

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

Jarduera Fisikoa eta Kirolaren Zientzien Fakultatea

Departamento de Educación Física y Deportiva

Gorputz eta Kirol Hezkuntza Saila

Respuestas fisiológicas y biomecánicas al ejercicio en corredores de diferente origen étnico, especialidad y nivel atlético

Physiological and biomechanical responses to exercise in runners of different ethnic origin, distance specialization and athletic level

Memoria de Tesis Doctoral presentada por:

Jordan Santos Concejero

AGRADECIMIENTOS

Este apartado me gustaría dedicarlo a todas aquellas personas que han aportado su granito de arena y me han ayudado desinteresadamente haciendo posible que este trabajo vea la luz.

En primer lugar quiero mostrar mi más profunda gratitud a mis directoras de tesis, Dra. Susana Gil y Dra. Cristina Granados, por haber confiado en mí y haber estado ahí siempre. No sólo por vuestras correcciones, nuevas ideas, sugerencias y rigor al trabajar, sino también por haberme hecho crecer como persona, haciéndome ver que todo siempre es mejorable y que nunca hay que bajar los brazos. Sinceramente ¡muchas gracias jefas!

No quiero olvidar tampoco al catedrático Jon Irazusta, artífice de la idea y mi guía, por haberme dado la oportunidad de realizar este trabajo cuando no era más que un proyecto de biólogo con muchas ganas pero que no sabía a dónde iba. De la misma manera me gustaría recordar a Dr. Javier Gil y Dra. Fátima Ruiz por su apoyo y ayuda en aquellos primeros pasos. Una parte importante de este trabajo también es vuestra.

Mención especial merecen mis compañeros del grupo de investigación Iraia Bidaurrezaga (nadie llegó a controlar mejor el *Optojump*) y Jon Zabala (imperturbable a la hora de dirigir en el tapiz a los atletas); también Aduna Badiola y Alex Fernández. Gracias por ayudarme en las pruebas, por estar ahí a primera hora siempre que os necesité y por hacer que los días en el laboratorio fuesen tan divertidos. Espero que sigamos en el futuro compartiendo horas de trabajo codo con codo.

Quiero dar las gracias también al Departamento de Educación Física y Deportiva, especialmente a su directora la Dra. Inmaculada Martínez de Aldama, por haberme dado la oportunidad de presentar y desarrollar este trabajo en este departamento.

Quisiera recordar también a todos mis compañeros del Departamento de Fisiología donde se gestó la idea de este trabajo, especialmente a su director Dr. Luis Casis por hacerme un hueco en el mismo, a Leyre, quien me enseñó el arte del pipeteo haciendo que las interminables horas de laboratorio fueran más llevaderas, a Idoia mi compañera becaria y a Jontxu y su contagioso entusiasmo.

Agradecimientos

Gracias a todos los atletas que han tomado parte en este estudio y que han permitido que este trabajo tenga lugar. Gracias Kerker (¡ánimo!), Gorka, Granjas, Markel, Satrus, Artabe, Kiko, Deivid, Kike, Ibon, Ivanillo, Perico, Roberto, Sergy, Yeraí, Abdelilah, Aimad, Tati, Driss, Hoss, Charki, Wallit y Zoinat por vuestra amistad, predisposición y por haber contribuido con vuestro talento. Gracias también a Andoni, Antonio, Asier, Patxi, Jesús, Jorge, José Luis, Juan Luis, Mikel, José, Pablo, Raúl y Xabi por haberme permitido conocerlos y por ofrecerme vuestro esfuerzo.

Gracias también al Dr. Ricardo Jiménez por su apoyo, comprensión y ayuda a lo largo de estos 4 años, por haberme contagiado las ganas de conocer los límites del rendimiento. Si hay una persona que ha influido en la elección de mi camino, esa sin duda eres tú. Gracias por convertir los imposibles en retos y por haberme demostrado lo lejos que se puede llegar con fe y trabajo duro.

I would also like to thank Nicholas Tam, who has helped me selflessly contributing with his knowledge and skills to the final result. This thesis would not be possible without your enthusiasm and your insistence in seeking perfection. Thank you so much for everything Nic! I also want to express my gratitude to the Department of Human Biology at the University of Cape Town for giving me the opportunity to work in the Exercise Science and Sports Medicine Research Unit and deepen my knowledge about African runners. I especially want to convey my thanks to Professor Timothy D. Noakes. Thank you for your encouragement and support, I look forward to learning from your wisdom again. Similarly, thank you Andrés for your awesomeness and your friendship, you are great! I certainly don't want forget to thank Ross, Tina, Rob, Elske, Lance, Flavio, Rodrigo, Ben, Colleen, Caro, Gaby, Yumna, Sharief, Phoebe... for making my stays in South Africa so amazing. Thank you all!

Por último querría dar las gracias a mi familia y amigos por haber aguantado a pesar de todo. Por soportarme en esas innumerables horas en las que no tenía tiempo para nada ni nadie. Gracias papa y mama por vuestro apoyo en todos los aspectos. Gracias por creer en mí y por haberme convertido en la persona que soy ahora. Gracias Rocío y Azahara por ser como sois, porque a pesar de nuestras diferencias sin vosotras nada sería igual. Gracias David, Iván y Rubén por hacer que nunca me olvide de donde vengo y por tener siempre tiempo para sacarme del ordenador y hacerme sentir afortunado de contar con vosotros. ¡Gracias de corazón a todos!

Y dijo Jesús: "¡Sí puedes!... Todo es posible para el que cree"

Evangelio según San Marcos (9:23)

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

3HAD	3-hidroxiacil-Coenzima A
%Grasa	Porcentaje de grasa corporal
%VO_{2max}	Porcentaje del consumo máximo de oxígeno
Σ6 PI	Sumatorio de 6 pliegues de grasa
Σ8 PI	Sumatorio de 8 pliegues de grasa
[La⁻]	Concentración de lactato sanguíneo
[La⁻]_{finalT1}	Concentración de lactato final en el Test 1
[La⁻]_{finalT2}	Concentración de lactato final en el Test 2
ACE	Enzima convertidor de la angiotensina
Acetil CoA	Acetil coenzima A
ACSM	American College of Sports Medicine
ACTN3	Gen de la alfa-actinina 3
ADP	Adenosina difosfato
AP	Ángulo de paso
ATP	Adenosin-trifosfato
BMI	Índice de masa corporal (del inglés <i>Body Mass Index</i>)
Ca²⁺	Calcio
CaO₂	Concentración arterial de oxígeno
CaO₂-CvO₂	Diferencia arterio-venosa de oxígeno
CEISH/GIEB	Comité de ética para la investigación con humanos de la UPV/EHU
CGM	Modelo del gobernador central (del inglés <i>Central Governor Model</i>)
CS	Citrato sintasa
CvO₂	Concentración venosa de oxígeno
CO₂	Dióxido de carbono
CPK	Creatin-fosfokinasa
Cr	Creatina
DNA	Ácido desoxirribonucleico
Ecto	Factor de ectomorfia
Endo	Factor de endomorfia
EqCO₂	Equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono
EqO₂	Equivalente ventilatorio para el oxígeno
ETC	Cadena transportadora de electrones (del inglés <i>Electron Transport Chain</i>)
FA	Fase de apoyo de la pisada
FC	Fase de contacto de la pisada

Abreviaturas

FeO₂	Fracción de oxígeno en aire expirado
FeCO₂	Fracción de dióxido de carbono en aire expirado
FP	Fase propulsiva de la pisada
Frec	Frecuencia de zancada
H⁺	Ion de hidrógeno
H₂O	Agua
HCO₃⁻	Ion bicarbonato
HPO₄²⁻	Hidrogenofosfato
H₂PO₄⁻	Dihidrogenofosfato
HR	Frecuencia cardíaca (del inglés <i>Heart Rate</i>)
HR_{max}	Frecuencia cardíaca máxima
IAAF	International Association of Athletics Federations
IP	Índice ponderal
ISAK	International Society for the Advancement of Kinanthropometry
LDH	Enzima lactato deshidrogenasa
LED	Diodos emisores de luz (del inglés <i>Light Emitting Diodes</i>)
MCT	Transportadores monocarboxilados
Meso	Factor de mesomorfia
Mg²⁺	Magnesio
mLDH	Lactato deshidrogenasa específica mitocondrial
mMCT	Transportador monocarboxilado específico mitocondrial
MLSS	Máximo estado estable de lactato (del inglés <i>Maximal Lactate Steady-State</i>)
NADH	Nicotinamida adenina dinucleótido
O₂	Oxígeno
OBLA	Onset of Blood Lactate Accumulation
OMS	Organización mundial de la salud
PC	Fosfocreatina
PDH	Piruvato deshidrogenasa
PETO₂	Presión espirada de oxígeno
PETCO₂	Presión espirada de dióxido de carbono
PFK	Fosfofructokinasa
pH	Logaritmo negativo de base 10 de la actividad de los iones de hidrógeno
Pi	Fosfato inorgánico
pk	Logaritmo decimal de la constante de disociación del ácido y/o base
PTV	Velocidad máxima pico (del inglés <i>Peak Treadmill Velocity</i>)
Po	Fuerza pico isométrica

Pulso O₂	Pulso de oxígeno
Qc	Gasto cardiaco
RE	Economía de carrera (Del inglés <i>Running Economy</i>)
RER	Ratio de intercambio respiratorio (del inglés <i>Respiratory Exchange Ratio</i>)
RPE	Ratio de esfuerzo percibido (del inglés <i>Rating of Perceived Exertion</i>)
RPE_{final}	Ratio de esfuerzo percibido al final del Test 2
RR	Frecuencia respiratoria (del inglés <i>Respiratory Rate</i>)
SD	Desviación estándar (del inglés <i>Standard Deviation</i>)
TC	Tiempo de contacto
TV	Tiempo de vuelo
TE	Tiempo hasta la extenuación en el Test 2
Test 1	Test máximo incremental escalonado
Test 2	Test constante a la velocidad correspondiente a 4 mmol·L ⁻¹ de lactato
U23	Categoría sub23 o promesa
UPV/EHU	Universidad del País Vasco- Euskal Herriko Unibertsitatea
VE	Gasto ventilatorio por minuto
VE_{max}	Máximo gasto ventilatorio
VO₂	Consumo de oxígeno
VO_{2max}	Consumo máximo de oxígeno
V_{OBLA}	Velocidad correspondiente a 4 mmol·L ⁻¹ de lactato
VCO₂	Expulsión de dióxido de carbono
Zanc	Longitud de zancada

DICCIONARIO DE TÉRMINOS

Altura de paso	Step height
Ángulo de paso	Stride angle
Concentración de lactato	Lactate concentration
Consumo de oxígeno	Oxygen uptake
Distancia	Distance covered
Economía de carrera	Running economy
Ectomorfia	Ectomorphy
Edad	Age
Endomorfia	Endomorphy
Equivalente ventilatorio de CO₂	Ventilatory equivalent for carbon dioxide
Equivalente ventilatorio de O₂	Ventilatory equivalent for oxygen
Estatura	Height
Expulsión de CO₂	CO ₂ expulsion
Fase de apoyo	Midstance phase
Fase de contacto	Contact phase
Fase propulsiva	Propulsive phase
Fondistas europeos	Long-distance European runners
Fracción espirada de CO₂	Expiratory carbon dioxide fraction
Fracción espirada de O₂	Expiratory oxygen fraction
Frecuencia cardíaca	Heart rate
Frecuencia de zancada	Stride frequency
Frecuencia respiratoria	Respiratory rate
Gasto ventilatorio	Ventilatory output
Índice de masa corporal	Body mass index
Longitud de paso	Step length
Longitud de zancada	Stride length
Marca 10 km	Best 10-km race performance
Masa corporal	Body mass
Masa grasa	Fat weight
Masa muscular	Muscle weight
Masa ósea	Bone weight
Masa residual	Residual weight
Mediofondistas europeos	Middle-distance European runners
Mesomorfia	Mesomorphy

Norteafricanos	North African runners
Populares	Recreational runners
Presión espirada de CO₂	Expiratory carbon dioxide pressure
Presión espirada de O₂	Expiratory oxygen pressure
Pulso de oxígeno	Oxygen pulse
Puntuación IAAF	IAAF score
Ratio de esfuerzo percibido	Rating of perceived exertion
Ratio de intercambio respiratorio	Respiratory exchange ratio
Sumatorio de pliegues	Skinfold summary
Tiempo de contacto	Contact time
Tiempo de vuelo	Flight time
Tiempo hasta la extenuación	Time to exhaustion
Velocidad máxima pico	Peak treadmill velocity

Índice



1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Nacidos para correr	1
1.2 Precedentes de la fisiología de la carrera a pie	3
1.3 Fisiología de la carrera a pie	4
1.3.1 El consumo de oxígeno y otros parámetros respiratorios	4
1.3.2 Frecuencia cardíaca y otros parámetros cardiovasculares	7
1.3.3 Economía de carrera	8
1.3.4 Metabolismo del lactato	11
<i>Hipótesis de las lanzaderas de lactato (Lactate shuttles)</i>	14
<i>Umbral de lactato</i>	15
<i>Lactato, acidosis muscular y su influencia en la fatiga</i>	18
<i>El fosfato</i>	19
1.4 Respuestas biomecánicas	22
1- <i>Subfase de contacto</i>	23
2- <i>Subfase de apoyo</i>	24
3- <i>Subfase propulsiva</i>	24
<i>Influencia de los parámetros biomecánicos en la fisiología</i>	25
1.5 Factores psicológicos (Central Governor Model)	26
1.6 Etnicidad. La tradicional superioridad africana	29
<i>Factores genéticos</i>	32
<i>Economía de carrera</i>	34
<i>Composición de fibras y actividad enzimática</i>	35
<i>Consumo de oxígeno y diferencias antropométricas</i>	36
<i>Factores ambientales</i>	37
<i>Ventajas psicológicas</i>	39
<i>¿Y los norteafricanos?</i>	40
2. OBJETIVOS	45
2.1 Objetivo principal	45
2.2 Objetivos secundarios	45

3. MATERIAL Y MÉTODOS	49
3.1 Material	49
3.1.1 Material de laboratorio	49
3.1.2 Material de determinación de lactato sanguíneo	49
3.1.3 Material antropométrico	50
3.1.4 Material informático	50
3.2 Participantes	50
3.2.1 Criterios de inclusión	51
3.2.1.1 Grupo de atletas populares	51
3.2.1.2 Grupo de fondistas europeos de élite	51
3.2.1.3 Grupo de mediodondistas europeos de élite	51
3.2.1.4 Grupo de norteafricanos de élite	51
3.3 Diseño experimental	52
3.4 Antropometría	53
3.4.1 Somatotipo	54
3.4.2 Posición en la somatocarta	56
3.5 Protocolos	57
3.5.1 Test máximo escalonado (Test 1)	57
<i>Justificación del protocolo del Test 1</i>	58
3.5.2 Test V_{OBLA} constante (Test 2)	60
<i>Justificación del protocolo del Test 2</i>	60
3.6 Determinación de los parámetros fisiológicos	61
3.6.1 Parámetros respiratorios	61
3.6.2 Otros parámetros metabólicos	61
3.7 Determinación de los parámetros biomecánicos	63
3.8 Análisis estadístico	66
4. RESULTADOS	69
4.1 Análisis descriptivo	71
4.2 Antropometría	72
4.2.1 General	72
4.2.2 Composición corporal	73
4.2.3 Somatotipo	74

4.3 Test máximo incremental de lactato (Test 1)	76
4.3.1 Evolución del número de atletas durante la prueba	76
4.3.2 Parámetros máximos y economía de carrera	77
4.3.3 Evolución de los parámetros respiratorios	79
4.3.4 Evolución de indicadores de la eficiencia respiratoria	88
4.3.5 Evolución de otros parámetros fisiológicos y la percepción subjetiva del esfuerzo	95
4.3.6 Evolución de los parámetros biomecánicos	101
4.3.7 Correlaciones Test 1	117
4.4 Test máximo constante a V_{OBLA} (Test 2)	121
4.4.1 Evolución del número de atletas durante la prueba	121
4.4.2 Parámetros máximos	122
4.4.3 Evolución de los parámetros respiratorios	123
4.4.4 Evolución de los indicadores de la eficiencia respiratoria	125
4.4.5 Evolución de otros parámetros fisiológicos y la percepción subjetiva del esfuerzo	126
4.4.6 Evolución de los parámetros biomecánicos	127
4.4.7 Lactato durante la recuperación tras el Test 2	132
4.4.8 Correlaciones Test 2	134
4.5 Correlaciones Test 1 vs. Test 2	138
4.6 Regresiones	141
5. DISCUSSION	147
5.1 Subjects characteristics	149
<i>Age</i>	149
<i>Performance indicators</i>	150
5.2 Anthropometry	152
<i>Somatotype</i>	153
5.3 Maximal incremental lactate test (Test 1)	155
5.3.1 Maximal test results	155
5.3.2 Respiratory parameters	158
5.3.3 Indicators of respiratory efficiency	159

Índice

5.3.4 Other physiological parameters and rating of perceived exertion	161
<i>Lactate concentration</i>	161
<i>Heart rate</i>	162
<i>Rating of perceived exertion</i>	162
5.3.5 Biomechanical parameters	163
5.3.6 Correlations Test 1	165
5.4 Maximal constant test at V_{OBLA} (Test 2)	166
5.4.1 Maximal results	166
5.4.2 Evaluation of physiological parameters at V_{OBLA}	168
5.4.3 Evaluation of biomechanical parameters at V_{OBLA}	170
5.4.4 Recovery lactate concentrations after Test 2	171
5.4.5 Correlations between Test 2 results and anthropometrical parameters	172
5.5 Correlations between maximal Test 1 and Test 2 parameters	173
5.6 Regressions	174
5.7 Limitations of the study	175
5.8 Summary	176
6. CONCLUSIONS	181
7. FINANCIACIÓN	185
8. BIBLIOGRAFÍA	189
ANEXOS	231

Abstract

PURPOSE: Numerous studies have shown the importance of onset of blood lactate accumulation velocity (V_{OBLA}) in long-distance running performance. The main purpose of this study was to characterize the physiological responses in runners of different profiles at V_{OBLA} and to determine if $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ represents the same relative exercise intensity in runners of different ethnic origin, distance specialty and athletic ability.

METHODS: Twelve recreational runners and twenty-two well-trained runners (eight long-distance European, six middle-distance European and eight North African runners) completed two running tests on a treadmill: first, a maximal incremental lactate test to calculate the V_{OBLA} (Test 1), and a run until exhaustion at the velocity corresponding to V_{OBLA} (Test 2). During the tests, physiological and biomechanical parameters were measured. Blood lactate concentration and rating of perceived exertion (RPE) were also assessed.

RESULTS: When running at the same velocity during Test 1 the recreational runners presented a greater ventilation, oxygen uptake, lower respiratory efficiency, lower fat oxidation capacity, greater lactate accumulation, higher heart rate, higher RPEs and less efficient running biomechanics than their well-trained counterparts. On the other hand, North African runners exhibited lower RER values, decreased ventilatory efficiency, worse running economy, accentuated clearance of lactate, lower RPE and less desirable running biomechanics than the well-trained runners originating from Europe. The well-trained athletes ran at a higher percentage of maximal oxygen uptake than the recreational runners during Test 2. Similarly, when analyzing running performance according to the IAAF score (which correlated positively with V_{OBLA}), these athletes also had a significantly shorter time to exhaustion during Test 2.

DISCUSSION: The major finding of this study is that V_{OBLA} does not represent the same relative exercise intensity in runners of different athletic ability. Therefore, we can conclude that this index may not be useful for programming training sessions or for the evaluation of aerobic ability. Another important finding was that during exercise performed at V_{OBLA} , volitional exhaustion occurred whilst there was evidence for physiological reserve capacity. Finally, the most novel finding of this thesis was the investigation of elite North African runner's response to exercise. Interestingly, we found that the North African runners presented worse running economy, lower respiratory efficiency and less efficient biomechanical running pattern than European runners of matched ability. However, North African runners also possessed advantageous characteristics such as superior aerobic capacity and lower subjective perceived exertion.

Resumen

OBJETIVO: Numerosos estudios han demostrado la importancia de la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato (V_{OBLA}) en el rendimiento de las carreras de larga distancia. El objetivo de este estudio fue caracterizar las respuestas fisiológicas de corredores de diferentes perfiles a la V_{OBLA} para determinar si los $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ suponen la misma intensidad relativa de ejercicio en corredores de diferente origen étnico, especialidad y nivel atlético.

MÉTODOS: Doce atletas populares y veintidós atletas altamente entrenados (ocho fondistas europeos, seis mediodondistas europeos y ocho norteafricanos) completaron dos test en tapiz rodante: primero un test máximo incremental para calcular la V_{OBLA} (Test 1) y después un test constante hasta la extenuación a la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Test 2). Durante los test se midieron parámetros fisiológicos y biomecánicos y además se valoró la concentración de lactato y el ratio de esfuerzo percibido (RPE).

RESULTADOS: A velocidades equivalentes durante el Test 1, los atletas populares mostraron una mayor ventilación, mayor consumo de oxígeno, menor eficiencia respiratoria, menor capacidad de oxidar grasas, mayor acumulación de lactato, mayor frecuencia cardíaca, mayores RPEs y biomecánica menos eficiente que los atletas altamente entrenados. Por otro lado, los corredores norteafricanos exhibieron menores valores de RER, menor eficiencia ventilatoria, peor economía de carrera, mayor aclaramiento de lactato, menor RPE y una biomecánica de carrera menos eficiente en comparación con los atletas de élite de origen europeo. Los atletas altamente entrenados corrieron a un mayor porcentaje del consumo máximo de oxígeno que los atletas populares durante el Test 2. De igual modo, al analizar el rendimiento de acuerdo a la puntuación IAAF (que estaba positivamente correlacionada con la V_{OBLA}), el tiempo hasta la extenuación de los atletas altamente entrenados durante el Test 2 fue significativamente más corto.

DISCUSIÓN: El principal hallazgo de este estudio fue que la V_{OBLA} no representaba la misma intensidad relativa de ejercicio para corredores de diferente nivel atlético. Por tanto, podemos concluir que este índice quizá no sea adecuado para la programación de entrenamientos o para la evaluación de la capacidad aeróbica. Otro hallazgo importante fue que durante un ejercicio realizado a la V_{OBLA} , la extenuación se daba a pesar de haber evidencia de una reserva fisiológica. Por último, el hallazgo más novedoso de esta investigación fue el estudio de la respuesta fisiológica al ejercicio de los norteafricanos, quienes presentaron una peor economía de carrera, una menor eficiencia respiratoria y un patrón biomecánico menos eficiente que los atletas altamente entrenados de origen europeo. Sin embargo, también poseían características ventajosas, como una mayor capacidad aeróbica o un menor esfuerzo subjetivo percibido.

1. Introducción



1. INTRODUCCIÓN

1.1 Nacidos para correr

La habilidad de correr es inherente al ser humano (Noakes, 2004a). Las últimas evidencias fósiles parecen incluso demostrar que la especie a la que pertenecemos, *Homo sapiens*, evolucionó desde formas más primitivas de homínidos gracias a una adaptación de la carrera a pie en espacios abiertos (Bramble & Lieberman, 2004).



Figura 1. Recreación de un homínido primitivo corriendo.

Muchos mamíferos son más rápidos que el hombre en distancias cortas. Casos como el del guepardo (*Acinonyx jubatus*), capaz de alcanzar hasta 120 kilómetros por hora, o incluso perros domésticos (*Canis lupus familiaris*), hasta 50 kilómetros por hora, son muestra de ello. En comparación, la velocidad media del plusmarquista mundial de 100 metros cuando batió el récord mundial en Berlín 2009 con 9.58 segundos, Usain Bolt, es de apenas 36 kilómetros por hora.

Sin embargo, hoy día se considera al hombre como la especie mejor adaptada a los esfuerzos de resistencia de todo el reino animal, salvo quizá el Husky siberiano. El biólogo Dennis Bramble, de la Universidad de Utah, y el paleoantropólogo Daniel Lieberman, de la Universidad de Harvard explicaron en un artículo que fue portada de la revista *Nature* en 2004 que el ser humano es el mejor corredor de fondo de la naturaleza.

Estructuras de nuestro organismo como el tendón de Aquiles, que conecta el gastrocnemio y el músculo sóleo con el calcáneo; el ligamento iliotibial, que conecta el hueso íliaco con la tibia, así como uno de los músculos más potentes del cuerpo humano, el glúteo mayor, apenas intervienen al caminar; sino que parecen diseñados para correr (Bramble & Lieberman, 2004).

Además, los seres humanos tenemos el ligamento nuchal. Este ligamento se inserta en la base del cráneo y se extiende hasta la séptima vértebra cervical, manteniendo la cabeza nivelada durante la carrera, lo que nos permite correr con la vista fija hacia el frente y sin perder el equilibrio. El ligamento nuchal no aparecía en los ancestros de los humanos modernos, pero sí es típico en cuadrúpedos corredores como es el caso de los caballos.

Otra de las adaptaciones claves para la carrera de resistencia es la capacidad de termorregulación del ser humano, quizá la mejor de todos los mamíferos (Maughan, 2010). Durante el ejercicio se desprende una enorme cantidad de calor y para el mantenimiento de la homeostasis la temperatura debe mantenerse por debajo de 40°C (González-Alonso, 2012). Además de las estrategias de pérdida de calor por radiación, convección y conducción, los seres humanos, a diferencia de la mayoría de los animales, podemos termorregular por evaporación superficial gracias a los millones de glándulas sudoríparas que tenemos en la piel. Al evaporarse el sudor que estas glándulas producen, se absorben grandes cantidades de calor del ambiente circundante, por lo que se enfría la piel y, a través de ella, todo el organismo (Nielsen, 1969). Por el contrario, la mayoría de los mamíferos eliminan el calor jadeando (perspiración), interfiriendo así con la respiración y restándole eficiencia.

A todo esto habría que añadir la bidepestaación. El hecho de caminar erguidos, contra la creencia común, es una gran ventaja en los esfuerzos de larga duración ya que permite tener una superficie corporal expuesta a la radiación solar mucho menor que los cuadrúpedos, lo cual es sin duda una ventaja, sobre todo en ambientes cálidos (Bramble & Lieberman, 2004).

Todo esto es lo que hace que se considere al ser humano como el fondista por excelencia de la naturaleza (Noakes, 2004a). Llegar a comprender algunas de las respuestas a la carrera de la compleja máquina que supone nuestro cuerpo, sería clave para entender y descubrir el potencial del corredor que todos los seres humanos llevamos implícito en nuestros genes.

1.2 Precedentes de la fisiología de la carrera a pie

Fue Archivald Vivian Hill, premio Nobel de Medicina en 1921 y a quien se le considera el padre de la fisiología del ejercicio moderna, el primero en realizar experimentos con corredores con el objetivo de comprender mejor el funcionamiento del cuerpo humano durante el esfuerzo (Hill *et al*, 1924a,b). Hasta entonces, la fisiología del esfuerzo apenas había despertado interés entre los científicos, ya que para éstos, el objetivo principal no era otro que el obtener datos de valor clínico, dejando así la respuesta del organismo al ejercicio a un irrelevante segundo plano (Willmore & Costill, 1998).

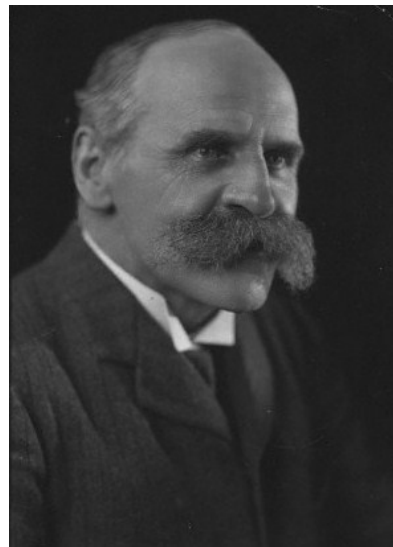
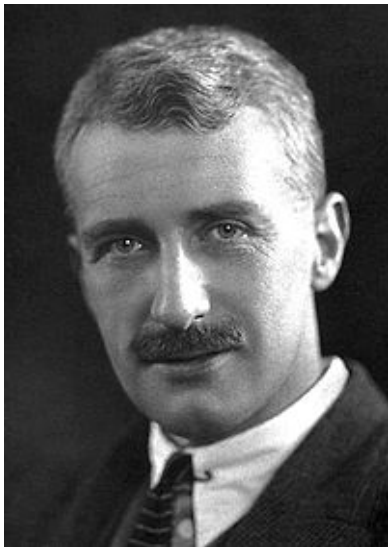


Figura 2. Archivald Vivian Hill y John Scott Haldane.

Aquellos primeros estudios de A.V. Hill con corredores fueron posibles gracias a los avances técnicos llevados a cabo por John Scott Haldane en el campo de la bioquímica, cuyas contribuciones permitieron por vez primera medir el uso del oxígeno durante el ejercicio (Haldane, 1922). Otro de los pioneros en el campo que nos ocupa fue David Bruce Dill, el primer director del entonces revolucionario *Harvard Fatigue Laboratory*. D.B Dill estudió la respuesta metabólica a los esfuerzos prolongados y fue el primero en proponer las claves para alcanzar el éxito en las pruebas de resistencia, tales como las carreras de fondo en el atletismo (Dill *et al*, 1932; Dill, 1936)

Gracias a estos y otros hombres, durante la primera mitad del siglo XX se sentaron las bases para entender la fisiología de la carrera a pie, habiéndose mantenido algunas de sus contribuciones vigentes hasta nuestros días.

1.3 Fisiología de la carrera a pie

Toda la investigación realizada en las últimas décadas en corredores de fondo y mediofondo ha permitido conocer cuáles son los parámetros clave para una valoración y/o predicción del rendimiento en este tipo de atletas. La medida y uso de indicadores de la eficiencia y eficacia de los sistemas respiratorio y cardiovascular, de parámetros relacionados con las respuestas metabólicas a la carrera a pie, así como de los parámetros biomecánicos, han demostrado ser muy útiles, siendo hoy en día indispensable la realización de pruebas y test de esfuerzo como parte de la planificación de todos los atletas de cierto nivel.

1.3.1 El consumo de oxígeno y otros parámetros respiratorios

El consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) es un parámetro fisiológico que representa el volumen de oxígeno (O_2) que utiliza el organismo por unidad de tiempo. Se puede considerar al $\dot{V}O_2$ como indicador de la actividad metabólica en un momento dado y de hecho existe una correlación lineal entre la intensidad del esfuerzo y el $\dot{V}O_2$, fenómeno descrito por primera vez en 1927 por A.V Hill (1927). El $\dot{V}O_2$ es un parámetro que depende básicamente de dos factores: la capacidad de transporte de O_2 del sistema cardiovascular hacia los músculos, así como la capacidad de esos músculos de extraer el O_2 de la sangre (McArdle *et al*, 1991).

El $\dot{V}O_2$ se puede expresar tanto en términos absolutos ($mlO_2 \cdot min^{-1}$) como en términos relativos a la masa corporal ($mlO_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) para descartar así las diferencias que podrían derivarse de la diferencia de tamaño entre dos sujetos. Este parámetro tiene la peculiaridad de ir incrementándose durante una intensidad de ejercicio dada hasta alcanzar un punto de equilibrio, el cual se alcanza aproximadamente 2 minutos después de iniciarse el ejercicio a una intensidad submáxima (Peronnet & Thibault, 1987; Peronnet & Thibault, 1989). Este desfase es debido al tiempo que se necesita para que se den los reajustes cardiovasculares que permitan hacer frente a las nuevas demandas de O_2 , entre ellos la subida de la frecuencia cardíaca, el incremento del volumen de eyección sistólico o el aumento de la diferencia arterio-venosa. Mientras se alcanza el estado estable, el organismo se vale de la energía derivada de los sistemas anaeróbicos, creándose así una deuda de O_2 .

Para la medida del $\dot{V}O_2$ en condiciones experimentales, se utilizan técnicas derivadas del principio de Fick (Fick, 1870). Según los postulados de este fisiólogo alemán, existe una igualdad entre la cantidad de O_2 que captan los pulmones en un tiempo determinado y la que fija la sangre en el mismo tiempo. De esta manera, la cantidad de O_2 captada por los pulmones

en un minuto correspondería al $\dot{V}O_2$, derivándose la siguiente ecuación, conocida como ecuación de Fick:

$$\dot{V}O_2 \text{ (mlO}_2\cdot\text{min}^{-1}) = Q_c \text{ (ml sangre}\cdot\text{min}^{-1}) \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \text{ (mlO}_2\cdot\text{ml sangre}^{-1})$$

Siendo Q_c el gasto cardíaco, que es el producto resultante de la frecuencia cardíaca (latidos \cdot min $^{-1}$) por el volumen de eyección sistólico (ml sangre \cdot latido $^{-1}$) y $(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$ la diferencia arterio-venosa, es decir, la diferencia de contenido de O_2 entre la sangre arterial y la sangre venosa.

Uno de los métodos experimentales más utilizados para la determinación del $\dot{V}O_2$, es el llamado método de *calorimetría indirecta*. Este método se basa en que prácticamente la totalidad de la energía utilizada por el organismo deriva de la oxidación de los sustratos energéticos (sobre todo carbohidratos y grasas). Como las cantidades de O_2 y dióxido de carbono (CO_2) intercambiados en los pulmones igualan a las intercambiadas en los tejidos (Fick, 1870); la obtención de estos datos permite estimar el gasto energético.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que cuando se mide el $\dot{V}O_2$ en condiciones experimentales por medio de calorimetría indirecta, realmente no estamos midiendo el consumo de oxígeno (*oxygen consumption*), sino la extracción de oxígeno (*oxygen uptake*). A pesar de todo, en la práctica, cuando la situación es de estado estable, ambos conceptos son equiparables ya que la reserva de O_2 existente en el organismo es muy pequeña, en torno a 600-800 ml de O_2 entre la sangre y los pulmones (Ceretelli, 1986). Además, casi todo el O_2 extraído se utiliza en las reacciones de combustión (Vandewalle & Friemel, 1989).

El concepto de consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{max}}$), también propuesto por Hill (1927), es el $\dot{V}O_2$ más alto que un individuo puede alcanzar durante un ejercicio físico que envuelva grandes grupos musculares mientras respira aire al nivel del mar (Åstrand & Rodahl, 1986). Este parámetro representa la máxima tasa de O_2 que el organismo es capaz de absorber, transportar y metabolizar por unidad de tiempo, siendo un indicador de la capacidad cardiovascular del individuo.

Otros parámetros respiratorios interesantes para la valoración de la aptitud fisiológica de un deportista son el equivalente ventilatorio para el O_2 o EqO_2 ($\dot{V}E \cdot \dot{V}O_2^{-1}$) y equivalente ventilatorio para el CO_2 o EqCO_2 ($\dot{V}E \cdot \dot{V}CO_2^{-1}$), siendo $\dot{V}E$ el gasto ventilatorio ($L \cdot \text{min}^{-1}$). Estos parámetros representan el volumen de aire que debe ventilarse para consumir 1 ml de O_2

y eliminar 1 ml de CO₂, respectivamente. Ambos parámetros son índices de la *economía respiratoria* o grado de *eficiencia de la ventilación*.

Por ejemplo, en el caso del EqO₂, cuanto más bajo sea el valor, menor es la cantidad de aire que se necesita ventilar para consumir un volumen de O₂, lo que implica una hematosis más eficiente (Willmore & Costill, 1998). Se ha observado una relación inversamente proporcional entre el nivel de entrenamiento y el EqO₂; disminución que posiblemente esté asociada a una optimización en la extracción de O₂ (Fringier & Stull, 1982; Art & Lekeux, 1993; Myers *et al*, 2002). En deportistas de élite es difícil observar un EqO₂ inferior a los 25 litros, una eficiencia mucho menor que la encontrada por ejemplo, en caballos purasangre (20 litros) (Bulter *et al*, 1993).

1.3.2 Frecuencia cardíaca y otros parámetros cardiovasculares

La frecuencia cardíaca (HR, del inglés *Heart Rate*) se define como las veces que el corazón realiza el ciclo completo de llenado y vaciado de sus cámaras en un determinado tiempo y habitualmente se expresa en pulsaciones por minuto. Este parámetro refleja la intensidad de esfuerzo que debe hacer el corazón para hacer frente a las demandas incrementadas del cuerpo cuando está inmerso en una actividad (Willmore & Costill, 1998).

Los cambios en la HR son uno de los factores más utilizados para valorar las adaptaciones producidas como consecuencia del entrenamiento ya que es frecuente que los individuos que practican ejercicio físico de forma regular tengan HR más bajas que los sujetos sedentarios de la misma edad (Boraita & Serratosa, 1998). Esta realidad, que se puede observar a todas las edades, ha quedado demostrada en algunos trabajos clásicos, los cuales, mediante registro electrocardiográfico, han observado como las frecuencias cardíacas máxima, media y mínima en deportistas jóvenes de alto nivel (ciclistas, corredores de larga distancia, esquiadores y jugadores de baloncesto) eran significativamente menores que las de los controles (Talan *et al*, 1982; Viitasalo *et al*, 1982; Palatini *et al*, 1985). Además, se ha demostrado que el entrenamiento produce una tendencia a la disminución de la HR basal (Strauzenberg, 1981).

Otro de los parámetros fisiológicos más utilizados para la evaluación deportiva es el pulso de O_2 (Åstrand, 1952), que no es más que la cantidad de O_2 que se consume durante un ciclo cardíaco completo (Åstrand & Rodahl, 1986). Su valor representa el VO_2 en cada latido (pulso $O_2 = VO_2 \cdot HR^{-1}$), por lo que se le puede considerar como un indicador de la *eficiencia cardiovascular* (a mayor valor, mayor eficiencia). Este parámetro es modificable con el entrenamiento, siendo su valor máximo el alcanzado a la intensidad correspondiente al VO_{2max} (López & Fernández, 1998). De acuerdo a la ecuación de Fick, el pulso de O_2 también se puede calcular como el ratio del volumen de eyección sistólico y la diferencia arterio-venosa ($CaO_2 - CvO_2$), por lo que cambios en este parámetro podrían ser indicativos de variaciones en el volumen de eyección sistólico durante el ejercicio (Sagiv *et al*, 1991).

1.3.3 Economía de carrera

El coste energético de la carrera o economía de carrera (RE, del inglés *Running Economy*) se define como el VO_2 relativo a una velocidad determinada (Cavanagh & Williams, 1982; Karp, 2006; Nummela *et al*, 2007) aunque también puede ser expresada como el porcentaje del VO_{2max} (Conley & Krahenbuhl, 1980) o como eficiencia mecánica, que sería el ratio entre el trabajo mecánico y el coste de O_2 (Åstrand *et al*, 1986). Sin embargo, la forma más usada para expresar la eficiencia del desplazamiento en corredores es el requerimiento energético por distancia (Di Pampero *et al*, 1986; Helgerud, 1994; Helgerud *et al*, 2001).

En el caso de la carrera, las diferencias de economía interindividuales pueden ser importantes (Conley & Krahenbuhl, 1980; Helgerud, 1994), lo que refleja en parte el peso de este parámetro en el rendimiento de la carrera de fondo: los atletas más eficientes pueden llegar a utilizar un 40% menos de energía para correr a la misma velocidad que otros de VO_{2max} comparable, lo cual representa una ventaja sustancial, especialmente en carreras de larga distancia (Joyner & Coyle, 2008).

Una RE promedio (expresada en relación a la masa corporal) es del orden de $200\text{ml}\cdot\text{km}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$, equivalentes a $1\text{kcal}\cdot\text{km}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ pero puede llegar a valores tan bajos como $160\text{mlO}_2\cdot\text{km}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ en corredores de élite y superiores a los $240\text{mlO}_2\cdot\text{km}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ en corredores poco eficientes. Sin embargo, estos no son valores estables ya que el coste energético de la carrera tiende a ser mejor a velocidades más altas (Daniels & Daniels, 1992)

Hay estudios que afirman que las diferencias en la RE pueden ser debidas a factores de todo tipo. Así, se ha propuestos como posibles explicaciones diferencias en parámetros antropométricos (Bergh *et al*, 1991), biomecánicos (Kyröläinen *et al*, 2001), fisiológicos (Mayhew, 1997), distribución de fibras musculares (Bosco *et al*, 1983), edad (Krahenbuhl & Pangrazi, 1983), género (Bransford & Howley, 1977) o incluso etnia (Weston *et al*, 1999; Lucía *et al*, 2006).

Los parámetros antropométricos sí parecen estar relacionados con el coste energético de la carrera a pie (Bergh *et al*, 1991). Se ha llegado incluso a proponer que un corredor para ser más económico debe ser más pequeño que la media si es hombre y ligeramente mayor que la media si es mujer (Anderson, 1996). Sin embargo, se sabe que la RE no se incrementa de manera proporcional con la masa corporal (Bergh *et al*, 1991; Eisenmann *et al*, 2001; Berg, 2003), por lo que hay autores que proponen el uso de una escala alométrica para evitar

sobreestimar la economía de carrera en los corredores más pesados (Helgerud, 1994; Helgerud *et al*, 2010).

Aún así, no sólo el incremento de la masa puede afectar la RE, sino también su distribución. Hay estudios que demuestran que incrementos de peso en los pies suponen una penalización mayor en comparación con lo supondría el incremento del mismo peso si éste se distribuye en el tronco del corredor (Burkett *et al*, 1985; Jones *et al*, 1986; Hamill *et al*, 1988). De la misma manera, el peso extra en los pies penaliza más la RE que el peso extra en las piernas (Martin, 1985; Myers & Steudel, 1985). Otros parámetros antropométricos que parecen relacionados con un mejor coste energético de la carrera serían un predominio de los somatotipos ectomorfos o mesomorfos, un bajo porcentaje de grasa corporal e índice de masa corporal, el poseer una pelvis estrecha, que la mayor parte de la masa de las piernas esté distribuida cerca de la articulación de la cadera, así como unos pies por debajo de la media en cuanto a tamaño (Anderson, 1996).

De la misma manera, factores biomecánicos tales como una menor oscilación vertical (Gregor & Kirkendall, 1978), zancadas más largas (Cavanagh & Williams, 1982), menores cambios de velocidad durante el tiempo de contacto (Kaneko *et al*, 1985), menores picos de fuerza de reacción en el suelo (Williams & Cavanagh, 1987; Anderson, 1996) parecen tener también una influencia positiva en la RE.

El coste energético de la carrera es un factor altamente entrenable, siendo los entrenamientos de fuerza explosiva quizá los más efectivos para conseguir una mejora en este parámetro (Paavolainen *et al*, 1999). También los entrenamientos pliométricos parece que incrementan la eficiencia energética del desplazamiento en los corredores quizá debido a la mejora de las funciones neuromusculares, como un aumento de la actividad neuronal y un incremento de la rigidez de la estructura musculo-tendinosa, consiguiendo que se utilice más eficientemente la energía elástica almacenada en la fase de estiramiento (Turner *et al*, 2003).

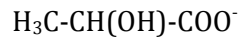
También los trabajos de alta intensidad (Billat *et al*, 1999), de intervalos largos (Helgerud *et al*, 2007), junto con una exposición simulada a la altitud por medio de la hipoxia (Bailey *et al*, 1998; Katayama *et al*, 2004; Saunders *et al*, 2009; Robertson *et al*, 2010), entrenamientos de cuestas y/o de fuerza (Støren *et al*, 2008; Guglielmo *et al*, 2009; Ferrauti *et al*, 2010; Taipale *et al*, 2010) parecen ser útiles para conseguir una mejora en la RE.

La especialidad de los atletas también se cree que puede influenciar en el coste energético de la carrera, siendo los mediofondistas más económicos que los fondistas a velocidades superiores al ritmo del maratón y menos económicos a velocidades más lentas (Daniels & Daniels, 1992). Otros estudios no han llegado a las mismas conclusiones (Di Pampero *et al*, 1986; Helgerud, 1994), por lo que la influencia de la especialidad atlética en la RE permanece ambigua.

En cualquier caso, se ha observado una fuerte correlación entre el coste energético de la carrera y el rendimiento de resistencia (Costill, 1967; Costill *et al*, 1973; Pollock, 1977; Conley & Krahenbuhl, 1980) y de hecho, la RE es considerada, junto con el VO_{2max} y el umbral de lactato, uno de los tres predictores clásicos del rendimiento en las carreras de fondo (Pate & Kriska, 1984; Di Pampero *et al*, 1986; Bunc & Heller, 1989; Helgerud, 1994).

1.3.4 Metabolismo del lactato

El lactato, también conocido como *2-hidroxiacetato* ($C_3H_5O_3$), es un anión orgánico derivado de la disociación del ácido láctico y cuya fórmula química es la siguiente:



El ácido láctico es una molécula quiral, de modo que se pueden encontrar 2 isómeros ópticos o enantiómeros del mismo: La versión *Levógira* o L(+) y la versión *Dextrógira* o D(-) (Graham, 1984). La mezcla racémica de ambas es la que se conoce como *d,l*-ácido láctico. La forma Dextro (-) es producto final de la oxidación de la treonina y glicina, donde tras una oxidación y una descarboxilación, el metabolito resultante (aminoacetato) pasa a D(-)-Lactato (Haralambie *et al*, 1980). Este isómero aumenta a nivel muscular un 70% durante el ejercicio, aunque la forma L(+), en las mismas circunstancias, aumenta un 800%. Esto hace que en fisiología del ejercicio se suele medir solamente la forma L(+) a la hora de valorar las concentraciones sanguíneas de lactato (Haralambie *et al*, 1980; Graham, 1984).

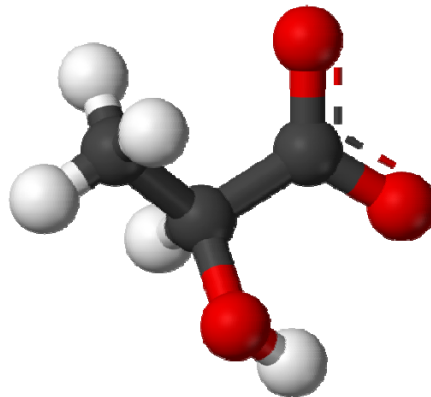


Figura 3. Estructura tridimensional del lactato.

El ácido láctico se produce a partir del ácido pirúvico a través del enzima lactato deshidrogenasa (LDH) en el citoplasma celular. Debido a su bajo *pK*, que es tan sólo de 3.86 (Stryer, 1988), y teniendo en cuenta el pH fisiológico humano (en torno a 7.35), el ácido láctico se encuentra prácticamente disociado al 100% en lactato y en un protón o hidrogenión (H^+) en el organismo.

Fisiología de la carrera a pie

El proceso bioenergético precursor del lactato es la glucólisis (Figura 4), la cual es la vía inicial del catabolismo de los carbohidratos y la encargada de oxidar la glucosa con la finalidad de obtener energía para la célula. La glucólisis puede venir dada por la degradación de la glucosa plasmática, glucosa procedente del hígado o por la degradación de gránulos de glucógeno almacenado en el músculo activo implicado en el ejercicio (glucogenolisis) o incluso de algún otro músculo no activo que exporta glucosa al músculo activo (McDermott *et al*, 1987; MacDermott *et al*, 1991).

La glucólisis consta de 10 reacciones enzimáticas consecutivas que convierten a la glucosa en dos moléculas de piruvato:

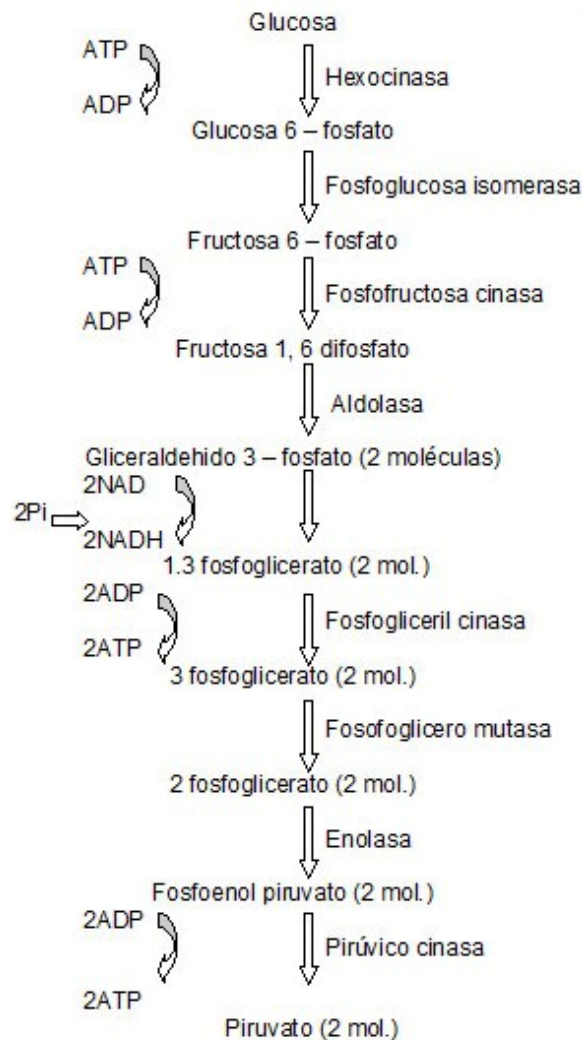


Figura 4. Ruta metabólica de la glucólisis.

Las moléculas de piruvato resultantes de la glucólisis pueden seguir después 2 vías diferentes:

- 1) Transporte al interior de la mitocondria, transformación por medio de la piruvato deshidrogenasa (PDH) en Acetil CoA y entrada en el ciclo de *Krebs* (en esta ruta, el aceptor final de electrones es el O₂, por lo que se le conoce como la *vía aeróbica*).
- 2) Reducción a lactato por medio del enzima LDH (reacción que ocurre en ausencia de O₂, por lo que se le ha conocido tradicionalmente como *vía anaeróbica*).



La reducción del piruvato a lactato por medio de la LDH es una reacción que se da en el citosol de las células. Teniendo en cuenta que la finalidad de la glucólisis es la de proveer energía en forma de adenosin-trifosfato (ATP), en ciertas condiciones, como por ejemplo un exceso de flujo glucolítico, el piruvato se reduce a lactato, aceptando un H⁺ de la nicotinamida adenina dinucleótido (NADH), lo cual permite restablecer el equilibrio redox celular y evita así que se bloquee la glucólisis por ausencia de NAD⁺.

Sin embargo, los conceptos de vía aeróbica y anaeróbica han sido recientemente puestos en duda, ya que aunque se pensaba que el lactato no era más que un mero producto de desecho resultante de la ausencia de O₂ (Araki, 1891; Fletcher, 1907; Hill & Meyerhof, 1923; Hill *et al*, 1924a,b; Hill, 1932), actualmente se sabe que existe producción de lactato en músculo plenamente oxigenado tanto *in vivo* como *in vitro* (Jobsis & Stainsby, 1968; Brooks, 1985c; Brooks, 1986; Connett *et al*, 1986), y de hecho las concentraciones sanguíneas de lactato en reposo son del orden del 0.6-2 mmol·L⁻¹.

Hoy en día se considera al lactato como un importante precursor gluconeogénico para el hígado (Cori & Cori, 1929; Stallknecht *et al*, 1998), un substrato oxidativo para el músculo esquelético y cardíaco (Stanley *et al*, 1986; Gertz *et al*, 1988; Bergman *et al*, 2000), así como un importante factor a la hora de mantener la homeostasis de la glucosa durante el ejercicio (Donovan & Brooks, 1983; Turcotte & Brooks, 1990; Miller *et al*, 2002). De hecho se estima que el lactato podría representar un 25% de la oxidación de los carbohidratos (Bergman *et al*, 1999) y entre un 60-80% de la gluconeogénesis durante el ejercicio (Depocas *et al*, 1969; Donovan & Pagliassotti, 1989).

Además, actualmente se sabe que el lactato es el principal sustrato energético de diferentes órganos y tejidos en reposo o durante el ejercicio (Gertz *et al*, 1988; Stainsby & Brooks, 1990; Gladden, 2000; Bergman *et al*, 2000), como por ejemplo el cerebro (Brooks, 2002; Dalsgaard *et al*, 2004a,b; Dienel, 2004), piel e intestino (Johnson & Fusaro, 1972), riñón (Leal-Pinto *et al*, 1973; Brand *et al*, 1974; Yudkin & Cohen, 1975; Bellomo, 2002) o incluso músculos no activos que utilizan lactato procedente de otro músculo activo (Carlson & Pernow, 1959; Ahlborg *et al*, 1975).

Entender cómo otros tejidos oxidan el lactato producido por los músculos fue posible gracias a la hipótesis propuesta por George A. Brooks, de la Universidad de Berkeley en California (Brooks, 1985; Brooks, 1986). Esta hipótesis, llamada la *hipótesis de las lanzaderas de lactato* o "*Lactate Shuttles*", que fue severamente criticada en sus inicios, es aceptada hoy por la gran mayoría de la comunidad científica.

Hipótesis de las lanzaderas de lactato (Lactate Shuttles)

Según Brooks, la producción de lactato y su distribución por todo el cuerpo es un importante mecanismo por el cual se establece una coordinación del metabolismo intermediario en diferentes tejidos y células de dichos tejidos (Brooks, 1985; Brooks, 1986). Así, el lactato sería intercambiado rápidamente entre los compartimentos tisulares sin la necesidad de la acción de la insulina para su transporte, penetrando en la membrana celular mediante los llamados transportadores monocarboxilados (MCT) (Brooks, 1985; Brooks, 1986; Juel, 1988; Watt *et al*, 1988; Roth & Brooks, 1990), existiendo 2 tipos de lanzaderas: aquellas que intercambian el lactato entre las distintas células (lanzadera célula-célula), y aquellas que pueden transportar el lactato a través de los distintos compartimentos celulares (lanzadera intracelular).

Lanzadera célula-célula

Es la encargada de transportar el lactato desde las células productoras de lactato hasta las células oxidativas (consumidoras) de lactato. Por ejemplo, desde fibras musculares tipo IIb (rápidas, glucolíticas) a las fibras del tipo I (lentas, oxidativas) (Brooks, 1985), desde fibras tipo I a otros órganos o tejidos (Brooks, 1985) o a nivel del sistema nervioso central, desde los astrocitos a las neuronas (Pellerin *et al*, 1998).

Lanzadera intracelular

Se propuso la existencia de estas lanzaderas debido a la existencia de una lactato deshidrogenasa específica mitocondrial (mLDH), la cual ha sido descrita en músculo, hígado, esperma y otros tejidos (Brooks *et al*, 2000), y un transportador monocarboxilado específico mitocondrial (mMCT) (Brooks *et al*, 1999). Según esta hipótesis, el lactato podría ser utilizado como substrato mitocondrial alternativo, siendo oxidado a piruvato mediante la mLDH cuando el estado redox mitocondrial asciende. En estas condiciones, con bajas concentraciones de NADH y altas de NAD⁺, la oxidación de lactato a piruvato permitiría regenerar poder reductor en forma de NADH, evitando así que la cadena transportadora de electrones (ETC, del inglés *Electron Transport Chain*) se bloquee y cayera la producción de ATP.

Algunos autores han cuestionado esta teoría ya que la entrada del lactato en la matriz mitocondrial crearía un ciclo sin sentido, donde el piruvato sería reducido a lactato en el citosol, el cual que se oxidaría más adelante de nuevo en piruvato (Rasmussen *et al*, 2002; Sahlin *et al*, 2002). Sin embargo, otros autores afirman que esta teoría se sostiene por el hecho de que a nivel citosólico, el lactato acepta un H⁺ del NADH regenerando el NAD⁺ manteniendo el equilibrio redox del citoplasma, mientras que el lactato en la matriz mitocondrial, al oxidarse a piruvato, restablecería la concentración de NADH en la mitocondria, lo cual permitiría obtener una mayor capacidad reductora mitocondrial y por tanto una mayor capacidad de producción de ATP (Philp *et al*, 2005). Además, recientemente se ha conseguido demostrar la existencia de mLDH junto a un transportador monocarboxilado (Hashimoto *et al*, 2006), por lo que la validez de las ideas de Brooks siguen vigentes.

Umbral de lactato

Hoy en día está plenamente demostrado que la intensidad de ejercicio a la cual empieza a aumentar significativamente la concentración de lactato sanguíneo respecto a los valores de reposo es más determinante que el VO_{2max} o la RE para el rendimiento (Tanaka *et al*, 1984; Heck *et al*, 1985; Fay *et al*, 1989; Grant *et al*, 1997); por lo que se ha usado tradicionalmente como un importante factor para la estimación de la carga de trabajo durante los entrenamientos (Billat, 2003).

Esta intensidad de ejercicio fue inicialmente definida como *umbral anaeróbico*, en un intento de explicar la pérdida de linealidad entre la ventilación y el $\dot{V}O_2$, la cual coincide con la acumulación de lactato en sangre (Wasserman & McIlroy, 1964). Posteriormente, ese concepto fue redefinido como la carga de trabajo o $\dot{V}O_2$ justo cuando el lactato empieza a incrementarse de manera sistemática desde los valores de reposo durante un ejercicio incremental (Wasserman *et al*, 1981). Desde entonces, el realizar una comparación directa de los resultados de diferentes estudios que investigan la respuesta del lactato sanguíneo al ejercicio se ha convertido en algo difícil debido a la variabilidad de la terminología y metodología utilizada para definir el umbral de lactato. Por ejemplo, se han propuesto diferentes índices como son el umbral láctico, el máximo estado estable de lactato (MLSS, del inglés *Maximal Lactate Steady-State*) o el comienzo de la acumulación de lactato en sangre u OBLA (del inglés *Onset of Blood Lactate Accumulation*)

De todo ellos, uno de los más utilizados es el MLSS, que se define como la máxima intensidad a la cual la concentración de lactato se mantiene estable a lo largo de un ejercicio (Beneke, 2003). El MLSS representa la máxima carga de trabajo que puede llevarse a cabo por medio del metabolismo oxidativo (Mader & Heck, 1986; Chicharro *et al*, 1999), además de corresponder al máximo equilibrio sostenible entre la producción de lactato y su aclaración durante un ejercicio constante (Chicharro *et al*, 1999; Figueira *et al*, 2008).

El MLSS se ha propuesto como una herramienta útil para la evaluación de la capacidad aeróbica de un deportista, así como para la prescripción de entrenamiento o la predicción de marcas (Billat, 2003). Sin embargo, la técnica requerida para una correcta determinación del MLSS es compleja y requiere de un mínimo de 3-5 pruebas, por lo que algunos autores recomiendan el uso de test de un solo día para la determinación indirecta del MLSS (Chicharro *et al*, 1999; Figueira *et al*, 2008).

Durante la carrera continua, la concentración de lactato de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ parece estar estrechamente relacionada con el MLSS (Heck *et al*, 1985), y en consecuencia, algunos investigadores proponen el uso del valor de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ como un valor de referencia del MLSS (Jones & Doust 1998; Denadai *et al*, 2004; Denadai *et al*, 2005). Este punto de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, que fue propuesto inicialmente por Mader *et al* en 1976, ha sido conocido posteriormente como punto OBLA (Sjödín & Jacobs, 1981) y representa la máxima carga de trabajo que se puede mantener a una concentración estable de lactato (Figueira *et al*, 2008), además de corresponder a la transición desde una carga de trabajo tolerable a intensidades más severas de ejercicio (Chmura & Nazar, 2010).

Se sabe que la intensidad de ejercicio que induce un estímulo óptimo de cara al entrenamiento se encuentra en torno a una concentración de lactato de unos $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, por lo que este punto se ha adoptado por entrenadores de todo el mundo como una herramienta útil para los entrenamientos (Chicharro *et al*, 1999), un indicador de las adaptaciones producidas por los mismos, así como un buen discriminante entre atletas entrenados y atletas de élite (Tanaka, 1990).

La velocidad OBLA ha sido propuesta durante los últimos años como un parámetro efectivo para determinar el rendimiento en diferentes deportes, como pueden ser el atletismo (Sjödín & Jacobs, 1981), la natación (Anderson *et al*, 2008), el fútbol (Denadai *et al*, 2005), el hockey (Gilenstand *et al*, 2011), el esquí de fondo (Larsson *et al*, 2002) o el ciclismo (Padilla *et al*, 1999). Sin embargo, muchos de los estudios realizados con el punto OBLA han sido llevados a cabo con un escaso número de sujetos (Sjödín *et al*, 1982, Abe *et al*, 1999), en atletas no entrenados (Tanaka *et al*, 1983; Duggan & Tebbutt, 1990) o en atletas que no eran de élite (Sjödín & Jacobs, 1981; Grant *et al*, 1997).

En cualquier caso, algunos investigadores están en contra de la utilización de la velocidad OBLA como marcador indirecto del MLSS (Beneke, 2003; Billat, 2003), ya que la concentración de lactato correspondiente al MLSS puede reducirse como consecuencia del entrenamiento aeróbico (Keul *et al*, 1979). Además, se sabe que el valor de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ no tiene en cuenta la variabilidad inter-individual del MLSS (Stegmann & Kindermann, 1982), por lo que es posible que la velocidad OBLA tenga importantes limitaciones a la hora de estimar la capacidad aeróbica, prescribir entrenamiento o predecir marcas.

Estudios recientes han demostrado que, a pesar de su amplia utilización entre deportistas de diferentes disciplinas y niveles, una concentración de lactato de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ no representa un mismo nivel de esfuerzo en ciclistas de diferente nivel competitivo (San Millán *et al*, 2004; San Millán, 2008), aunque no se conoce si otros factores (carga de entrenamiento, distancia óptima de competición, etnia) también pueden influir en el esfuerzo que representa una concentración fija de lactato, así como tampoco si esa diferencia se produce en otros deportes, como es el caso de la carrera a pie.

Lactato, acidosis muscular y su influencia en la fatiga

Durante la primera mitad del siglo XX ya se había constatado que la fuerza contráctil de las fibras musculares aisladas disminuía según aumentaba la concentración de lactato (Hill, 1932) y que esta concentración era proporcional al descenso del pH sanguíneo (Margaria, 1931).

Hoy en día, la causa de la acidosis debida exclusivamente al anión lactato es una idea prácticamente desechada (Lindinger, 1995; Posterino *et al*, 2001; Robergs *et al*, 2004) y de hecho varios investigadores le atribuyen al lactato una capacidad amortiguadora y protectora, considerándolo así un mero indicador indirecto de la acidez muscular y no necesariamente una causa-efecto de la misma (Nielsen *et al*, 2001; Robergs *et al*, 2004; Gladden, 2004). Sin embargo, la producción de lactato está acompañado de 2 iones H^+ (Stryer, 1988), con lo cual, un flujo glucolítico en exceso, como podría ser un ejercicio de alta intensidad, conllevaría una gran producción de lactato, y por tanto de H^+ , lo que produciría una acidosis a nivel muscular (Brooks, 1991), aunque fueran los H^+ y no el lactato los causantes de la acidez. La concentración de lactato muscular puede ser de 20-30 veces superior a la de reposo en ejercicios de alta intensidad y la liberación equimolar de H^+ podría causar entonces una importante disminución del pH muscular de entorno 0.4-0.5 puntos (Sahlin *et al*, 1976; Sahlin *et al*, 1978) a pesar de la gran capacidad de amortiguación por el aumento del bicarbonato (HCO_3^-). De hecho, hay registros de disminuciones del pH muscular de 7.1 en reposo a 6.3-6.2 (Donaldson *et al*, 1978).

Otros autores sostienen, sin embargo, que los H^+ causantes del descenso del pH muscular no derivan solamente del lactato, sino también de la hidrólisis de ATP vía ATPasa de la miosina con resultado de $ADP + Pi + H^+$. Este proceso dejaría una acumulación importante de H^+ en el citosol y sería por tanto la causa principal de la acidosis muscular (Robergs *et al*, 2004). Los efectos de la acidez serían, entre otros, una bajada del flujo de la glucólisis al verse la actividad de la fosfofructokinasa (PFK) ralentizada y por tanto una menor cantidad de ATP citosólico (Hochachka & Mommsem, 1933; Gevers, 1977; Robergs *et al*, 2004). A pesar de que a un pH de 6.9 la PFK es inhibida *in vitro* (Spriet, 1991), algunos autores piensan que *in vivo* sólo se ralentizaría, ya que de lo contrario la continuación de la glucólisis sería imposible y por tanto no se produciría lactato suficiente como para producir un pH tan bajo como los observados de 6.3-6.2 (Triveldi & Danford, 1966).

En cualquier caso, un bajo pH muscular conlleva una disminución sustancial tanto de la fuerza pico isométrica (P_o), de la máxima velocidad de acortamiento muscular (Cooke & Pate, 1990), así como de la capacidad de contracción (Donaldson *et al*, 1978). Probablemente, esto es debido a que el mecanismo de contracción y relajación de la actina-miosina se ve seriamente afectado por un aumento de los H^+ , los cuales compiten con el calcio (Ca^{2+}) por los lugares de unión con la Troponina C (Faviato & Faviato, 1978; Donaldson *et al*, 1978). Además, es posible que el exceso de H^+ induzca a una disminución de la recarga de Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico (Faviato & Faviato, 1978; Gladden, 2004), disminuyendo así la capacidad de contracción muscular. A todo esto habría que añadir la reducción de la reabsorción de Ca^{2+} por parte del retículo sarcoplásmico consecuencia de la inhibición de la ATPasa sarcoplásmica (Fitts, 2003).

El fosfato

Aunque parece pronto para descartar a la acidez como un importante factor causante de la fatiga muscular (Fitts, 2003), la creencia de un efecto negativo en la función muscular consecuencia de la disminución del pH ha sido puesta en duda por diferentes autores (Nielsen *et al*, 2001; Westerblad & Allen, 2002). Por ejemplo, Westerblad & Allen (2002) sostienen que el metabolito que interacciona con el Ca^{2+} dificultando la contracción es el fosfato inorgánico (Pi) y no el H^+ . Este anión, que a pH fisiológico se presenta como HPO_4^{2-} (80%) o como $H_2PO_4^-$ (20%), constituye el llamado “tampón fosfato”, ya que puede interconvertirse entre sus dos versiones cogiendo o añadiendo H^+ al medio, regulando así el pH.

La mayor fuente de incremento del Pi dentro de las fibras musculares viene por medio de la hidrólisis de la fosfocreatina (PC) en creatina (Cr) y fosfato (Pi) por medio de la creatin-fosfoquinasa (CPK). Un estudio de Dahlstedt *et al* (2000) con fibras mutantes sin CPK, demuestran que la fuerza con la que son capaces de contraerse las fibras no disminuye con la sucesión de los estímulos, cosa que si ocurre con fibras normales que tienen CPK. Además se ve que en las fibras normales la liberación de Ca^{2+} disminuye progresivamente con los estímulos y sin embargo en las mutantes la liberación de mantiene.

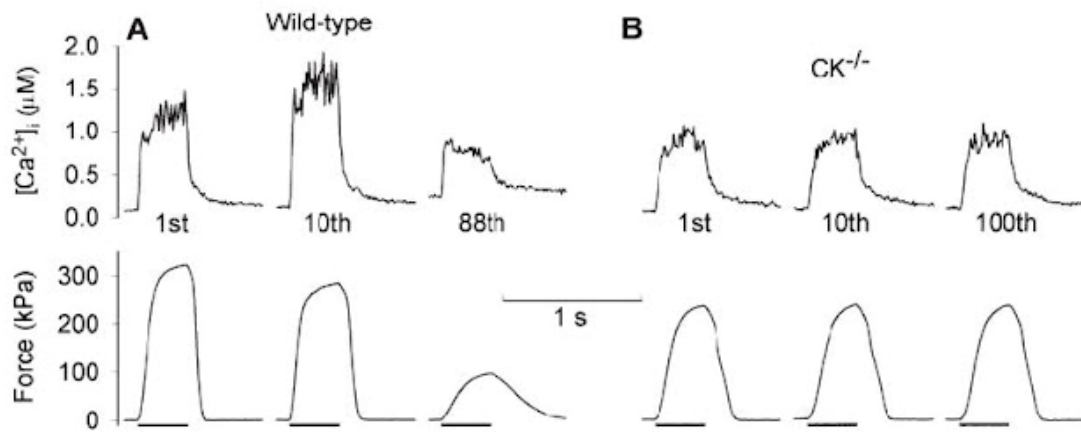


Figura 5. Estudio de la variación de la concentración de calcio plasmático y la fuerza de contracción en 2 tipos diferentes de fibras, normales (A: wild-type) y mutantes (B: CK^{-/-}) tras la aplicación de estímulos. Se ve como en las mutantes no hay una disminución de la concentración de Ca²⁺ ni una pérdida de fuerza en la contracción, cosa que sí ocurre en las normales. (Adaptado de Dahlstedt *et al*, 2000).

Son varias las maneras en las que parece que el fosfato actúa dificultando la contracción muscular. Una de ellas es que a altas concentraciones reduce la sensibilidad al Ca²⁺ por parte de las miofibrillas y por tanto se dificulta la contracción (Dahlstedt & Westerblad, 2001). Elevadas concentraciones de Pi son también causa de que la concentración de Ca²⁺ permanezca elevada en el sarcoplasma y por tanto obstaculizan nuevas contracciones (Dahlstedt & Westerblad, 2001). Así pues, el Pi podría interferir con el metabolismo del Ca²⁺ por medio de 3 vías (Westerblad & Allen, 2002):

Vía directa

Facilita la salida del Ca²⁺ por los canales que tiene en el retículo sarcoplásmico, ya que los estimula. Esto conlleva una elevación de la concentración plasmática del Ca²⁺ (típico de la fatiga temprana).

Vía inhibición

Elevadas concentraciones de Pi pueden inhibir la reabsorción de Ca²⁺ por el retículo, con lo que su concentración plasmática permanece elevada. Esto puede motivar que el Ca²⁺ se almacene en otros orgánulos como las mitocondrias o eventualmente salir de la célula. Sin embargo, no hay resultados experimentales que apoyen esta idea.

Vía precipitación

Por medio de la precipitación, el Pi sería capaz de disminuir la cantidad de Ca^{2+} intrasarcoplásmico, algo que ocurre en la fatiga tardía. El Pi puede entrar en el retículo y unirse al Ca^{2+} y precipitarlo en forma de sal Ca-Pi. Esto disminuiría la cantidad de Ca^{2+} disponible en el retículo para liberarlo y poder originar una nueva contracción.

Esta última hipótesis plantea algunas dudas, como por ejemplo que el gran incremento en la concentración de Pi durante el ejercicio intenso ocurre muy pronto, mientras que la reducción de Ca^{2+} intrasarcoplásmico es más tardío. De hecho, en ratones esta disminución en la concentración de Ca^{2+} viene paralela a un aumento de la concentración de magnesio (Mg^{2+}), seguramente consecuencia de la disminución de la concentración de ATP.

Aparentemente no existe relación entre la precipitación de Ca-Pi y el aumento de Mg^{2+} /Disminución de ATP, sin embargo, diferentes autores afirman que es más fácil que estén abiertos los canales para que el Pi pueda entrar en el retículo cuando la concentración de ATP ha disminuido (y por tanto la de Mg^{2+} ha aumentado), lo que podría explicar esa correlación temporal entre la disminución de la concentración de Ca^{2+} del retículo y el aumento de la concentración de Mg^{2+} (Westerblad & Allen, 2002).

1.4 Respuestas biomecánicas

La importancia de la biomecánica de la carrera en el rendimiento de las carreras de larga distancia ha sido estudiada profundamente a lo largo de las últimas décadas por multitud de autores, no sólo a velocidades bajas (Cavanagh & LaFortune, 1980; Cavanagh & Kram, 1990), sino también a velocidades medias y altas (Frishberg, 1983; Mero *et al*, 1992; Mero & Komi, 1994; Pink *et al*, 1994).

Dentro de la biomecánica de la carrera, sin duda la parte más interesante en el rendimiento es la que se ocupa del análisis del ciclo de paso (Novacheck, 1998). Un ciclo de paso es el periodo de tiempo comprendido entre dos contactos del mismo pie, comenzando cuando el talón entra en contacto con el suelo y finalizando en el momento en el que este mismo contacta en el paso siguiente (Inman *et al*, 1981). La suma de los ciclos de paso de ambas piernas, sería lo que se conoce como una zancada.

El ciclo de paso durante la carrera a pie se divide en 2 fases consecutivas (Figura 6):

- **Fase de oscilación** (del inglés *swing phase*): que corresponde al período en el que el pie está en el aire.
- **Fase de apoyo** (del inglés *stance phase*): la cual engloba el tiempo de apoyo del pie, del talón a la punta.

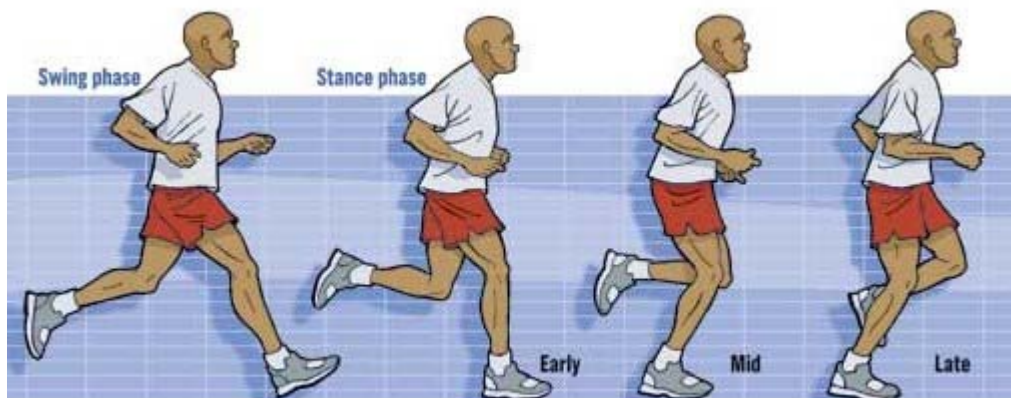


Figura 6. Representación de las 2 fases en un ciclo de paso durante la carrera.

A su vez, la fase de apoyo se puede a su vez dividir en 3 subfases o períodos:

1- Subfase de contacto o contact subphase

Esta subfase se extiende desde el primer apoyo del talón (*heel strike*) hasta que el pie queda completamente apoyado (*foot flat*) (Inman *et al*, 1981). En este momento la cadera está ligeramente flexionada, la rodilla casi extendida y el pie invertido, teniendo que soportar por un lado la masa de nuestro cuerpo multiplicado por 2 a 5 veces y por otro la fuerza reactiva del suelo sobre el calcáneo (Cavanagh, 1980).

Durante este período, la musculatura anterior de la pierna, en especial el músculo tibial anterior, se contrae de manera excéntrica para ralentizar y además amortiguar la caída del pie sobre la superficie del suelo. Aquí es clave la acción del astrágalo, que reparte las presiones hacia el escafoides, el cuboides y el primer, segundo y tercer cuneiforme. Teniendo en cuenta que un atleta realiza unos 1000 apoyos por km (absorbiendo para ello 100 toneladas de presión) queda de manifiesto la importancia de esta amortiguación de cara a de las lesiones por sobrecarga, ya que cualquier disimetría produciría un estrés a lo largo de todo el aparato locomotor (Mann, 1982).

En esta subfase, la articulación del tobillo vira hacia el lado interno del pie (*pronación*) para absorber el choque y poder adaptarse así a la superficie de apoyo. Al pronar, la tibia y la rodilla tienden a rotar hacia el eje del central del cuerpo y además, la flexión de esta última provoca a su vez un desplazamiento de la pelvis hacia delante aumentando a su vez la curvatura de la columna en su zona lumbar (*hiperlordosis*). Esta flexión de la rodilla favorece a su vez la contracción del músculo cuádriceps femoral que interviene también en la amortiguación del impacto (Rodgers, 1988).

Por otra parte, el descenso del arco del pie durante el apoyo sobre la superficie del suelo, favorece un mecanismo de retorno de energía principalmente en la musculatura de la planta del pie que será liberada más tarde de forma elástica, como si fuera un resorte, para hacer más eficaz la carrera.

2- Subfase de apoyo o midstance subphase

Esta subfase corresponde al período desde el pie totalmente apoyado (*foot flat*) hasta que el talón despegue (*heel off*) (Inman *et al*, 1981).

Durante este periodo la función del pie pasa de amortiguador del impacto a una palanca rígida, para promover la propulsión o despegue del suelo. Esto se ve favorecido en parte por la inercia hacia delante de la otra pierna (que está en fase de oscilación, es decir, en el aire), gracias al músculo aductor mayor y el músculo aductor largo (Adelaar, 1986). Además, se produce un cambio de apoyo desde el talón hasta el metatarso, lo que se consigue mayormente gracias a la aponeurosis plantar, cuya inflamación origina la llamada *fascitis plantar*, una de las lesiones con mayor prevalencia en los corredores de fondo.

3-Subfase propulsiva o propulsive subphase

Esta subfase se extiende desde el despegue del talón (*heel off*) hasta el despegue de la punta del pie o *Hallux* (*toe off*) (Inman *et al*, 1981).

Los músculos que propician en mayor medida el despegue del pie son el gastronemio y el músculo sóleo. Durante este período, la aponeurosis plantar fija los metatarsianos y los dedos a la superficie de apoyo, mientras el músculo peroneo lateral largo y el músculo peroneo lateral corto (cara lateral), así como el músculo tibial anterior (cara medial) estabilizan la pierna, produciéndose el despegue en condiciones normales desde el primer metatarsiano (Perry, 1983).



Figura 7. Representación de las 3 subfases que componen la fase de apoyo.

Influencia de los parámetros biomecánicos en la fisiología

Hoy día se sabe que son varios los parámetros biomecánicos que pueden influir en la RE, como pueden ser la longitud de zancada, las oscilaciones verticales del centro de gravedad durante la carrera, el ángulo de las rodillas durante la fase de vuelo, la velocidad angular de la flexión plantar durante el despegue, la rotación de los hombros en el plano transversal o las fuerzas de reacción durante la fase de apoyo (Anderson, 1996; Kyröläinen *et al*, 2001; Saunders *et al*, 2004).

Más específicamente se ha descrito, que debido a la activación de músculos con el propósito de la estabilización durante la fase de apoyo, alteraciones verticales, antero-posteriores o medio-laterales serían un derroche de energía en términos de requerimientos metabólicos, lo que unido a la producción de fuerza por los extensores de la cadera durante el tiempo de contacto, influirían en las demandas de O₂ durante la carrera (Heise & Martin, 2001).

En cualquier caso, aunque no parece haber una fórmula definitiva que determine el patrón biomecánico ideal al correr, sí parece claro que el ciclo de paso influye en la RE (Perry, 1983).

1.5 Factores psicológicos (*Central Governor Model*)

Una vez más, A.V. Hill fue el primero en sugerir la existencia de un ente desconocido que regulaba la práctica del ejercicio.

*“El corazón es un órgano capaz de regular el flujo de sangre, hasta cierto punto, de acuerdo a la saturación de la sangre arterial. El cuerpo cuenta con un mecanismo que reduce el flujo cardíaco al mismo tiempo que se da una desaturación arterial y viceversa. Este mecanismo tendería pues a actuar como un **gobernador** manteniendo una saturación razonablemente alta en la sangre: respirar aire rico en oxígeno saturaría la sangre, lo que permitiría incrementar el flujo hasta que el gobernador lo redujera de nuevo” (Hill et al, 1924a)*

Sin embargo, esta hipótesis fue ignorada y olvidada en las décadas posteriores hasta que en 1996, el catedrático en fisiología del ejercicio de la Universidad de Ciudad del Cabo en Sudáfrica, Timothy David Noakes, revolucionó los cimientos de la fisiología del ejercicio moderna con su presentación *Ex Africa semper aliquid novi* en la gala anual del *American College of Sports Medicine* (ACSM), al rescatar (en aquel momento sin saberlo) las ideas de Hill proponiendo un nuevo modelo regulador de la fatiga.

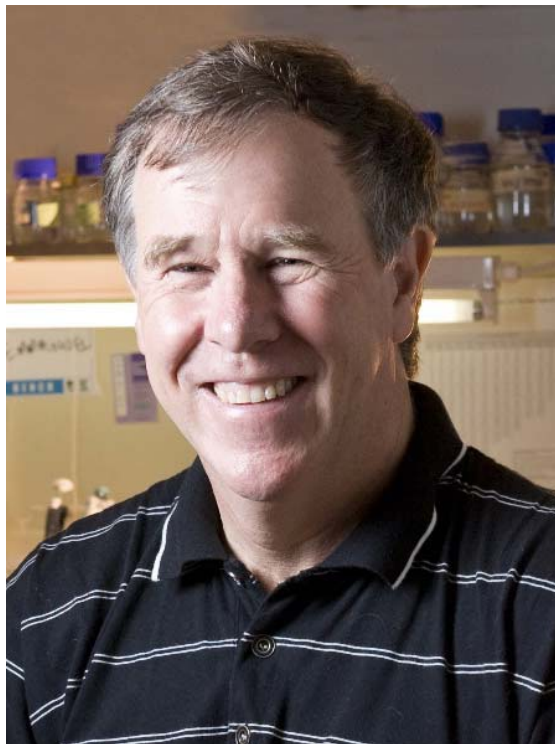


Figura 8. Timothy David Noakes.

En su presentación, Noakes cuestionó la visión clásica de la fatiga, también conocida como *fatiga periférica* o *modelo catastrófico*, el cual sostiene que los límites en el rendimiento son debidos a limitaciones mecánicas de los músculos por un inadecuado abastecimiento de O₂, acumulación de metabolitos (lactato, H⁺, Pi, amonio...), depleción de sustratos (glucógeno o PC dependiendo de la intensidad) o hipertermia.

Noakes propuso entonces la que se conoce como **Modelo del Gobernador Central** o CGM (Del inglés *Central Governor Model*), que se podría definir como un complejo sistema de autorregulación de las funciones corporales a través del sistema nervioso central. La teoría del CGM surgió como explicación a la fatiga que experimentaban los corredores de maratón y otros deportes de larga duración, donde el cansancio aparecía a pesar de no cumplirse con los requisitos del modelo catastrófico, ya que los corredores de largas distancias no ven comprometido su rendimiento por la fatiga periférica (Noakes, 1988).

Esta teoría propone que el cerebro regula las funciones metabólicas durante el esfuerzo dentro de un rango de seguridad, impidiendo de manera subconsciente que los atletas puedan sobrepasarlo durante el esfuerzo. De esta manera, toda actividad física estaría controlada con el objetivo último del mantenimiento de la homeostasis del medio interno. El CGM asegura que el ejercicio se ajusta controlando la contracción de las fibras musculares durante el esfuerzo, por medio de una reducción en el reclutamiento de unidades motoras. Esta disminución en el reclutamiento de fibras sería lo que los deportistas experimentan y denominan como "fatiga".

El CGM propone que la potencia que producen los músculos durante el ejercicio está continuamente ajustada y regulada por medio de cálculos realizados por el cerebro que aseguran mantener el organismo dentro de unos niveles seguros durante el esfuerzo. De este modo, el *central governor* asegura la homeostasis, manteniéndose una reserva de emergencia. El número de unidades motoras reclutadas en cada momento estaría regulada por un estricto control neural y sería lo que se actualmente se denomina como fatiga.

A pesar de que todo el proceso ocurre a nivel cerebral, éste estaría fuera del control del individuo. Lo novedoso de la propuesta, es que según el CGM, lo que limita el rendimiento de muchos deportistas no sería más que una respuesta psicológica insuficiente o inadecuada al esfuerzo. Así, con la incomodidad percibida consecuencia de la práctica de un ejercicio extenuante, se reduce a su vez el deseo consciente de sobreponerse al control del *central governor* (que en caso de poder ser anulado, podría conducir a un incremento en el

reclutamiento de más unidades motoras, y por tanto, a un incremento en la capacidad de producir trabajo). Así, el deseo consciente de querer aumentar o mantener la intensidad de ejercicio a pesar de estar fatigado sería, desde un punto de vista fisiológico, algo poco deseado ya que comprometería la homeostasis del organismo.

Según Noakes, al estar el rendimiento regulado por el sistema nervioso central, la fatiga no debería ser considerada como un efecto fisiológico, sino más bien una sensación o una emoción, separada de cualquier otra manifestación física (como podría ser una reducción en la fuerza producida por los músculos). Ésta sería una visión quizá excesivamente estricta del modelo, ya que se ha descrito un incremento de los niveles cerebrales de serotonina, una reducción de los niveles de glutamato tras la absorción de amonio en el cerebro, hipertermia cerebral así como una depleción de las células cerebrales durante el ejercicios extenuante (Dalsgaard *et al*, 2004a,b), lo cual no dejan de ser manifestaciones físicas. Sin embargo, Noakes sostiene que cualquier manifestación física que produzca un incremento en la percepción de la fatiga no es más que una alteración subconsciente de la intensidad a la que el ejercicio está siendo llevado a cabo.

El CGM podría explicar la existencia de otros tipos de fatiga, como el síndrome de fatiga crónica, así como la influencia en el rendimiento de factores psicológicos y la motivación durante el ejercicio (Gee, 2010), el efecto de las drogas estimulantes del sistema nervioso central (Bents *et al*, 2004; Haller *et al*, 2004; Magkos & Kavouras, 2004), la hipnosis (Barker *et al*, 2010; Iglesias & Iglesias, 2011), la música (Anshel & Marisi, 1979; Copeland & Franks, 1991; Atkinson *et al*, 2004; Elliot *et al*, 2005), así como los placebos en ejercicios de larga duración (Clark *et al*, 2000; Foad *et al*, 2008) y también en sprints o fuerza (Beedie *et al*, 2007; Pollo *et al*, 2008).

El CGM está cobrando cada vez más fuerza en el mundo de la fisiología del deporte, lo que hace que el estudio de factores psicológicos durante el ejercicio, como por ejemplo el rango de esfuerzo percibido (RPE, del inglés *Rating of Perceived Exertion*) pueda ser interesante durante las pruebas de laboratorio. La medida y el análisis del RPE podría ayudar a comprender la extenuación en aquellos ejercicios donde la intensidad discurre por debajo del punto de colapso (Baron *et al*, 2008; Pires *et al*, 2011).

1.6 Etnicidad. La tradicional superioridad africana

Durante las últimas 3 décadas el atletismo de fondo a nivel mundial ha estado dominado por atletas de ascendencia africana (Lambert & Noakes, 2000; Noakes, 2004a; Onywera *et al*, 2006).

La primera medalla de oro en unos Juegos Olímpicos conseguida por un atleta africano en una prueba de larga distancia fue la de Abebe Bikila, legendario fondista etíope que ganó la prueba de maratón en Roma 1960 en una prueba épica en la que venció descalzo. Precisamente fue segundo el magrebí Rhadi Ben Abdesselam, que logró la primera medalla olímpica de la historia de Marruecos.



Figura 9. Abebe Bikila, campeón Olímpico de Maratón en 1960 y 1964.

Más tarde, en los Juegos Olímpicos de Tokio de 1964, Bikila revalidó para Etiopía el título de Maratón (esta vez calzado), y Túnez conseguía la primera de sus 4 únicas medallas olímpicas (plata en 10000 metros), todas conseguidas por el mismo hombre: Mohamed Gammoudi, extraordinario fondista de Sidi-Aich, que llegó entre el nativo norteamericano Billy Mills y el australiano Ron Clarke, en una de las consideradas mejores carreras de 10000 metros de todos los tiempos.

Etnicidad

En esa misma edición, Wilson Kiprigit se hizo con el bronce en las prueba de 800 metros, después de haber batido el récord olímpico en las semifinales, siendo éste el bautismo kenia en los Juegos. En esta misma edición, Kip Keino, que sería al año siguiente el primer keniano en batir un récord mundial (3000 metros en 7:39.6, que no fue superado hasta 1972, y el de 5000 metros en 13:24.2) obtuvo la condición de finalista (5º) en los 5000 metros. La explosión de Kenia aún estaba por llegar.

Sin embargo, el verdadero inicio de la supremacía africana en las pruebas de fondo se considera los Juegos Olímpicos de 1968 en Ciudad de México. En la capital azteca, Naftali Temu lograba el primer oro para Kenia en los 10000 metros, batiendo al sprint al etíope Mamo Wolde y al genial Mohamed Gammoudi, en el que fue el primer podio netamente africano de la historia olímpica (y que desde luego, no sería el último).

En los 5000 metros, Gammoudi se desquitaba de su derrota en la prueba superior, y conseguía el oro por delante de los kenianos Keino y Temu, en otro podio copado por atletas africanos. Sin embargo, el festival no acabó aquí ya que Keino también obtuvo el oro en 1500 metros, con récord olímpico incluido, en una cabalgada fantástica en la que batió al héroe americano Jim Ryun; Wolde sumó a su plata en 10000 metros el oro en maratón alargando así el dominio etíope sobre los 42 kilómetros; y Amos Biwott y Benjamin Kogo se hacían con el doblete en los 3000 metros obstáculos.



Figura 10. El tunecino Mohamed Gammoudi venciendo en los 5000 metros de México.

En su día se dijo que los éxitos cosechados por los atletas africanos en el estadio Azteca fueron debidos a la altitud, que perjudicaba a los atletas europeos y americanos. Sin embargo, el viejo continente jamás volvió a recuperar la supremacía de antaño. África había despertado.

Hoy en día el dominio es, si cabe, aún más aplastante que entonces. En el mundial de campo a través, uno de los eventos atléticos más importantes y de mayor nivel, Kenia y Etiopía se reparten casi el 50% de las medallas, y más del 60% de las medallas de oro. No hay semejante supremacía de 2 países en ningún otro deporte en el mundo.



Figura 11. Grupo de cabeza en el último mundial de campo a través en Punta Umbría (Huelva).

Lo mismo pasa con el ranking y las listas de récords, donde los atletas africanos son los poseedores de todos los récords mundiales en las pruebas de mediofondo y fondo: 800 metros (David Rudisha, Kenia), 1000 metros (Noah Ngeny, Kenia) 1500 metros (Hicham El Guerrouj, Marruecos), milla (El Guerrouj), 2000 metros (El Guerrouj), 3000 metros (Daniel Komen, Kenia), 3000 metros obstáculos (Saif Saaed Shaheen, keniano nacionalizado qatarí), 5000 metros (Kenenisa Bekele, Etiopía), 10000 metros (Bekele), 10 kilómetros (Leonard Komon, Kenia), 15 kilómetros (Komon), 20 kilómetros (Zersenay Tadesse, Eritrea), media maratón (Tadesse), 25 kilómetros (Moses Cheruiyot, Kenia), 30 kilómetros, (Patrick Makau, Kenia) y maratón (Patrick Makau, Kenia). La misma tendencia se empieza a observar en las tablas de récords europeas, donde atletas de origen africano ya lideran las tablas de récords de 800 metros (Wilson Kipketer, keniano nacionalizado danés), 3000 metros y 5000 metros (Mohammed Mourit, marroquí nacionalizado belga), 10000 metros (Mo Farah, somalí nacionalizado británico) o 3000 metros obstáculos (Bouabdellah Tahri, francés de origen argelino).

No cabe duda de que los atletas africanos tienen una predisposición para las pruebas de media y larga distancia, y en las últimas décadas muchos han sido los estudios dirigidos con el objetivo de encontrar la clave de su superioridad.

Factores genéticos

Actualmente hay ya más de 100 genes identificados cuyas variaciones influyen directa o indirectamente en el rendimiento deportivo (Bray *et al*, 2009). Este dato indica, que hasta cierto punto, el potencial atlético de un individuo está profundamente predeterminado ya desde su nacimiento, y explica también, parcialmente, el dominio de unas poblaciones sobre otras, como podría ser el caso de los atletas africanos (sobre todo del Norte, Este y Sur) en las pruebas de fondo o los atletas originarios del Oeste de África en las pruebas de velocidad.

Para explicar el dominio africano se han estudiado los linajes mitocondriales en algunos de los mejores corredores de Etiopía, ya que el DNA mitocondrial codifica parte de las proteínas encargadas de los procesos respiratorios en la célula, y no se han encontrado motivos para pensar que polimorfismos mitocondriales sean la explicación de su extraordinario rendimiento en las pruebas de fondo (Scott *et al*, 2005b). Por el contrario, otros estudios llevados a cabo en los haplogrupos del cromosoma Y, han observado que la distribución es diferente entre los atletas de élite y la población general etíope, por lo que parece que podría haber cierta relación entre la distribución de ciertos haplogrupos y la capacidad atlética en los corredores abisinios (Moran *et al*, 2004).

En cualquier caso, la búsqueda del gen responsable de la superioridad de los atletas de origen africano en el deporte se dio en un primer momento en las pruebas de velocidad y no en las de fondo. El trabajo clásico dirigido por Yang *et al* (2003) en el hospital para niños de Westmed (Sydney) fue el pionero, ya que tratando de encontrar la razón a una patología muscular, descubrieron que el gen que analizaban se hallaba en forma no funcional en una gran parte de la población, la cual, sin embargo, no presentaba ningún síntoma de enfermedad. El gen estudiado era el encargado de codificar la alfa-actinina 3, la cual se encuentra exclusivamente en las fibras musculares de tipo II, concretamente en la línea Z que separa cada sarcómero, y su función parece ser la de favorecer una contracción violenta y poderosa de este tipo de células.

El gen que codifica esta proteína, el ACTN3, se encuentra situado en el cromosoma 11, en la localización 11q13-q14, lo cual fue determinado por hibridación fluorescente *in situ* (Beggs *et al*, 1992). Yang *et al* (2003) identificaron una transición de citosina a timina en el nucleótido 1747 del exón 16 del gen, lo que originaba un codón STOP prematuro, reemplazando el residuo de arginina de la posición 577 de la proteína final. Este polimorfismo, llamado R577X, está presente en una gran parte de la población caucásica (Yang *et al*, 2003). El hecho de que las personas con los dos alelos mutados no presentasen patología de ningún tipo es explicado por la acción de la alfa-actinina 2, la cual es capaz de compensar la ausencia de alfa-actinina 3 (MacArthur & North, 2007).

Aunque las variantes funcionales del gen ACTN3 parecen estar claramente relacionadas con los deportes de velocidad (Scott *et al*, 2010), se ha propuesto recientemente que la mutación que no da lugar a ninguna proteína funcional pudo ser clave en la evolución humana tras la aparición de la agricultura. Así, por medio de la selección natural, las versiones mutantes del ACTN3 favorecerían la resistencia a jornadas prolongadas en los pueblos agricultores, en contra de lo que ocurre con los pueblos cazadores y recolectores, para quienes la capacidad de realizar ejercicios explosivos era imprescindible (MacArthur *et al*, 2007). Esta hipótesis podría entonces explicar la prevalencia de las versiones funcionales del gen de los países de África del Oeste (cazadores-recolectores), versiones que tan escasa prevalencia tienen en los pueblos de África del Este, los cuales son agricultores y ganaderos básicamente.

Sin embargo, el gen ACTN3 no es capaz de explicar las diferencias existentes entre los atletas europeos y los atletas del cuerno de África, ya que no se han observado diferencias relevantes en la distribución de alelos para este gen en atletas kenianos, etíopes (Yang *et al*, 2007) o eritreos (Lucía *et al*, 2006).

Otro de los más estudiados ha sido el gen que codifica el enzima convertidor de la angiotensina (ACE), el cual se ha propuesto como uno de los genes más relacionados con los deportes de resistencia (Puthuchearry *et al*, 2011). Sin embargo, estudios recientes no han encontrado relación alguna entre las distintas variantes de este gen y el rendimiento en atletas del Este de África como los kenianos (Scott *et al*, 2005a) o los etíopes (Ash *et al*, 2011). A pesar de la comprobada relación entre la genética y el rendimiento deportivo, no parece, por el momento, que los genes sean los únicos responsables del dominio africano en las pruebas de fondo (Scott & Pitsiladis, 2007)

Economía de carrera

Una de las características más ventajosas que se ha observado en los fondistas africanos es su extraordinaria RE (Saltin *et al*, 1995b; Weston *et al*, 2000; Lucía *et al*, 2006). Quizá el ejemplo más llamativo es el descrito por Lucía *et al* (2006), que compararon a los mejores fondistas españoles con los mejores atletas de Eritrea, país recientemente independizado de Etiopía, y que entre los sujetos de estudio contaba con el recordman mundial de media maratón, Tadesse Zerzenay. La RE medida por Lucía en eritreos sólo es comparable en la literatura con la de los campeones de Kenia estudiados por Saltin *et al* (1995b), que fue mejor que la de los atletas españoles de su estudio, quienes, a su vez, se encontraban en la media de otros estudios realizados con atletas blancos (Pollock, 1977; Saltin *et al*, 1995b; Weston *et al*, 2000).



Figura 12. Zersenay Tadesse, plusmarquista mundial de media maratón, es el atleta de élite más económico jamás descrito en la literatura ($153 \text{ mlO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{km}^{-1}$; Lucía *et al*, 2006).

Según Lucía, estas diferencias en la economía de carrera pueden estar parcialmente debidas a diferencias antropométricas, especialmente por la estrecha relación entre el perímetro de la pierna a la altura del gastronecmio, el cual es menor en africanos, también observado por Saltin *et al* (1995b), y la RE (Lucía *et al*, 2006).

No obstante, otros estudios llevados a cabo con atletas africanos no secundan las conclusiones de Saltin y Lucía. Por ejemplo, no se han encontrado diferencias para la RE entre los atletas sudafricanos blancos (de origen holandés, alemán o británico principalmente) y negros (de etnia xhosa), por lo que no se podría atribuir en principio el rendimiento de los atletas africanos únicamente a una carrera energéticamente más eficiente (Coetzer *et al*, 1993; Kohn *et al*, 2007).

Composición de fibras y actividad enzimática

No hay unanimidad respecto a si las diferencias existentes entre atletas africanos y europeos son debidas a posibles variaciones en la composición de fibras musculares o una distinta actividad enzimática. Por ejemplo, se ha descrito que los atletas africanos tienen una tendencia a mostrar menor proporción de fibras tipo I que los atletas de origen europeo (Bosch *et al*, 1990; Coetzer *et al*, 1993), dato secundado por Kohn *et al* (2007) que encontraron mayor proporción de fibras IIA en atletas sudafricanos de etnia xhosa en comparación con sudafricanos caucásicos, así como una menor proporción de fibras del tipo I. Sin embargo, también se ha observado una mayor actividad de la citrato sintasa (CS) y de la 3-hidroxiacil-CoA (3HAD) en corredores sudafricanos (Weston *et al*, 1999) en comparación con atletas de origen europeo, lo cual es difícil de explicar ya que una mayor actividad en esas enzimas está asociada a las fibras de tipo I.

En el caso de corredores kenianos, en quienes la actividad de la 3-HAD también fue mayor que en corredores escandinavos; se observó un ratio de diferente para las distintas isozimas de la lactato deshidrogenasa (LDH₁₋₂:LDH₄₋₅), aunque dichas diferencias se redujeron tras un periodo de entrenamiento en altitud de los atletas nórdicos (Saltin *et al*, 1995a). Estos resultados podrían estar influenciados en parte por el escaso número de la muestra del estudio de Saltin (5 kenianos y 6 escandinavos), la presencia de mujeres en el grupo de atletas escandinavos así como que el grupo de kenianos era una mezcla de atletas júnior y senior. Debido a la poca homogeneidad de la muestra los resultados observados por Saltin deberían tratarse con precaución. Por el contrario, en el caso de corredores sudafricanos de etnia xhosa, parece clara una mayor actividad de la LDH y una mayor cantidad de las isozimas LDH₄₋₅ (Kohn *et al*, 2007).

Estas variaciones en la proporción de las distintas fibras musculares, unido a las diferencias descritas en la actividad de ciertas enzimas pueden a su vez explicar el hecho de que los atletas africanos tiendan a mostrar menores valores de lactato sanguíneo que los atletas caucásicos a intensidades de trabajo equivalentes (Saltin *et al*, 1995b; Weston *et al*, 1999; Larsen, 2003; Lucía *et al*, 2006; Kohn *et al*, 2007; Harley *et al*, 2009), aunque no se hayan encontrado diferencias en los transportadores de lactato entre atletas caucásicos y africanos (Harley *et al*, 2009).

Por el contrario, no existe un consenso en cuanto a los valores de amonio, ya que hay estudios que describen menores valores en los atletas africanos en comparación con los europeos (Saltin *et al*, 1995b; Lucía *et al*, 2006), mientras que otros han observado justo lo contrario (Weston *et al*, 2000).

Consumo de oxígeno máximo y diferencias antropométricas

Otra de las características deseables para el rendimiento en los atletas africanos es su capacidad para competir a porcentajes mayores de su VO_{2max} que los atletas europeos. Esto ha sido observado a ritmo de competición de 10 km (Weston *et al*, 2000) y en un maratón simulado en tapiz rodante (Bosch *et al*, 1990). No cabe duda que la capacidad de competir a una intensidad relativa mayor sería clave para obtener un mayor rendimiento en dos atletas con VO_{2max} y RE similares, e incluso podría compensar las desventajas de atletas en principio menos dotados. De hecho, los atletas africanos suelen presentar valores menores de VO_{2max} que los atletas europeos de nivel atlético similar (Weston *et al*, 1999; Lucía *et al*, 2006; Kohn *et al*, 2007), aunque parte de esas diferencias pueden estar debidas a diferencias antropométricas, ya que al relativizar los VO_2 respecto a la masa corporal, las diferencias observadas disminuyen (Coetzer *et al*, 1993).

Esas diferencias antropométricas también podrían explicar porqué los atletas africanos parecen soportar mejor las condiciones ambientales adversas (como el calor y la humedad) en comparación con los atletas caucásicos (Marino *et al*, 2004). Un tamaño corporal menor, como ocurre en general con los atletas africanos, permite una termorregulación más efectiva lo que supondría un mejor rendimiento.



Figura 13. Prueba de maratón de los Juegos Olímpicos de Pekín 2008, disputados en condiciones extremas de calor y humedad. El podio fue íntegramente africano (2263 Samuel Wanjiru de Kenia, 2391 Jaouad Gharib de Marruecos y 165 Tsegay Kebede de Etiopía).

Factores ambientales

Se han propuesto también las causas ambientales para explicar la supremacía africana en las pruebas de fondo. El hecho de que los atletas del cuerno de África vivan de manera permanente a grandes altitudes, por encima de los 2000 metros, (Billat *et al*, 2003a; Onywera *et al*, 2004; Onywera, 2009) se cree que puede ser la explicación a las diferentes actividades enzimáticas, proporción de isozimas, menor producción de lactato e incluso la RE (Saltin *et al*, 1995a,b; Lucía *et al*, 2006). Del mismo modo, la exposición a esos mismo factores ambientales, especialmente durante la infancia, parecen influir en la expresión de ciertos genes que pueden ser claves para explicar el rendimiento posterior durante la edad adulta (Carrillo *et al*, 2011).

La exposición prenatal a la altitud genera importantes ajustes vasculares, especialmente en aquellas poblaciones de ancestro multigeneracional de alta altitud (Julian *et al*, 2009), sin que se observen estas adaptaciones especiales en aquellos residentes recientes en alta altitud (Wilson *et al*, 2007). La pertenencia a una población adaptada a la altitud tiene un efecto protector sobre el feto, ya que se da un flujo sanguíneo mayor en la arteria uterina, que es la mayor proveedora de O₂ a la circulación uteroplacentaria (Julian *et al*, 2007). Este hecho, implica una poderosa adaptación en la función cardiorrespiratoria del feto, reduciendo la

incidencia de la desaturación arterial, fenómeno que se da, por ejemplo, en los atletas de élite durante la práctica de un ejercicio físico extenuante (Carrillo *et al*, 2011).

Sin embargo, no todos los grandes atletas africanos provienen de la altiplanicie (sudafricanos, argelinos, tunecinos...), y lo que es más, hay poblaciones adaptadas a grandes altitudes como es el caso de los sherpas nepalés o los pueblos andinos, que no destacan en los grandes eventos atléticos a nivel mundial. Por todo esto, no sería prudente el atribuir la excelencia atlética africana únicamente a la vida en altitud.

Otro de los factores que se ha considerado tradicionalmente relacionado con el extraordinario rendimiento de los atletas africanos, es la práctica de la carrera a pie de manera habitual durante la niñez. Es sabido que, por ejemplo, los niños en ciertas regiones de Kenia y Etiopía, como por ejemplo en Eldoret o Arsi, recorren grandes distancias a pie a diario tanto para acudir al colegio como consecuencia del pastoreo, algo casi impensable en la Europa actual. La actividad física durante los primeros años de vida parece estar relacionada con un futuro incremento de la masa ventricular izquierda, las proteínas de las miofibrillas, la coordinación motora así como una reducción de los niveles de citoquinas inflamatorias durante la madurez (Mattocks *et al*, 2008).



Figura 14. Niños kenianos de la región de Eldoret con sus uniformes de colegio.

Del mismo modo, el ejercicio durante edades tempranas está ligado a un incremento en la velocidad de procesamiento de la información, posiblemente debido al estímulo de factores tróficos y crecimiento neuronal o un incremento del flujo cerebral por una mayor vascularización del encéfalo (Rogers *et al*, 1990). Esto podría explicar también porqué los atletas europeos de los años 60 y 70 tenían rendimientos superiores a los europeos actuales a pesar de los avances en la planificación del entrenamiento o la dieta, así como el origen rural de la gran mayoría de los mejores fondistas.

Así pues, parece claro que hay evidencias de que los factores ambientales durante los primeros años, como la exposición a la altitud o la actividad física, son el origen de algunas de las adaptaciones metabólicas que tienen una gran influencia en el rendimiento atlético durante la edad adulta y que pueden explicar, al menos en parte, el éxito africano en las pruebas de larga distancia (Julian *et al*, 2009; Buchowicz *et al*, 2010, Carrillo *et al*, 2011).

Ventajas psicológicas

Es interesante también la hipótesis que asegura que la predisposición de los atletas africanos a la carrera a pie tiene bases psicológicas. Algunos autores afirman que las condiciones socioeconómicas de los grandes atletas africanos los empujaron a la práctica del atletismo como una forma de huir de la pobreza (Lambert & Noakes, 2000), y que las comodidades de las que gozan las poblaciones occidentales es una desventaja para el desempeño deportivo en aquellas actividades donde el sufrimiento es un factor clave del éxito.

Otros autores por el contrario aseguran que los estereotipos empujan a ciertas naciones a dominar unos y otros deportes. Así, como ocurre con el esquí de fondo en los países nórdicos o con las pruebas de velocidad en Jamaica, los atletas de Kenia, Etiopía, Eritrea, Marruecos o de cualquier otro país africano con cierta tradición atlética, podrían ser exitosos en las pruebas de fondo sencillamente por la arraigada creencia de que son mejores (Baker & Horton, 2003). En cualquier caso, la influencia de la motivación o una predisposición mental de cara al rendimiento es algo que se conoce desde hace años (Noakes, 2004a), por lo que el estereotipo que los africanos tienen sobre sí mismos puede empujar a muchos a la práctica de la carrera a pie con la firme creencia de que si sus compatriotas pudieron alcanzar la élite, ellos también lo conseguirán (Baker & Horton, 2003).

¿Y los norteafricanos?

A pesar de la gran cantidad de artículos publicados tratando de explicar las diferencias existentes entre los atletas africanos y europeos, todos ellos han sido llevados a cabo únicamente con atletas de Kenia (Saltin *et al*, 1995a,b; Donnelly, 2000; Billat *et al*, 2003a; Larsen, 2003; Onywera *et al*, 2004; Scott *et al*, 2005b; Fudge *et al*, 2006; Onywera *et al*, 2006; Fudge *et al*, 2008; Prommer *et al*, 2010; Tam *et al*, 2012), Etiopía (Eliakim *et al*, 1995; Scott *et al*, 2003; Moran *et al*, 2004; Scott *et al*, 2005a; Legaz-Arrese *et al*, 2009; Ash *et al*, 2011; Beis *et al*, 2011), Eritrea (Lucía *et al*, 2006) y Sudáfrica (Bosch *et al*, 1990; Coetzer *et al*, 1993; Weston *et al*, 1999; Weston, 2000; Kohn *et al*, 2007; Harley *et al*, 2009); o lo que es lo mismo con atletas de África del Este y del Sur.

Existe un vacío en la literatura en lo que respecta a los atletas del Norte de África, lo cual resulta sorprendente teniendo en cuenta que los corredores de países como Marruecos o Argelia son algunos de los más exitosos en las pruebas de mediofondo y fondo a nivel mundial. Los atletas norteafricanos, desde los pioneros Bourgera El Ouafi (campeón olímpico de Maratón en 1928) y Alain "Ali" Mimoun (campeón en la misma prueba en 1956), ambos argelinos, pero defendiendo la camiseta de Francia, no han dejado de cosechar éxitos en los grandes eventos de media y larga distancia. De hecho, Hicham El Guerrouj (marroquí), Noureddine Morceli (argelino) o Said Aouita (marroquí) por citar algunos, son considerados como 3 de los mejores mediofondistas de todos los tiempos.

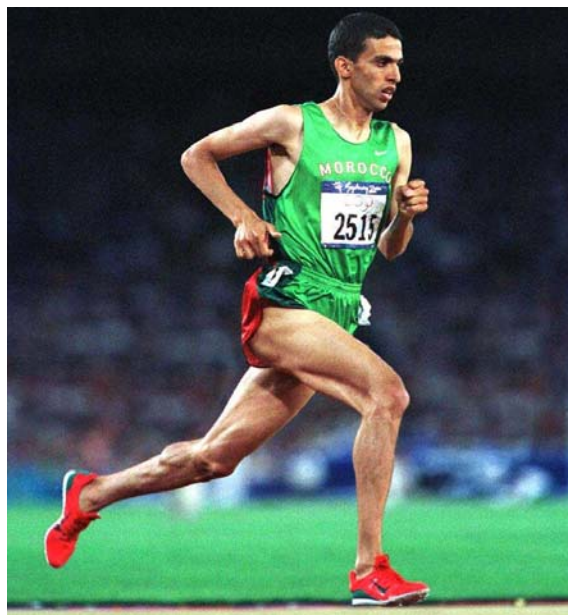


Figura 15. Hicham El Guerrouj (Berkane, Marruecos), bicampeón olímpico, tetracampeón mundial y recordman mundial vigente en 1500, milla y 2000 metros.

Pero el éxito de los atletas del norte de África no se centra sólo en el mediofondo, ya que en los últimos años el Magreb ha dado campeones mundiales u olímpicos en pruebas desde los 800 metros (Djabir Said-Guerni), 1500 metros (El Guerrouj y Morceli con 5 oros cada uno y Rachid Ramzi, marroquí nacionalizado bahreiní), los 5000 metros (Salah Hissou y El Guerrouj) hasta los 10000 metros (Khalid Skah) y el Maratón (Jaouad Gharib), o incluso el campo a través (Mohammed Mourit, marroquí nacionalizado belga con 2 oros), además de ser los poseedores de los récords mundiales vigentes de 1500 metros, la milla, 2000 metros (todos en poder de El Gerrouj) o los europeos de 3000 y 5000 metros (Mourit) y obstáculos (Bob Tahri).

A pesar de lo rotundo de los datos, apenas existen estudios con atletas norteafricanos, y los pocos que hay han sido realizados con sujetos no-entrenados (Chaouachi *et al*, 2005). Por tanto, conocer las respuestas fisiológicas y psicológicas al ejercicio en atletas de alto nivel de origen norteafricano sería interesante para poder dar respuestas al vacío existente.

2. Objetivos



2. Objetivos

2.1 Objetivo principal

- Determinar si una misma concentración de lactato medida en una prueba incremental hasta la extenuación representa una misma intensidad de ejercicio en corredores de diferente nivel competitivo, de diferente distancia y de diferente origen étnico.

2.2 Objetivos secundarios

- Determinar si la respuesta fisiológica, biomecánica y la percepción subjetiva del esfuerzo a distintas velocidades de carrera es diferente en corredores de diferente nivel competitivo, de diferente distancia y de diferente origen étnico.
- Valorar las relaciones que pudiera haber entre los parámetros máximos obtenidos en una prueba incremental y diferentes parámetros antropométricos en corredores de diferente nivel competitivo, de diferente distancia y de diferente origen étnico.
- Valorar las relaciones que pudiera haber entre los parámetros máximos obtenidos en una prueba constante a una concentración fija de lactato y parámetros antropométricos en corredores de diferente nivel competitivo, de diferente distancia y de diferente origen étnico.
- Valorar las relaciones que pudiera haber entre los parámetros máximos obtenidos en una prueba incremental y los parámetros máximos obtenidos en una prueba a una concentración fija de lactato en corredores de diferente nivel competitivo, de diferente distancia y de diferente origen étnico.

3. Material y métodos



3. MATERIAL Y MÉTODOS

En este apartado se describen todos los materiales utilizados para llevar a cabo las distintas pruebas, así como las características de los participantes y los criterios de inclusión establecidos para poder participar en el estudio.

Además, se justifican las características del diseño de investigación y el desarrollo de las pruebas de laboratorio llevadas a cabo, así como los procedimientos para poder calcular todas las variables estudiadas. Por otra parte, se describen los test estadísticos utilizados para el análisis de los datos.

3.1 Material

3.1.1 Material de laboratorio

Tapiz rodante *ERGelek EG2* (ERGelek, España)
Analizador de gases *Medisoft Ergocard* (Medisoft, Bélgica)
Botella de calibración (Linde Gas, Alemania)
Jeringa de calibración de 3 litros (Medisoft, Bélgica)
Máscara *Hans Rudolph* (Hans Rudolph ING, EEUU)
Plataforma óptica *Optojump-Next* (Microgate, Italia)
Pulsómetro *Polar RS800sd* (Polar, Finlandia)
Tensiómetro *Omrom M6 confort* (Omrom Healthcare, Japón)
Electrocardiógrafo *Hellige EK53* (Hellige GMBH, Alemania)
Estación meteorológica (Sibelmed, España)

3.1.2 Material de determinación de lactato sanguíneo

Analizador portátil de lactato *Lactate Pro* (Arkray, Japón)
Tiras reactivas *Lactate Pro* (Arkray, Japón)
Dispositivo de punción *Ascensia Microlet* (Bayer HealthCare, EEUU)
Lancetas *Microlet* (Bayer HealthCare, EEUU)
Guantes de látex para examen médico (Sanicen, España)
Gasas estériles de algodón *Maicell* (Maimed Gmh & Co. KG, Alemania)

Material y participantes

3.1.3 Material antropométrico

Tallímetro *Charder HM200P* (Charder Electronic Co, Taiwan)

Báscula *Seca 899* (Seca, Alemania)

Calibre *Holtain Bycondyler* (Holtain, Reino Unido)

Cinta métrica *Seca 201* (Seca, Alemania)

Plicómetro o compás de pliegues *Holtain Tanner-Whitehouse* (Holtain, Reino Unido)

3.1.4 Material informático

Ordenador portátil *Toshiba Satellite 210-158* (Toshiba, Japón)

Statistical Package for Social Sciences 15.0 (IBM, EEUU)

Microsoft Excel 2007 (Microsoft, EEUU)

GraphPad Prism 5.0 (GraphPad Software, EEUU)

EndNote 3.3 reference management software (Thompson Reuters, EEUU)

3.2 Participantes

En el estudio participaron 34 atletas masculinos de diferente origen étnico, nivel competitivo y especialidad atlética. Los participantes eran 12 corredores populares, 8 fondistas europeos de alto nivel, 6 mediodfondistas europeos de alto nivel y 8 corredores de alto nivel de ascendencia norteafricana.

3.2.1 Criterios de inclusión

Todos los corredores cumplieron las siguientes condiciones:

- 1- Práctica activa de la carrera a pie de forma competitiva.
- 2- Ausencia de enfermedad o lesión que limitase su rendimiento deportivo.

Cumplido esto, y teniendo en cuenta la mejor marca de cada participante según la puntuación de las tablas de la *International Association of Athletics Federations* (puntuación IAAF) en las pruebas de las que eran especialistas (Spiriev, 2011) y su mejor marca personal en 10 km en las temporadas 2009-2010 y 2010-2011, los atletas se distribuyeron en diferentes grupos atendiendo a los siguientes criterios:

3.2.1.1 Grupo atletas populares

- Corredores sin licencia federativa.
- Práctica de la carrera a pie de manera recreacional al menos 3 días a la semana.
- Participación en carreras pedestres de carácter popular.

3.2.1.2 Grupo de fondistas europeos de élite

- Atletas de origen europeo.
- Especialistas en distancias de 3000 metros obstáculos, 5000 metros, 10000 metros, medio maratón y maratón.
- Participación en competiciones de nivel nacional y/o internacional.
- Marcas según las tablas de puntuación de la federación internacional de atletismo (puntuación IAAF) de, al menos, 850 puntos en su distancia de competición habitual.

3.2.1.3 Grupo de mediodondistas europeos de élite

- Atletas de origen europeo.
- Especialistas en distancias de 800 metros y 1500 metros.
- Participación en competiciones de nivel nacional y/o internacional.
- Marcas según la puntuación IAAF de, al menos, 850 puntos en su distancia de competición habitual.

3.2.1.4 Grupo de Norteafricanos de élite

- Atletas nacidos en el Magreb o con ascendencia directa norteafricana.
- Corredores de medias y largas distancias. Por ser atletas que se prodigan en diferentes distancias y carecer de un perfil definido no se les podría clasificar como fondistas o mediodondistas.
- Participación en competiciones de nivel nacional y/o internacional.
- Marcas según la puntuación IAAF de, al menos 850 puntos, en su distancia de competición habitual.

3.3 Diseño experimental

Las pruebas se realizaron en el Laboratorio de Análisis del Rendimiento Deportivo del Departamento de Educación Física y Deportiva, Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte de la Universidad del País vasco, UPV/EHU. El laboratorio se encuentra a una altitud de 525 metros sobre el nivel del mar.

Todas las pruebas se realizaron en unas condiciones ambientales similares, con una temperatura, una humedad y una presión media de 24°, 42% y 710 mmHg respectivamente (Estación meteorológica, Sibelmed, España). Los test se llevaron a cabo en el período competitivo (de abril a julio) de la temporada atlética de 2010-2011.

Todos los participantes completaron 2 test máximos en tapiz rodante (*ERGelek EG2*, España) con una semana de diferencia. Se instó a todos los sujetos a que siguieran un patrón de horario y comidas similar a la que tenían costumbre antes de las competiciones o los entrenamientos.

Cada uno de los participantes fue sometido a un reconocimiento médico completo, incluyendo la historia clínica y una exploración física y cardio-respiratoria con el fin de descartar posibles enfermedades cardíacas, músculo-esqueléticas o metabólicas antes de la realización de las pruebas.

El comité de ética para la investigación con humanos de la Universidad del País Vasco (CEISH/GIEB) aprobó este estudio (Anexo I), que se llevó a cabo acorde a la Declaración de Helsinki para la investigación con seres humanos. Todos los atletas fueron informados verbalmente y por escrito de los test a los que iban a ser sometidos, así como los posibles riesgos potenciales derivados de los mismos (Anexo II). Todos los corredores firmaron un consentimiento informado antes de participar en el estudio (Anexo III).

Al inicio de cada sesión se calibró el volumen del analizador de gases con una jeringa de calibración de 3 litros (Medisoft, Bélgica) a distintas intensidades de flujo siguiendo las instrucciones del fabricante. Los gases se calibraban de manera automática por el aparato comparando la mezcla de gases del ambiente con los de una bombona con concentraciones conocidas (CO₂ 4.10%; O₂ 15.92%; N₂ resto; Linde Gas, Alemania).

3.4 Antropometría

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la antropometría es una técnica no invasiva, poco costosa, portátil y aplicable en todo el mundo para evaluar el tamaño, las proporciones y la composición del cuerpo humano. Refleja el estado nutricional y de salud y permite predecir el rendimiento, la salud y la supervivencia. Se contempla como una técnica dentro de la cineantropometría: disciplina científica que estudia el tamaño, la proporcionalidad, la ejecución del movimiento, la composición del cuerpo humano y sus principales funciones.

Para el presente estudio, se realizó una antropometría completa con finalidad descriptiva siguiendo las directrices de la *International Society for the Advancement of Kinanthropometry* (ISAK) en el cual se recogen los puntos anatómicos y las técnicas recomendadas a emplear.

El estudio antropométrico comienza con la determinación de la masa corporal (kg; báscula *Seca 899*, Seca, Alemania) y la estatura (cm; tallímetro *Charder HM200P*, Charder Electronic Co, Taiwan), a partir de los cuales se calculó el índice de masa corporal o BMI (del inglés *Body Mass Index*, $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$), además se midieron los siguientes parámetros:

Pliegues cutáneos

Tricipital, bicipital, subescapular, supraespinal, suprailíaco, abdominal, pierna medial y pantorrilla (mm; plicómetro *Holtain Tanner-Whitehouse*, Holtain, Reino Unido).

Diámetros óseos

Biestiloideo de la muñeca, biepicondilar del húmero, bicondilar de fémur y maleolar de tobillo (mm; calibre *Holtain Bycondyler*, Holtain, Reino Unido).

Perímetros

Brazo relajado, brazo en flexión máxima y pierna máxima (cm; cinta métrica *Seca 201*, Seca, Alemania).

Algunos de estos parámetros fueron utilizados para el cálculo de la composición corporal (porcentajes de tejido graso, óseo y muscular), la cual se realizó siguiendo el modelo de cuatro componentes propuesto por De Rose y Guimaraes (1980), en donde se considera que el masa corporal se puede dividir en: masa grasa, ósea, muscular y residual.

Masa grasa

Se calculó siguiendo un modelo bicompartimental mediante las ecuaciones de Yuhasz para población masculina (Yuhasz, 1974).

$$\begin{aligned} \text{Masa grasa (kg)} &= (\text{masa corporal (kg)} \cdot \% \text{Grasa}) \cdot 100^{-1} \\ \% \text{Grasa} &= 5.783 + (0.153 \cdot \Sigma 4 \text{ pliegues cutáneos}^*) \end{aligned}$$

*Tricipital, supraespinal, abdominal y subescapular.

Masa ósea

Se calculó a partir de las ecuaciones de Von Döbeln (1956), modificadas por Rocha (1975).

$$\text{Masa ósea (kg)} = 3.02 \cdot ((\text{estatura}^2 \text{ (m)}) \cdot \text{diámetro biestiloideo de muñeca (m)} \cdot \text{diámetro biepicondilar de fémur (m)} \cdot 400)^{0.712}$$

Masa residual

Se calculó a partir de las ecuaciones de Wurch (1974).

$$\text{Masa residual (kg)} = \text{masa total (kg)} \cdot 0.241$$

Masa muscular

Se calculó a partir del método de Matiegka (1921).

$$\text{Masa muscular (kg)} = \text{masa total} - (\text{masa grasa} + \text{masa ósea} + \text{masa residual})$$

3.4.1 Somatotipo

El somatotipo es un concepto inicialmente propuesto inicialmente por Sheldon (1940) y posteriormente modificado por Heath-Carter (1967), el cual propone que existen tres componentes primarios en el cuerpo humano presentes en todos los individuos en mayor o menor grado. Así, el somatotipo cuantificaría la importancia de estos tres componentes, denominados endomorfia, mesomorfia y ectomorfia, y por lo tanto según su predominio se podría clasificar a cada persona dentro de uno de los siguientes grupos:

Endomorfo: Predominio de sistema vegetativo y tendencia a la obesidad. Baja masa específica, flacidez y formas redondeadas.

Mesomorfo: Predominio de huesos, músculo y tejido conjuntivo. Mayor masa específica que los endomorfos por presentar mayor masa musculoesquelética.

Ectomorfo: Predominio de las formas longitudinales sobre las transversales. Gran superficie en relación a su masa corporal.

Según Sheldon, el somatotipo dependía de la carga genética del individuo y no era modificable por factores exógenos como la actividad física, nutrición o factores ambientales. Hoy en día, sin embargo, el método más aceptado y utilizado para el estudio del somatotipo es el llamado *método antropométrico de Heath-Carter* diseñado por J.E.L Carter y B. Heath (1990). Este método se define como la descripción numérica de la configuración morfológica de un individuo en el momento de ser estudiado. Así, a diferencia de Sheldon, se considera que además de la carga genética, otros factores influyen en la determinación de la morfología. Teniendo en cuenta la vigencia del método de Heath-Carter, hemos aplicado las ecuaciones que proponen para el cálculo de los tres componentes:

Endomorfia (refleja la adiposidad relativa)

$$\text{Endomorfia} = (-0.7182) + (0.1451X) - (0.00068X^2) + (0.0000014 X^3)$$

$X = (\text{pl. tricipital} + \text{pl. subescapular} + \text{pl. supraespinal}) \cdot (170.18 \cdot \text{estatura}^{-1})$
pliegues (mm), estatura (cm)

Mesomorfia (refleja el desarrollo del sistema músculo-esquelético)

$$\text{Mesomorfia} = ((0.858 \cdot \text{diámetro de húmero}) + (0.601 \cdot \text{diámetro de fémur}) + (0.188 \cdot \text{perímetro de brazo corregido}) + (0.161 \cdot \text{perímetro de pierna corregida}) - (\text{estatura} \cdot 0.131) + 4.5$$

*Perímetros corregidos por el pliegue cutáneo (cm). Se obtienen restando del valor de cada perímetro en centímetros, el valor de su pliegue cutáneo correspondiente en milímetros dividido por 10.

Ectomorfia (refleja la linealidad relativa)

$$\text{Índice ponderal (IP)} = \text{estatura} \cdot \text{masa corporal}^{-1/3}$$

$$\text{IP} \geq 40.75 \quad \text{Ectomorfia} = 0.732 \cdot \text{IP} - 28.58$$

$$\text{IP} < 40.75 > 38.28 \quad \text{Ectomorfia} = 0.463 \cdot \text{IP} - 17.63$$

$$\text{IP} \leq 38.28 \quad \text{Ectomorfia} = 0.1$$

3.4.2 Posición en la somatocarta

Representa la posición gráfica en 2 dimensiones del somatotipo.

Posición en el eje de abscisas

$$X = \text{ectomorfia} - \text{endomorfia}$$

Posición en el eje de ordenadas

$$Y = 2 \cdot \text{mesomorfia} - (\text{ectomorfia} + \text{endomorfia})$$

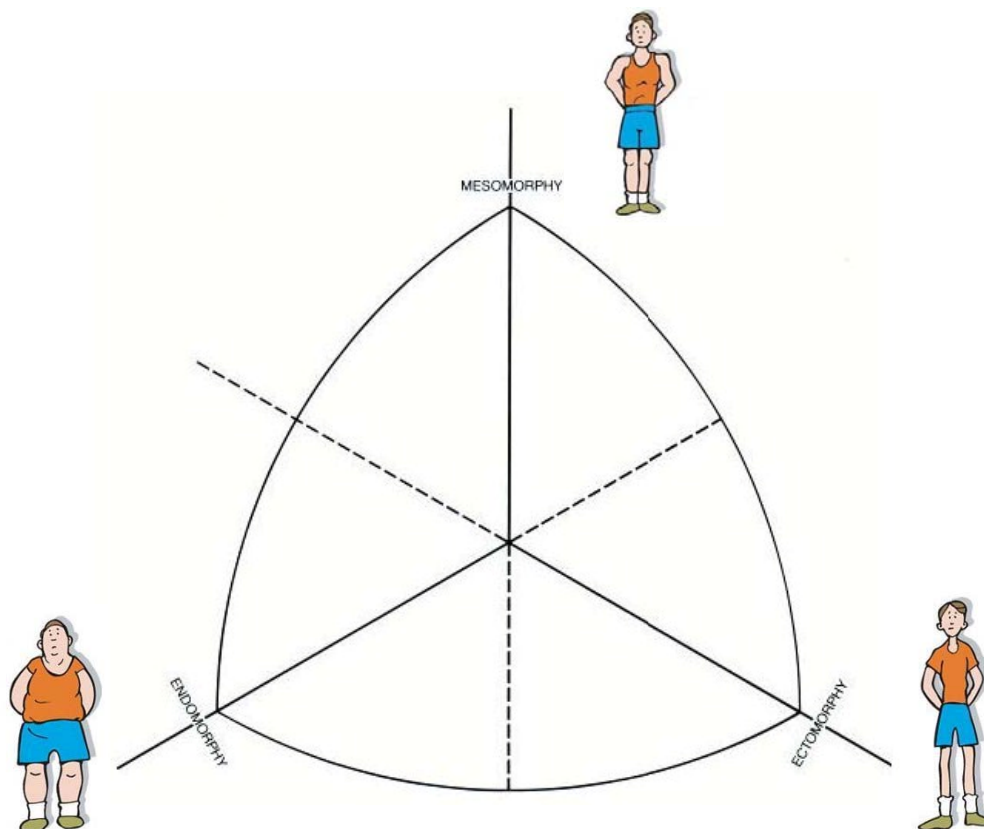


Figura 16. Somatocarta y tipos morfológicos.

3.5 Protocolos

Para el presente estudio, los corredores realizaron, con una semana de diferencia, 2 test máximos en tapiz rodante: un test incremental escalonado (Test 1) y un test constante (Test 2) a la velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹ de lactato (V_{OBLA}) calculada con los datos del primer test. Se pidió a los atletas que se abstuvieran de entrenamientos extenuantes y competiciones en las 24 horas previas a las pruebas.

3.5.1 Test máximo escalonado (Test 1)

Todos los participantes completaron en primer lugar un test máximo incremental escalonado en tapiz rodante. La prueba se realizó al 1% de pendiente para compensar la ausencia de resistencia aerodinámica (Pugh, 1970; Jones & Doust, 1996). El test comenzaba a 9 km·h⁻¹ sin calentamiento previo. La velocidad se incrementaba 1.5 km·h⁻¹ cada 4 minutos hasta la extenuación, con 1 minuto de recuperación entre cargas (modificado de Yoshida, 1984). Se proporcionó estímulo verbal con el fin de asegurarse que el máximo esfuerzo era alcanzado.

Durante el test, se registró la HR cada 5 segundos con un pulsómetro (*Polar RS800sd*, Polar, Finlandia) y se midió el intercambio de gases de manera continua, respiración a respiración, por medio de una calorimetría indirecta en circuito abierto (*Medisoft Ergocard*, Medisoft, Bélgica). Los valores medios de los parámetros respiratorios medidos durante los últimos 30 segundos de cada carga (ver punto 3.6.1) fueron designados como valores estables y utilizados para los análisis estadísticos.

Durante el segundo y tercer minuto de cada una de las cargas de trabajo, se midió mediante la plataforma *Optojump-Next* (Microgate, Italia) los valores medios de parámetros biomecánicos que definen la zancada.

Para la determinación del lactato sanguíneo, justo después de cada escalón se tomaba una muestra de 25 µl de sangre capilar del lóbulo de la oreja, la cual era inmediatamente analizada por métodos electroquímicos con el analizador portátil *Lactate Pro* (Arkray, Japón), cuya eficacia y validez ha sido probada previamente (Pyne *et al*, 2000; Mc Naughton *et al*, 2002; Tas *et al*, 2008; Baldari *et al*, 2009; Tanner *et al*, 2010).

Protocolos

Además, al final de cada carga se preguntaba a todos los sujetos por el nivel de esfuerzo percibido (RPE del inglés *Rating of Perceived Exertion*) siguiendo la escala de 10 puntos de Borg (1982).

Se consideró que los atletas habían alcanzado su máximo cuando se cumplían, al menos, 3 de los siguientes criterios (Adaptado de Howley *et al*, 1995; Duncan *et al*, 1997; Faulkner *et al*, 2007):

- 1) Ratio de intercambio respiratorio (RER, del inglés *Respiratory Exchange Ratio*) > 1.15
- 2) HR a 5 latidos·min⁻¹ de la HR máxima teórica (220-edad)
- 3) *Plateau* en el VO₂
- 4) Concentración de lactato > 8 mmol·L⁻¹
- 5) RPE= 10.

Además se calculó la velocidad máxima pico (PTV, del inglés *Peak Treadmill Velocity* en km·h⁻¹) como se indica a continuación tomando cada segundo en cuenta (modificado de Kohn *et al*, 2007):

PTV = Última carga completada (km·h⁻¹) + [(seg última carga no completada · 240 seg⁻¹) · 1.5 km·h⁻¹]

Justificación del protocolo del Test 1

La duración de los diferentes estadios durante un test incremental, y no solo la intensidad de ejercicio, se debe tener en cuenta para determinar correctamente la velocidad que corresponde a una concentración específica de lactato (Jacobs, 1986). Por ejemplo, algunos investigadores sugieren el uso de estadios cortos (1 a 2 minutos), ya que así se evitaría la oxidación muscular del lactato producido durante el ejercicio (Wasserman *et al*, 1979; Davies *et al*, 1986).

Lamentablemente, estadios tan cortos podrían no ser apropiados para una adecuada difusión del lactato desde los músculos a la sangre (Chicharro *et al*, 2004), por lo que se han propuesto cargas de trabajo de más duración para una correcta determinación del umbral (Heck *et al*, 1985). Así, protocolos de 10 a 35 minutos a velocidad constante parecen idóneos para establecer el MLSS (Stegmann *et al*, 1981; Rieu *et al*, 1989; Oyono-Enguelle *et al*, 1990; Urhausen *et al*, 1993).

Sin embargo, protocolos tan largos pueden interferir en los planes de entrenamientos de los atletas, por lo que actualmente estadíos de entre 3 a 5 minutos son los más utilizados por los investigadores (Yoshida, 1984). Cargas de 3 a 5 minutos son además el tiempo ideal cuando también se valora el VO_2 y la HR, parámetros que necesitan de cierto tiempo para estabilizarse (Chicharro *et al*, 2004). Heck *et al* (1985) determinaron que el MLSS era de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ al usar escalones de 3-5 minutos de duración. Por lo tanto, teniendo en cuenta que uno de los principales objetivos del Test 1 era determinar la V_{OBLA} , la duración de los estadíos escogida en este estudio fue de 4 minutos.

Por otro lado, los incrementos de velocidad se fijaron en $1.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ por diferentes razones. Primero, porque ha sido utilizada de manera habitual por otros investigadores (Lacour *et al*, 1991; Maldonado *et al*, 2002; Maldonado-Martín *et al*, 2004), lo que facilita una mejor comparación de nuestros resultados con la literatura; y segundo, porque un incremento en la velocidad de $1.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ permite que los atletas completen de 5 a 10 cargas de trabajo en función de su nivel, lo que sería ideal para una correcta determinación de la V_{OBLA} (Chicharro *et al*, 2004).

La elección de 1 minuto como duración del periodo de recuperación se hizo por razones logísticas. Recuperaciones de 1 minuto han sido utilizadas de manera habitual (Lacour *et al*, 1991; Maldonado *et al*, 2002; Maldonado-Martín *et al*, 2004), aunque hay quienes han usado períodos aún más cortos (Heck *et al*, 1985). Teniendo en cuenta el tiempo que se necesita para recolectar las muestras sanguíneas de manera precisa y para evitar errores, la recuperación se fijó en 1 minuto y no en 30 segundos.

Las muestras sanguíneas se tomaron del lóbulo de la oreja ya que es una técnica menos invasiva que hacerlo, por ejemplo, de sangre venosa (Chicharro *et al*, 2004). En este estudio se escogió el lóbulo de la oreja y no el pulpejo del dedo ya que está demostrado que los valores de lactato medidos en la oreja no difieren significativamente de los medidos en sangre venosa cuando se realizan ejercicios en tapiz rodante o cicloergómetro, mientras que los medidos en el pulpejo del dedo tienden a ser mayores (Dassonville *et al*, 1998).

3.5.2 Test V_{OBLA} constante (Test 2)

Esta prueba consistió en correr hasta la extenuación a la velocidad correspondiente a 4 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato calculada en el Test 1 al 1% de pendiente.

La velocidad correspondiente a 4 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato en el Test 1, esto es, la V_{OBLA} , se calculó por interpolación entre los dos puntos más cercanos cuando la producción de lactato sanguíneo superaba los 4 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Sjodin & Jacobs, 1981), expresando los datos de lactato sanguíneo obtenidos en el Test 1 como una función de la velocidad. Para llevar a cabo la regresión del lactato y la velocidad se utilizó una ecuación cuadrática (Abe *et al*, 1999).

Durante la prueba, fueron analizados cada 5 minutos todos los parámetros respiratorios y biomecánicos, así como la HR y el RPE. Al finalizar la prueba y a los 3, 5, 7, 10 y 20 minutos de recuperación, se midió la concentración de lactato sanguíneo. Además, se midió la duración de la prueba (min) y se calculó la distancia recorrida (km).

Justificación del protocolo del Test 2

Son muchos los estudios que se han centrado en el análisis del umbral de lactato (Billat *et al*, 2003b), sin embargo, sólo unos pocos han estudiado el tiempo hasta la extenuación a la intensidad de ejercicio correspondiente a 4 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato, los cuales, además, fueron llevados a cabo en ciclistas y no en corredores (San Millán *et al*, 2004; San Millán, 2008).

Teniendo en cuenta que las respuestas fisiológicas a los diferentes umbrales de lactato, incluso la respuesta temprana a la V_{OBLA} , son bastante conocidas (Acevedo *et al*, 2003; Baron *et al*, 2008; Pires *et al*, 2011), pero por el contrario, la respuesta tardía a la V_{OBLA} es desconocida en corredores, escogimos esa concentración fija de lactato para el Test 2.

3.6 Determinación de los parámetros fisiológicos

3.6.1 Parámetros respiratorios

Los parámetros respiratorios obtenidos directamente por el analizador de gases fueron los siguientes:

Frecuencia respiratoria (RR, del inglés *Respiratory Rate*; $n^{\circ} \text{ resp} \cdot \text{min}^{-1}$)

Gasto ventilatorio por minuto (VE, $\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$)

Consumo de oxígeno absoluto ($\dot{V}O_2$, $\text{L O}_2 \cdot \text{min}^{-1}$)

Consumo de oxígeno relativo ($\dot{V}O_2$, $\text{ml O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)

Cociente respiratorio (RER, del inglés *Respiratory Exchange Ratio*)

Equivalente ventilatorio para el oxígeno (EqO_2 , $\text{L} \cdot \text{L O}_2^{-1}$)

Equivalente ventilatorio para el CO₂ (EqCO_2 , $\text{L} \cdot \text{L CO}_2^{-1}$)

Expulsión de CO₂ ($\dot{V}CO_2$, $\text{L CO}_2 \cdot \text{min}^{-1}$)

Fracción de oxígeno en aire expirado (FeO_2 , %)

Fracción de CO₂ en aire expirado (FeCO_2 , %)

Presión espirada de oxígeno (PEtO_2 , mmHg)

Presión espirada de CO₂ (PETCO_2 , mmHg)

3.6.2 Otros parámetros metabólicos

Se calcularon los siguientes parámetros metabólicos a partir de los datos obtenidos por el analizador de gases durante los test:

Economía de carrera (RE, del inglés *Running Economy*; $\text{mlO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{km}^{-1}$)

Es un indicativo de la eficiencia en el desplazamiento, ya que refleja el costo de energético de la carrera (Di Pampero *et al*, 1986; Helgerud, 1994; Helgerud *et al*, 2001). Para su correcto cálculo, la RE tiene que estar basada en medidas de $\dot{V}O_2$ en estado estable de bajo condiciones metabólicas submáximas (Maldonado *et al*, 2004), ya que en esas condiciones el $\dot{V}O_2$ es indicativo del gasto energético por unidad de tiempo.

Parámetros fisiológicos

Así, este parámetro, que representa la relación entre el VO_2 y la velocidad, fue calculado de la siguiente manera (Modificado de Lacour *et al*, 1990):

$$RE \text{ (mlO}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}) = (VO_2 - 4.98 \text{ (mlO}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1})) \cdot (\text{velocidad (km}\cdot\text{min}^{-1}))^{-1}$$

Siendo $4.98 \text{ mlO}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ el valor de VO_2 correspondiente a la intersección de la relación $VO_{2\text{max}} \cdot \text{velocidad}^{-1}$ calculada por Medbø *et al* (1988). El valor final de la RE fue la media de los 2 valores obtenidos durante las últimas 2 cargas inmediatamente anteriores al umbral de lactato correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato para cada atleta.

Pulso de oxígeno (Pulso O_2 , $\text{mlO}_2 \cdot \text{Lat}^{-1}$)

Indicativo del volumen de O_2 que se transporta con cada ciclo cardíaco y por lo tanto reflejo de la eficiencia del sistema cardiovascular (Åstrand, 1952).

Se calculó de la siguiente manera:

$$\text{Pulso } O_2 \text{ (mlO}_2 \cdot \text{Lat}^{-1}) = VO_2 \text{ (mlO}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}) \cdot HR^{-1} \text{ (lat}\cdot\text{min}^{-1})$$

3.7 Determinación de los parámetros biomecánicos

Para la determinación de los parámetros biomecánicos se utilizó una plataforma *Optojump-next*, la cual utiliza un sistema óptico de obtención de datos. La plataforma, que se compone de una barra óptica transmisora y una receptora, contiene 32 LEDs (del inglés *Light Emitting Diodes*) infrarrojos, los cuales están ubicados en la barra transmisora y se comunican continuamente con los LEDs ubicados en la barra receptora. El sistema detecta eventuales interrupciones y la duración de los mismos.

Esto permite la medición de los tiempos de vuelo y de contacto durante la ejecución de un ciclo de paso con una precisión de $1 \cdot 1000^{-1}$ de segundo. Partiendo de esta base, las barras transmisora y receptora se colocaron a ambos lados del tapiz rodante durante los test, para poder obtener una serie de parámetros biomecánicos de la carrera.

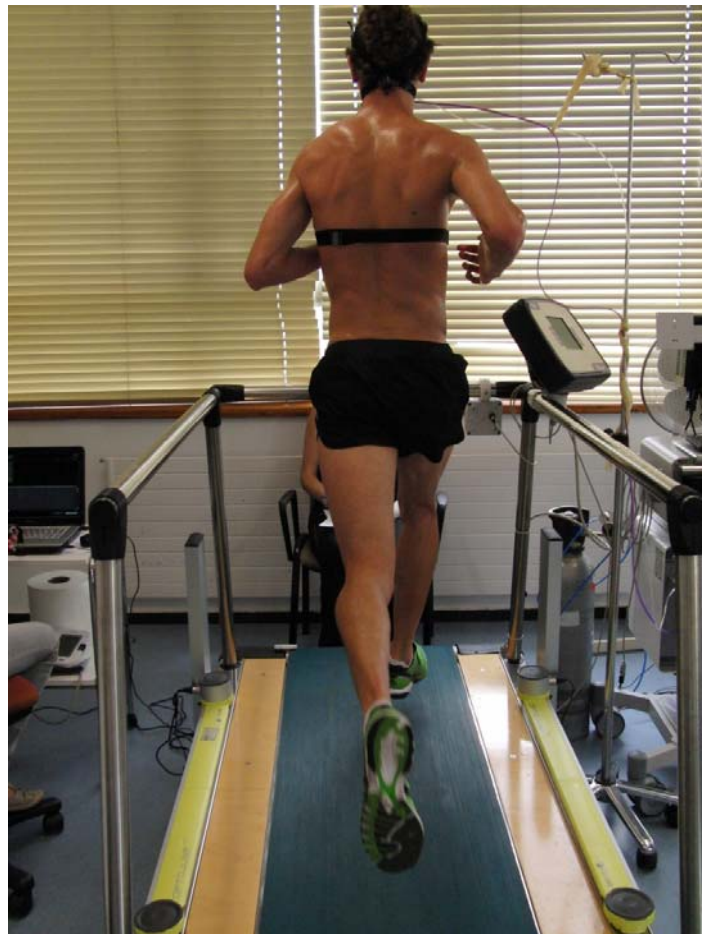


Figura 17. Plataforma *Optojump-next* (barras amarillas) a ambos lados del tapiz rodante durante una de las pruebas para la medida de los parámetros biomecánicos de la carrera.

Gait cycle o ciclo de paso

En el presente estudio se han analizado distintos parámetros relacionados con la fase de apoyo o *stance phase*. Esta fase puede a su vez ser dividida en 3 subfases:

- **Subfase de contacto** o *contact subphase* (seg y %)
Desde el contacto del talón (*heel strike*) hasta que el pie queda completamente apoyado (*foot flat*).
- **Subfase de apoyo** o *midstance subphase* (seg y %)
Desde el pie totalmente apoyado (*foot flat*) hasta que el talón despega (*heel off*)
- **Subfase propulsiva** o *propulsive subphase* (seg y %)
Desde el despeque del talón (*heel off*) hasta el despeque del *Hallux* (*toe off*).

Tiempo de contacto (seg)

Tiempo que va desde que se produce el primer contacto del pie con la superficie del suelo hasta el despeque del mismo.

Tiempo de vuelo (seg)

Tiempo que va desde el despeque hasta que el primer contacto del pie con la superficie del suelo.

Altura (cm)

Altura que alcanza la planta del pie durante el tiempo de vuelo.

Longitud del paso (cm)

Se define como la distancia entre las dos puntas (*toe*) de los pies en secuencia o como la distancia entre los dos talones (*heel*) de los pies en secuencia (Figura 18).

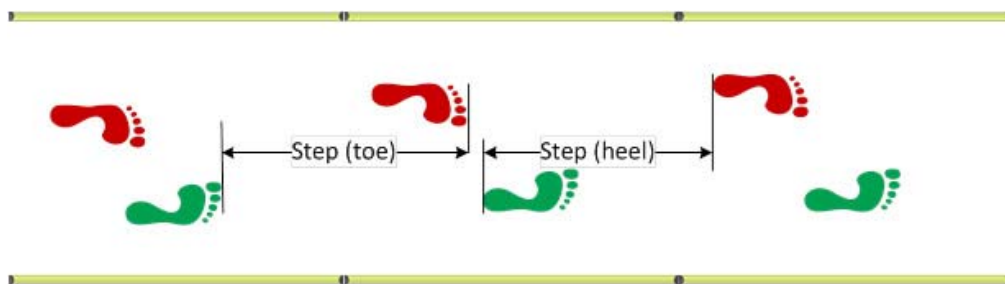


Figura 18. Representación del cálculo de la longitud de paso.

Longitud de zancada (cm)

Se define como la distancia entre las dos puntas de las pisadas en secuencia del mismo pie o como la distancia entre los talones de las pisadas en secuencia del mismo pie (Figura 19).

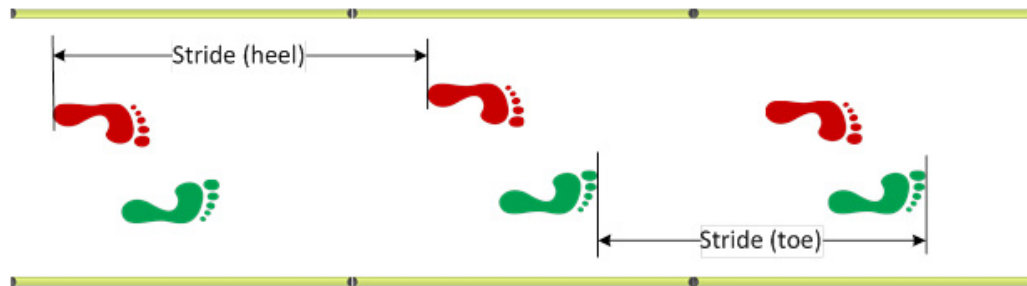


Figura 19. Representación del cálculo de la longitud de zancada.

Frecuencia de zancada (Hz)

Número de zancadas por segundo.

Ángulo de paso (grados)

Es el ángulo de la tangente a la parábola procedente del movimiento de una zancada (Figura 20).

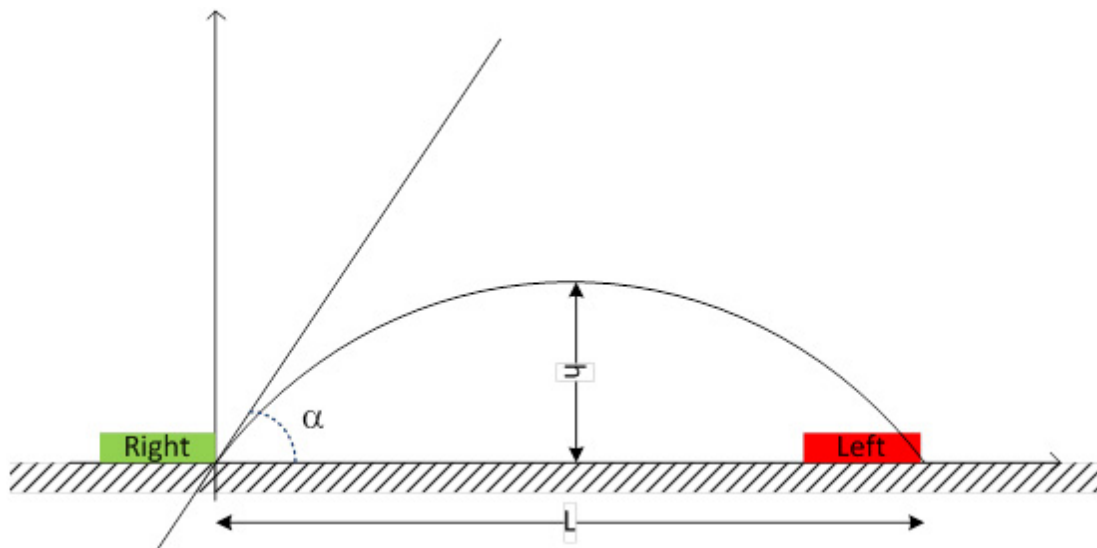


Figura 20. Representación del cálculo del ángulo de paso (L: longitud zancada, h: altura de la planta del pie).

3.8 Análisis estadístico

El tratamiento estadístico se realizó utilizando el programa de análisis de datos Statistical Package for Social Sciences-SPSS 15.0 (IMB, EEUU).

Se realizó una estadística descriptiva para el análisis del conjunto de variables estudiadas, presentándose los valores de los resultados como media y desviación estándar ($X \pm SD$). Se comprobó la normalidad de los datos en cada una de las variables mediante la prueba *W de Shapiro-Wilk* y la homogeneidad de varianzas mediante el estadístico de *Levene*.

A pesar de que la mayoría de las variables estudiadas cumplían normalidad y homocedasticidad, debido al escaso tamaño muestral se realizó la prueba no-paramétrica *U de Mann-Whitney* con el fin de observar la existencia o no de diferencias significativas entre los distintos grupos de atletas para los distintos parámetros respiratorios, metabólicos, antropométricos y biomecánicos a cada una de las velocidades del Test 1 y durante el Test 2. Para las comparaciones de los parámetros máximos y la HR se realizaron correlaciones parciales controlando para la variable edad.

La magnitud de las diferencias (tamaño del efecto, del inglés *effect size*, ES) fue calculado para las variables donde existieron diferencias significativas por medio de la prueba *d de Cohen* (Cohen, 1988) y fueron interpretadas como pequeñas (>0.2 y <0.6), moderadas (≥ 0.6 y <1.2), grandes (≥ 1.2 y <2) o muy grandes (≥ 2.0 y <4) según la escala propuesta por Hopkins *et al* (2009).

Las correlaciones entre distintas variables se hicieron mediante análisis de correlaciones bivariadas de *Spearman*. Además, se realizaron regresiones lineales entre parámetros predictores del rendimiento (VO_{2max} , puntuación IAAF, V_{OBLA}) e indicadores de la intensidad de ejercicio ($\%VO_{2max}$) con los resultados obtenidos en el Test 2 (tiempo hasta la extenuación, distancia recorrida, V_{OBLA}) para valorar si sería posible predecir el resultado una prueba constante a una velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato en función de los resultados obtenidos en el Test 1 o el nivel atlético de los corredores. El límite superior de significación para todos los test se estableció para $P < 0.05$.

4. Resultados



4. RESULTADOS

En este capítulo se muestran los resultados ordenados de acuerdo a los objetivos planteados. En el punto 4.1 se presentan el análisis descriptivo de los 4 grupos de atletas que han tomado parte en la presente tesis doctoral, mientras que en el 4.2 se analizan los resultados de las distintas variables antropométricas. En el punto 4.3 se desglosan los resultados obtenidos a lo largo del Test 1. Así, en el punto 4.3.1 se señala el número de atletas que superó cada carga de trabajo en la primera prueba, en el 4.3.2 se muestran los valores máximos y la economía de carrera, en el punto 4.3.3 se presentan los valores de distintos parámetros respiratorios, en el 4.3.4 los de parámetros relacionados con la eficiencia respiratoria, en el 4.3.5 los de diferentes parámetros fisiológicos y psicológicos y en el 4.3.6 los de diferentes parámetros biomecánicos. Además, se incluyen las correlaciones calculadas entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 y diferentes parámetros antropométricos, las cuales aparecen reflejadas en el punto 4.3.7.

Por otro lado, en el punto 4.4 se presentan los resultados correspondientes al Test 2. La evolución del número de atletas y los parámetros máximos obtenidos a lo largo del Test 2 se muestran en los puntos 4.4.1 y 4.4.2, respectivamente. Los parámetros respiratorios de la segunda prueba aparecen detallados en el punto 4.4.3, mientras que las eficiencias respiratorias se exponen en el punto 4.4.4, los distintos parámetros fisiológicos y psicológicos en el punto 4.4.5, los parámetros biomecánicos en el punto 4.4.6 y los valores de lactato sanguíneo durante la recuperación en el punto 4.4.7. Además, las correlaciones entre los parámetros máximos obtenidos en el Test 2 y diferentes parámetros antropométricos se ilustran en el punto 4.4.8, mientras que las correlaciones entre los parámetros máximos en el Test 1 y Test 2 se presentan en el punto 4.5. Por último, las regresiones efectuadas con el fin de estudiar las correlaciones entre el nivel atlético de los participantes de la presente tesis doctoral con distintos parámetros máximos de los Test 1 y Test 2 aparecen representadas en el punto 4.6.

4.1 Análisis descriptivo

En la Tabla 1 se muestran la media y la desviación estándar de la edad, marca personal en 10 km y puntuación IAAF en los 4 grupos de atletas. Los atletas populares eran significativamente mayores que los fondistas europeos ($P<0.05$; $ES=1.4$) y los norteafricanos ($P<0.05$; $ES=1.6$), siendo la diferencia más acusada en comparación con los mediofondistas europeos ($P<0.001$; $ES=3.7$), quienes presentaron una media de edad 15 años menor. A pesar de que los mediofondistas europeos eran más jóvenes de media que los fondistas europeos y los norteafricanos, las diferencias entre estos grupos no llegaron a ser significativas.

Como era de esperar, los corredores populares ostentaban marcas en 10 km peores que el resto de grupos compuestos por atletas de alto nivel ($P<0.001$; $ES>3.0$). Por otro lado, a pesar de que los fondistas europeos y norteafricanos acreditaban marcas más de 1 minuto de media mejores que los mediofondistas europeos, las diferencias no llegaron a ser significativas. En lo que respecta a la puntuación IAAF, la cual permite comparar el valor de las marcas en diferentes distancias, los populares presentaron puntuaciones significativamente más bajas las que el resto de grupos de atletas ($P<0.001$; $ES>3.0$). Por el contrario, los grupos de alto nivel mostraron puntuaciones muy similares entre ellos, sin llegar a observarse diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 1. Edad, marca personal en 10 km y puntuación IAAF en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media \pm desviación estándar.

Grupo	<i>n</i>	Edad años	Marca 10 km min	Puntuación IAAF puntos
<i>Populares</i>	12	39.7 \pm 5.6	38.8 \pm 3.1	502.9 \pm 213.0
<i>Fondistas</i>	8	30.9 \pm 7.0*	31.1 \pm 1.3***	953.7 \pm 75.1***
<i>Mediofondistas</i>	6	23.8 \pm 2.2***	32.6 \pm 1.0***	959.2 \pm 57.7***
<i>Norteafricanos</i>	8	30.0 \pm 6.6*	31.2 \pm 1.1***	936.6 \pm 52.5***

n, número de atletas. * $P<0.05$, *** $P<0.001$: diferencia con populares.

4.2 Antropometría

4.2.1 General

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 4 grupos de atletas para la masa corporal y la estatura (Tabla 2). Sin embargo, los mediofondistas europeos presentaron un BMI menor que los atletas populares ($P<0.01$; ES=1.5), al igual que los norteafricanos ($P<0.05$; ES=1.3)

En lo que respecta a los sumatorios de pliegues, los populares mostraron mayores valores en el sumatorio de 6 pliegues que los fondistas europeos, los norteafricanos ($P<0.05$; ES≈1.2) y los mediofondistas europeos ($P<0.01$; ES=1.7). El grupo de atletas populares presentó también mayores valores en el sumatorio de 8 pliegues que el resto de grupos de corredores ($P<0.05$; ES≈1.2).

Tabla 2. Valores de diferentes parámetros antropométricos en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media, desviación estándar, máximo y mínimo.

	Grupo	n	Media	SD	Mínimo	Máximo
Masa kg	<i>Populares</i>	12	69.8	7.1	60.2	80.5
	<i>Fondistas</i>	8	65.2	3.3	61.0	70.3
	<i>Mediofondistas</i>	6	64.1	4.8	58.2	70.6
	<i>Norteafricanos</i>	8	64.3	5.9	56.0	74.2
Estatura cm	<i>Populares</i>	12	176.4	6.8	168.0	191.0
	<i>Fondistas</i>	8	174.9	5.1	166.0	180.0
	<i>Mediofondistas</i>	6	179.1	5.0	173.0	186.2
	<i>Norteafricanos</i>	8	177.7	5.3	171.2	185.6
Σ6 Pl mm	<i>Populares</i>	12	60.9	18.7	29.4	94.8
	<i>Fondistas</i>	8	41.1*	12.5	30.3	67.6
	<i>Mediofondistas</i>	6	36.8**	8.3	26.0	49.0
	<i>Norteafricanos</i>	8	40.3*	16.0	26.1	72.3
Σ8 Pl mm	<i>Populares</i>	12	71.4	22.3	35.9	114.9
	<i>Fondistas</i>	8	48.9*	13.8	36.6	77.9
	<i>Mediofondistas</i>	6	43.6*	9.5	31.9	58.3
	<i>Norteafricanos</i>	8	47.4*	18.1	31.8	84.7
BMI kg·m ⁻²	<i>Populares</i>	12	22.4	1.8	19.5	25.7
	<i>Fondistas</i>	8	21.4	1.4	19.5	23.2
	<i>Mediofondistas</i>	6	19.9**	1.0	18.7	21.5
	<i>Norteafricanos</i>	8	20.3*	1.2	18.5	22.2

n, número de atletas; **BMI**, índice de masa corporal; **Σ6 Pl**, sumatorio de 6 pliegues; **Σ8 Pl**, sumatorio de 8 pliegues; **SD**, desviación estándar. * $P<0.05$, ** $P<0.01$: diferencia con populares.

4.2.2 Composición corporal

Con excepción de la masa grasa, que era mayor en el caso de atletas populares en comparación con los grupos de atletas elite ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la composición corporal de los 4 grupos (Tabla 3).

Tabla 3. Valores de los parámetros de la composición corporal en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media, desviación estándar, máximo y mínimo.

	Grupo	n	Media	SD	Mínimo	Máximo
Masa Grasa kg <i>Ec. Yuhasz</i>	<i>Populares</i>	12	8.6	2.4	5.4	14.0
	<i>Fondistas</i>	8	6.4*	0.7	5.7	7.6
	<i>Mediofondistas</i>	6	5.8*	0.6	5.1	6.9
	<i>Norteafricanos</i>	8	6.1*	1.0	4.9	7.9
Masa ósea kg <i>Ec. Von Döbeln, modif. Rocha</i>	<i>Populares</i>	12	7.2	0.8	6.2	8.7
	<i>Fondistas</i>	8	6.9	0.7	5.3	7.7
	<i>Mediofondistas</i>	6	6.9	0.7	6.2	7.8
	<i>Norteafricanos</i>	8	7.1	0.7	6.1	8.2
Masa residual kg <i>Ec. Wurch</i>	<i>Populares</i>	12	16.8	1.7	14.5	19.4
	<i>Fondistas</i>	8	15.7	0.8	14.7	16.9
	<i>Mediofondistas</i>	6	15.4	1.16	14.0	17.0
	<i>Norteafricanos</i>	8	15.5	1.4	13.5	17.9
Masa muscular kg <i>Mét. Matiegka</i>	<i>Populares</i>	12	37.2	2.97	32.7	41.2
	<i>Fondistas</i>	8	36.2	1.9	34.5	39.2
	<i>Mediofondistas</i>	6	35.9	2.59	32.3	38.8
	<i>Norteafricanos</i>	8	35.6	3.27	31.4	41.8

n, número de atletas; **SD**, desviación estándar. * $P<0.05$: diferencia con populares.

Sin embargo, este patrón no se repitió al considerar la composición corporal de forma relativa a la masa total (Tabla 4). Los atletas populares presentaron un mayor porcentaje de grasa que los fondistas europeos ($P<0.05$; $ES=1.2$), los norteafricanos ($P<0.05$; $ES=1.4$) y los mediofondistas europeos ($P<0.01$; $ES=1.7$). Además, los atletas populares también mostraron un mayor porcentaje de masa muscular que los fondistas europeos, los norteafricanos ($P<0.05$; $ES>1.2$) y los mediofondistas europeos ($P<0.01$; $ES=1.7$). Por el contrario, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en lo relativo a la masa ósea entre los 4 grupos, así como tampoco diferencia alguna para ningún parámetro antropométrico entre los grupos de fondistas europeos, mediofondistas europeos y norteafricanos.

Tabla 4. Valores de porcentajes de masa grasa, ósea y muscular en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media, desviación estándar, máximo.

	Grupo	n	Media	SD	Mínimo	Máximo
Masa grasa %	<i>Populares</i>	12	12.1	2.4	8.9	17.5
	<i>Fondistas</i>	8	9.8*	1.1	8.8	11.9
	<i>Ec. Yuhasz</i>	6	9.1**	0.5	8.5	9.8
	<i>Norteafricanos</i>	8	9.5*	1.1	8.4	11.9
Masa ósea %	<i>Populares</i>	12	10.3	0.9	8.6	12.0
	<i>Fondistas</i>	8	10.5	0.9	8.8	11.7
	<i>Ec. Von Döbeln modif. Rocha</i>	6	10.7	0.6	9.8	11.3
	<i>Norteafricanos</i>	8	11.0	0.5	10.0	11.6
Masa muscular %	<i>Populares</i>	12	53.5	1.9	49.8	56.7
	<i>Fondistas</i>	8	55.5*	0.8	54.1	56.6
	<i>Mét. Matiegka</i>	6	56.1**	0.8	54.9	57.2
	<i>Norteafricanos</i>	8	55.4*	0.8	53.9	56.4

n, número de atletas; **SD**, desviación estándar. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares.

4.2.3 Somatotipo

Los diferentes componentes del somatotipo de los 4 grupos de corredores se muestran en la Tabla 5, componentes que a su vez se encuentran representados gráficamente en la Figura 21.

Los populares presentaron factores de endomorfia significativamente mayores que mediofondistas europeos ($P < 0.05$; ES=1.7) y los norteafricanos ($P < 0.05$; ES=1.4), no observándose ninguna diferencia con respecto a los fondistas europeos. De la misma manera, los corredores populares mostraron factores de mesomorfia más altos y factores de ectomorfia más bajos que los corredores europeos de media distancia ($P < 0.05$; ES=1.7). Una vez más, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para ninguno de los componentes del somatotipo entre los 3 grupos de atletas de élite.

La representación del somatotipo (Figura 21), muestra como grupo más homogéneo al de los mediofondistas europeos, quienes se distribuyen en su totalidad como ectomorfos balanceados y ecto-mesomorfos. El grupo de norteafricanos sigue una distribución similar, salvo un caso de mesomorfo balanceado. Sin embargo, el grupo de fondistas europeos y populares es más heterogéneo, distribuyéndose como ectomorfos balanceados, meso-ectomorfos y mesomorfos (fondistas europeos) y como ectomorfos, ecto-mesomorfos, mesomorfos balanceados y meso-endomorfos (populares).

Tabla 5. Valores del somatotipo en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media \pm la desviación estándar.

	<i>n</i>	Endomorfia	Mesomorfia	Ectomorfia
<i>Populares</i>	12	2.5 \pm 1.0	3.9 \pm 0.8	2.9 \pm 1.0
<i>Fondistas</i>	8	1.7 \pm 0.6	3.7 \pm 0.9	3.3 \pm 0.9
<i>Mediofondistas</i>	6	1.3 \pm 0.2*	2.8 \pm 0.6*	4.2 \pm 0.6*
<i>Norteafricanos</i>	8	1.4 \pm 0.5*	2.9 \pm 0.6	3.9 \pm 0.7

n, número de atletas. **P*<0.05: diferencia con populares.

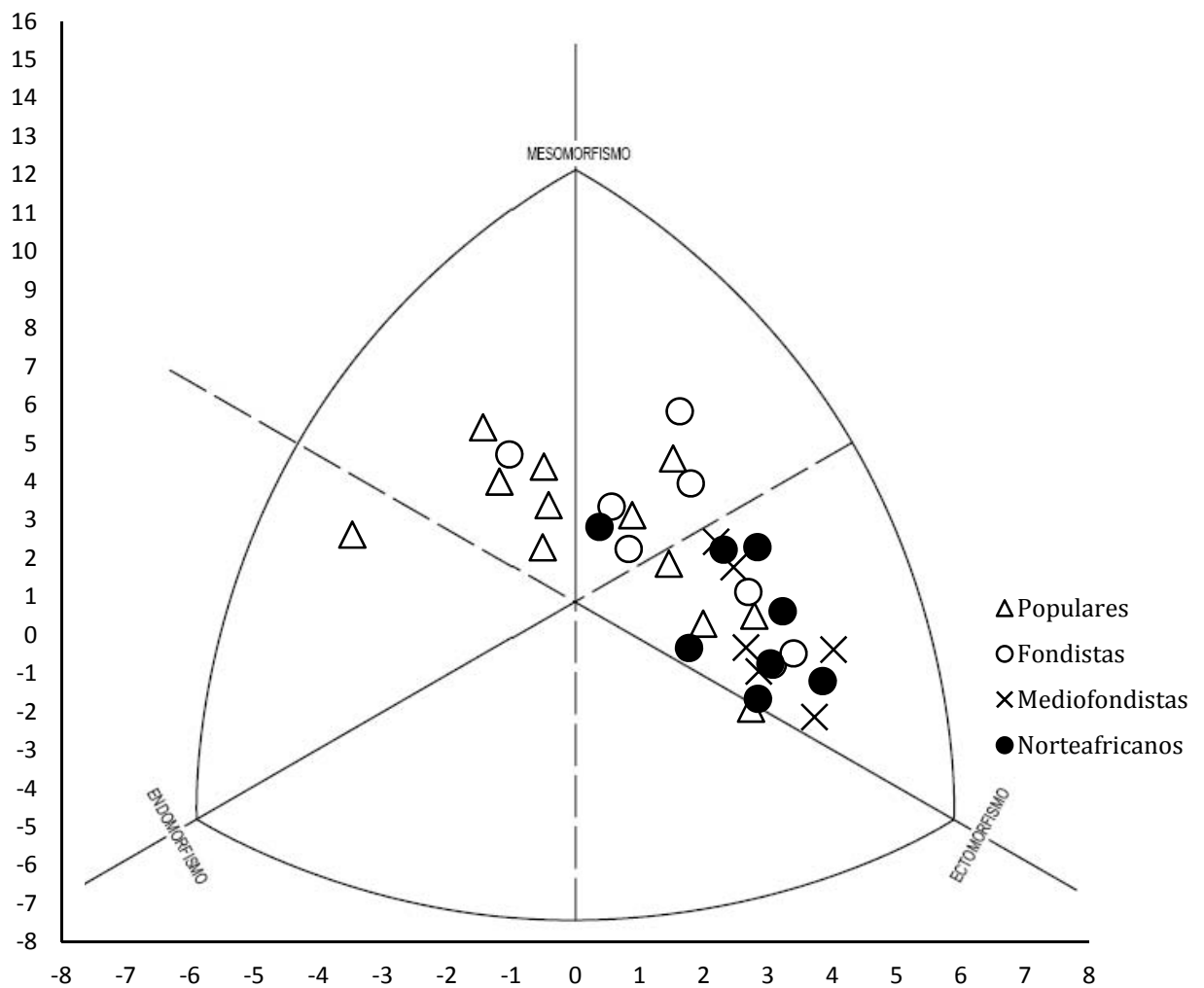


Figura 21. Somatocarta con los valores del somatotipo en los 4 grupos de atletas.

4.3 Test máximo incremental de lactato (Test 1)

4.3.1 Evolución del número de atletas durante la prueba

La Figura 22 representa el número de atletas, en valor total y porcentaje del total respectivamente, que empiezan cada carga de trabajo en el Test 1. Todos los atletas fueron capaces de alcanzar la 5ª carga, que fue la correspondiente a una velocidad de 15 km·h⁻¹. Sin embargo, a partir de esa intensidad de trabajo el grupo de atletas populares fue disminuyendo de manera progresiva hasta que en la 8ª carga, correspondiente a 19.5 km·h⁻¹, tan sólo 2 atletas fueron capaces de iniciarla. Por el contrario, el 100% de fondistas europeos, mediofondistas europeos y norteafricanos fueron capaces de empezar la 8ª carga. A 21 km·h⁻¹ (9ª carga), llegaron el 87.5% de fondistas europeos y norteafricanos y el 66.6% de mediofondistas europeos; y a 22.5 km·h⁻¹, tan sólo el 50% de los fondistas europeos, el 25% de norteafricanos y el 16.6% de mediofondistas europeos, no siendo ningún atleta capaz de completarla y empezar la carga correspondiente a 24 km·h⁻¹.

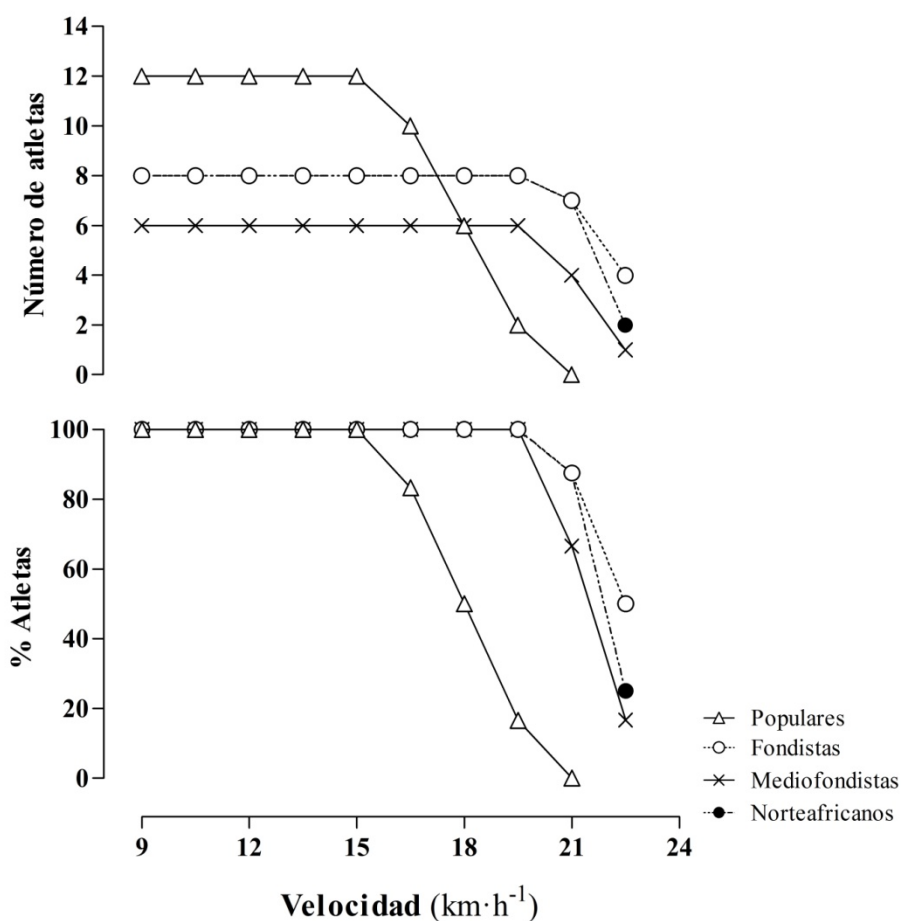


Figura 22. Número y porcentaje de atletas de cada grupo que inicia cada carga en el Test 1.

4.3.2 Parámetros máximos y economía de carrera

La Tabla 6 muestra la media, desviación estándar, valores máximo y mínimo de los parámetros máximos medidos durante el Test 1 en los 4 grupos de atletas así como la RE de cada uno de los grupos.

Los fondistas europeos presentaron los valores más altos para la PTV, seguidos de los norteafricanos y los mediofondistas europeos, alcanzando los populares una velocidad significativamente menor que los fondistas europeos, los norteafricanos ($P < 0.001$; $ES > 3.0$) y los mediofondistas europeos ($P < 0.001$; $ES = 2.5$)

No se observaron diferencias para los valores de VO_{2max} relativo a la masa corporal entre los grupos de atletas de élite. Sin embargo, los norteafricanos presentaron valores significativamente mayores para este parámetro que el grupo de corredores populares ($P < 0.05$; $ES = 1.3$).

En lo que respecta a la eficiencia del desplazamiento, los fondistas y mediofondistas europeos presentaron una mejor RE que el grupo de atletas populares ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$), al igual que los norteafricanos ($P < 0.05$; $ES = 0.5$). A su vez, los norteafricanos mostraron peores valores en este parámetro que los fondistas y mediofondistas europeos de élite ($P < 0.05$; $ES \approx 0.9$).

Por otro lado, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los corredores de distintos grupos para los valores medios de la HR_{max} o la concentración final de lactato ($[La^-]_{finalT1}$). Se realizaron correlaciones parciales de todos los parámetros máximos medidos durante el Test 1 controlando para la edad, sin que se observaran diferencias con los resultados anteriormente comentados.

Test 1

Tabla 6. Valores máximos medidos durante el Test 1 en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media, desviación estándar, máximo y mínimo.

	Grupo	n	Media	SD	Mínimo	Máximo
PTV km·h ⁻¹	<i>Populares</i>	12	16.7	1.6	14.1	19.1
	<i>Fondistas</i>	8	21.0***	0.9	19.5	22.1
	<i>Mediofondistas</i>	6	20.2***	1.2	18.7	22.1
	<i>Norteafricanos</i>	8	20.7***	0.7	19.5	21.5
VO_{2max} ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	<i>Populares</i>	12	59.2	6.9	51.6	72.6
	<i>Fondistas</i>	8	63.5	4.2	56.9	70.7
	<i>Mediofondistas</i>	6	62.6	4.1	57.5	69.3
	<i>Norteafricanos</i>	8	66.5*	3.7	61.0	71.7
HR_{max} lat·min ⁻¹	<i>Populares</i>	12	180.9	10.7	154.0	194.0
	<i>Fondistas</i>	8	187.7	6.3	180.0	198.0
	<i>Mediofondistas</i>	6	186.3	5.4	180.0	194.0
	<i>Norteafricanos</i>	8	186.5	6.3	174.0	193.0
RE mlO ₂ ·kg ⁻¹ ·km ⁻¹	<i>Populares</i>	12	196.9	21.6	172.0	259.0
	<i>Fondistas</i>	8	176.9*	13.1	161.6	193.1
	<i>Mediofondistas</i>	6	176.2*	12.3	156.9	188.2
	<i>Norteafricanos</i>	8	187.5*#	12.2	179.9	205.3
[La⁻]_{finalT1} mmol·L ⁻¹	<i>Populares</i>	12	8.9	1.6	6.90	12.0
	<i>Fondistas</i>	8	9.1	2.5	6.20	13.6
	<i>Mediofondistas</i>	6	8.7	1.3	6.90	10.6
	<i>Norteafricanos</i>	8	9.7	2.0	5.40	12.1

n, número de atletas; **PTV**, velocidad máxima pico; **VO_{2max}**, consumo máximo de oxígeno; **HR_{max}**, frecuencia cardíaca máxima; **RE**, economía de carrera; **[La⁻]_{finalT1}**, concentración final de lactato; **SD**, desviación estándar. **P*<0.05, ***P*<0.01, ****P*<0.001: diferencia con populares; #*P*<0.05: diferencia con fondistas europeos; \$*P*<0.05: diferencia con mediofondistas europeos.

4.3.3 Evolución de los parámetros respiratorios

La RR se incrementaba de manera lineal en todos los corredores con el aumento de la velocidad (Figura 23), sin llegar a observarse ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los distintos grupos de atletas a ninguna velocidad.

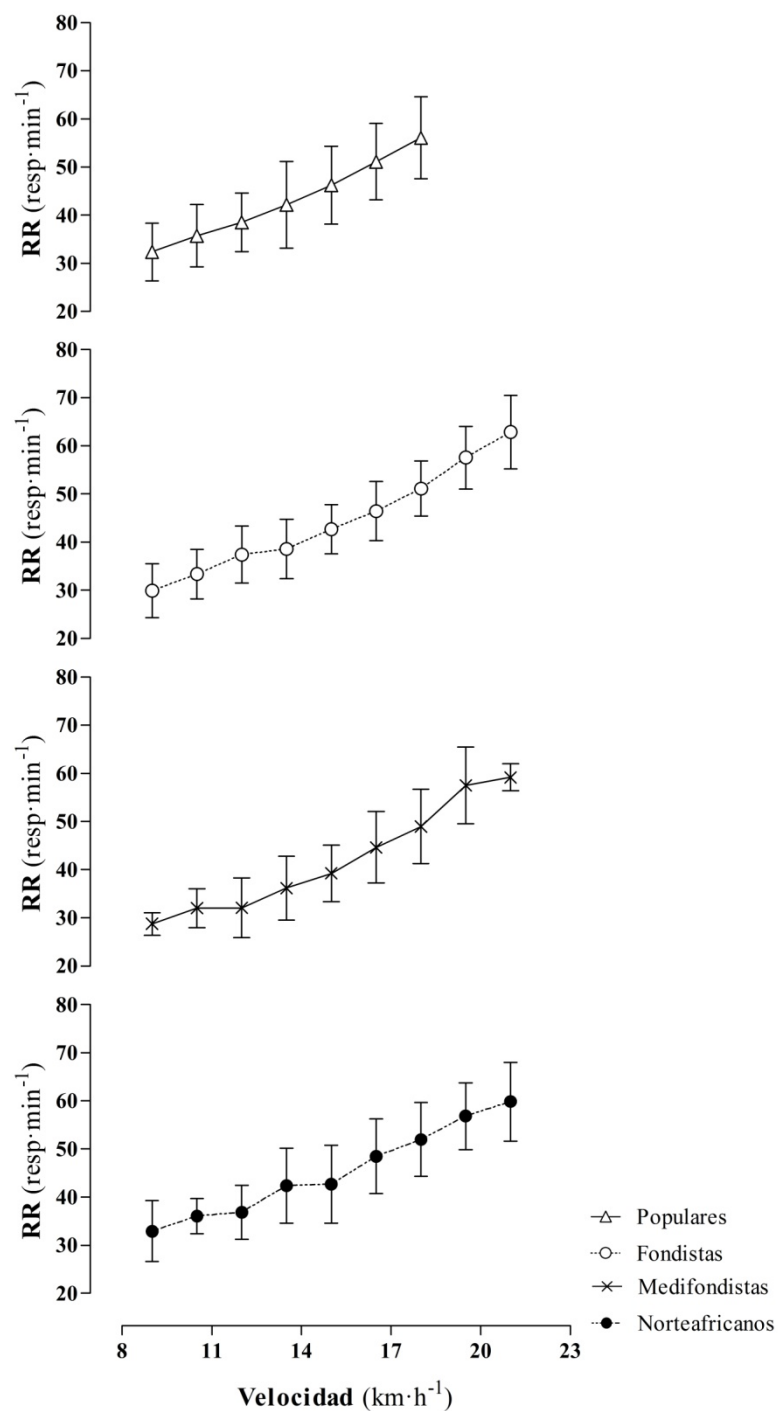


Figura 23. Evolución de la frecuencia respiratoria (RR) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.

Test 1

La evolución de las medias obtenidas para el VE en los 4 grupos de atletas para el Test 1 está presentada en la Figura 24. Se observó una tendencia muy similar en este parámetro entre fondistas europeos, mediofondistas europeos y norteafricanos, mientras que los populares mostraron valores más altos en comparación con los 3 grupos de atletas de alto nivel. Así, los populares presentaron valores mayores que los fondistas europeos a 12 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.3), a 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.3), a 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.3), a 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.8) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.6); que los mediofondistas europeos a 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.3), a 12 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.8), a 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.4), a 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.3), a 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES=1.7) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.8); y que los norteafricanos a 12 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.2), a 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.1), a 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.2), a 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.5) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.2).

La evolución del VO₂ absoluto de los diferentes grupos de corredores a lo largo del Test 1 se muestra en la Figura 25. Los populares mostraron valores mayores que el resto de grupos a todas las velocidades, siendo las diferencias estadísticamente significativas respecto a los fondistas europeos a 9 km·h⁻¹, 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹ y a 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ; ES≈1.2); respecto a los mediofondistas europeos a 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹ y a 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2) y respecto a los norteafricanos a 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2) y a 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.2). Por el contrario, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de atletas de alto nivel para este parámetro a ninguna velocidad.

Al relativizar el VO₂ respecto a la masa corporal, las diferencias existentes entre populares y resto de atletas disminuyeron, mientras que las existentes entre los grupos de atletas de alto nivel se incrementaron (Figura 26). Así, los atletas populares presentaron valores para este parámetro mayores que los mediofondistas europeos a 10.5 km·h⁻¹ y a 12 km·h⁻¹ ($P<0.05$ ES≈1.2), sin que se observaran diferencias estadísticamente significativas en comparación con los fondistas y los mediofondistas europeos. A su vez, los mediofondistas europeos presentaron valores menores en el VO₂ relativo que los norteafricanos a 19.5 m·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.2), no observándose más diferencias entre los grupos de atletas de alto nivel.

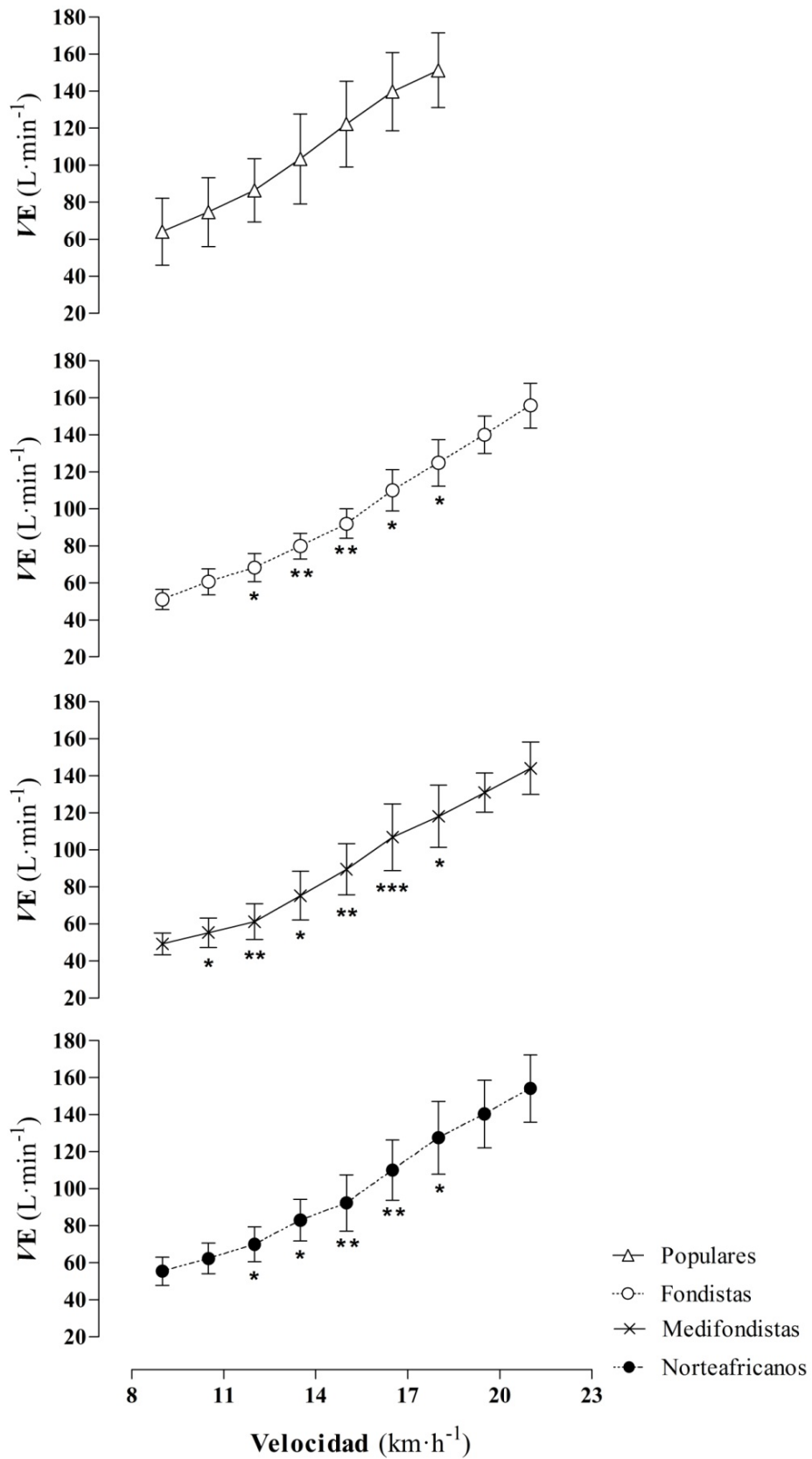


Figura 24. Evolución del gasto ventilatorio (VE) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$: diferencia con populares.

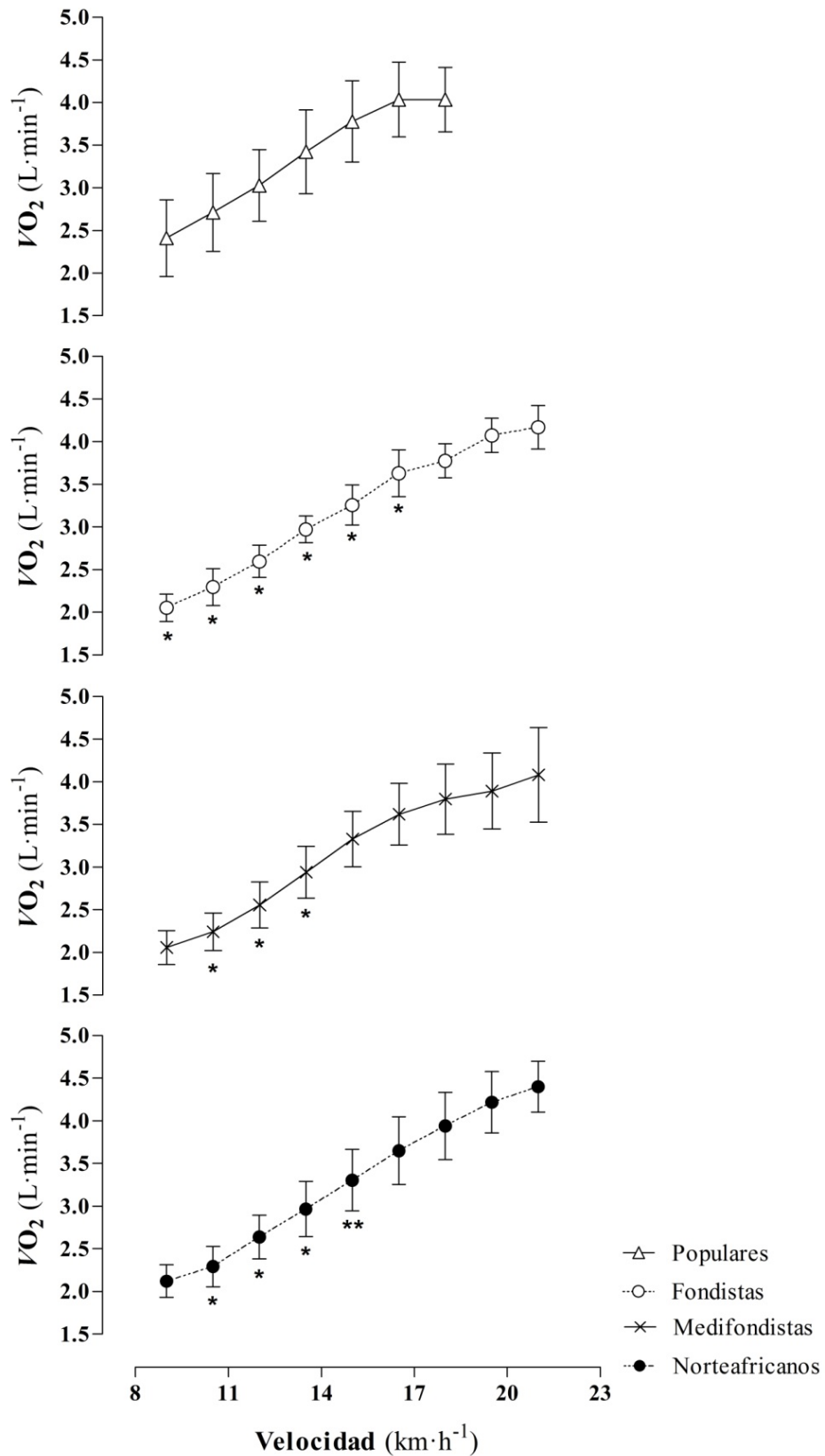


Figura 25. Evolución del consumo de oxígeno absoluto ($\dot{V}O_2$) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares.

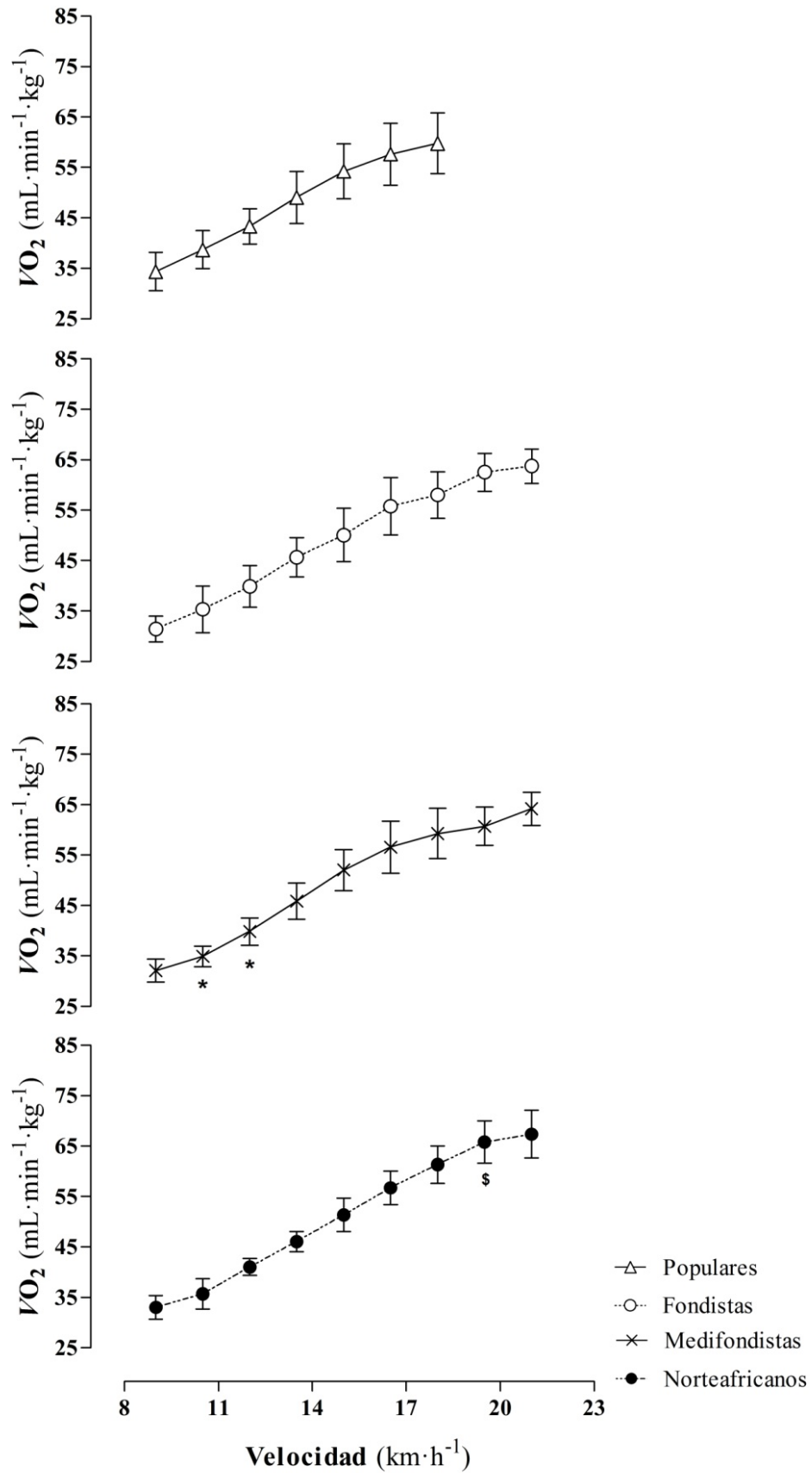


Figura 26. Evolución del consumo de oxígeno relativo ($\dot{V}O_2$) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$: diferencia con mediofondistas europeos.

Test 1

La evolución del RER a lo largo del Test 1 en los 4 grupos de atletas de muestra en la Figura 27. Los populares exhibieron valores mayores para este parámetro que los grupos de atletas de élite a todas las velocidades, siendo las diferencias significativas respecto a los fondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.2), 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES≈1.5), respecto a los mediodfondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.1), 12 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.9), 15 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.5); y respecto a los norteafricanos a 12 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.5), 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.5), 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES=3.6).

En la Figura 28 se puede observar la evolución del EqO₂ en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. Los populares necesitaron ventilar más aire para extraer un litro de O₂ que los fondistas europeos a 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2); que los mediodfondistas europeos a 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 k·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2) y 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=2.0); y que los norteafricanos a 15 km·h⁻¹ y 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2). Por su parte, los mediodfondistas europeos mostraron valores menores para este parámetro que los atletas magrebíes a 10.5 km·h⁻¹, sin que se observaran otras diferencias significativas entre los grupos de atletas de alto nivel.

Por otro lado, en lo referente al EqCO₂ (Figura 30), destacaron los mayores valores en norteafricanos en comparación con los mediodfondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.4), 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=2.0), 12 k·h⁻¹ y 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2), sin que se observaran diferencias entre el resto de grupos de atletas para ninguna de las velocidades del Test 1.

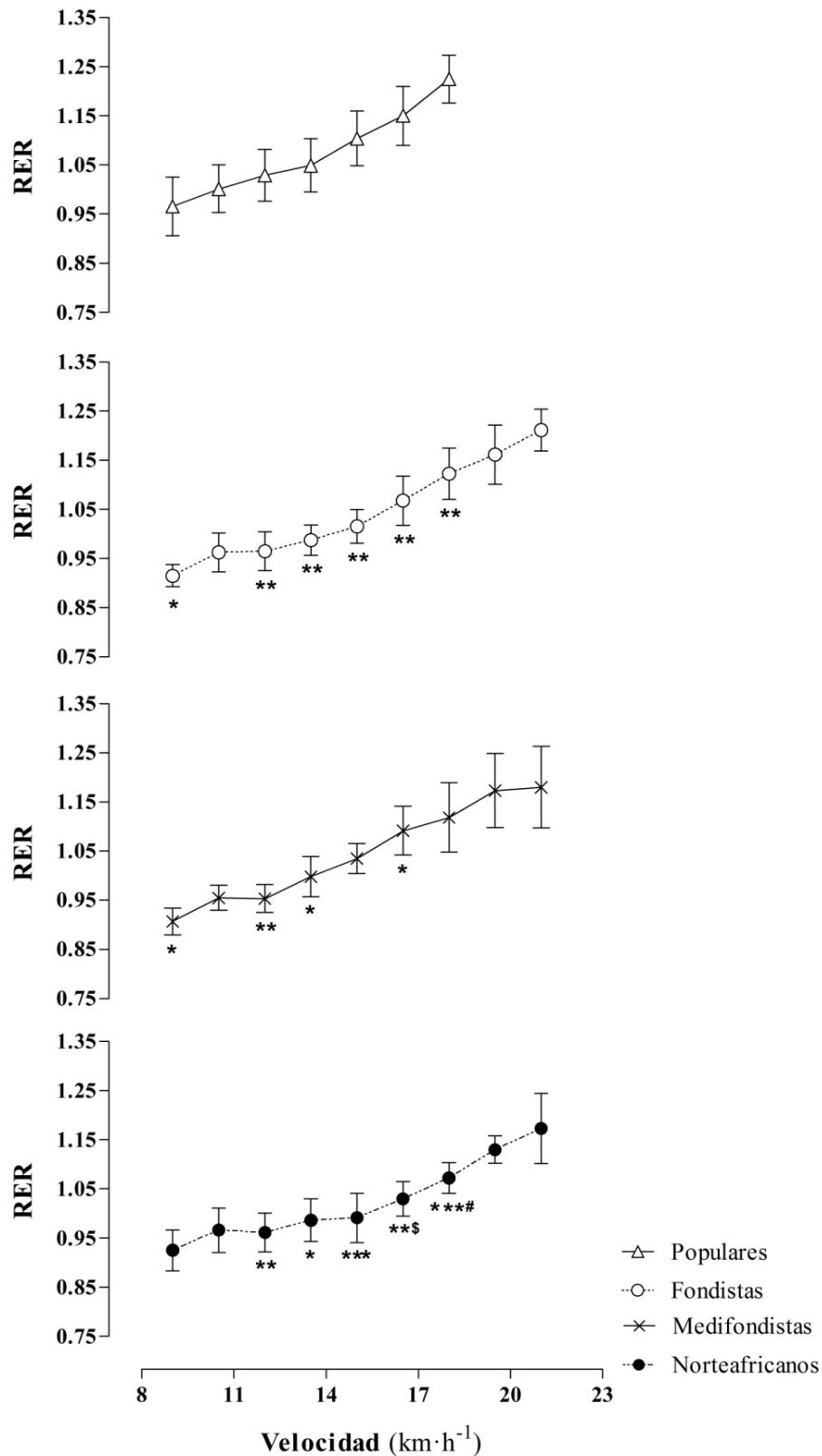


Figura 27. Evolución del ratio de intercambio respiratorio (RER) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$: diferencia con populares; # $P < 0.05$: diferencia con fondistas europeos; \$ $P < 0.05$: diferencia con mediofondistas europeos.

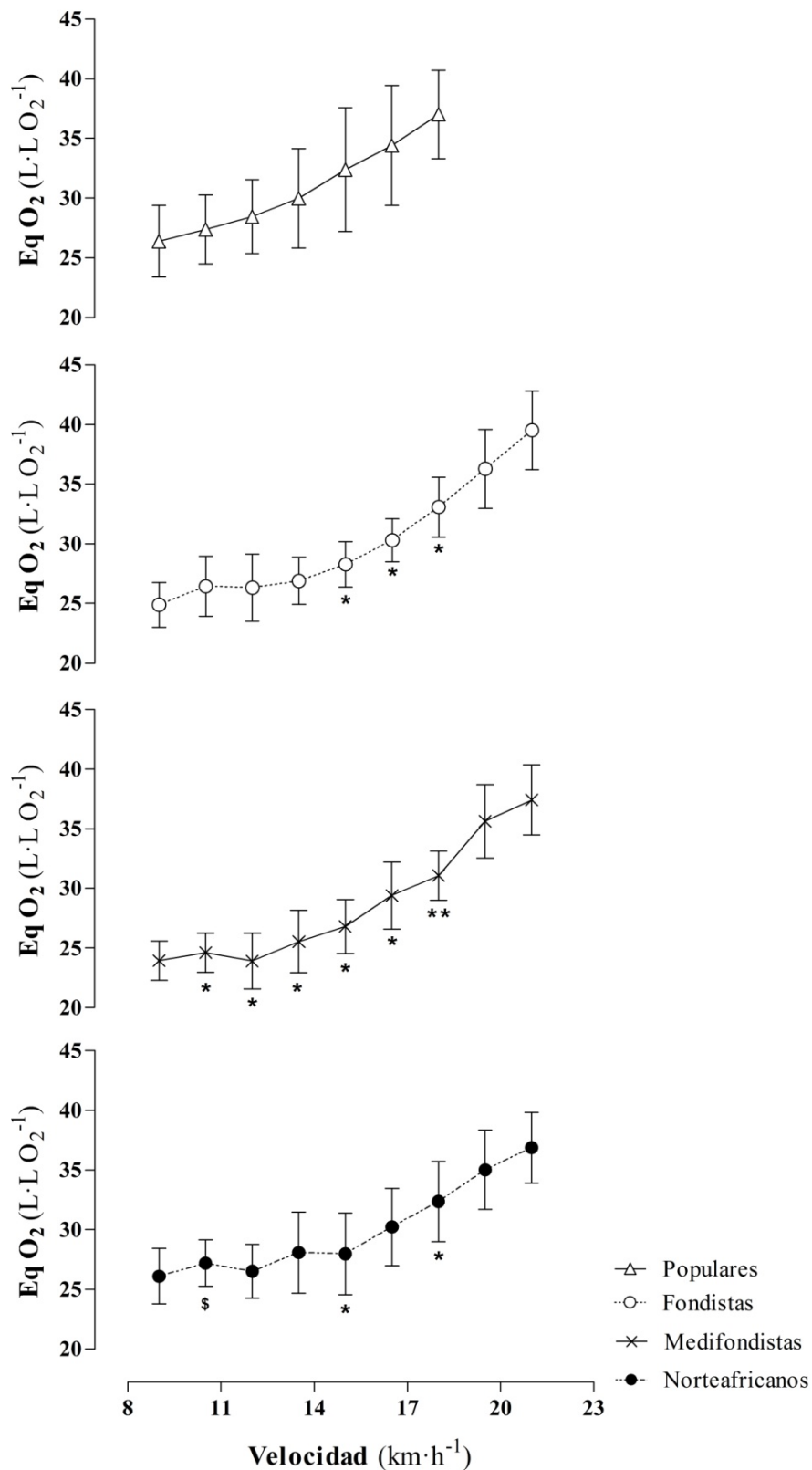


Figura 28. Evolución del equivalente ventilatorio para el oxígeno (EqO₂) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. **P*<0.05, ***P*<0.01: diferencia con populares; \$*P*<0.05: diferencia con mediofondistas europeos.

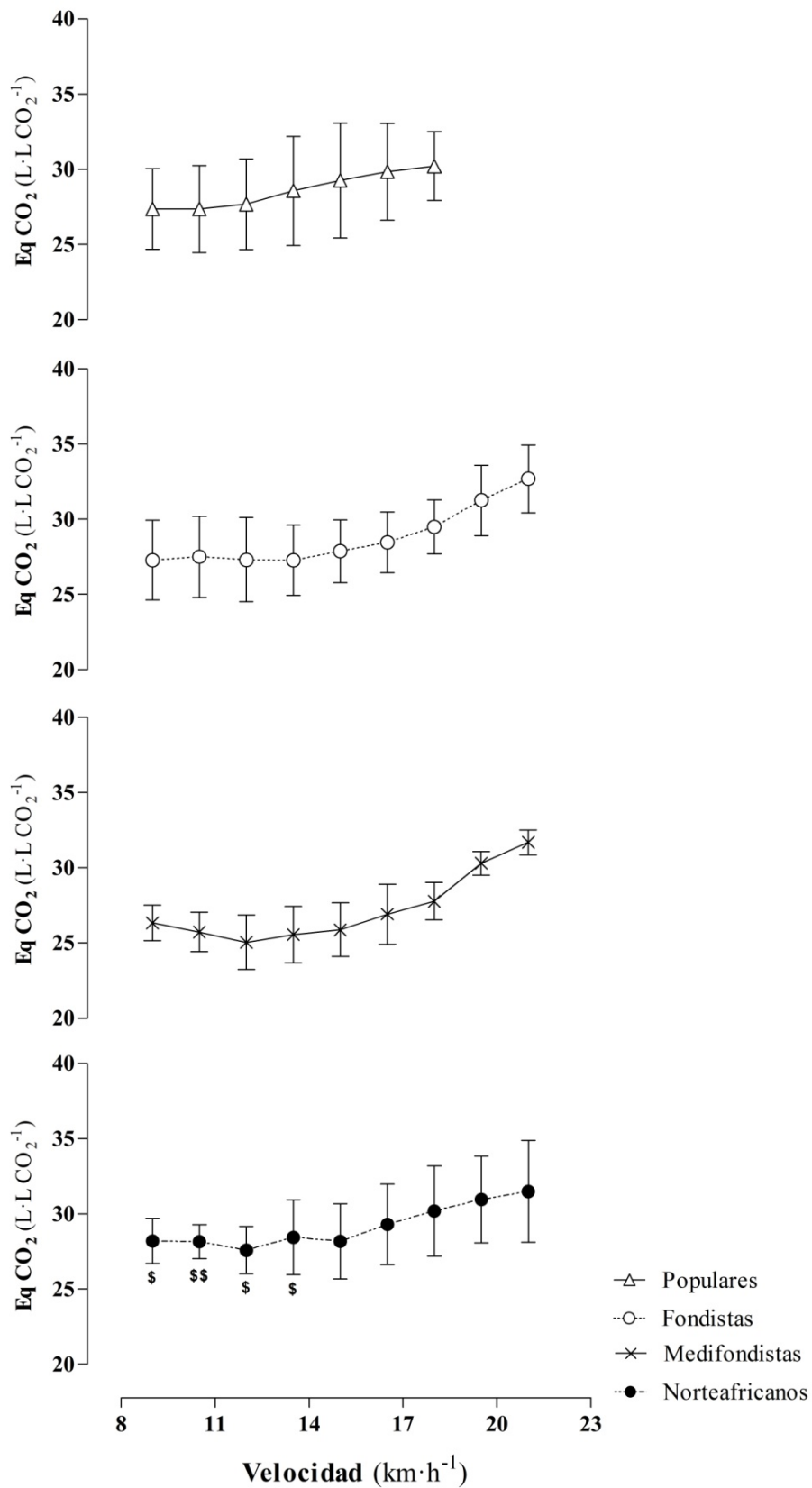


Figura 29. Evolución del equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono (EqCO₂) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. **P*<0.05: diferencia con populares; \$*P*<0.05; \$\$*P*<0.01: diferencia con medifondistas europeos.

4.3.4 Evolución de indicadores de la eficiencia respiratoria

La Tabla 7 muestra la media y desviación típica de los distintos parámetros relacionados con la eficiencia respiratoria en los 4 grupos de atletas.

El $\dot{V}CO_2$ se incrementó de manera lineal respecto a la velocidad en todos los corredores (Figura 30), siendo los populares quienes presentaron tasas mayores de expulsión de CO_2 . Así, los valores para este parámetros fueron mayores en corredores populares que en fondistas europeos a 9 $km \cdot h^{-1}$, 10.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 1.1$), 12 $km \cdot h^{-1}$, 13.5 $km \cdot h^{-1}$, 15 $km \cdot h^{-1}$, 16.5 $km \cdot h^{-1}$ y 18 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES \approx 1.5$); que en mediodfondistas europeos a 10.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 1.4$), 12 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 1.7$), 13.5 $km \cdot h^{-1}$, 15 $km \cdot h^{-1}$, 16.5 $km \cdot h^{-1}$ y 18 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$); y que norteafricanos a 10.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 1.2$), 12 $km \cdot h^{-1}$, 13.5 $km \cdot h^{-1}$, 15 $km \cdot h^{-1}$, 16.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES \approx 1.5$) y 18 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 1.5$). Por su parte, los norteafricanos expulsaron mayor cantidad de CO_2 que los mediodfondistas europeos a 12 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 0.3$).

La Figura 31 muestra la evolución del FEO_2 , que representa el porcentaje de O_2 en el aire expirado, en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. Se puede observar como con el aumento de la intensidad de ejercicio, el valor es cada vez mayor en todos los casos. Los populares presentaron mayores valores en el FEO_2 que los fondistas europeos a 16.5 $km \cdot h^{-1}$ y a 18 $km \cdot h^{-1}$; que los mediodfondistas europeos a 10.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$), 12 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 1.6$), 13.5 $km \cdot h^{-1}$, 15 $km \cdot h^{-1}$, 16.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$) y 18 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 2.0$). Por su parte, los mediodfondistas europeos mostraron valores menores para este parámetro que los norteafricanos a 10.5 $km \cdot h^{-1}$ y 12 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$). No se encontraron diferencias entre los demás grupos de atletas a ninguna otra velocidad.

La evolución del $FECO_2$, que representa el porcentaje de CO_2 en el aire expirado, se muestra en la Figura 32. Los valores de este parámetro muestran una tendencia negativa respecto a la velocidad, destacando el grupo de los mediodfondistas europeos, el cual presentó valores mayores que los populares a 12 $km \cdot h^{-1}$, 13.5 $km \cdot h^{-1}$, 15 $km \cdot h^{-1}$, 16.5 $km \cdot h^{-1}$ y a 18 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$), y que los norteafricanos a 9 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 1.3$), 10.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 2.0$) 12 $km \cdot h^{-1}$ y a 13.5 $km \cdot h^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.5$). Sin embargo, no se hallaron diferencias respecto a los fondistas europeos a ninguna de las velocidades estudiadas en el Test 1.

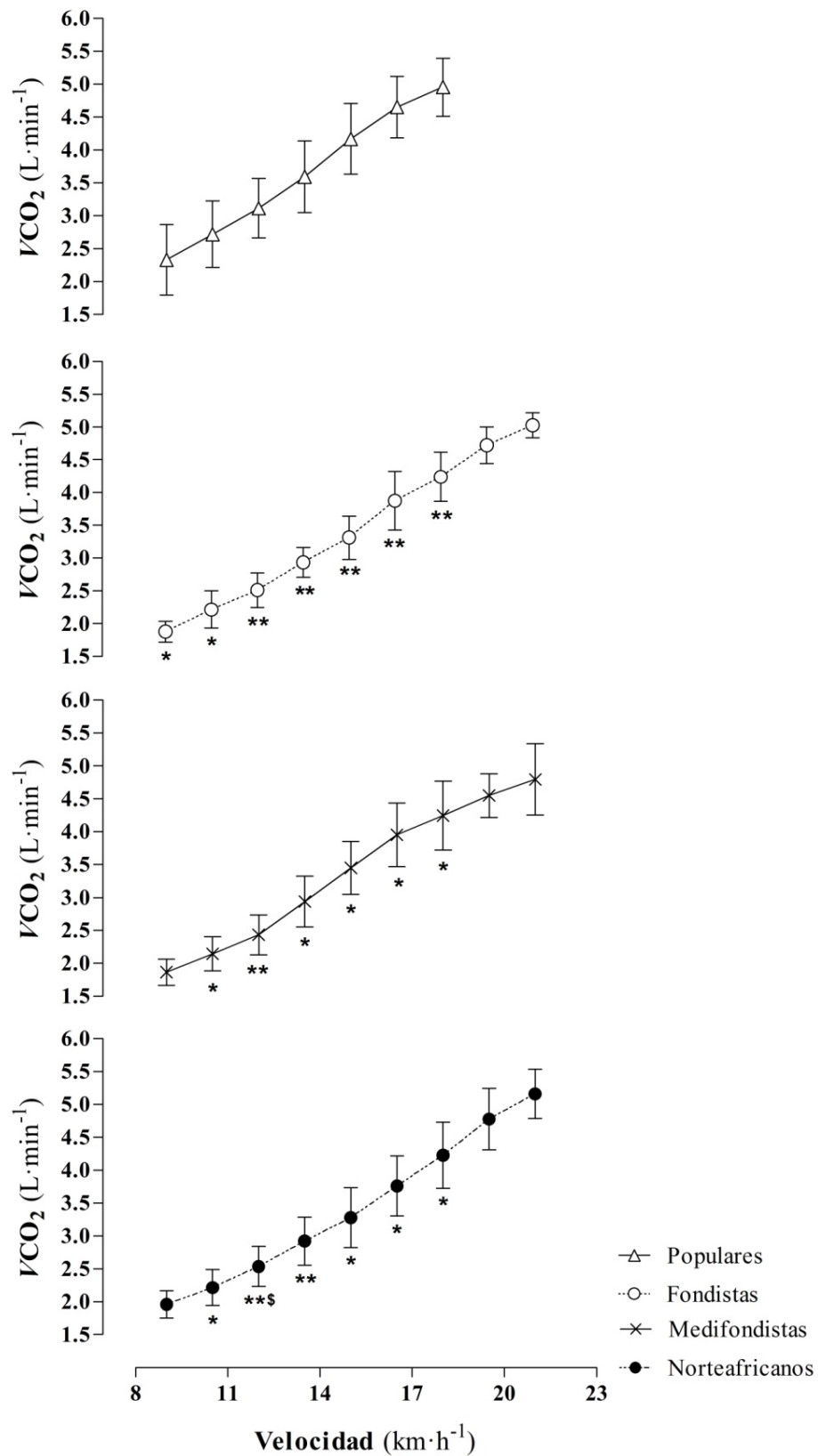


Figura 30. Evolución de la expulsión de dióxido de carbono (VCO_2) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$: diferencia con medifondistas europeos.

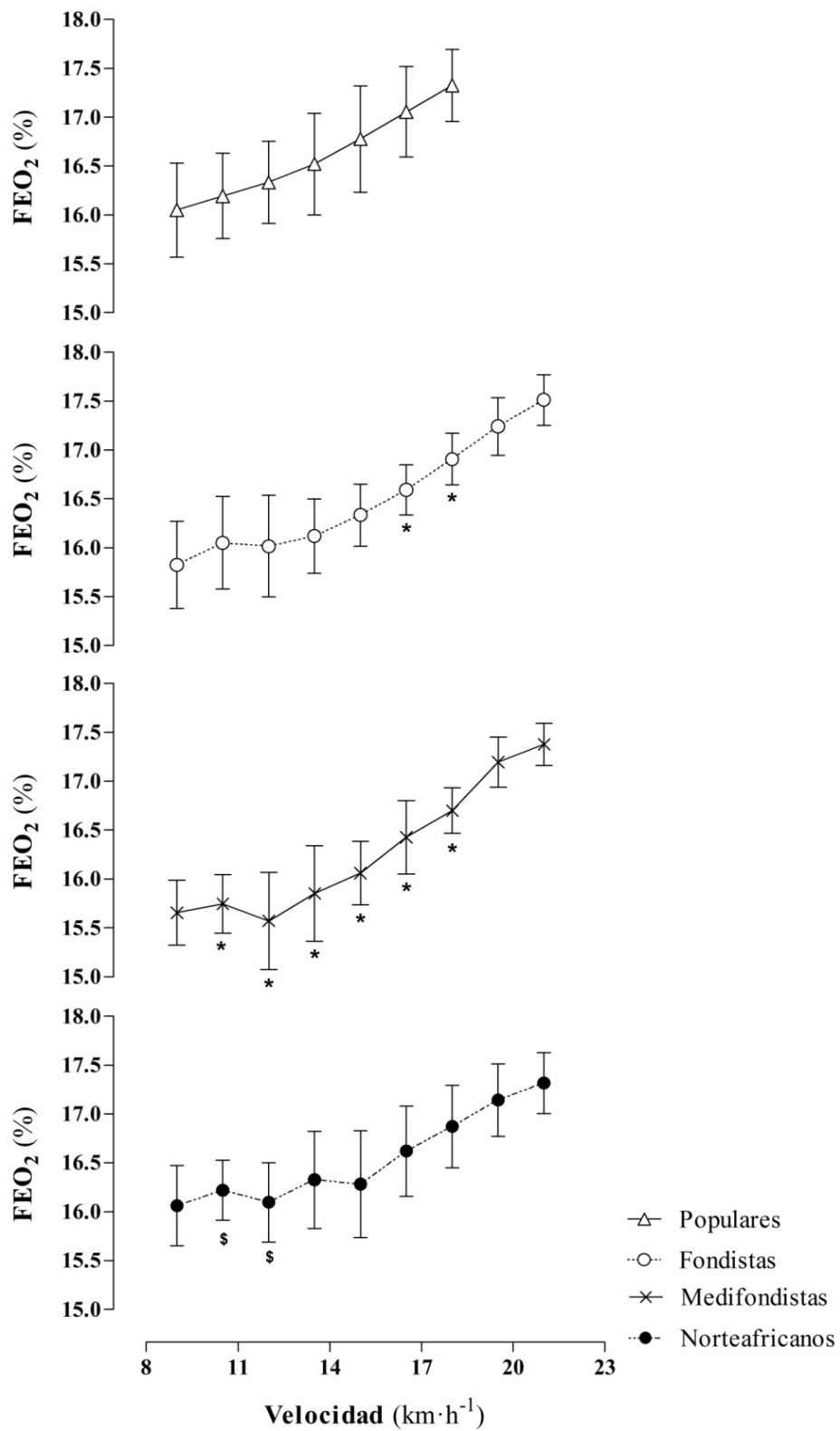


Figura 31. Evolución de la fracción espirada de oxígeno (FEO₂) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. *P<0.05: diferencia con populares; \$P<0.05: diferencia con mediofondistas europeos.

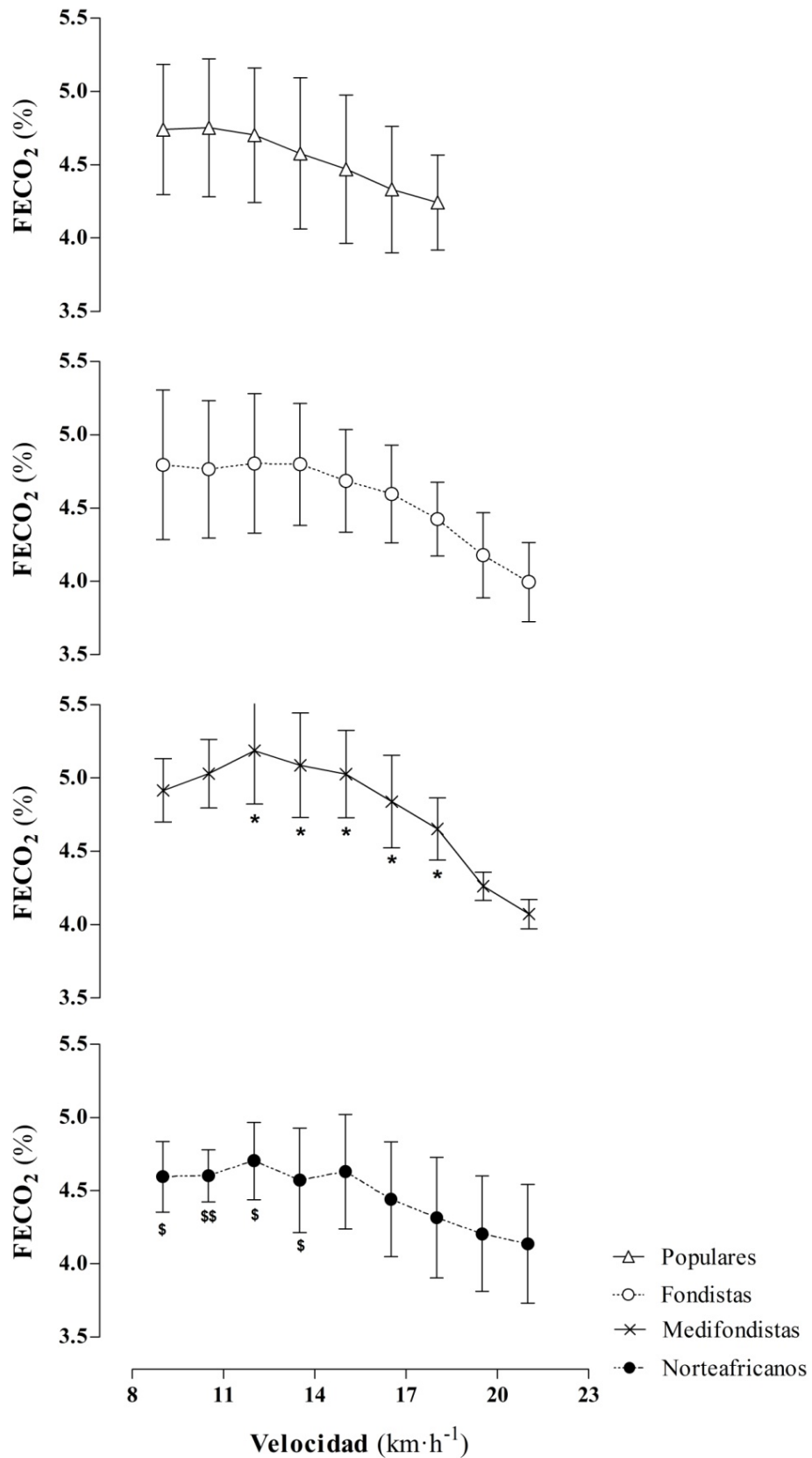


Figura 32. Evolución de fracción espirada de dióxido de carbono (FEV₂) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$; \$\$ $P < 0.01$: diferencia con mediofondistas europeos.

Test 1

La Figura 33 muestra la evolución a lo largo del Test 1 en los 4 grupos de atletas del $PETO_2$. Este parámetro representa la presión parcial que supone el O_2 en cada espiración y tal y como se puede apreciar, tiende a aumentar con la intensidad de ejercicio. Los populares presentaron valores mayores en el $PETO_2$ que los fondistas europeos a 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES=1.5$) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES=1.4$); que los mediofondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES=1.3$), 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES\approx 1.5$); y que los norteafricanos a 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$). Por su parte los mediofondistas europeos mostraron valores menores para este parámetro que los norteafricanos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES=1.5$), 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES=1.7$), 12 km·h⁻¹ y a 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.5$); sin que hubiera más diferencias estadísticamente significativas entre el resto de grupos.

La evolución del $PETCO_2$ a lo largo del Test 1, cuyos valores tienden a disminuir con la intensidad de ejercicio, se muestra en la Figura 34. Los mediofondistas europeos presentaron valores mayores que los fondistas europeos a 15 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES=1.2$); que los norteafricanos a 9 km·h⁻¹, 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES\approx 2.0$), 15 km·h⁻¹ y 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.5$), y que los populares a 12 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$). No se observaron, por el contrario, otras diferencias estadísticamente significativas para este parámetro entre el resto de grupos de atletas a ninguna velocidad.

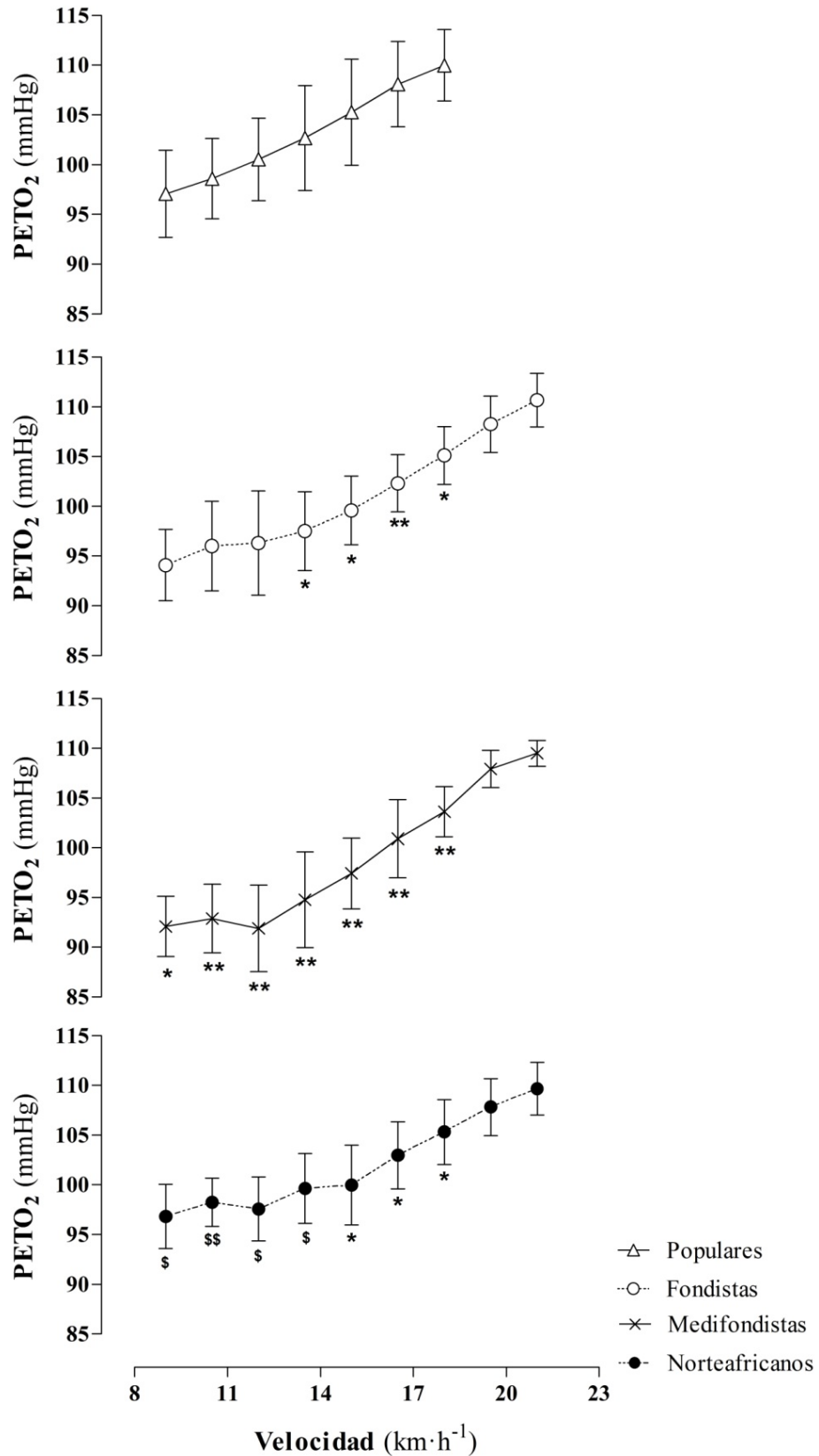


Figura 33. Evolución de la presión espirada de oxígeno (PETO₂) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$; \$\$ $P < 0.01$: diferencia con mediofondistas europeos.

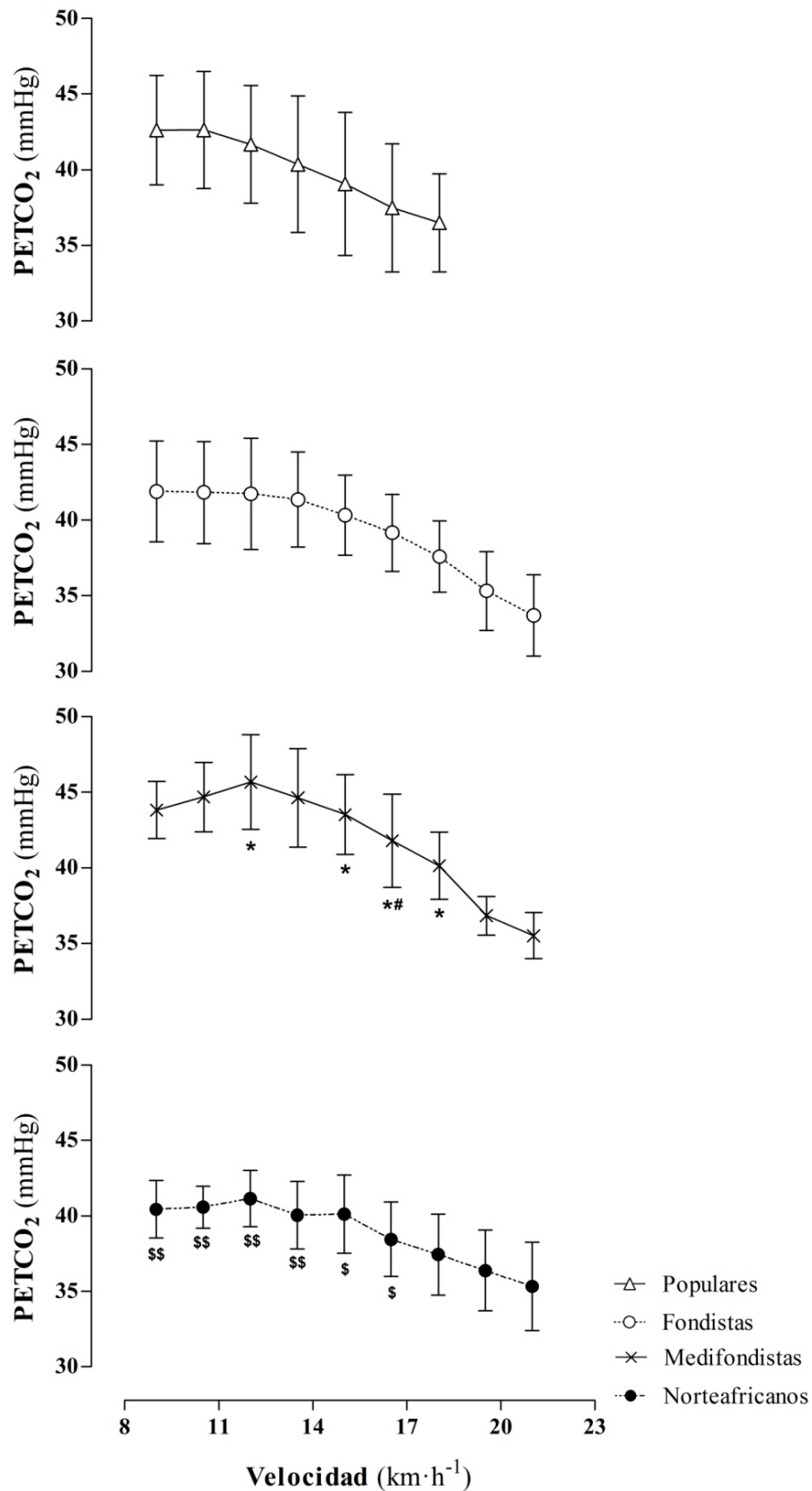


Figura 34. Evolución de la presión espirada de dióxido de carbono (PETCO₂) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. **P*<0.05: diferencia con populares; #*P*<0.05: diferencia con fondistas europeos; \$*P*<0.05; \$\$*P*<0.01: diferencia con mediofondistas europeos.

4.3.5 Evolución de otros parámetros fisiológicos y la percepción subjetiva del esfuerzo

La evolución de la concentración de lactato ($[La^-]$) en los distintos grupos de atletas a lo largo del Test 1 se presenta en la Figura 35. Los populares reportaron mayores $[La^-]$ que los fondistas europeos a 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $E=1.7$), 16.5 km·h⁻¹ y 18 km·h⁻¹ ($P<0.001$; $ES>3.0$); que los mediofondistas europeos a 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$) y 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES=2.0$); y que los norteafricanos a 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES=1.6$), 16.5 km·h⁻¹ y 18 km·h⁻¹ ($P<0.001$; $E>3.0$).

Por su parte, los mediofondistas europeos mostraron valores mayores que los fondistas europeos a 12 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES=1.4$) y a 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES=0.8$), sin que hubiera diferencias estadísticamente significativas entre el resto de grupos.

La evolución de la HR a lo largo del Test 1 en los 4 grupos de atletas se muestra en la Figura 36. Las curvas correspondientes a fondistas europeos y norteafricanos fueron muy similares sin que se observaran diferencias significativas entre ambos grupos a ninguna velocidad. Sin embargo, los populares alcanzaron valores mayores para este parámetro que los fondistas europeos a 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES=1.4$), 16.5 km·h⁻¹ y 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$); y que los norteafricanos a 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; $ES=1.7$) y 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES=1.3$); sin que hubiera diferencia alguna respecto a mediofondistas europeos.

Por su parte, los mediofondistas europeos presentaron valores de HR más altos que los fondistas europeos a 12 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES=1.2$); y que los norteafricanos a 12 km·h⁻¹ y a 15 km·h⁻¹ ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$). Al analizar por medio de correlaciones parciales controlando para el factor edad no se observaron variaciones con las significaciones anteriormente mencionadas.

Tal y como se puede observar en la Figura 37, el pulso de oxígeno, que representa la cantidad de O₂ movilizada con cada latido del corazón y que es un indicador de la eficiencia cardíaca, se incrementó con la velocidad en los 4 grupos de atletas. A pesar de las diferencias observadas para la HR o incluso para el VO₂ entre los distintos grupos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas a ninguna de las velocidades del Test 1 entre ninguno de los grupos de corredores para este parámetro.

Test 1

El RPE según la escala de 10 puntos de Borg (Borg, 1982), se muestra en la Figura 38. Los atletas populares expresaron mayores tasas de esfuerzo percibido que los grupos de élite a todas las velocidades, siendo las diferencias estadísticamente significativas respecto a los fondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.2), 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.6); 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y 18 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES≈3.0); respecto a los mediofondistas europeos a 9 km·h⁻¹, 10.5 km·h⁻¹; 12 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES≈1.5), 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES≈3.0) y 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=2.0); y respecto a los norteafricanos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.1), 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.6); 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y 18 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES≈3.0). Por su parte, los mediofondistas europeos manifestaron mayores RPE que los norteafricanos a 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.7).

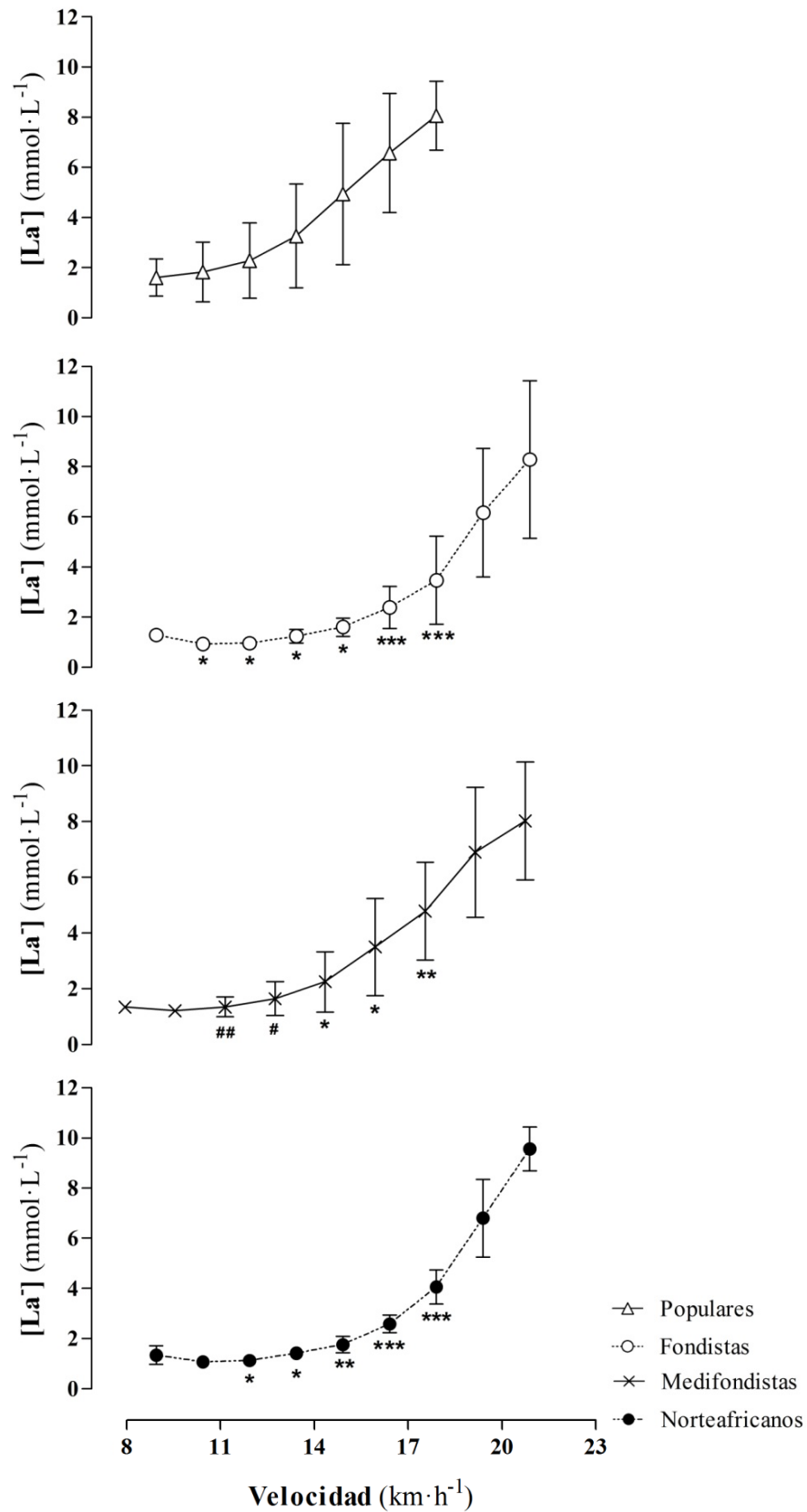


Figura 35. Evolución de la concentración de lactato sanguíneo ([La]) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$: diferencia con populares; # $P < 0.05$; ## $P < 0.01$: diferencia con fondistas europeos.

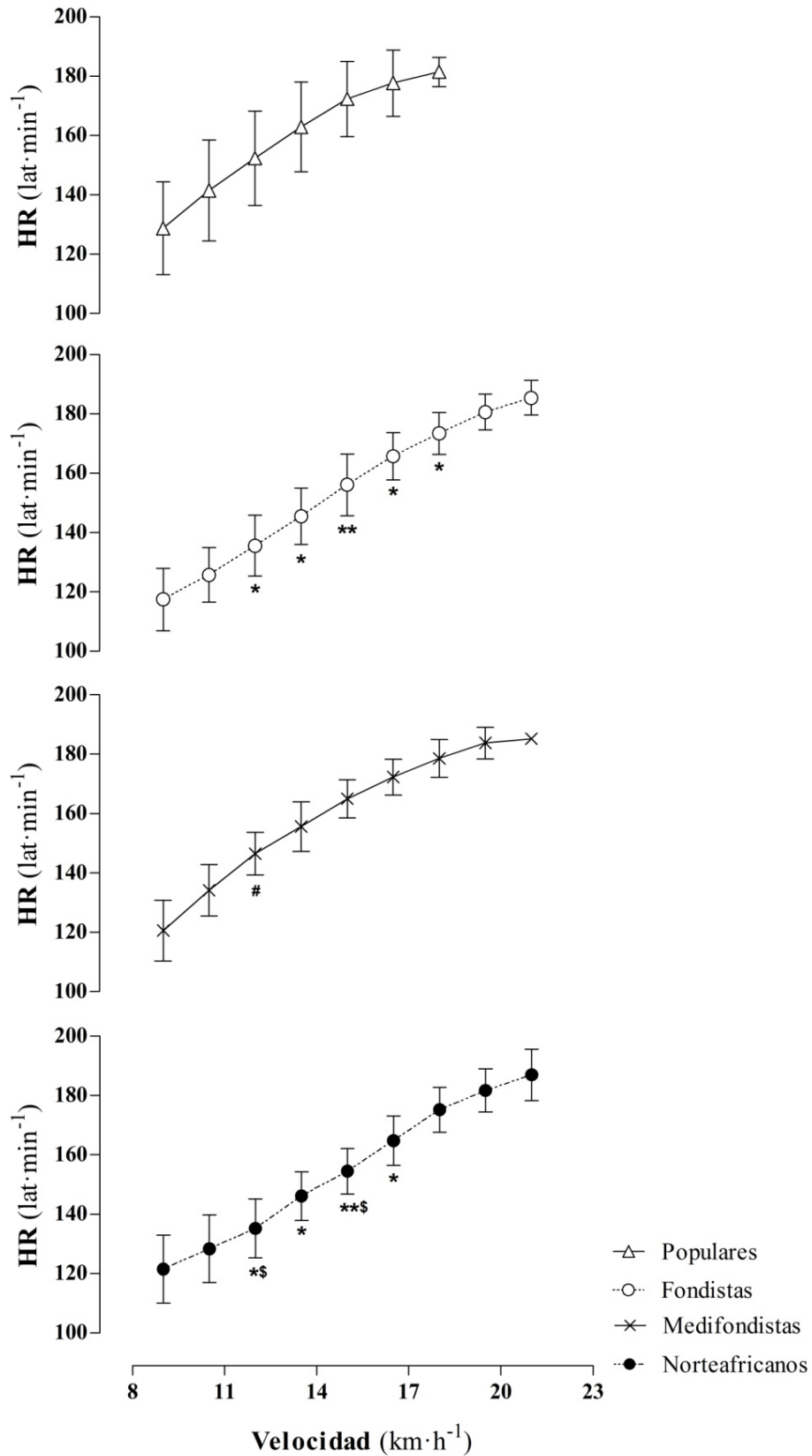


Figura 36. Evolución de la frecuencia cardíaca (HR) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$: diferencia con medifondistas europeos.

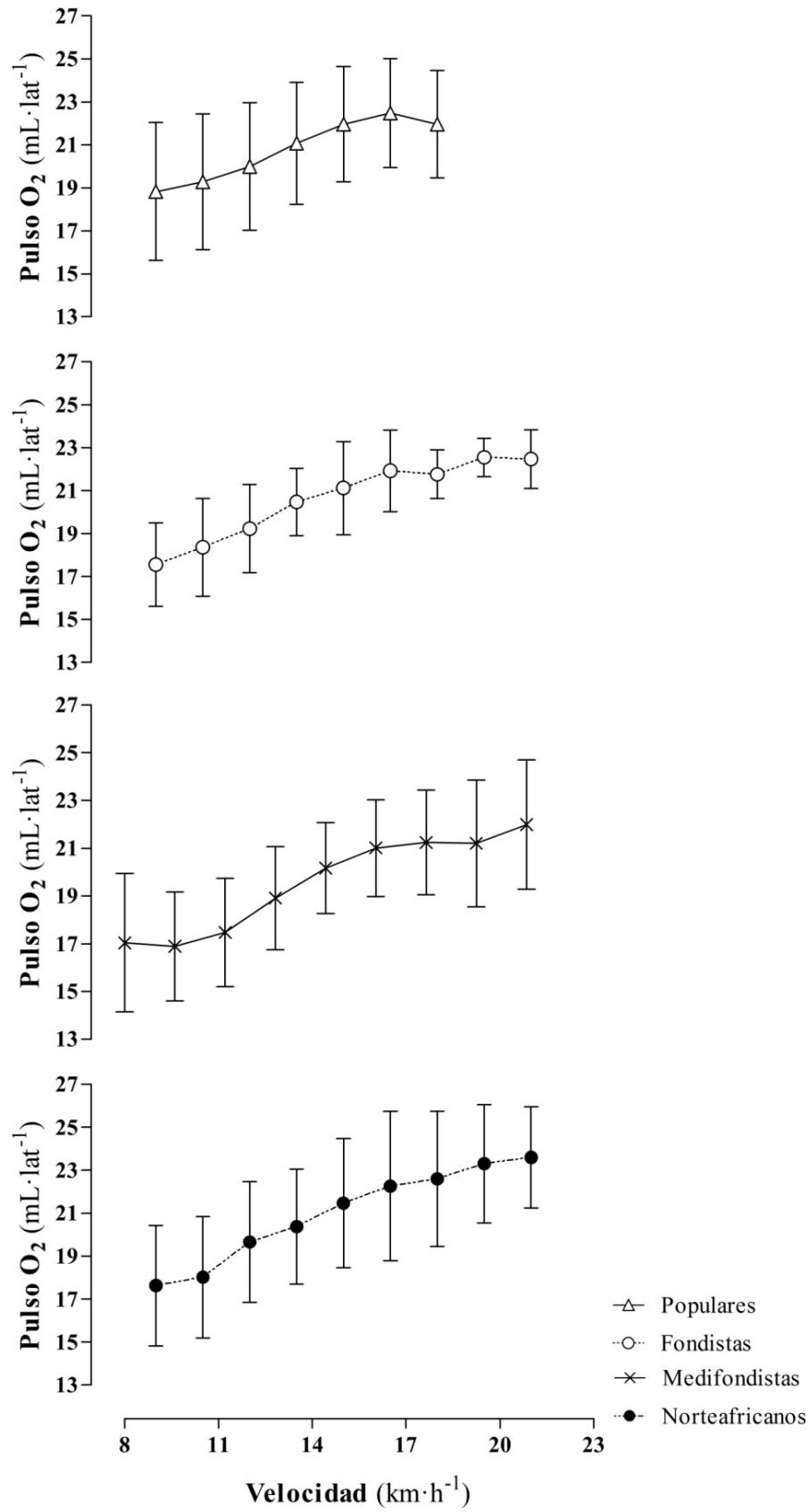


Figura 37. Evolución del pulso de oxígeno (Pulso O₂) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.

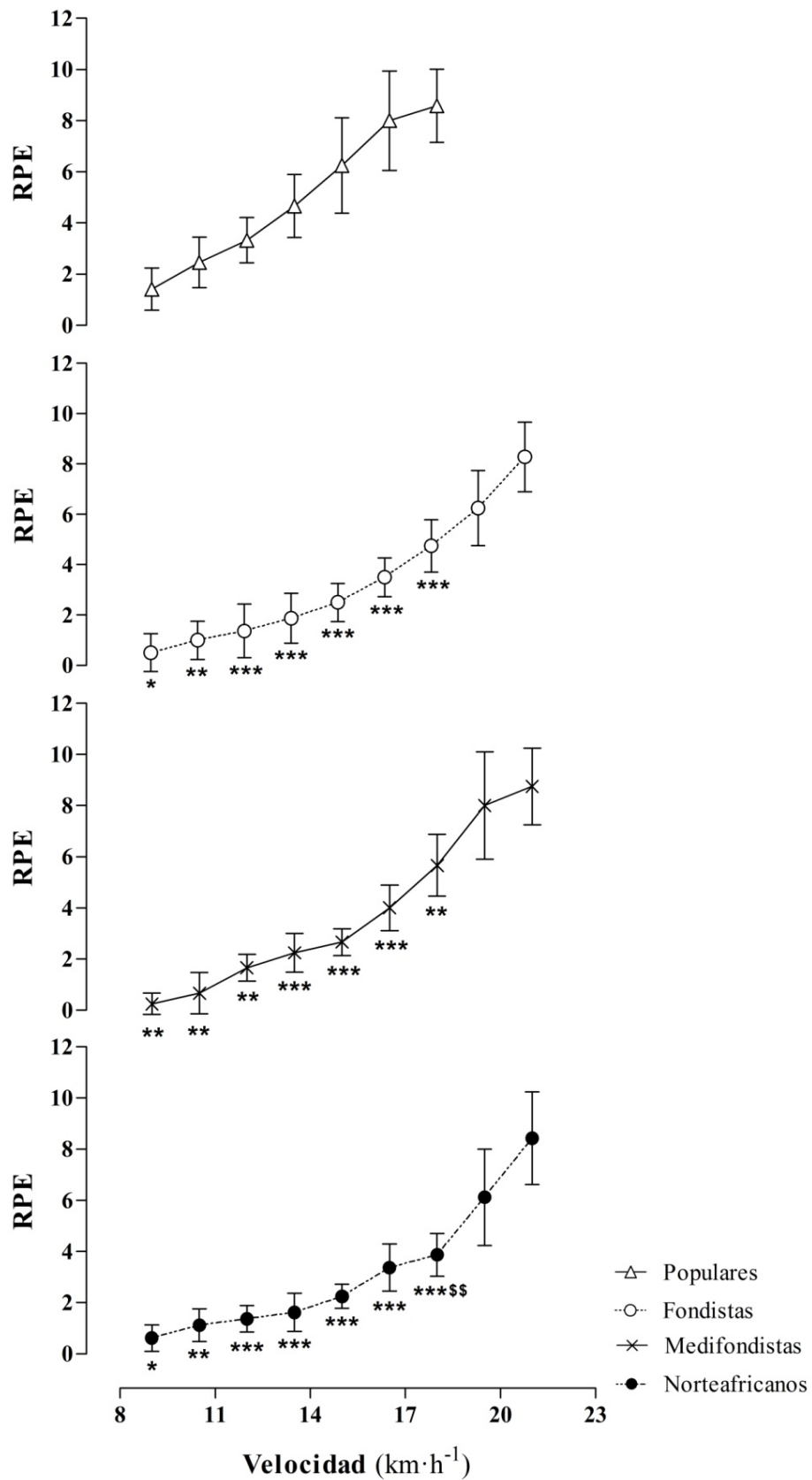


Figura 38. Evolución del ratio de esfuerzo percibido (RPE) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$; \$\$ $P < 0.01$: diferencia con mediofondistas europeos.

4.3.6 Evolución de los parámetros biomecánicos

En la Figura 39 se muestra la evolución del tiempo de contacto a lo largo del Test 1. Los atletas populares presentaron mayores tiempos de contacto que los fondistas europeos a 12 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=0.6), 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=0.6), 15 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=2.0); 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES=2.0) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=2.0); que los mediofondistas europeos a 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.0), 15 km·h⁻¹; 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES=2.0) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=2.0); sin que se observaran diferencias significativas respecto a los norteafricanos.

Por su parte los fondistas europeos mostraron tiempos de contacto mayores que los norteafricanos a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.0). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el resto de grupos de atletas.

El tiempo de vuelo se incrementaba con la velocidad tal y como se puede apreciar en la Figura 40. Los populares presentaron valores menores para este parámetro en comparación con los fondistas europeos a 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.5), 15 km·h⁻¹; 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES≈1.5); con los mediofondistas europeos a 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=2.0), 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹; 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES≈3.0); y con los norteafricanos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.3), 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.5), 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2), 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.2) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=0.7). No hubo diferencias significativas entre los tiempos de vuelo de los 3 grupos de atletas de alto nivel.

La Figura 41 representa la altura del paso a lo largo del Test 1 para los 4 grupos de atletas estudiados. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los fondistas europeos, mediofondistas europeos y norteafricanos; sin embargo, éstos sí que difirieron de los corredores populares. Los corredores populares exhibieron una menor altura de paso que los fondistas europeos a 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2), 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.6) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.5); que los mediofondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=0.9), 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.6), 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.001$; ES≈3.0); y que los norteafricanos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.2), 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES=1.2), 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2).

Test 1

La longitud del paso para los 4 grupos de corredores a lo largo del Test 1 se muestra en la Figura 42. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los fondistas europeos, mediofondistas europeos y norteafricanos, de la misma manera que los fondistas europeos no difirieron de los atletas populares en este parámetro. Sin embargo, los atletas populares desplegaron pasos más cortos que los mediofondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.3), 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES≈1.5) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=2.5); y que los norteafricanos a 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2).

La longitud de zancada a lo largo del Test 1, que aumentaba de manera lineal con la velocidad, se muestra en la Figura 43. Los atletas populares exhibieron zancadas más cortas que los fondistas europeos a 15 km·h⁻¹ y a 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈0.9); que los mediofondistas europeos a 9 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.3), 10.5 km·h⁻¹, 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES≈1.5) y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.7); y que los norteafricanos a 12 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2). Por otro lado, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los fondistas europeos, mediofondistas europeos y norteafricanos para la longitud de zancada.

La frecuencia de zancada a lo largo del Test 1 para los 4 grupos de atletas se muestra en la Figura 44. Este parámetro, al igual que los demás parámetros biomecánicos estudiados, estaba proporcionalmente relacionado con la velocidad de las distintas cargas. Los fondistas europeos, mediofondistas europeos y norteafricanos no mostraron diferencias estadísticamente significativas para los valores de la frecuencia de zancada a ninguna de las velocidades del Test 1. Sin embargo, los populares presentaron frecuencias mayores que los fondistas europeos a 15 km·h⁻¹ y a 16.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2); que los mediofondistas europeos a 9 km·h⁻¹, 10.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2), 12 km·h⁻¹, 13.5 km·h⁻¹, 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.01$; ES≈1.5); y que los norteafricanos a 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES≈1.2).

La Figura 45 representa la evolución del ángulo de paso para los distintos grupos de corredores a lo largo del Test 1. El valor del ángulo aumentaba con la velocidad hasta estabilizarse en las cargas más altas. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de atletas de alto nivel, salvo a 18 km·h⁻¹, donde los mediofondistas europeos presentaron mayores valores que los norteafricanos ($P<0.05$; ES=1.3). Sin embargo, los populares mostraron valores más bajos para este parámetro que los fondistas europeos a 13.5 km·h⁻¹ ($P<0.05$; ES=1.2), 15 km·h⁻¹, 16.5 km·h⁻¹ y a 18 km·h⁻¹

($P < 0.01$; $ES \approx 1.5$); que los mediofondistas europeos a $10.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 1.6$), $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $16.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y a $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.001$; $ES \approx 3.0$); y que los norteafricanos a $9 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 1.3$), $10.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 1.2$), $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $16.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y a $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$).

Las Figuras 46 y 47 muestran los valores de la fase de contacto para los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1 en milisegundos y porcentaje, respectivamente. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos a ninguna velocidad, salvo a $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, donde los norteafricanos mostraron una mayor fase de contacto (%) que los populares ($P < 0.05$; $ES = 1.0$).

Las Figuras 48 y 49 representan la evolución de la fase de apoyo (en milisegundos y porcentaje, respectivamente) para los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. Los populares mostraron fases de apoyo (ms) mayores que los fondistas europeos a $9 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, a $13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y a $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$); y que los mediofondistas europeos a $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $16.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y a $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$), sin que hubiera diferencias respecto a los norteafricanos. Por su parte, los norteafricanos mostraron valores mayores que los fondistas europeos (seg y %) a $9 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES = 1.2$).

Las Figuras 50 y 51 muestran a su vez la evolución de la fase propulsiva de la pisada (milisegundos y porcentaje, respectivamente) a lo largo del Test 1 para los 4 grupos de atletas. Los mediofondistas europeos presentaron una mayor fase propulsiva (%) que los populares a $10.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES \approx 1.5$), $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $16.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$, $ES \approx 1.2$) y a $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 1.9$); y que los norteafricanos a $10.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $16.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$) y $19.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.01$; $ES = 1.7$). Además, los mediofondistas europeos mostraron una fase propulsiva mayor (ms) que los fondistas europeos a $16.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y a $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ($P < 0.05$; $ES \approx 1.2$).

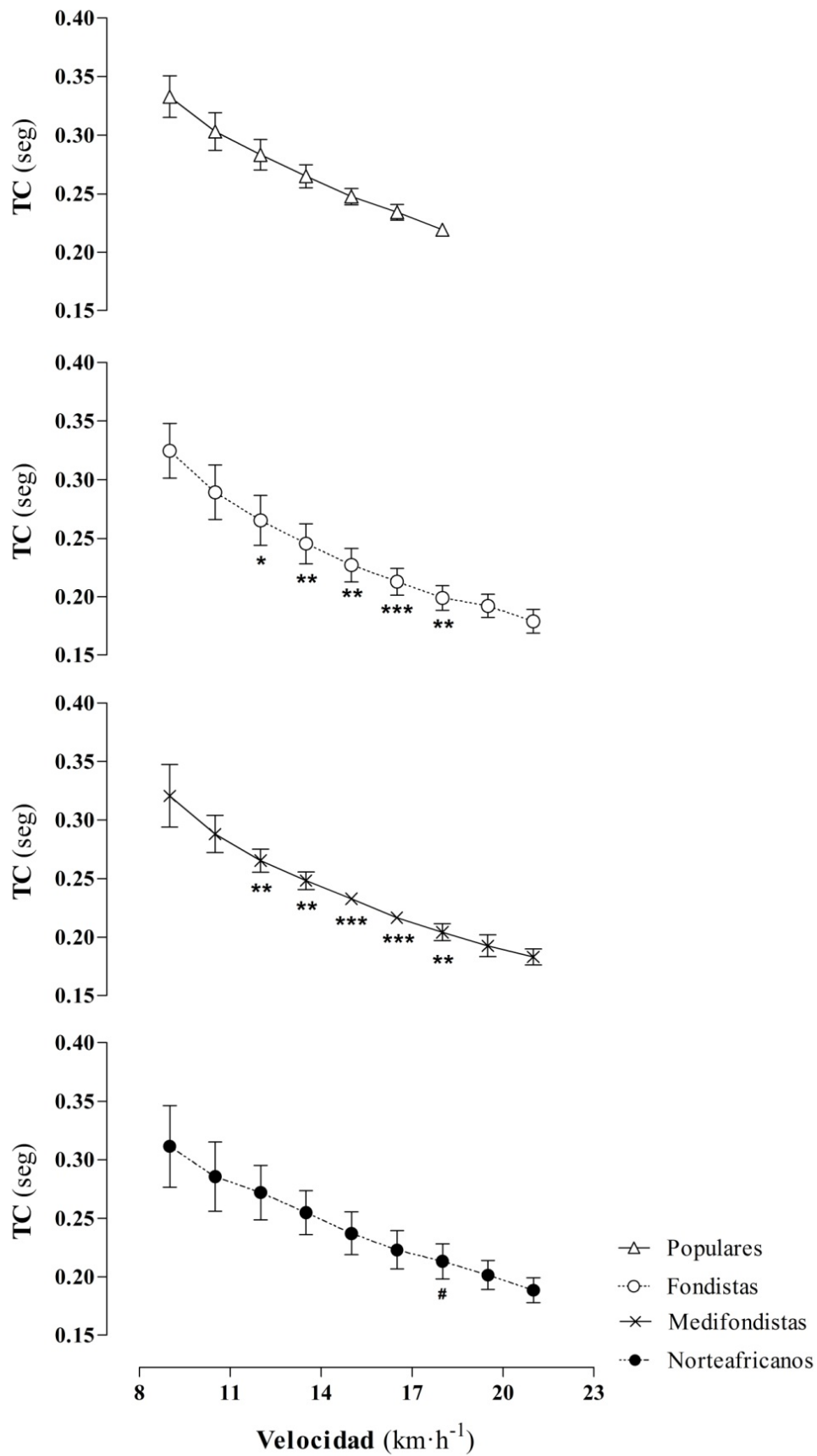


Figura 39. Evolución del tiempo de contacto (TC) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.
 *P<0.05, **P<0.01, ***P<0.001: diferencia con populares; #P<0.05: diferencia con fondistas europeos.

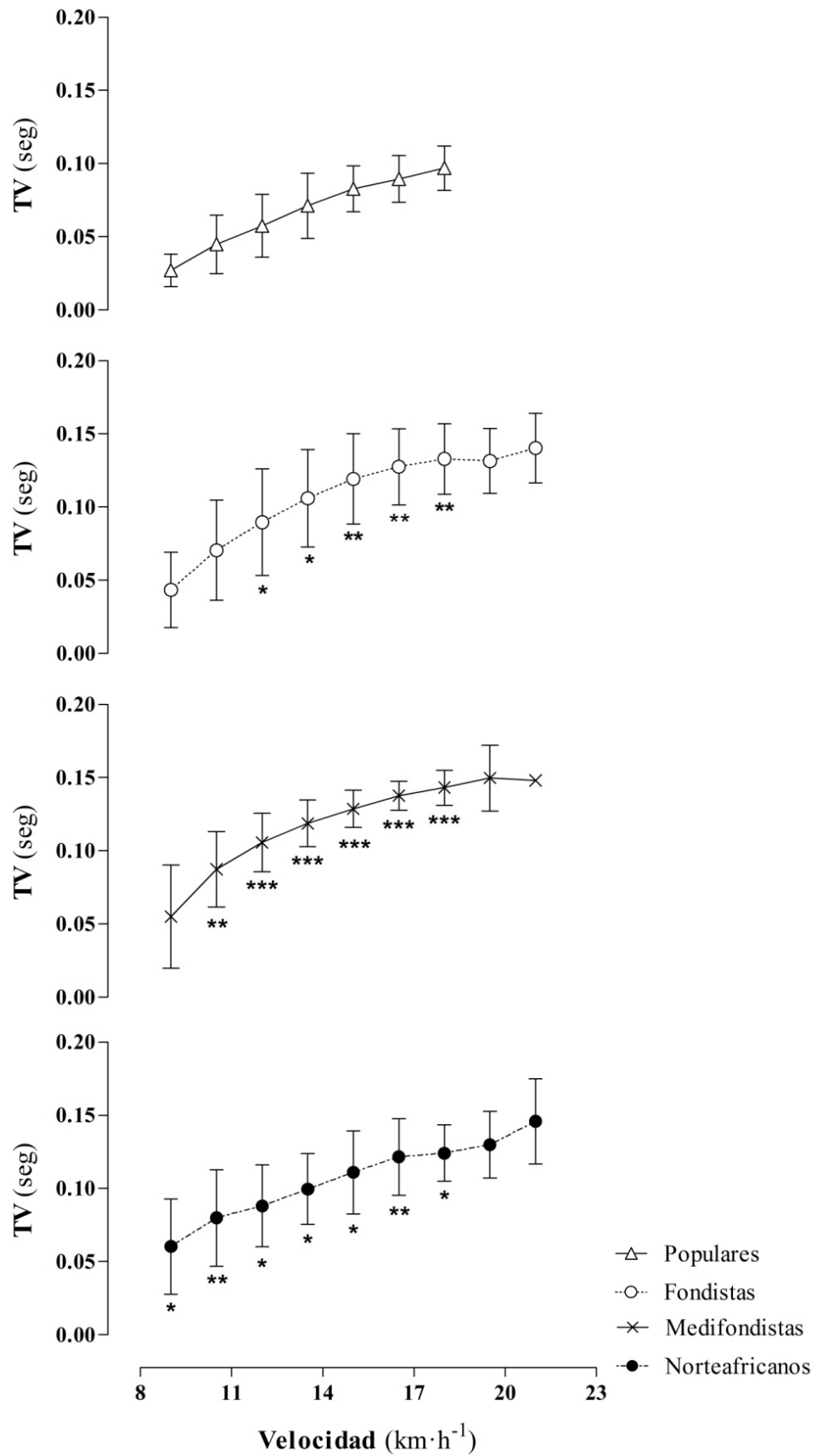


Figura 40. Evolución del tiempo de vuelo (TV) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$: diferencia con populares.

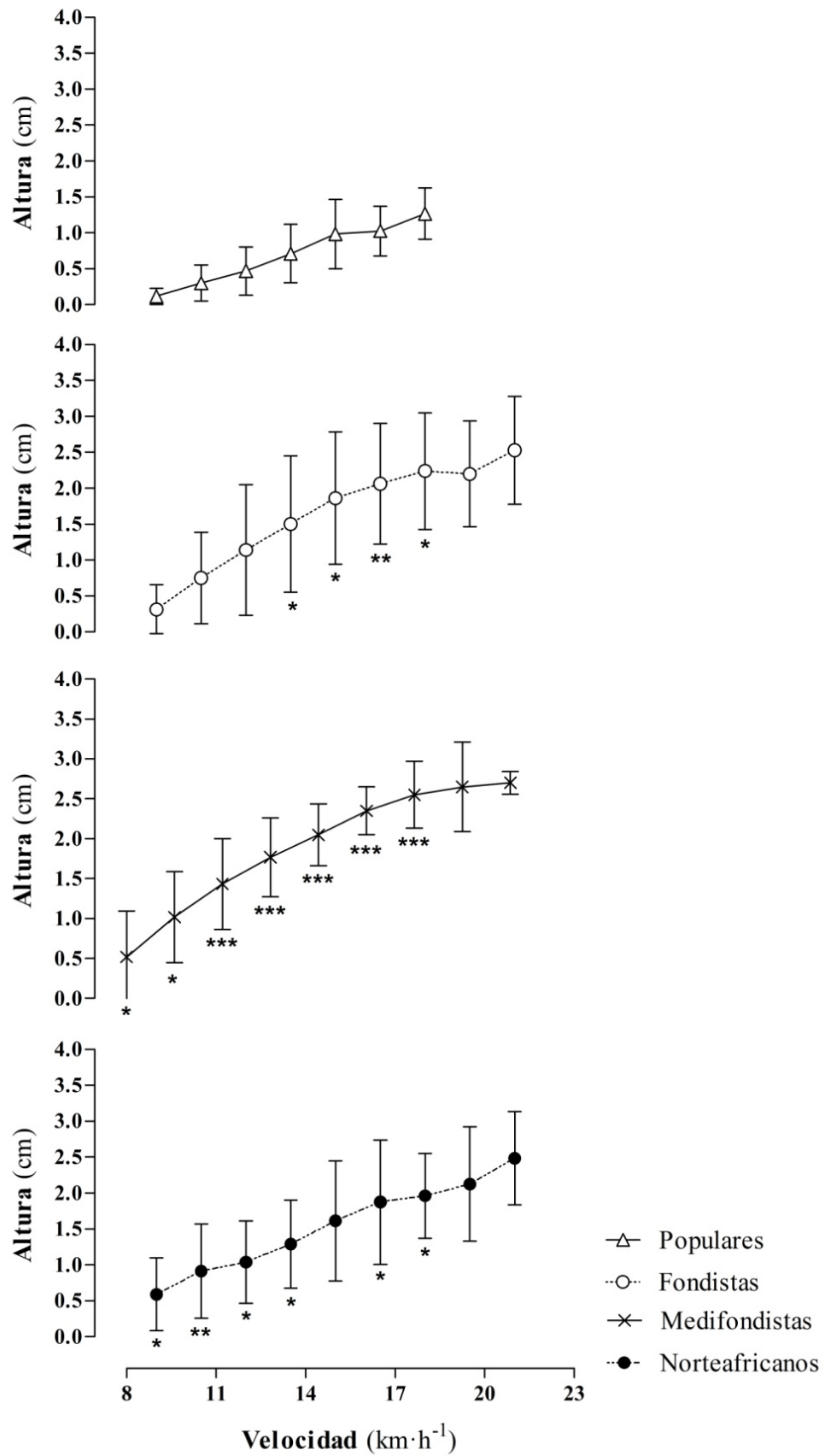


Figura 41. Evolución de la altura del paso en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$: diferencia con populares.

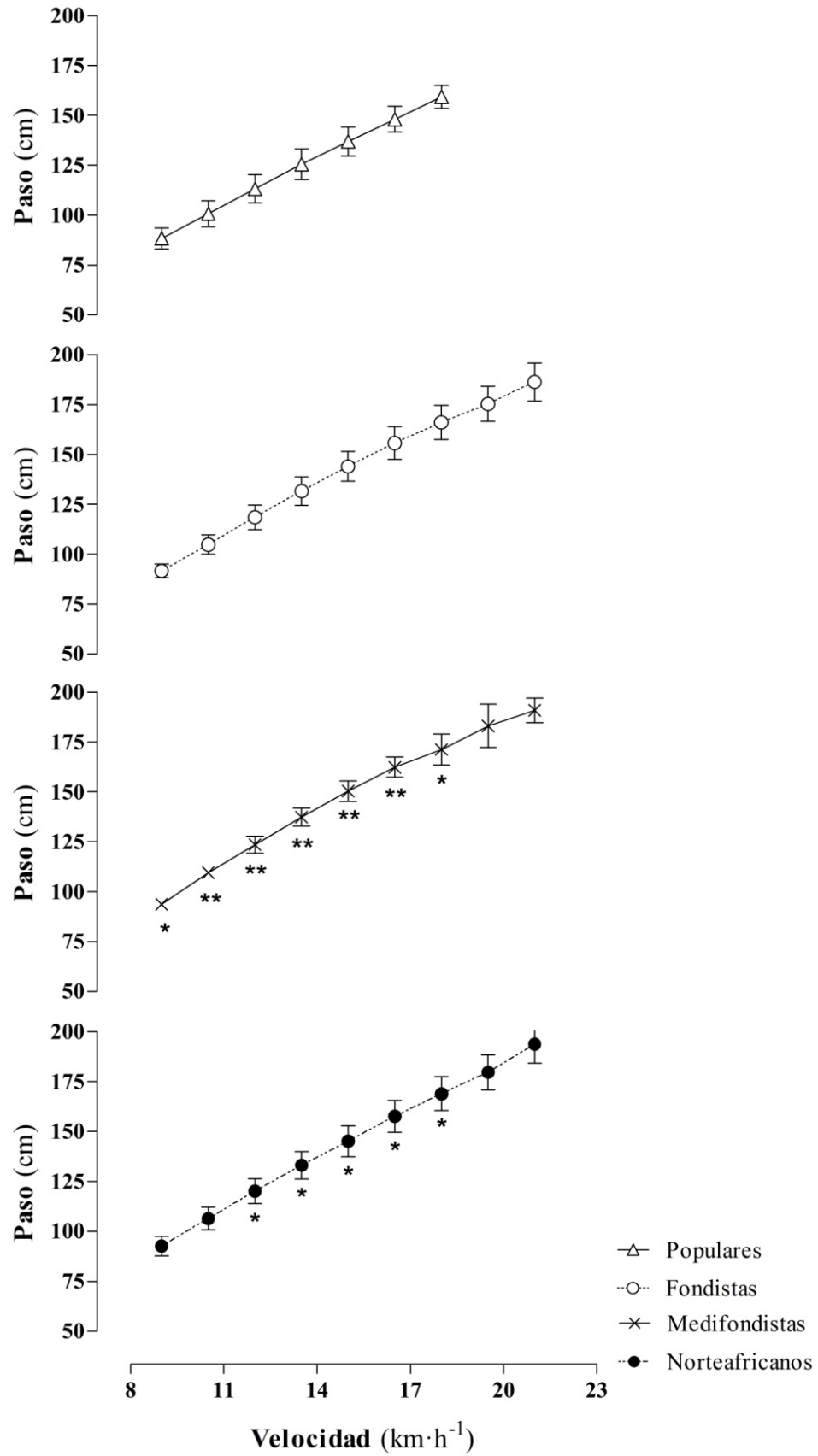


Figura 42. Evolución de la longitud del paso en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares.

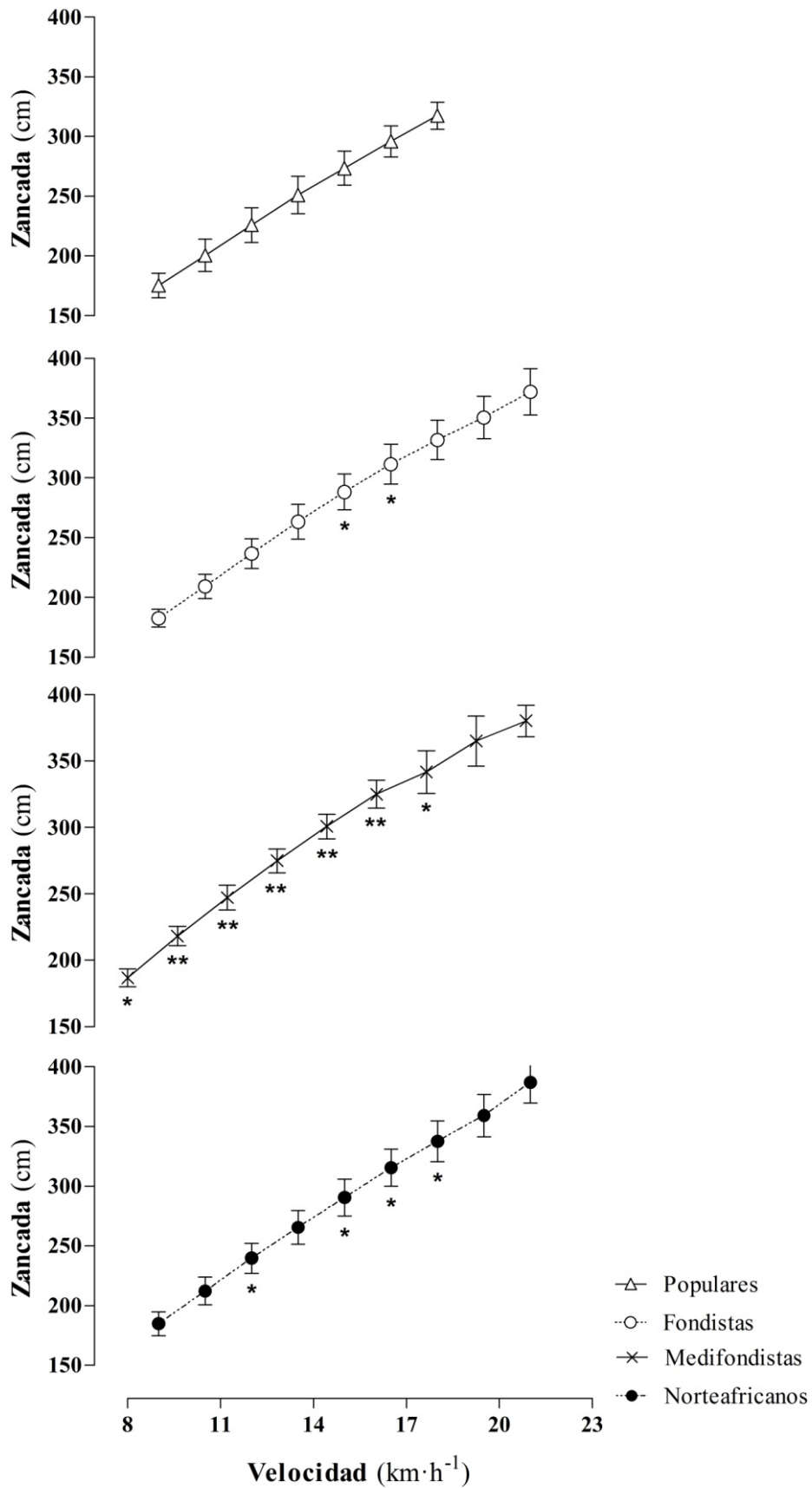


Figura 43. Evolución de la longitud de zancada en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares.

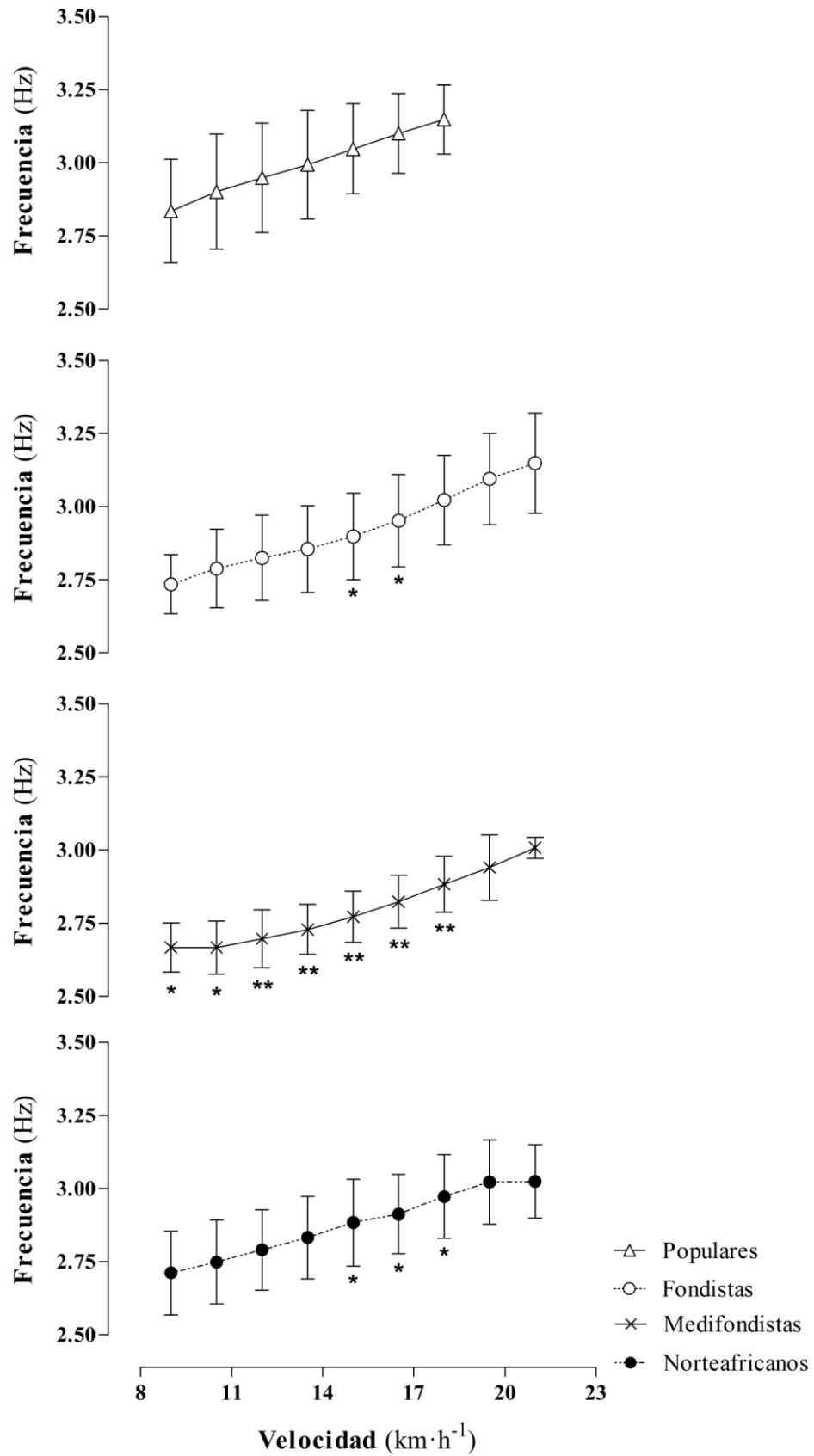


Figura 44. Evolución de la frecuencia de zancada en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.
 * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares

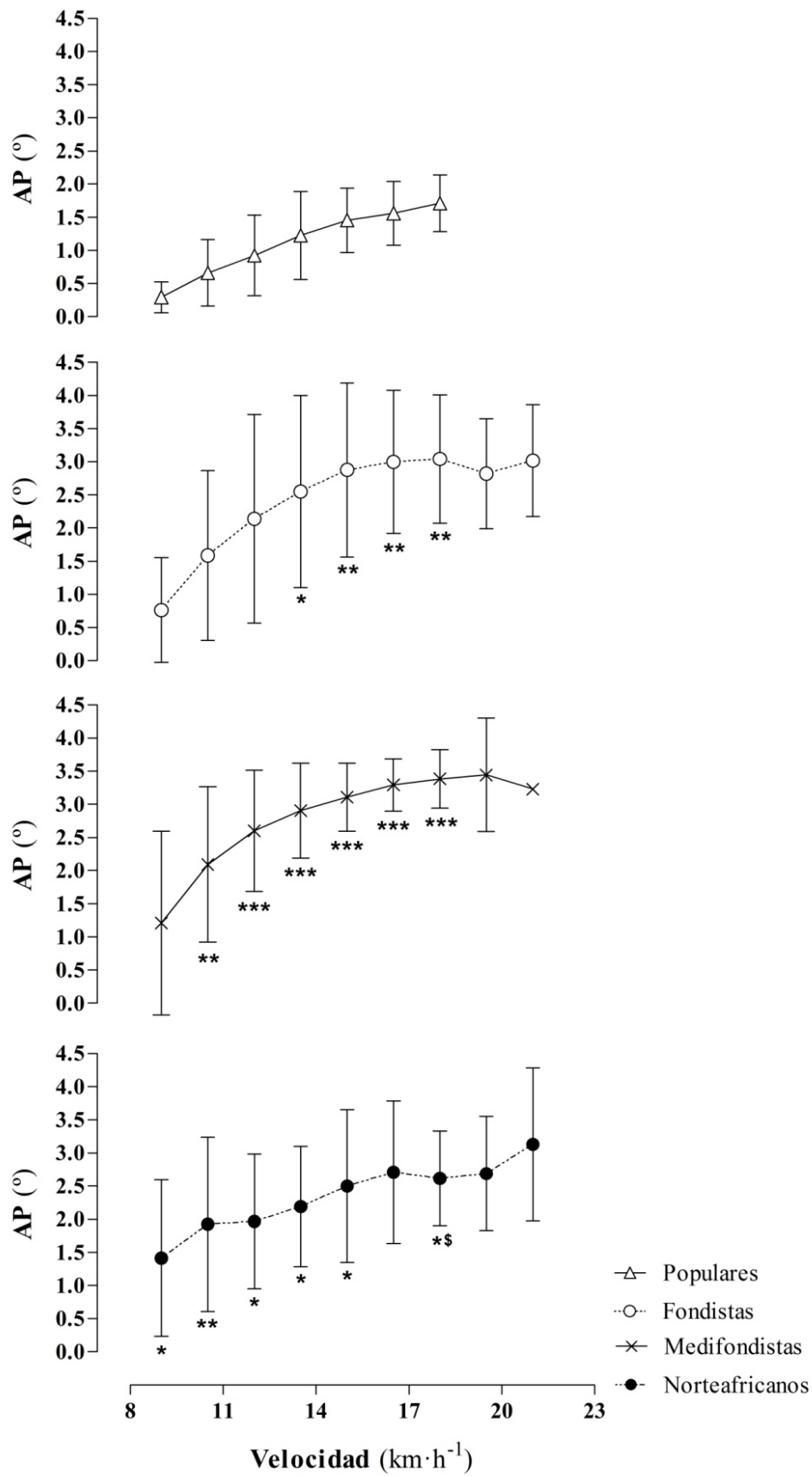


Figura 45. Evolución del ángulo de paso (AP) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$: diferencia con medifondistas europeos.

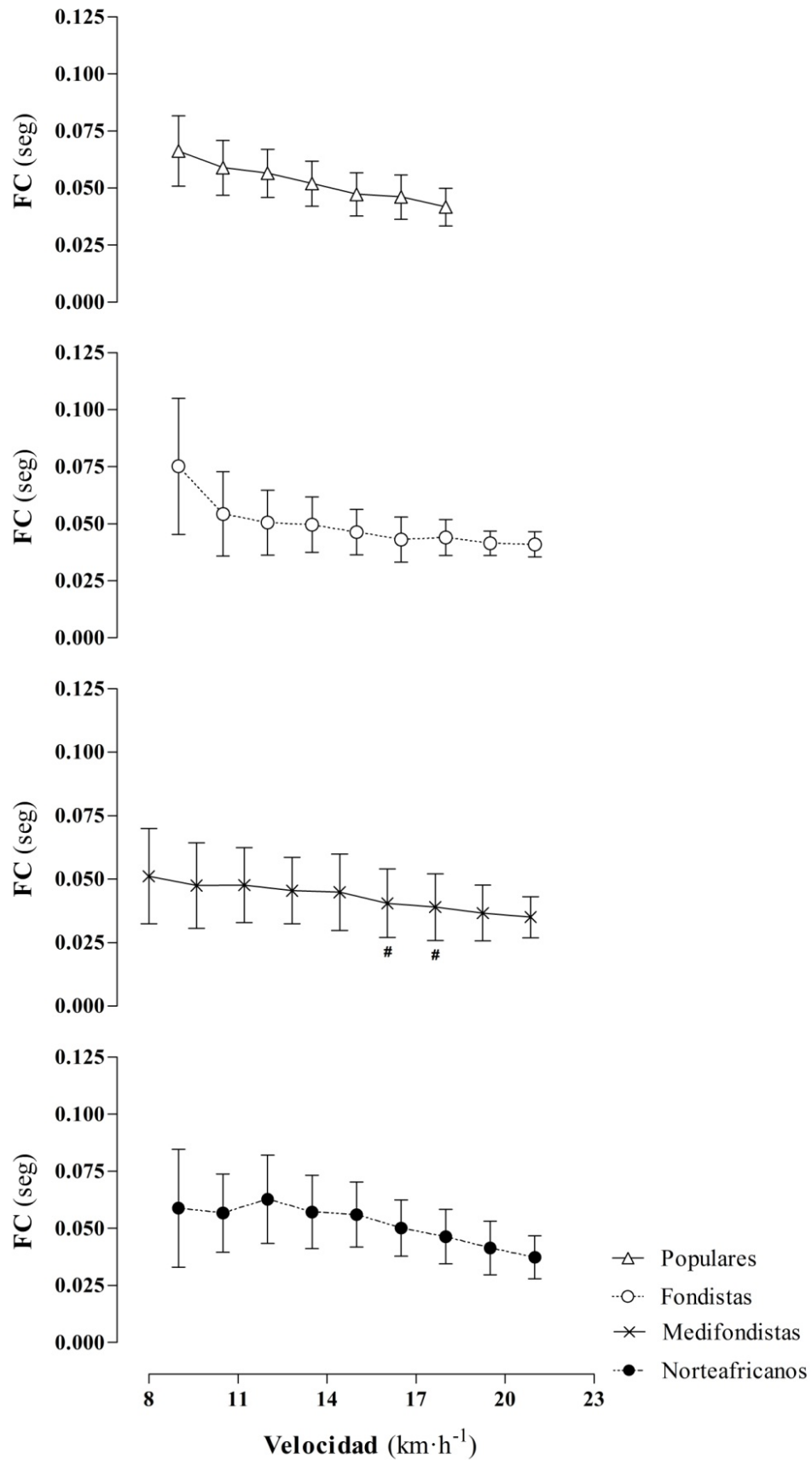


Figura 46. Evolución de la fase de contacto de la pisada (FC) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. # $P < 0.05$: diferencia con fondistas europeos.

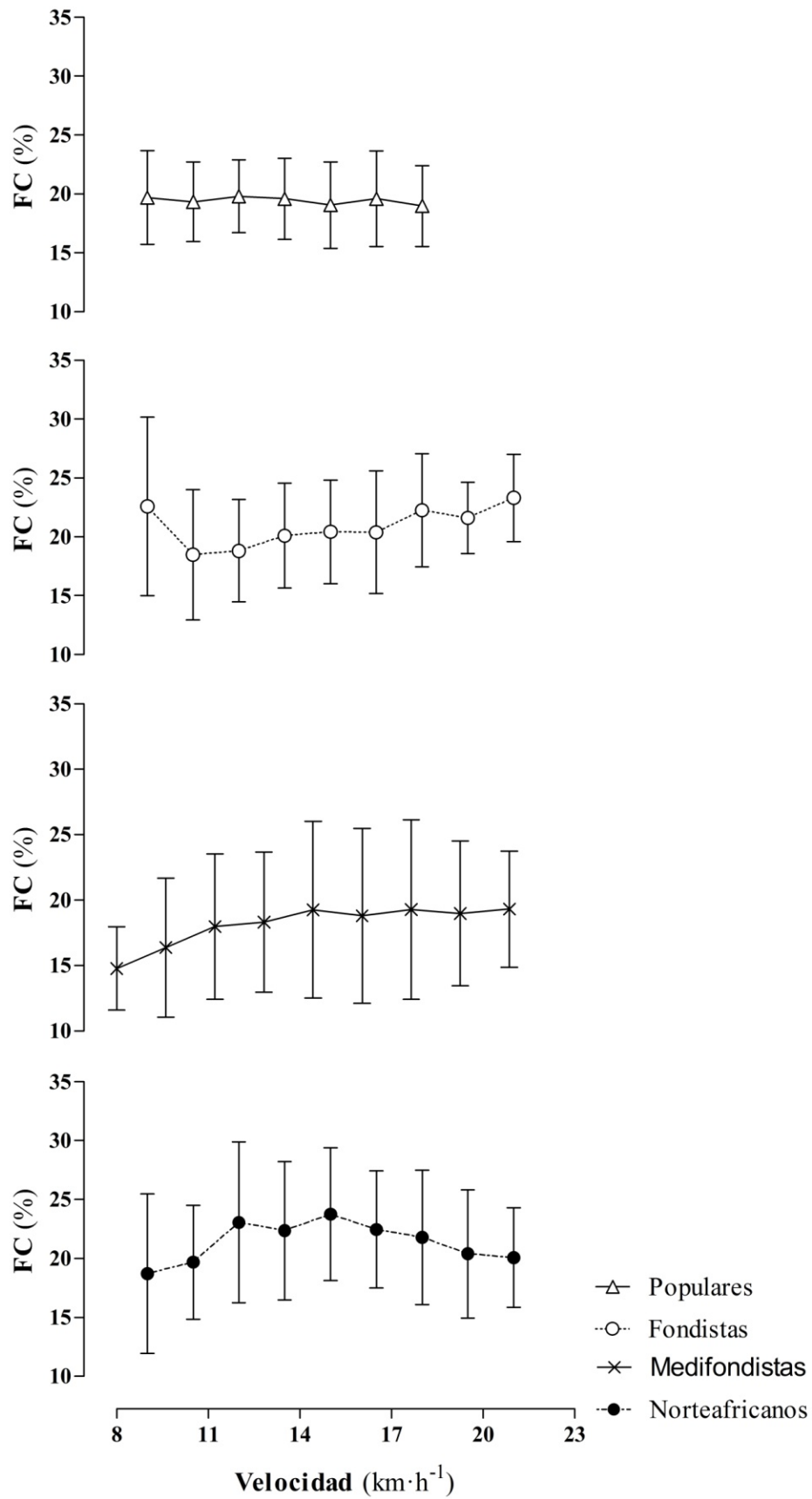


Figura 47. Evolución de la fase de contacto de la pisada (FC) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.

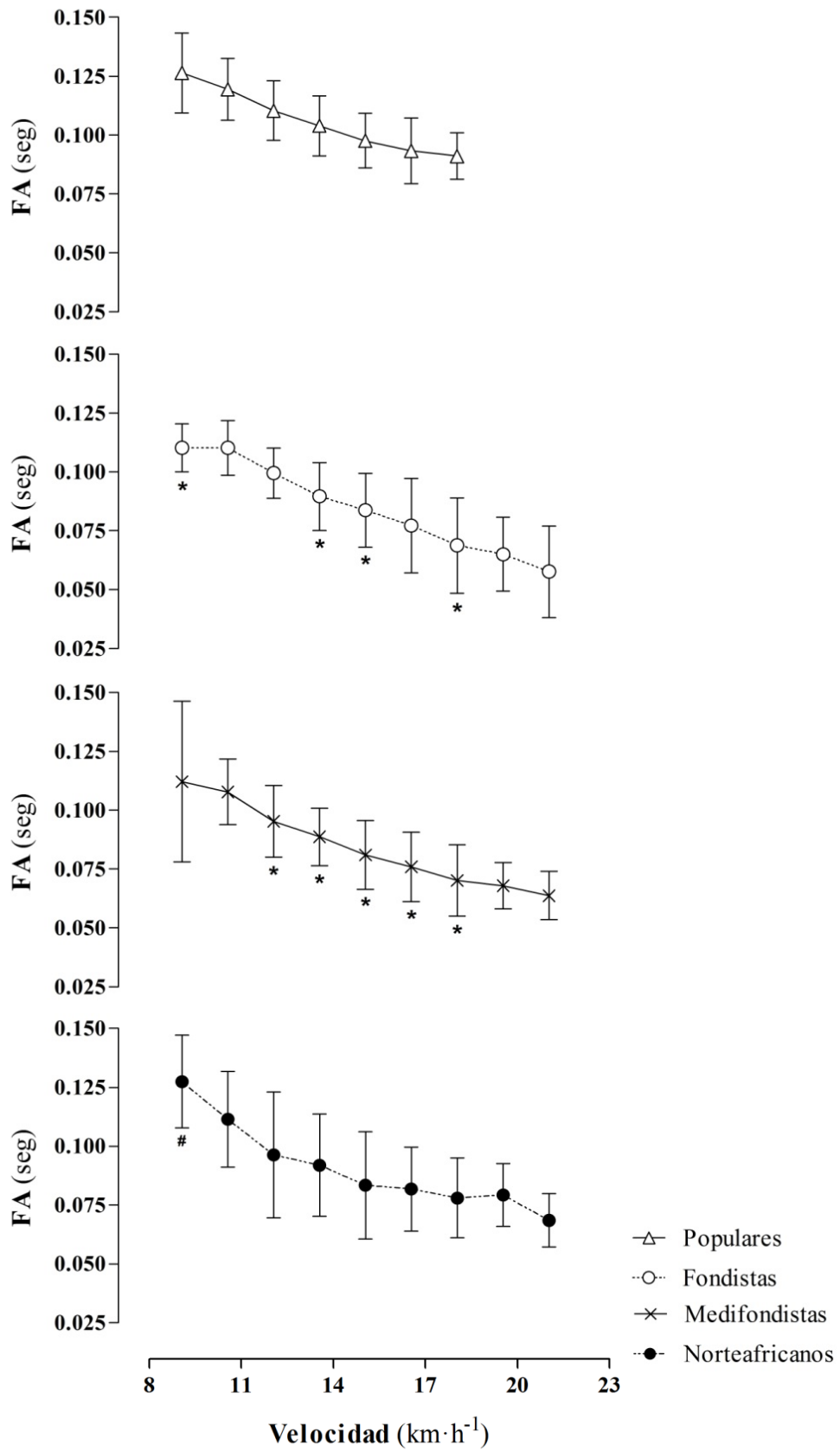


Figura 48. Evolución de la fase de apoyo de la pisada (FA) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$: diferencia con populares.

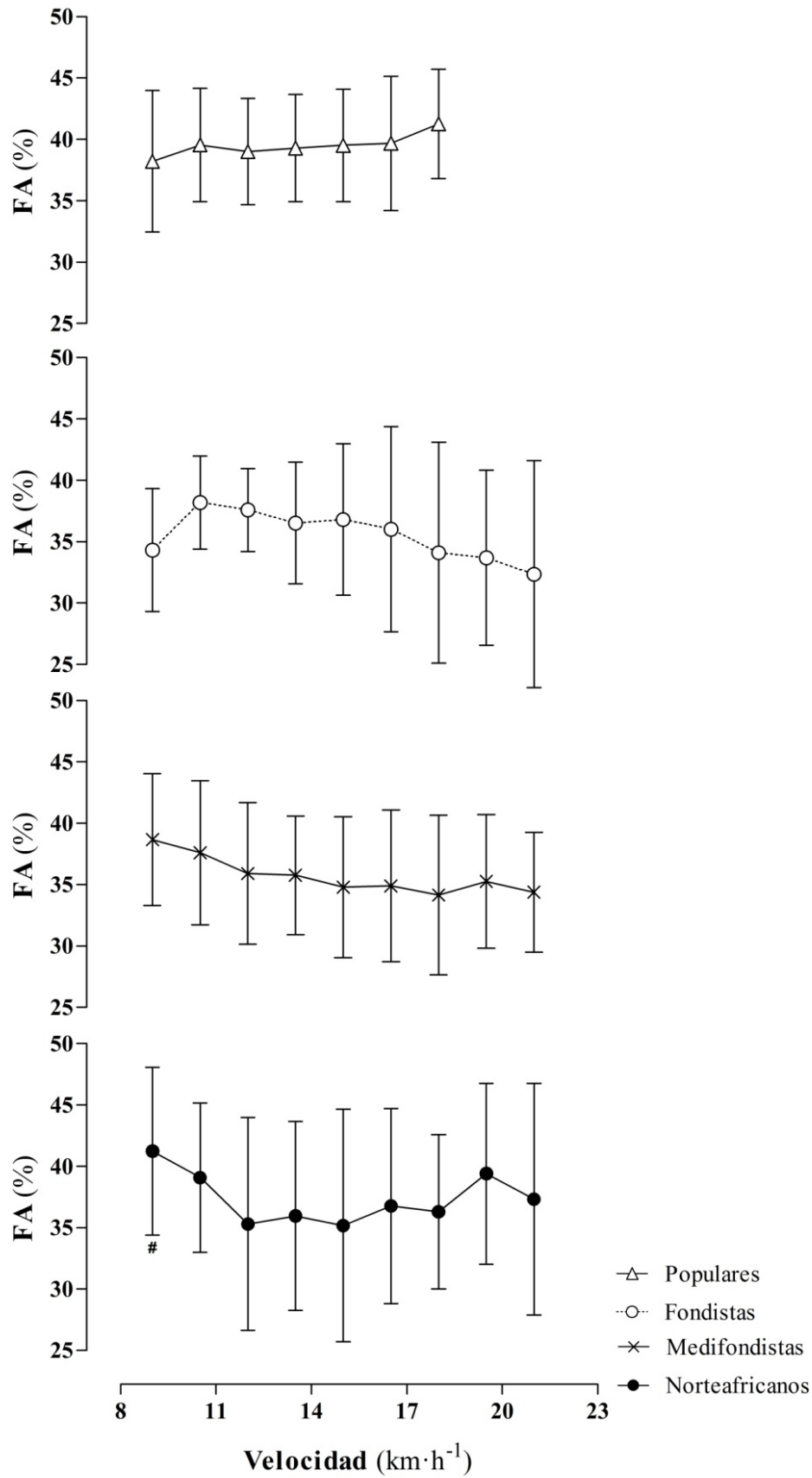


Figura 49. Evolución de la fase de apoyo de la pisada (FA) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. # $P < 0.05$: diferencia con fondistas europeos.

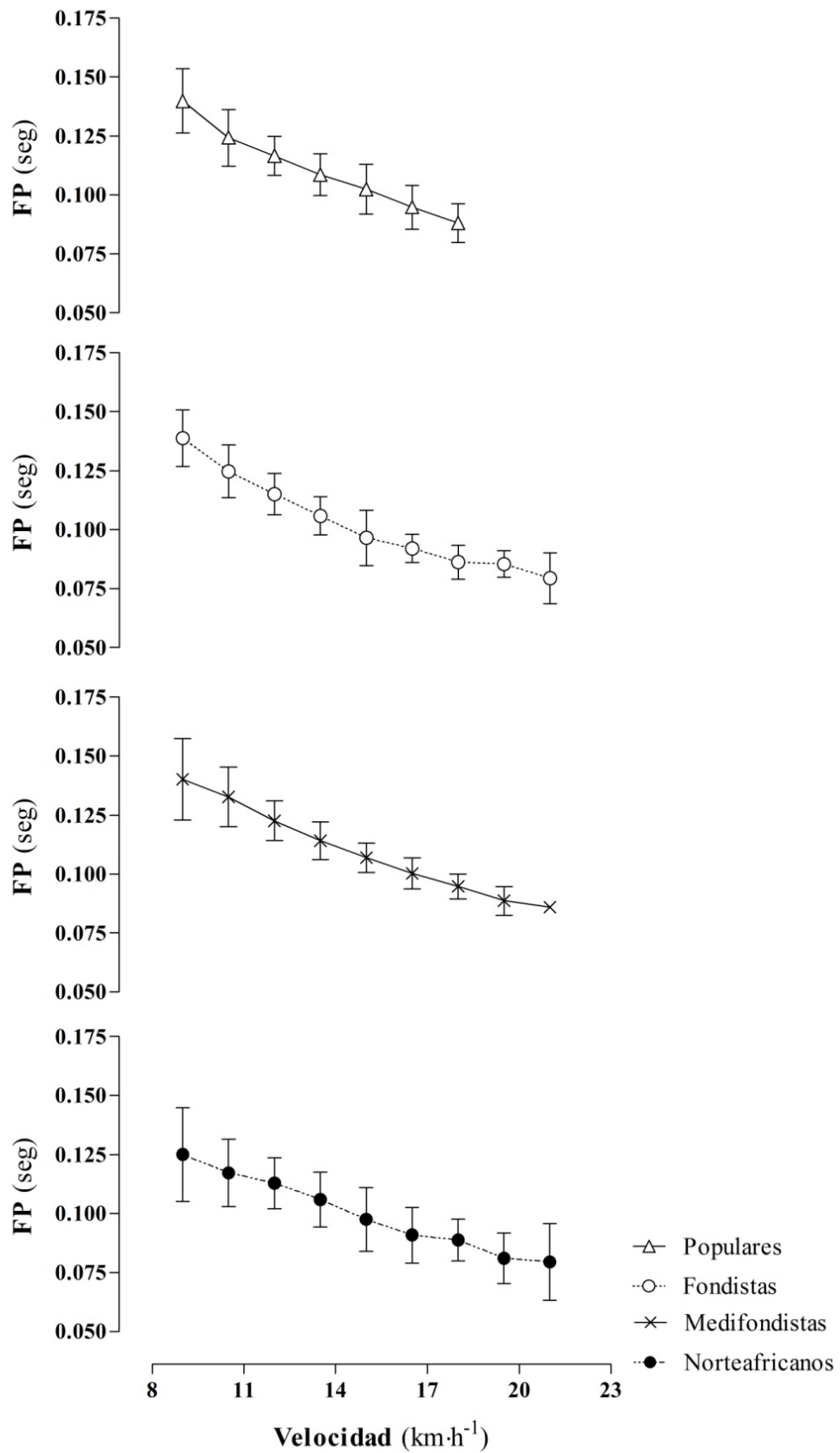


Figura 50. Evolución de la fase propulsiva de la pisada (FP) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1.

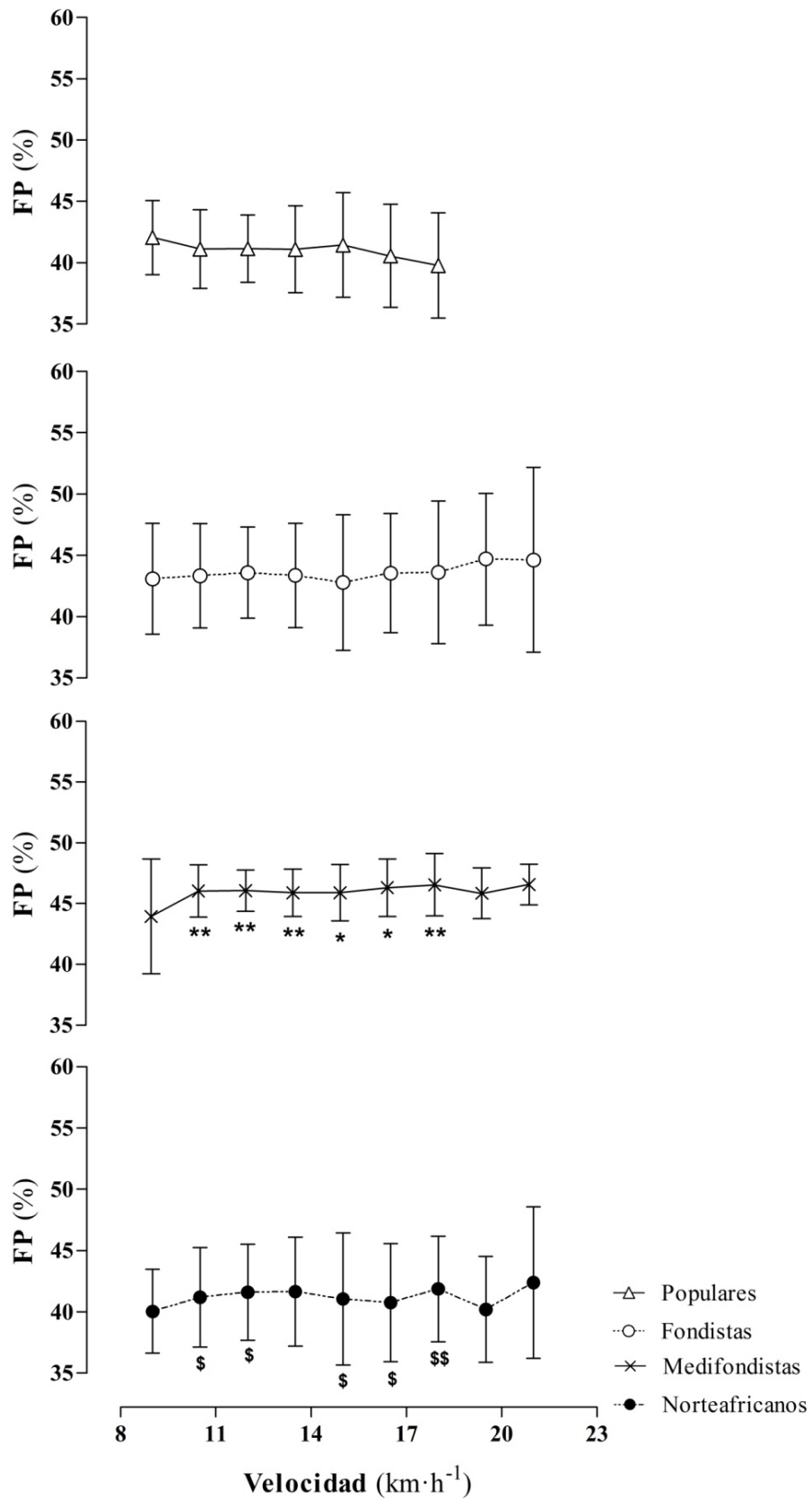


Figura 51. Evolución de la fase propulsiva de la pisada (FP) en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 1. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$; \$\$ $P < 0.01$: diferencia con mediofondistas europeos.

4.3.7 Correlaciones Test 1

La Tabla 7 muestra las correlaciones entre los distintos parámetros antropométricos y los valores máximos obtenidos en el Test 1 para el grupo de los atletas populares. La PTV correlacionó de manera significativa con los parámetros relacionados con la grasa corporal (Sumatorios de 6 y 8 pliegues, %Grasa y factor de endomorfia; $P < 0.05$), de tal modo que los atletas con mayores valores de grasa parecían alcanzar una menor PTV. El VO_{2max} relativo correlacionó, al igual que la PTV, con los parámetros relacionados con la grasa corporal, además de con la masa corporal ($P < 0.05$). De esta manera, aquellos atletas más ligeros y de menor cantidad de grasa tendían a presentar mejores VO_{2max} relativos. Así, aquellos populares de mayor masa alcanzaron valores más bajos para este parámetro. El resto de parámetros máximos comparados (VO_{2max} absoluto, HR_{max} y $[La]_{finalT1}$) no correlacionaron con ninguno de los parámetros antropométricos.

Tabla 7. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de atletas populares.

		Masa	Estatura	$\Sigma 6$ Pl	$\Sigma 8$ Pl	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
PTV	R	-0.53	-0.14	-0.66*	-0.64*	-0.60*	-0.61*	-0.32	0.40
VO_{2max} (A)	R	0.26	0.13	-0.17	-0.16	-0.17	-0.13	0.08	-0.11
VO_{2max} (R)	R	-0.61*	-0.37	-0.74*	-0.73*	-0.71*	-0.64*	-0.06	0.21
HR_{max}	R	-0.09	0.07	0.00	0.01	0.00	0.04	-0.17	0.18
$[La]_{finalT1}$	R	-0.28	-0.46	0.02	0.03	0.08	0.07	0.32	-0.27

$\Sigma 6$ Pl, sumatorio de 6 pliegues; $\Sigma 8$ Pl, sumatorio de 8 pliegues, %Grasa, porcentaje de grasa corporal; Endo, factor endomorfia; Meso, factor mesomorfia; Ecto, factor ectomorfia; PTV, velocidad pico; VO_{2max} , consumo máximo de oxígeno (A, absoluto; R, relativo); HR_{max} , frecuencia cardíaca máxima; $[La]_{finalT1}$, concentración final de lactato. Correlación significativa a nivel * $P < 0.05$.

Test 1

La Tabla 8 muestra las correlaciones obtenidas entre los parámetros fisiológicos máximos medidos a lo largo del Test 1 y determinados parámetros antropométricos en el grupo de los fondistas europeos de élite. La PTV correlacionó positivamente con el masa, la estatura y negativamente con los sumatorios de 6 y 8 pliegues de grasa, sin mostrar relación con los demás parámetros antropométricos estudiados. No se observaron, sin embargo, correlaciones estadísticamente significativas entre el resto parámetros fisiológicos máximos y los parámetros antropométricos.

Tabla 8. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de fondistas europeos de élite.

		Masa	Estatura	$\Sigma 6$ PI	$\Sigma 8$ PI	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
PTV	R	0.73*	0.73*	-0.73*	-0.73*	-0.67	-0.72	-0.16	0.31
VO_{2max} (A)	R	0.41	0.06	0.06	0.05	0.09	0.00	0.04	-0.17
VO_{2max} (R)	R	-0.35	-0.17	0.20	0.20	0.20	0.18	-0.17	0.03
HR_{max}	R	0.31	-0.04	-0.25	-0.24	-0.32	-0.23	0.52	-0.22
[La⁻]_{finalT1}	R	-0.42	-0.49	0.13	0.17	0.20	0.31	0.35	-0.26

$\Sigma 6$ PI, sumatorio de 6 pliegues; $\Sigma 8$ PI, sumatorio de 8 pliegues, %Grasa, porcentaje de grasa corporal; **Endo**, factor endomorfia; **Meso**, factor mesomorfia; **Ecto**, factor ectomorfia; **PTV**, velocidad pico; VO_{2max} , consumo máximo de oxígeno (A, absoluto; R, relativo); **HR_{max}**, frecuencia cardíaca máxima; **[La⁻]_{finalT1}**, concentración final de lactato. Correlación significativa a nivel * $P < 0.05$

La Tabla 9 presenta las correlaciones entre los parámetros máximos obtenidos en el Test 1 y los parámetros antropométricos para el grupo de mediodfondistas europeos de élite. El VO_{2max} absoluto correlacionó de manera positiva con la masa y la estatura, de manera que aquellos mediodfondistas europeos de mayor tamaño tendían a mostrar mayores valores en este parámetro. No hubo, sin embargo, correlaciones significativas entre el resto parámetros máximos obtenidos en el Test 1 y los parámetros antropométricos.

Tabla 9. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de mediofondistas europeos de élite.

		Masa	Estatura	Σ6 Pl	Σ 8 Pl	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
PTV	R	0.29	0.74	-0.16	-0.23	-0.59	0.44	-0.68	0.71
VO_{2max} (A)	R	0.84*	0.93*	0.32	0.26	0.46	0.37	-0.39	0.27
VO_{2max} (R)	R	0.37	0.81	-0.19	-0.26	0.49	0.32	-0.47	0.70
HR_{max}	R	0.15	0.15	-0.05	-0.09	0.54	0.48	0.62	0.00
[La]_{finalT1}	R	-0.13	0.21	-0.63	-0.62	-0.45	-0.57	0.32	0.47

Σ6 Pl, sumatorio de 6 pliegues; **Σ8 Pl**, sumatorio de 8 pliegues, **%Grasa**, porcentaje de grasa corporal; **Endo**, factor endormorfia; **Meso**, factor mesomorfia; **Ecto**, factor ectomorfia; **PTV**, velocidad pico; **VO_{2max}**, consumo máximo de oxígeno (A, absoluto; R, relativo); **HR_{max}**, frecuencia cardíaca máxima; **[La]_{finalT1}**, concentración final de lactato. Correlación significativa a nivel * $P < 0.05$

La Tabla 10 muestra las correlaciones estudiadas entre los parámetros máximos obtenidos durante el Test 1 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de norteafricanos de élite. El **VO_{2max}** relativo correlacionó de manera positiva con la masa corporal, de tal forma que aquellos magrebíes de mayor masa tendieron a mostrar **VO_{2max}** más altos. La **HR_{max}** obtenida en el Test 1, sin embargo, correlacionó de manera negativa con la masa corporal. Así aquellos corredores norteafricanos de mayor masa corporal mostraron una **HR_{max}** más bajo que sus compañeros más ligeros. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el resto de parámetros máximos estudiados y los parámetros antropométricos para el grupo de atletas norteafricanos de élite

Test 1

Tabla 10. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de norteafricanos de élite.

		Masa	Estatura	$\Sigma 6$ PI	$\Sigma 8$ PI	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
PTV	R	0.00	-0.05	0.48	0.49	0.41	0.57	-0.26	-0.12
VO_{2max} (A)	R	0.81*	0.69	0.06	0.05	0.03	0.10	0.08	-0.21
VO_{2max} (R)	R	-0.38	-0.18	-0.19	-0.17	-0.27	-0.16	-0.46	0.31
HR_{max}	R	-0.74*	-0.63	0.33	0.35	0.38	0.36	-0.35	0.17
$[La]_{finalT1}$	R	0.44	0.27	0.35	0.37	0.25	0.40	-0.02	-0.30

$\Sigma 6$ PI, sumatorio de 6 pliegues; **$\Sigma 8$ PI**, sumatorio de 8 pliegues, **%Grasa**, porcentaje de grasa corporal; **Endo**, factor endomorfia; **Meso**, factor mesomorfia; **Ecto**, factor ectomorfia; **PTV**, velocidad pico; **VO_{2max}** , consumo máximo de oxígeno (A, absoluto; R, relativo); **HR_{max}** , frecuencia cardíaca máxima; **$[La]_{finalT1}$** , concentración final de lactato. Correlación significativa a nivel * $P < 0.05$

4.4 Test máximo constante a V_{OBLA} (Test 2)

4.4.1 Evolución del número de atletas durante la prueba

Las Figuras 52 representa el número de atletas (en valor total y porcentaje del total, respectivamente), a lo largo del Test 2. Todos los atletas fueron capaces de resistir a la V_{OBLA} un mínimo de 10 minutos, tiempo a partir del cual todos los grupos disminuyen de manera progresiva. A los 20 minutos aún resistieron un porcentaje superior al 60% de los atletas de cada grupo, sin embargo a los 30 minutos el número de corredores capaz de continuar con el test cayó al 25% en los grupos de élite.

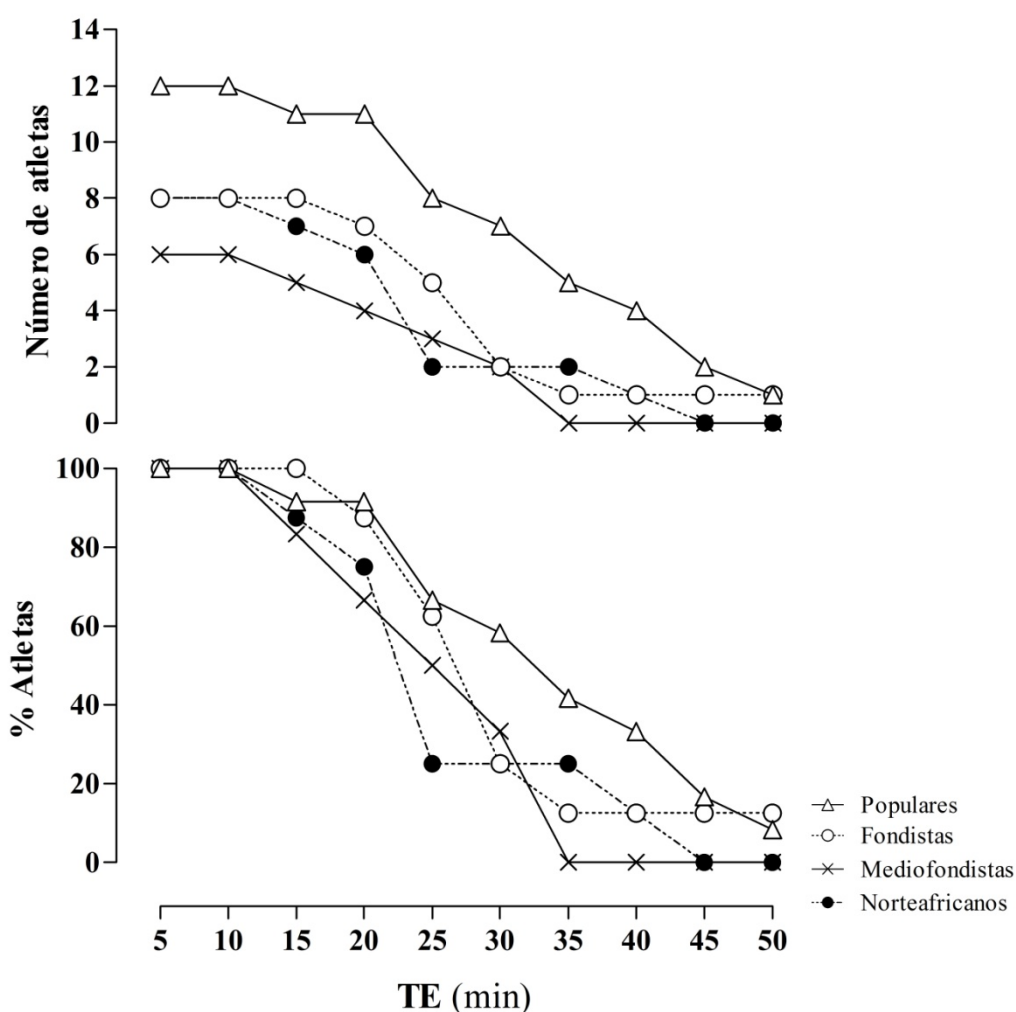


Figura 52. Tiempo hasta la extenuación (TE) de los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 2.

Test 2

4.4.2 Parámetros máximos

La Tabla 11 muestra algunos de los parámetros máximos obtenidos en el Test 2 en los 4 grupos de atletas. La velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹ de lactato, o V_{OBLA}, fue significativamente menor en los atletas populares en comparación con los fondistas europeos ($P<0.001$; ES=2.5), mediofondistas europeos ($P<0.01$; ES=1.6) y norteafricanos ($P<0.01$; ES=2.5). Los valores de [La⁻] medidos al final del Test 2 fueron mayores en los mediofondistas europeos que en los norteafricanos ($P<0.05$; ES=1.4), sin existir más diferencias entre los grupos de alto nivel. Por otro lado, los mediofondistas europeos también exhibieron valores significativamente mayores que los populares ($P<0.05$; ES=1.2). Respecto al RPE los norteafricanos expresaron menores valores que los atletas populares al final del Test 2 ($P<0.05$; ES=1.1)

Tabla 11. Parámetros máximos conseguidos en el Test 2 por los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media, desviación estándar, máximo y mínimo.

	Grupo	n	Media	SD	Mínimo	Máximo
V _{OBLA} km·h ⁻¹	Populares	12	14.1	1.9	10.5	16.4
	Fondistas	8	18.2***	1.2	16.2	19.6
	Mediofondistas	6	17.1**	1.7	15.0	19.8
	Norteafricanos	8	17.7**	0.4	17.3	18.2
TE min	Populares	12	30.6	12.4	9.0	50.0
	Fondistas	8	26.5	10.9	16.0	50.0
	Mediofondistas	6	21.9	7.7	12.0	30.0
	Norteafricanos	8	22.6	9.9	10.5	40.0
Distancia km	Populares	12	6.9	2.6	2.5	12.1
	Fondistas	8	7.9	2.8	5.0	13.5
	Mediofondistas	6	6.1	1.8	3.9	8.1
	Norteafricanos	8	6.7	2.8	3.0	11.7
[La ⁻] _{finalT2} mmol·L ⁻¹	Populares	12	5.8	1.9	1.9	9.2
	Fondistas	8	6.2	2.0	3.3	10.3
	Mediofondistas	6	7.6*	0.6	6.8	8.4
	Norteafricanos	8	5.8[§]	1.7	3.0	8.3
RPE _{final}	Populares	12	8.2	1.9	4.0	10.0
	Fondistas	8	8.2	1.2	7.0	10.0
	Mediofondistas	6	8.2	0.9	7.0	9.0
	Norteafricanos	8	6.0*	2.1	3.0	9.0

n, número de atletas; V_{OBLA}, velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹ de lactato; TE, tiempo hasta la extenuación; [La⁻]_{finalT2}, concentración final de lactato; RPE_{final}, ratio de esfuerzo percibido final del Test 2. * $P<0.05$, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$: diferencia con populares; [§] $P<0.001$: diferencia con mediofondistas europeos.

4.4.3 Evolución de los parámetros respiratorios

La Tabla 12 muestra la evolución de los parámetros respiratorios para los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 2.

La RR fue inferior en los atletas populares respecto a los fondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos y a los 15 minutos ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$); y a los norteafricanos a los 5 minutos, 10 minutos y a los 15 minutos ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), sin que se observaran diferencias respecto a los mediofondistas europeos a lo largo de todo el Test 2. No se observaron diferencias para este parámetro entre los grupos de atletas de alto nivel.

En lo que respecta al VE y el VO_2 absoluto, no hubo diferencias significativas para estos parámetros entre los 4 grupos de atletas a lo largo de todo el test, salvo en el caso de los fondistas europeos, que a los 15 minutos ventilaron significativamente más litros y reportaron un VO_2 mayor que los mediofondistas europeos ($P<0.05$; $ES=1.3$).

En lo referente al VO_2 relativo, los populares mostraron VO_2 menores que los fondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos y 20 minutos Test 2 ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$); y que los norteafricanos a 5 minutos, 10 minutos ($P<0.05$; $ES\approx 1.2$), 15 minutos y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES\approx 1.5$); sin que se observaran diferencias significativas respecto a los mediofondistas. No hubo diferencias para este parámetro entre los grupos de atletas de alto nivel a lo largo del Test 2.

Por último, no se observaron diferencias estadísticamente significativas para los parámetros RER, EqO_2 y $EqCO_2$ entre los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 2.

Test 2

Tabla 12. Valores los parámetros respiratorios a una velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹ de lactato en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media ± desviación estándar.

	Grupo	5 minutos	10 minutos	15 minutos	20 minutos
RR Resp·min ⁻¹	<i>P</i>	42.62 ± 6.81	45.21 ± 6.69	48.67 ± 6.38	52.13 ± 7.77
	<i>F</i>	50.16 ± 6.78*	52.88 ± 6.09*	56.16 ± 8.32*	55.82 ± 6.78
	<i>M</i>	44.42 ± 8.42	49.61 ± 8.37	51.35 ± 8.11	51.87 ± 7.59
	<i>N</i>	49.45 ± 7.36*	53.41 ± 6.72*	56.49 ± 3.71*	57.09 ± 1.17
VE L·min ⁻¹	<i>P</i>	108.19 ± 18.11	113.05 ± 19.60	119.68 ± 22.34	125.83 ± 24.09
	<i>F</i>	123.57 ± 18.53	129.91 ± 19.04	137.86 ± 22.68	138.98 ± 22.97
	<i>M</i>	108.90 ± 22.63	116.51 ± 25.13	114.81 ± 11.79#	116.01 ± 10.78
	<i>N</i>	120.04 ± 17.77	129.42 ± 23.20	137.84 ± 27.07	143.91 ± 30.37
VO₂ L·min ⁻¹	<i>P</i>	3.53 ± 0.47	3.59 ± 0.48	3.59 ± 0.46	3.63 ± 0.45
	<i>F</i>	3.83 ± 0.40	3.91 ± 0.34	3.93 ± 0.35	3.94 ± 0.34
	<i>M</i>	3.68 ± 0.59	3.69 ± 0.60	3.49 ± 0.32#	3.61 ± 0.29
	<i>N</i>	3.79 ± 0.36	3.90 ± 0.44	4.00 ± 0.48	4.09 ± 0.57
VO₂ ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	<i>P</i>	50.97 ± 8.27	51.95 ± 8.13	51.54 ± 8.24	52.08 ± 7.99
	<i>F</i>	58.67 ± 4.61*	60.00 ± 3.87*	60.17 ± 3.83*	60.94 ± 3.67*
	<i>M</i>	57.69 ± 7.27	57.93 ± 7.34	56.20 ± 5.84	57.22 ± 5.52
	<i>N</i>	59.16 ± 4.49*	60.77 ± 5.43*	63.01 ± 4.90**	62.90 ± 4.51**
RER	<i>P</i>	1.10 ± 0.07	1.09 ± 0.06	1.09 ± 0.06	1.09 ± 0.08
	<i>F</i>	1.09 ± 0.06	1.10 ± 0.05	1.11 ± 0.06	1.09 ± 0.04
	<i>M</i>	1.07 ± 0.08	1.09 ± 0.07	1.10 ± 0.08	1.08 ± 0.09
	<i>N</i>	1.09 ± 0.07	1.08 ± 0.07	1.08 ± 0.07	1.11 ± 0.04
EqO₂ mlO ₂ ·ml ⁻¹	<i>P</i>	30.73 ± 3.62	31.43 ± 3.45	33.13 ± 3.30	34.52 ± 4.48
	<i>F</i>	32.27 ± 3.63	33.16 ± 3.71	35.04 ± 4.30	35.16 ± 4.03
	<i>M</i>	29.59 ± 3.10	31.51 ± 3.66	33.04 ± 3.83	32.18 ± 2.88
	<i>N</i>	31.55 ± 2.38	33.04 ± 2.81	34.25 ± 3.29	34.98 ± 3.13
EqCO₂ mlCO ₂ ·ml ⁻¹	<i>P</i>	28.01 ± 2.52	28.95 ± 2.51	30.32 ± 2.29	31.47 ± 2.72
	<i>F</i>	29.54 ± 2.57	30.24 ± 2.62	31.61 ± 2.88	32.19 ± 3.03
	<i>M</i>	27.69 ± 2.58	28.95 ± 2.41	30.12 ± 2.34	29.96 ± 2.41
	<i>N</i>	29.18 ± 2.86	30.70 ± 3.22	31.73 ± 3.57	34.52 ± 4.48

RR, frecuencia respiratoria; **VE**, gasto ventilatorio; **VO₂**, consumo de oxígeno; **RER**, ratio de intercambio respiratorio; **EqO₂**, equivalente ventilatorio para el oxígeno; **EqCO₂**, equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono; **P**, populares; **F**, fondistas europeos; **M**, mediofondistas europeos; **N**, norteafricanos. **P*<0.05, ***P*<0.01: diferencia con populares; #*P*<0.05: diferencia con fondistas europeos.

4.4.4 Evolución de indicadores de la eficiencia respiratoria

La Tabla 13 muestra la evolución de distintos parámetros relacionados con la eficiencia respiratoria en los 4 grupos de atletas a lo largo del Test 2. No se observaron diferencias significativas para estos parámetros entre los 4 grupos de atletas a excepción del mayor $PETO_2$ para los fondistas europeos en comparación con los mediofondistas europeos a los 5 minutos ($P<0.05$; $ES=0.5$) y el mayor VCO_2 de los fondistas europeos respecto a los mediofondistas europeos a los 15 minutos ($P<0.05$; $ES=1.2$).

Tabla 13. Valores de diferentes indicadores de la eficiencia respiratoria a una velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media \pm desviación estándar.

	Grupo	5 minutos	10 minutos	15 minutos	20 minutos
VCO_2 mlCO ₂ ·min ⁻¹	<i>P</i>	3.85 ± 0.47	3.89 ± 0.49	3.93 ± 0.55	3.97 ± 0.53
	<i>F</i>	4.18 ± 0.46	4.29 ± 0.42	4.34 ± 0.44	4.30 ± 0.41
	<i>M</i>	3.91 ± 0.53	4.01 ± 0.67	3.82 ± 0.38[#]	3.89 ± 0.49
	<i>N</i>	4.12 ± 0.47	4.21 ± 0.54	4.33 ± 0.58	4.53 ± 0.60
FEO_2 %	<i>P</i>	16.65 ± 0.47	16.76 ± 0.45	16.98 ± 0.38	17.11 ± 0.46
	<i>F</i>	16.85 ± 0.43	16.96 ± 0.41	17.16 ± 0.44	17.19 ± 0.40
	<i>M</i>	16.50 ± 0.42	16.74 ± 0.42	16.93 ± 0.38	16.87 ± 0.33
	<i>N</i>	16.78 ± 0.31	16.97 ± 0.34	17.10 ± 0.37	17.17 ± 0.33
$FECO_2$ %	<i>P</i>	4.62 ± 0.43	4.47 ± 0.41	4.27 ± 0.35	4.12 ± 0.38
	<i>F</i>	4.39 ± 0.39	4.29 ± 0.37	4.11 ± 0.38	4.04 ± 0.38
	<i>M</i>	4.70 ± 0.40	4.50 ± 0.36	4.32 ± 0.31	4.33 ± 0.34
	<i>N</i>	4.46 ± 0.42	4.25 ± 0.44	4.11 ± 0.46	4.12 ± 0.38
$PETO_2$ mmHg	<i>P</i>	103.69 ± 4.44	104.79 ± 4.26	106.65 ± 3.57	107.99 ± 4.07
	<i>F</i>	106.05 ± 4.04	107.01 ± 3.79	108.66 ± 4.10	108.84 ± 3.90
	<i>M</i>	101.87 ± 2.84[#]	104.00 ± 3.19	105.77 ± 2.34	105.88 ± 3.03
	<i>N</i>	104.63 ± 2.40	106.25 ± 3.02	107.46 ± 3.29	108.08 ± 3.34
$PETCO_2$ mmHg	<i>P</i>	39.86 ± 3.75	38.50 ± 3.43	36.55 ± 2.67	35.31 ± 2.96
	<i>F</i>	37.61 ± 3.38	36.70 ± 3.30	35.19 ± 3.47	34.46 ± 3.40
	<i>M</i>	40.40 ± 2.66	38.69 ± 2.92	36.90 ± 2.27	36.74 ± 2.60
	<i>N</i>	38.50 ± 2.43	36.80 ± 2.66	35.61 ± 2.93	35.34 ± 2.78

VCO_2 , expulsión de dióxido de carbono; FEO_2 , fracción espirada de oxígeno; $FECO_2$, fracción espirada de dióxido de carbono; $PETO_2$, presión espirada de oxígeno; $PETCO_2$, presión espirada de dióxido de carbono; *P*, populares; *F*, fondistas europeos; *M*, mediofondistas europeos; *N*, norteafricanos. [#] $P<0.05$: diferencia con fondistas europeos.

Test 2

4.4.5 Evolución de otros parámetros fisiológicos y la percepción subjetiva del esfuerzo

La Tabla 14 muestra la evolución a lo largo del Test 2 de diferentes parámetros fisiológicos (HR y pulso O_2), así como el RPE en los 4 grupos de atletas. No se observaron diferencias en la HR entre ninguno de los distintos grupos de corredores a lo largo del Test 2, sin embargo, para el pulso O_2 (que representa, en parte, la eficiencia cardiovascular), los fondistas europeos presentaron mayor eficiencia que los mediofondistas europeos a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.05$; $ES=1.2$), sin que se hallaran otras diferencias estadísticamente significativas entre el resto de grupos.

En lo referente a la percepción subjetiva del esfuerzo, los norteafricanos expresaron menores RPE que los populares ($P<0.05$; $ES=0.5$) y fondistas europeos ($P<0.05$; $ES=0.7$) a los 5 minutos del Test 2.

Tabla 14. Valores de diferentes parámetros fisiológicos y de percepción de esfuerzo a una velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media \pm desviación estándar.

	Grupo	5 minutos	10 minutos	15 minutos	20 minutos
HR lat·min ⁻¹	<i>P</i>	159.83 \pm 11.73	165.75 \pm 12.20	167.18 \pm 13.14	168.36 \pm 13.84
	<i>F</i>	165.00 \pm 8.57	174.50 \pm 12.63	175.75 \pm 9.35	176.71 \pm 8.30
	<i>M</i>	169.00 \pm 6.20	175.17 \pm 6.62	176.40 \pm 6.88	177.00 \pm 5.03
	<i>N</i>	168.00 \pm 8.57	173.50 \pm 7.93	177.43 \pm 7.87	180.00 \pm 9.06
Pulso O_2 ml O_2 ·lat ⁻¹	<i>P</i>	22.04 \pm 2.91	21.73 \pm 3.14	21.64 \pm 2.90	21.58 \pm 3.17
	<i>F</i>	23.19 \pm 1.84	22.46 \pm 1.63	22.35 \pm 1.70	22.32 \pm 1.87
	<i>M</i>	21.71 \pm 2.98	21.05 \pm 3.04	19.81 \pm 1.97	20.40 \pm 1.42[#]
	<i>N</i>	22.67 \pm 2.82	22.56 \pm 3.20	22.65 \pm 3.26	22.82 \pm 3.75
RPE	<i>P</i>	3.42 \pm 1.31	4.75 \pm 1.48	5.45 \pm 1.92	6.55 \pm 2.34
	<i>F</i>	3.75 \pm 1.16	4.25 \pm 1.16	5.50 \pm 1.41	6.86 \pm 2.04
	<i>M</i>	3.17 \pm 1.17	5.00 \pm 1.79	6.10 \pm 2.19	6.88 \pm 2.17
	<i>N</i>	2.38 \pm 2.33^{*#}	4.50 \pm 2.67	5.14 \pm 2.41	5.67 \pm 1.97

HR, frecuencia cardíaca; **Pulso O_2** , pulso de oxígeno; **RPE**, ratio de esfuerzo percibido; **P**, populares; **F**, fondistas europeos; **M**, mediofondistas europeos; **N**, norteafricanos. * $P<0.05$, ** $P<0.01$: diferencia con populares; [#] $P<0.05$: diferencia con fondistas europeos.

4.4.6 Evolución de los parámetros biomecánicos

Las Tablas 15 y 16 muestran la evolución de los distintos parámetros biomecánicos medidos a lo largo del Test 2 en los 4 grupos de atletas.

Los atletas populares presentaron tiempos de contacto significativamente menores que fondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos ($P<0.001$; $ES\approx 4.4$) y 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES=4.4$); que los mediofondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos ($P<0.001$; $ES>2.3$) y 20 minutos ($P<0.01$; $ES=2.5$); y que los norteafricanos a 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos y 20 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$). Además, los fondistas europeos presentaron mayores tiempos de contacto que los norteafricanos a los 10 minutos ($P<0.01$; $ES=2.0$), 15 minutos y 20 minutos del Test 2 ($P<0.05$; $ES=2.0$).

Respecto al tiempo de vuelo, los atletas populares presentaron valores más bajos que los fondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$) y 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES=2.7$); que los mediofondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos, 20 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$); y que los norteafricanos a 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos, 20 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$). Además, los mediofondistas europeos desplegaron un tiempo de vuelo mayor que los norteafricanos a los 15 minutos ($P<0.05$; $ES=1.5$).

Los atletas populares exhibieron una altura del paso a la V_{OBLA} menor que los fondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$) y 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES=2.0$); que los mediofondistas europeos a los 5 minutos ($P<0.01$; $ES=4.8$), 10 minutos, 15 minutos, 20 minutos ($P<0.001$; $ES\approx 4.4$); y que los norteafricanos a 5 minutos ($P<0.01$; $ES=1.7$), 10 minutos, 15 minutos, 20 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$). Por otro lado, los mediofondistas europeos desplegaron una altura del paso mayor que los norteafricanos a los 15 minutos ($P<0.05$; $ES=1.4$).

Los populares completaron el Test 2 desplegando longitudes de paso y zancada más cortas que los fondistas europeos a los 5 minutos ($P<0.01$; $ES=2.5$), 10 minutos, 15 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$) y a los 20 minutos ($P<0.01$; $ES=2.3$); y que los norteafricanos a 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos y a los 20 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$). Además, los populares mostraron longitudes de paso más cortas que los mediofondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos y a los 20 minutos ($P<0.01$; $ES\approx 2.0$); y una longitud de zancada menor a los 5 minutos, 10 minutos ($P<0.001$; $ES>3.0$), 15 minutos y a los 20 minutos ($P<0.01$;

Test 2

ES≈2.0). A todo esto habría que añadir los mayores pasos y zancadas de los norteafricanos con respecto a los mediofondistas europeos a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.05$; ES=1.5).

En lo referente a la frecuencia de zancada, los mediofondistas europeos presentaron frecuencias más bajas que los atletas populares a los 5 minutos, 10 minutos ($P<0.01$; ES≈2.0), 15 minutos ($P<0.05$; ES=1.5) y a los 20 minutos ($P<0.01$; ES=1.9); y que los fondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos y a los 20 minutos ($P<0.05$; ES≈1.5). Por otro lado, los norteafricanos mostraron una frecuencia de zancada menor que los populares a los 20 minutos ($P<0.05$; ES=1.5).

Los populares exhibieron ángulos de paso menores que los fondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos ($P<0.001$; ES>3.0) y a los 20 minutos ($P<0.01$; ES=2.0); que los mediofondistas europeos a los 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos y a los 20 minutos ($P<0.001$; ES≈4.5); y que los norteafricanos a los 5 minutos ($P<0.01$; ES=1.7), 10 minutos, 15 minutos y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.001$; ES>3.0). Además, el grupo de atletas magrebíes presentó ángulos de paso menores que los mediofondistas europeos a los 15 minutos ($P<0.05$; ES=1.8).

Por lo que respecta a la evolución de la fase de contacto de la pisada (%) a lo largo del Test 2, la tendencia era a ir incrementándose a medida que pasaban los minutos excepto en el grupo de los mediofondistas europeos, cuyos valores caían a partir de los 20 minutos. Los fondistas europeos presentaron una fase contacto menor que los populares a los 10 minutos ($P<0.05$; ES=1.0).

Estos resultados no se repiten si consideremos la fase de contacto con unidades absolutas (milisegundos). Así, los populares mostraron fases de contacto mayores que los fondistas europeos ($P<0.01$; ES=1.4) y que los mediofondistas europeos a los 5 minutos del Test 2 ($P<0.05$; ES=1.0). No se observaron diferencias entre los magrebíes y el resto de grupos de atletas.

En lo referente a la fase de apoyo (%) de la pisada a lo largo del Test 2, los populares presentaron fases de apoyo mayores que los fondistas europeos a los 10 minutos y a los 15 minutos del Test 2 ($P<0.05$; ES≈1.2). Al considerar la fase de apoyo en milisegundos, en vez de en porcentaje durante la pisada, las diferencias se acentuaron, de modo que los populares mostraron fases de apoyo mayores que los fondistas europeos a los 5 minutos ($P<0.01$; ES=1.2), 10 minutos, 15 minutos y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.001$; ES≈2.0); que los

mediodondistas europeos a los 5 minutos ($P<0.01$; $ES=2.0$), 10 minutos ($P<0.001$; $ES=3.0$), 15 minutos y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES\approx 1.5$); y que los norteafricanos a los 5 minutos ($P<0.05$; $ES=0.7$), 10 minutos, 15 minutos ($P<0.01$, $ES\approx 1.2$) y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.001$; $ES=3.0$).

Por último, para la fase propulsiva (%), los populares mostraron menores valores que los mediodondistas europeos a los 5 minutos ($P<0.05$; $ES=1.1$) y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES=2.0$), sin que se observaran otras diferencias estadísticamente significativas para el resto de grupos de atletas. Sin embargo, al analizar esta fase en milisegundos y no en porcentaje, los valores en populares fueron mayores que en fondistas europeos a los 5 minutos ($P<0.01$; $ES=2.0$), a los 10 minutos ($P<0.001$; $ES=2.0$), 15 minutos y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES=2.0$); y que en los norteafricanos a los 5 minutos ($P<0.01$; $ES=1.2$), a los 10 minutos ($P<0.001$; $ES=2.0$), 15 minutos y a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.01$; $ES=2.0$); sin que se observaran diferencias estadísticamente significativas respecto a los mediodondistas. Por su parte, los mediodondistas europeos desplegaron fases propulsivas más cortas que los fondistas europeos a los 20 minutos del Test 2 ($P<0.05$; $ES=1.0$).

Test 2

Tabla 15. Valores de diferentes parámetros biomecánicos a una velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹ de lactato en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media ± desviación estándar.

	Grupo	5 minutos	10 minutos	15 minutos	20 minutos
TC seg	<i>P</i>	0.26 ± 0.02	0.27 ± 0.02	0.27 ± 0.02	0.27 ± 0.02
	<i>F</i>	0.20 ± 0.01***	0.20 ± 0.01***	0.20 ± 0.01***	0.20 ± 0.01**
	<i>M</i>	0.22 ± 0.02***	0.21 ± 0.02***	0.21 ± 0.03***	0.22 ± 0.02**
	<i>N</i>	0.21 ± 0.01***	0.22 ± 0.01***##	0.22 ± 0.01***#	0.22 ± 0.01***#
TV seg	<i>P</i>	0.06 ± 0.03	0.06 ± 0.02	0.06 ± 0.02	0.06 ± 0.02
	<i>F</i>	0.13 ± 0.02***	0.13 ± 0.03***	0.13 ± 0.02***	0.13 ± 0.03**
	<i>M</i>	0.14 ± 0.01***	0.14 ± 0.01***	0.14 ± 0.01***	0.13 ± 0.01***
	<i>N</i>	0.12 ± 0.03***	0.12 ± 0.02***	0.12 ± 0.01***\$	0.12 ± 0.01***
Altura cm	<i>P</i>	0.58 ± 0.40	0.51 ± 0.36	0.57 ± 0.37	0.58 ± 0.42
	<i>F</i>	2.22 ± 0.76***	2.08 ± 0.78***	2.06 ± 0.71***	2.08 ± 0.90**
	<i>M</i>	2.28 ± 0.29**	2.42 ± 0.38***	2.46 ± 0.54***	2.23 ± 0.33***
	<i>N</i>	2.00 ± 1.10**	1.91 ± 0.60***	1.80 ± 0.37***\$	1.92 ± 0.39***
Paso cm	<i>P</i>	128.55 ± 18.93	126.90 ± 19.67	128.40 ± 19.61	127.67 ± 19.54
	<i>F</i>	170.20 ± 13.59**	165.38 ± 12.33***	166.25 ± 12.20***	164.17 ± 11.77**
	<i>M</i>	166.67 ± 12.96**	167.67 ± 12.99**	164.20 ± 9.76**	161.00 ± 7.40**
	<i>N</i>	166.50 ± 7.41***	167.75 ± 6.86***	167.57 ± 4.20***	169.33 ± 2.73***\$
Zanc cm	<i>P</i>	256.09 ± 37.70	253.40 ± 38.97	256.00 ± 39.04	255.00 ± 38.85
	<i>F</i>	340.00 ± 27.12**	330.88 ± 24.47***	332.38 ± 24.04***	328.33 ± 23.33**
	<i>M</i>	333.67 ± 25.84***	335.00 ± 26.02***	327.60 ± 18.98**	322.25 ± 13.94**
	<i>N</i>	333.00 ± 15.35***	335.38 ± 13.80***	335.57 ± 8.32***	338.83 ± 5.67***\$
Frec Pasos · seg ⁻¹	<i>P</i>	3.08 ± 0.14	3.06 ± 0.10	3.04 ± 0.16	2.98 ± 0.06
	<i>F</i>	3.02 ± 0.14	3.05 ± 0.18	3.04 ± 0.19	3.04 ± 0.21
	<i>M</i>	2.85 ± 0.10**#	2.84 ± 0.10**#	2.82 ± 0.12*#	2.80 ± 0.12**#
	<i>N</i>	2.97 ± 0.16	2.95 ± 0.15	2.95 ± 0.11	2.91 ± 0.02*
AP grados	<i>P</i>	0.96 ± 0.57	0.83 ± 0.52	0.94 ± 0.53	0.96 ± 0.60
	<i>F</i>	2.96 ± 0.81***	2.83 ± 0.97***	2.80 ± 0.82***	2.87 ± 1.16**
	<i>M</i>	3.13 ± 0.32***	3.29 ± 0.41***	3.40 ± 0.54***	3.19 ± 0.39***
	<i>N</i>	2.70 ± 1.31**	2.61 ± 0.68***	2.49 ± 0.46***\$	2.59 ± 0.51***

TC, tiempo de contacto; **TV**, tiempo de vuelo; **Zanc**, longitud de zancada; **Frec**, frecuencia de zancada; **AP**, ángulo de paso; **P**, populares; **F**, fondistas europeos; **M**, mediodfondistas europeos; **N**, norteafricanos. **P*<0.05, ** *P*<0.01, *** *P*<0.001: diferencia con populares; #*P*<0.05, ##*P*<0.01: diferencia con fondistas europeos; \$*P*<0.05: diferencia con mediodfondistas europeos.

Tabla 16. Valores de las fases del paso a una velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹ de lactato en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media ± desviación estándar.

	Grupo	5 minutos	10 minutos	15 minutos	20 minutos
FC ms	<i>P</i>	0.05 ± 0.01	0.05 ± 0.01	0.06 ± 0.01	0.05 ± 0.01
	<i>F</i>	0.04 ± 0.00**	0.05 ± 0.00	0.05 ± 0.01	0.05 ± 0.01
	<i>M</i>	0.04 ± 0.01*	0.04 ± 0.01	0.04 ± 0.02	0.04 ± 0.01
	<i>N</i>	0.04 ± 0.01	0.05 ± 0.01	0.05 ± 0.01	0.05 ± 0.01
FC %	<i>P</i>	20.30 ± 3.49	20.10 ± 3.77	20.56 ± 4.79	19.69 ± 3.63
	<i>F</i>	18.38 ± 3.01	23.56 ± 2.55*	23.20 ± 3.11	23.73 ± 3.46
	<i>M</i>	17.48 ± 5.50	20.03 ± 5.05	18.92 ± 7.19	20.03 ± 5.96
	<i>N</i>	19.44 ± 4.68	20.91 ± 5.65	21.07 ± 3.41	22.23 ± 2.62
FA ms	<i>P</i>	0.10 ± 0.01	0.10 ± 0.01	0.10 ± 0.01	0.11 ± 0.01
	<i>F</i>	0.08 ± 0.02**	0.07 ± 0.02****	0.07 ± 0.01***	0.07 ± 0.01***
	<i>M</i>	0.08 ± 0.01**	0.07 ± 0.01***	0.07 ± 0.01**	0.07 ± 0.01**
	<i>N</i>	0.09 ± 0.02*	0.08 ± 0.02**	0.08 ± 0.01**#	0.08 ± 0.01***
FA %	<i>P</i>	38.65 ± 4.02	37.96 ± 3.92	37.84 ± 4.79	38.68 ± 4.81
	<i>F</i>	37.42 ± 7.54	32.43 ± 6.46*	31.94 ± 5.95*	33.37 ± 5.60
	<i>M</i>	37.08 ± 4.41	34.20 ± 6.19	33.82 ± 7.22	33.10 ± 3.73
	<i>N</i>	40.60 ± 9.46	37.45 ± 7.82	37.01 ± 4.37	35.12 ± 2.77
FP ms	<i>P</i>	0.11 ± 0.01	0.11 ± 0.01	0.11 ± 0.01	0.11 ± 0.01
	<i>F</i>	0.09 ± 0.01**	0.09 ± 0.01***	0.09 ± 0.01**	0.09 ± 0.01**
	<i>M</i>	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.01#
	<i>N</i>	0.09 ± 0.02**	0.09 ± 0.01***	0.09 ± 0.01**	0.09 ± 0.01**
FP %	<i>P</i>	41.05 ± 2.79	41.98 ± 1.74	41.62 ± 2.56	41.62 ± 2.61
	<i>F</i>	44.20 ± 6.41	44.04 ± 5.15	44.86 ± 4.54	42.92 ± 3.90
	<i>M</i>	45.40 ± 4.89*	45.78 ± 5.67	45.34 ± 6.52	46.85 ± 2.52**
	<i>N</i>	39.98 ± 5.85	41.64 ± 4.20	41.90 ± 3.85	42.67 ± 3.88

FC, fase de contacto; **FA**, fase de apoyo; **FP**, fase propulsiva; **P, P**, populares; **F**, fondistas europeos; **M**, mediodondistas europeos; **N**, norteafricanos. **P*<0.05, ***P*<0.01, ****P*<0.001: diferencia con populares; #*P*<0.05: diferencia con fondistas europeos.

Test 2

4.4.7 Lactato durante la recuperación tras el Test 2

La Tabla 17 y la Figura 53 muestran los valores de lactato sanguíneo medidos al final del Test 2 y durante la recuperación para los 4 grupos de atletas. No hubo diferencias significativas entre los distintos grupos de corredores a excepción de los mediofondistas europeos, que presentaron mayores valores que los populares ($P<0.05$; $ES=1.2$) y los norteafricanos al finalizar el Test 2 ($P<0.05$; $ES=1.4$).

Tabla 17. Valores del lactato medidos en el Test 2 durante la recuperación en los cuatro grupos de atletas. Se muestran la media, desviación estándar, máximo y mínimo.

	Grupo	<i>n</i>	Media	SD	Mínimo	Máximo
[La⁻]_{finalT2} mmol·L ⁻¹	<i>Populares</i>	12	5.8	1.9	1.9	9.2
	<i>Fondistas</i>	8	6.2	2.0	3.3	10.3
	<i>Mediofondistas</i>	6	7.6	0.6	6.8	8.4
	<i>Norteafricanos</i>	7	5.8^s	1.7	3.0	8.3
[La⁻]_{3min} mmol·L ⁻¹	<i>Populares</i>	12	5.6	2.2	1.9	10.0
	<i>Fondistas</i>	8	5.9	1.9	3.0	9.0
	<i>Mediofondistas</i>	5	7.7	1.9	5.6	10.7
	<i>Norteafricanos</i>	8	5.9	2.0	2.8	9.6
[La⁻]_{5min} mmol·L ⁻¹	<i>Populares</i>	12	5.1	1.9	1.8	8.6
	<i>Fondistas</i>	8	5.5	2.3	2.4	9.7
	<i>Mediofondistas</i>	6	6.8	1.9	5.1	10.4
	<i>Norteafricanos</i>	8	5.3	1.8	2.7	8.3
[La⁻]_{7min} mmol·L ⁻¹	<i>Populares</i>	12	4.4	1.6	1.8	7.1
	<i>Fondistas</i>	8	5.3	2.5	2.2	9.7
	<i>Mediofondistas</i>	5	6.1	2.1	4.2	9.6
	<i>Norteafricanos</i>	7	4.9	1.6	2.4	7.1
[La⁻]_{10min} mmol·L ⁻¹	<i>Populares</i>	12	3.9	1.5	1.6	6.9
	<i>Fondistas</i>	8	4.6	2.2	2.0	9.1
	<i>Mediofondistas</i>	6	5.4	1.8	3.8	8.8
	<i>Norteafricanos</i>	8	4.2	1.2	2.6	6.3
[La⁻]_{20min} mmol·L ⁻¹	<i>Populares</i>	12	2.9	1.1	1.3	4.9
	<i>Fondistas</i>	8	3.4	1.7	1.8	7.2
	<i>Mediofondistas</i>	6	3.8	1.3	2.6	6.2
	<i>Norteafricanos</i>	8	3.0	1.2	1.6	5.4

n, número de atletas; **SD**, desviación estándar; **[La⁻]**, concentración de lactato sanguíneo. * $P<0.05$: diferencia con populares; ^s $P<0.05$: diferencia con mediofondistas europeos.

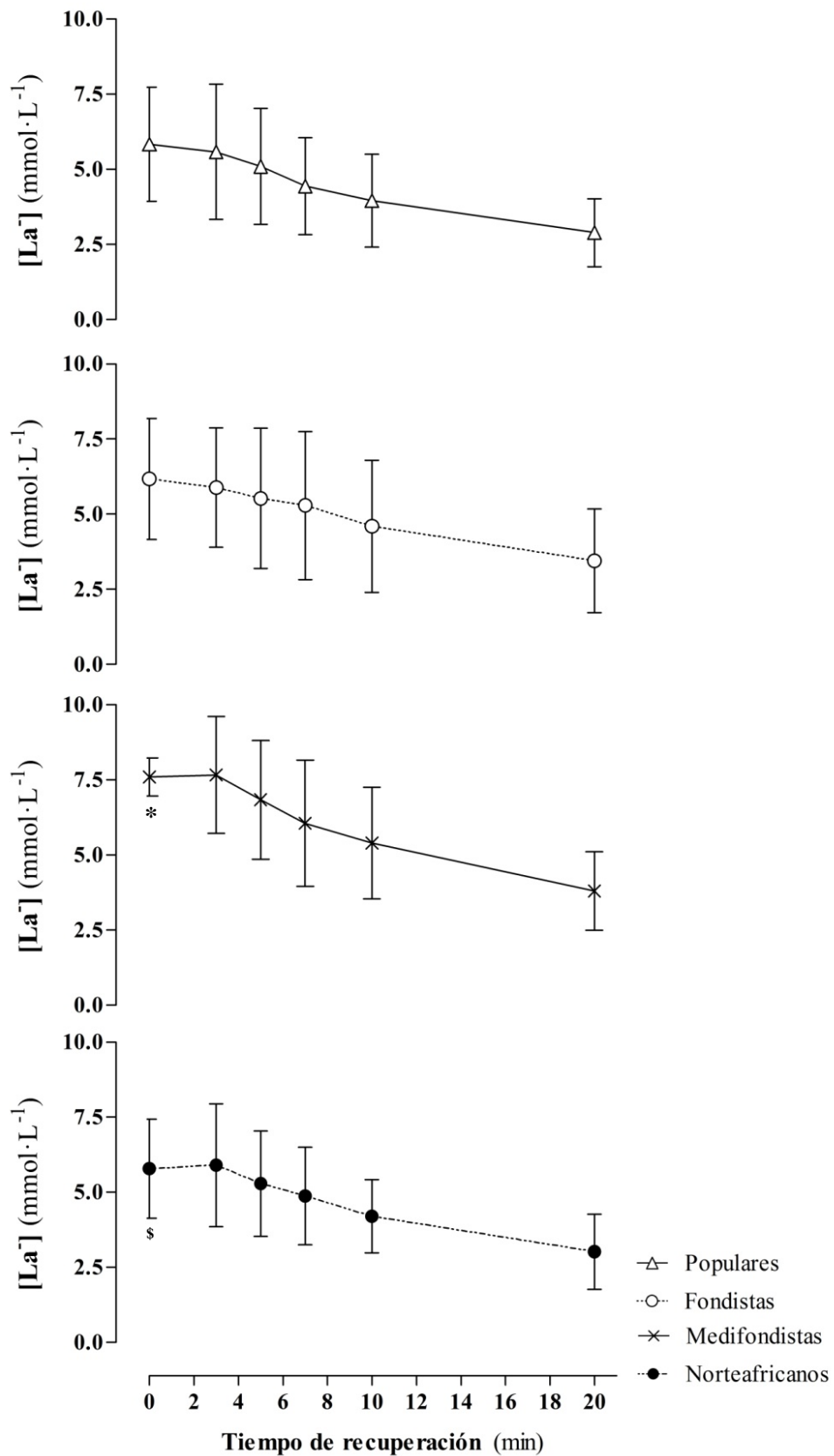


Figura 53. Evolución de la concentración de lactato sanguíneo ($[La^-]$) durante la recuperación tras el Test 2 en los 4 grupos de atletas. * $P < 0.05$: diferencia con populares; \$ $P < 0.05$: diferencia con mediofondistas europeos.

Test 2

4.4.8 Correlaciones Test 2

La Tabla 18 muestra las correlaciones obtenidas para distintos parámetros máximos durante el Test 2 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de atletas populares. La duración del Test 2, la distancia recorrida, así como el $[La^-]_{finalT2}$ no parecían tener relación alguna con los parámetros antropométricos estudiados en este grupo de atletas. Sin embargo, la V_{OBLA} correlacionó negativamente con los parámetros relacionados con la cantidad de grasa corporal (Sumatorios de 6 y 8 pliegues, %Grasa y factor de endomorfia, $P<0.05$), de tal manera que la V_{OBLA} fue menor en aquellos corredores populares con mayor cantidad de tejido adiposo. Además, el RPE_{final} correlacionó de manera positiva con el factor de mesomorfia y de manera negativa con la estatura y el factor de ectomorfia ($P<0.05$). Así, aquellos sujetos de mayor talla y con factores de ectomorfia mayores tendieron a percibir el Test 2 como menos exigente que los que presentaban factores de mesomorfia más altos.

Tabla 18. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 2 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de atletas populares.

		Masa	Estatura	$\Sigma 6$ PI	$\Sigma 8$ PI	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
V_{OBLA}	R	-0.44	-0.10	-0.62*	-0.65*	-0.59*	-0.60*	-0.36	0.36
TE	R	0.29	0.01	0.22	0.22	0.28	0.29	0.31	-0.31
Distancia	R	0.14	-0.07	-0.04	-0.06	0.04	0.05	0.23	-0.24
$[La^-]_{finalT2}$	R	-0.03	-0.09	-0.02	-0.05	-0.02	-0.03	-0.05	-0.06
RPE_{final}	R	-0.09	-0.62*	0.16	0.12	0.21	0.27	0.71*	-0.62*

$\Sigma 6$ PI, sumatorio de 6 pliegues; $\Sigma 8$ PI, sumatorio de 8 pliegues, %Grasa, porcentaje de grasa corporal; Endo, factor endomorfia; Meso, factor mesomorfia; Ecto, factor ectomorfia; V_{OBLA} , velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹; TE, tiempo hasta la extenuación; $[La^-]_{finalT2}$, concentración final de lactato; RPE_{final} , ratio de esfuerzo percibido final del Test 2. Correlación significativa a nivel * $P<0.05$.

Las correlaciones entre los parámetros máximos obtenidos en el Test 2 y diversos parámetros antropométricos para el grupo de fondistas europeos de élite se muestran en la Tabla 19. A diferencia de los atletas populares, en los fondistas europeos la V_{OBLA} correlacionó con la estatura, de modo que aquellos fondistas europeos de mayor talla tendieron a exhibir una velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato mayor ($P<0.05$). Además, la duración y la distancia recorrida durante el Test 2 parecía estar influenciada negativamente por la masa corporal de los atletas ($P<0.05$). Al igual que ocurría con los atletas populares, aquellos fondistas europeos de élite con factores de ectomorfia mayores y factores de mesomorfia menores manifestaron un menor esfuerzo relativo al finalizar el Test 2 ($P<0.05$).

Tabla 19. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 2 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de fondistas europeos de élite.

		Masa	Estatura	$\Sigma 6 \text{ Pl}$	$\Sigma 8 \text{ Pl}$	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
V_{OBLA}	R	0.67	0.83*	-0.62	-0.60	-0.60	-0.68	-0.40	0.45
TE	R	-0.81*	-0.39	0.18	0.15	0.16	0.28	-0.15	0.07
Distancia	R	-0.80*	-0.27	0.08	0.05	0.06	0.18	-0.27	0.19
$[\text{La}^-]_{\text{finalT2}}$	R	-0.14	-0.04	-0.10	-0.10	0.04	-0.06	0.13	0.04
$\text{RPE}_{\text{final}}$	R	-0.13	0.67	-0.39	-0.38	-0.32	-0.40	-0.94**	0.75*

$\Sigma 6 \text{ Pl}$, sumatorio de 6 pliegues; $\Sigma 8 \text{ Pl}$, sumatorio de 8 pliegues, %Grasa, porcentaje de grasa corporal; Endo, factor endomorfia; Meso, factor mesomorfia; Ecto, factor ectomorfia; V_{OBLA} , velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; TE, tiempo hasta la extenuación; $[\text{La}^-]_{\text{finalT2}}$, concentración final de lactato; $\text{RPE}_{\text{final}}$, ratio de esfuerzo percibido final del Test 2. Correlación significativa a nivel * $P<0.05$.

Test 2

La Tabla 20 presenta las correlaciones entre los parámetros máximos obtenidos durante el Test 2 y los parámetros antropométricos para el grupo de mediofondistas europeos de élite. Curiosamente, a diferencia de los casos anteriores, el porcentaje graso correlacionó positivamente con la V_{OBLA} , mientras que el factor de endomorfia estuvo positivamente correlacionado con el $[La^-]_{finalT2}$ y el RPE_{final} ($P < 0.05$). Así, al contrario que en populares y fondistas europeos, aquellos mediofondistas europeos con factores de ectomorfia más altos expresaron una sensación mayor de esfuerzo percibido, y además mostraron mayores valores de $[La^-]_{finalT2}$ ($P < 0.05$). No se observó, por el contrario, ninguna otra correlación estadísticamente significativa entre los parámetros máximos y parámetros antropométricos para este grupo de corredores.

Tabla 20. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 2 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de mediofondistas europeos de élite.

		Masa	Estatura	$\Sigma 6$ Pl	$\Sigma 8$ Pl	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
V_{OBLA}	R	0.22	0.50	-0.06	0.01	0.86*	0.75	-0.41	0.44
TE	R	0.06	-0.27	0.13	0.08	-0.69	-0.57	0.30	-0.49
Distancia	R	0.08	-0.20	0.05	0.01	-0.62	-0.52	0.21	-0.41
$[La^-]_{finalT2}$	R	0.10	0.67	-0.50	-0.48	-0.33	-0.48	-0.67	0.85*
RPE_{final}	R	-0.49	0.14	-0.70	-0.68	0.00	-0.13	-0.73	0.84*

$\Sigma 6$ Pl, sumatorio de 6 pliegues; $\Sigma 8$ Pl, sumatorio de 8 pliegues, %Grasa, porcentaje de grasa corporal; Endo, factor endomorfia; Meso, factor mesomorfia; Ecto, factor ectomorfia; V_{OBLA} , velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹; TE, tiempo hasta la extenuación; $[La^-]_{finalT2}$, concentración final de lactato; RPE_{final} , ratio de esfuerzo percibido final del Test 2. Correlación significativa a nivel * $P < 0.05$.

La Tabla 21 muestra las correlaciones obtenidas entre los distintos parámetros máximos obtenidos durante el Test 2 y diversos parámetros antropométricos para el grupo de atletas norteafricanos. La V_{OBLA} no pareció estar influenciada por ninguno de los parámetros antropométricos estudiados; sin embargo, el tiempo hasta la extenuación en el Test 2 sí que estaba positivamente correlacionada con el factor de mesomorfia y negativamente relacionada con el factor de ectomorfia en este grupo de atletas ($P < 0.05$). De esta manera, aquellos magrebíes con factores de mesomorfia más altos tendieron a resistir más tiempo a la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato. Del mismo modo, el factor de ectomorfia correlacionó negativamente con la distancia recorrida en el Test 2 ($P < 0.05$), por lo que aquellos corredores norteafricanos con factores de ectomorfia mayores recorrieron una menor distancia. Cabe destacar también la positiva relación entre la estatura y el RPE_{final} ($P < 0.05$), que implicaría un mayor esfuerzo percibido en aquellos magrebíes de más talla al final del Test 2.

Tabla 21. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 2 con diversos parámetros antropométricos para el grupo de norteafricanos de élite.

		Masa	Estatura	$\Sigma 6 \text{ PI}$	$\Sigma 8 \text{ PI}$	%Grasa	Endo	Meso	Ecto
V_{OBLA}	R	-0.62	-0.49	0.06	0.10	0.04	0.07	-0.57	0.21
TE	R	0.03	-0.49	0.61	0.60	0.55	0.53	0.72*	-0.77*
Distancia	R	0.00	-0.51	0.62	0.62	0.56	0.55	0.70	-0.77*
$[\text{La}]_{\text{finalT2}}$	R	-0.36	-0.66	0.07	0.11	-0.10	-0.03	0.28	-0.41
RPE_{final}	R	0.54	0.84*	-0.25	-0.26	-0.23	-0.09	-0.53	0.41

$\Sigma 6 \text{ PI}$, sumatorio de 6 pliegues; $\Sigma 8 \text{ PI}$, sumatorio de 8 pliegues, %Grasa, porcentaje de grasa corporal; Endo, factor endomorfia; Meso, factor mesomorfia; Ecto, factor ectomorfia; V_{OBLA} , velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$; TE, tiempo hasta la extenuación; $[\text{La}]_{\text{finalT2}}$, concentración final de lactato.; RPE_{final} , ratio de esfuerzo percibido final del Test 2. Correlación significativa a nivel $*P < 0.05$.

Correlaciones Test 1 vs. Test 2

4.5 Correlaciones Test 1 vs. Test 2

La Tabla 22 muestra las correlaciones entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 y los parámetros máximos del Test 2 en el grupo de atletas populares. La única correlación significativa observada fue la correspondiente a la PTV del Test 1 y la duración del Test 2 ($P < 0.01$). Así, aquellos atletas populares que alcanzaron una menor velocidad en la primera prueba fueron capaces de aguantar más tiempo en la segunda. No se encontraron más relaciones estadísticamente significativas en el resto de parámetros máximos de ambos test en este grupo de atletas.

Tabla 22. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con los parámetros máximos medidos en el Test 2 para el grupo de atletas populares.

		V_{OBLA}	TE	Distancia	RPE_{final}	$[La^-]_{finalT2}$
PTV	R	-0.50	-0.95**	-0.14	0.23	0.34
VO_{2max} (A)	R	0.06	0.04	0.15	0.24	0.16
VO_{2max} (R)	R	-0.23	0.39	-0.05	0.25	0.20
HR_{max}	R	-0.42	0.10	-0.42	-0.17	0.38
$[La^-]_{finalT1}$	R	0.37	-0.07	0.45	0.12	-0.23

PTV, velocidad pico; VO_{2max} , consumo máximo de oxígeno (A: absoluto; R: relativo); HR_{max} , frecuencia cardíaca máxima; $[La^-]_{finalT1}$, concentración final de lactato Test 1; V_{OBLA} , velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹; TE, tiempo hasta la extenuación; RPE_{final} , ratio de esfuerzo percibido al final del Test 2; $[La^-]_{finalT2}$, concentración final de lactato en el Test 2. Correlación significativa a nivel ** $P < 0.01$.

La Tabla 23 presenta las correlaciones entre los parámetros máximos para ambas pruebas en el grupo de fondistas europeos de élite. La PTV alcanzada en el Test 1 estaba negativamente relacionada con la duración del Test 2 en este grupo de corredores, al igual que ocurría en los atletas populares ($P < 0.05$). No se encontraron otras correlaciones estadísticamente significativas para este grupo de atletas en los parámetros máximos del Test 1 y Test 2.

Correlaciones Test 1 vs. Test 2

Tabla 23. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con los parámetros máximos medidos en el Test 2 para el grupo de fondistas europeos de élite.

		V_{OBLA}	TE	Distancia	RPE_{final}	[La⁻]_{finalT2}
PTV	R	-0.52	-0.82*	-0.43	0.23	-0.08
VO_{2max} (A)	R	-0.40	0.42	-0.38	0.21	-0.34
VO_{2max} (R)	R	0.22	-0.09	0.23	0.32	-0.24
HR_{max}	R	-0.30	0.30	-0.28	-0.46	-0.29
[La⁻]_{finalT1}	R	0.62	-0.68	0.55	-0.42	0.36

PTV, velocidad pico; **VO_{2max}**, consumo máximo de oxígeno (A: absoluto; R: relativo); **HR_{max}**, frecuencia cardíaca máxima; **[La⁻]_{finalT1}**, concentración final de lactato Test 1; **V_{OBLA}**, velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹; **TE**, tiempo hasta la extenuación; **RPE_{final}**, ratio de esfuerzo percibido al final del Test 2; **[La⁻]_{finalT2}**, concentración final de lactato en el Test 2. Correlación significativa a nivel **P*<0.05.

Las correlaciones de los parámetros máximos del Test 1 y el Test 2 estudiadas los mediofondistas europeos y norteafricanos, se presentan en las Tablas 24 y 25, respectivamente. La PTV del Test 1 estaba negativamente relacionada con el tiempo hasta la extenuación en Test 2 en los mediofondistas europeos, al igual que ocurría con los atletas populares y los fondistas europeos de élite (*P*<0.05). Sin embargo, no se observaron correlaciones significativas en el resto de parámetros. En el grupo de norteafricanos, ninguna correlación fue observada.

Correlaciones Test 1 vs. Test 2

Tabla 24. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con los parámetros máximos medidos en el Test 2 para el grupo de mediofondistas europeos de élite.

		V_{OBLA}	TE	Distancia	RPE _{final}	$[La^-]_{finalT2}$
PTV	R	-0.79	-0.91*	-0.68	0.56	0.55
VO_{2max} (A)	R	-0.36	0.62	-0.29	-0.07	0.40
VO_{2max} (R)	R	-0.67	0.81	-0.57	0.40	0.59
HR _{max}	R	-0.14	0.47	-0.05	-0.31	-0.30
$[La^-]_{finalT1}$	R	0.22	-0.19	0.24	0.03	0.44

PTV, velocidad pico; VO_{2max} , consumo máximo de oxígeno (A: absoluto; R: relativo); HR_{max}, frecuencia cardíaca máxima; $[La^-]_{finalT1}$, concentración final de lactato Test 1; V_{OBLA} , velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹; TE, tiempo hasta la extenuación; RPE_{final}, ratio de esfuerzo percibido al final del Test 2; $[La^-]_{finalT2}$, concentración final de lactato en el Test 2. Correlación significativa a nivel ** $P < 0.01$.

Tabla 25. Correlación entre los parámetros máximos medidos en el Test 1 con los parámetros máximos medidos en el Test 2 para el grupo de norteafricanos.

		V_{OBLA}	TE	Distancia	RPE _{final}	$[La^-]_{finalT2}$
PTV	R	0.38	0.15	0.40	0.29	0.33
VO_{2max} (A)	R	0.14	-0.40	0.13	0.57	-0.03
VO_{2max} (R)	R	0.16	0.37	0.18	0.02	0.38
HR _{max}	R	-0.02	0.70	0.01	-0.43	-0.30
$[La^-]_{finalT1}$	R	0.36	-0.17	0.36	0.48	0.41

PTV, velocidad pico; VO_{2max} , consumo máximo de oxígeno (A: absoluto; R: relativo); HR_{max}, frecuencia cardíaca máxima; $[La^-]_{finalT1}$, concentración final de lactato Test 1; V_{OBLA} , velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹; TE, tiempo hasta la extenuación; RPE_{final}, ratio de esfuerzo percibido al final del Test 2; $[La^-]_{finalT2}$, concentración final de lactato en el Test 2. Correlación significativa a nivel ** $P < 0.01$.

4.6 Regresiones

La Figura 54 representa la relación existente entre el VO_{2max} relativo y la duración del Test 2 en los 4 grupos de atletas. No se observó ninguna relación significativa, de modo que este parámetro no parece ser determinante a la hora de resistir más tiempo a una velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato.

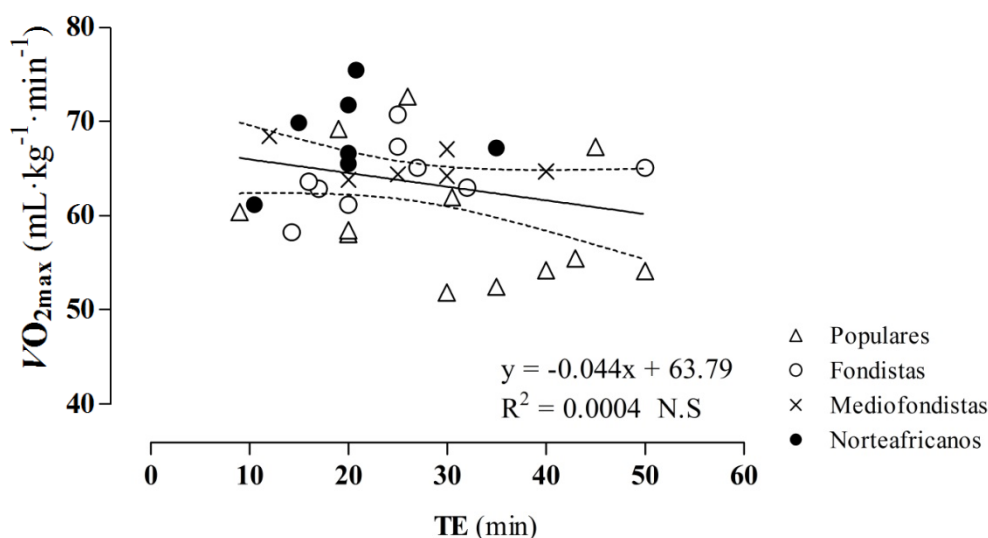


Figura 54. Relación entre el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) y el tiempo hasta la extenuación en el Test 2 (TE) en los 4 grupos de atletas. Se muestran los intervalos de confianza al 95%.

Sin embargo, tal y como se muestra en la Figura 55, el VO_{2max} relativo sí que parece poder predecir la velocidad V_{OBLA} , ya que la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato fue mayor en aquellos sujetos con un mayor VO_{2max} ($P < 0.01$).

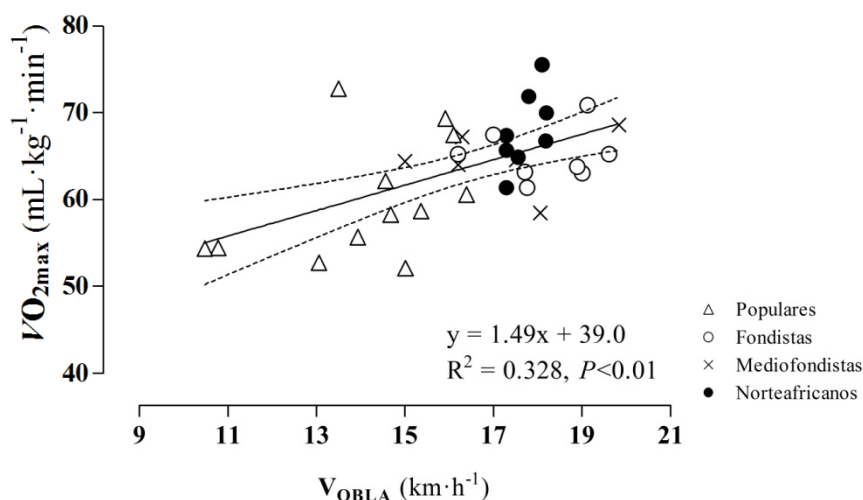


Figura 55. Relación entre el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) y la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (V_{OBLA}) 2 en los 4 grupos de atletas. Se muestran los intervalos de confianza al 95%.

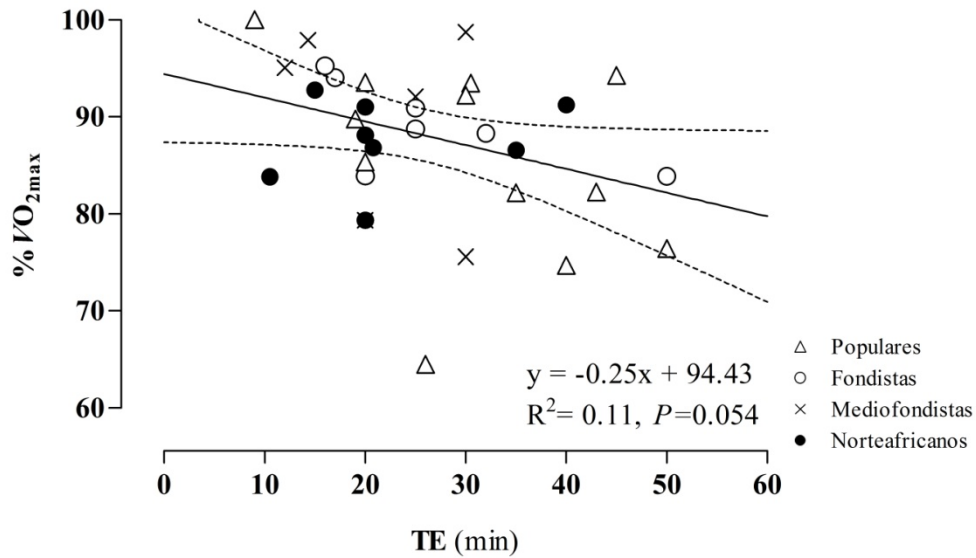


Figura 57. Relación entre el porcentaje del consumo máximo de oxígeno (% VO_{2max}) que suponía la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ de lactato y el tiempo hasta la extenuación en el Test 2 (TE) en los 4 grupos de atletas. Se muestran los intervalos de confianza al 95%.

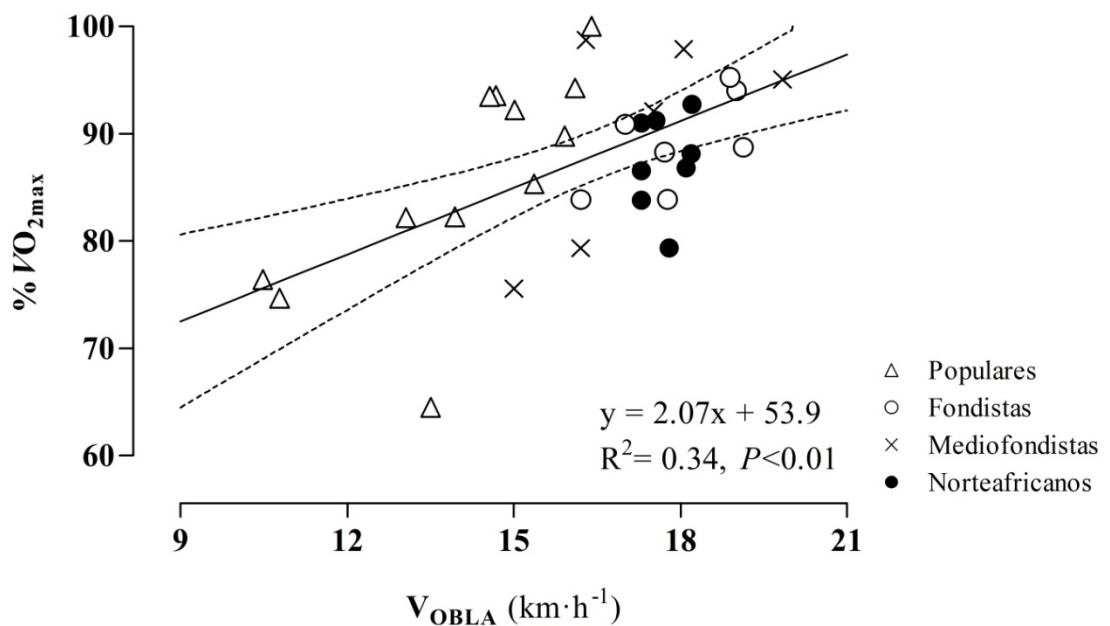


Figura 58. Relación entre el porcentaje del consumo máximo de oxígeno (% VO_{2max}) que suponía la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ de lactato y la velocidad correspondiente a $4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ de lactato (V_{OBLA}) en los 4 grupos de atletas. Se muestran los intervalos de confianza al 95%.

El nivel de los atletas estaba relacionado con el rendimiento de estos en el Test 2. De esta manera, aquellos corredores que presentaron puntuaciones IAAF mayores mostraron un tiempo hasta la extenuación menor (Figura 59; $P < 0.05$). Además, tal y como se puede apreciar en la Figura 66, la V_{OBLA} estaba positivamente relacionada con el nivel atlético de los corredores, ya que los que exhibían mayores puntuaciones IAAF alcanzaron una V_{OBLA} mayor ($P < 0.001$).

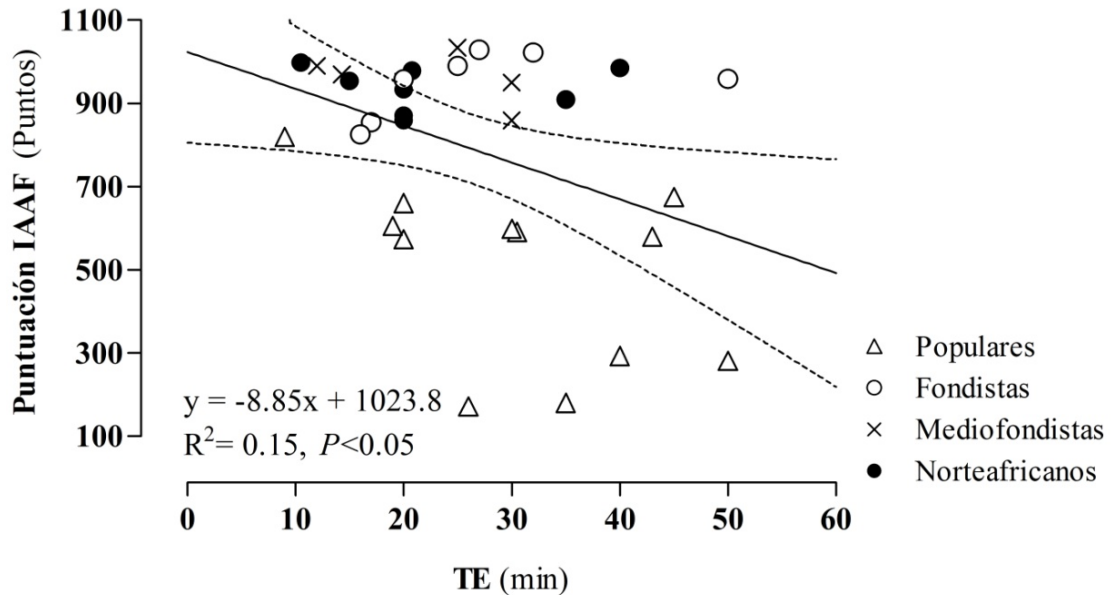


Figura 59. Relación entre la puntuación IAAF y el tiempo hasta la extenuación en el Test 2 (TE) en los 4 grupos de atletas. Se muestran los intervalos de confianza al 95%.

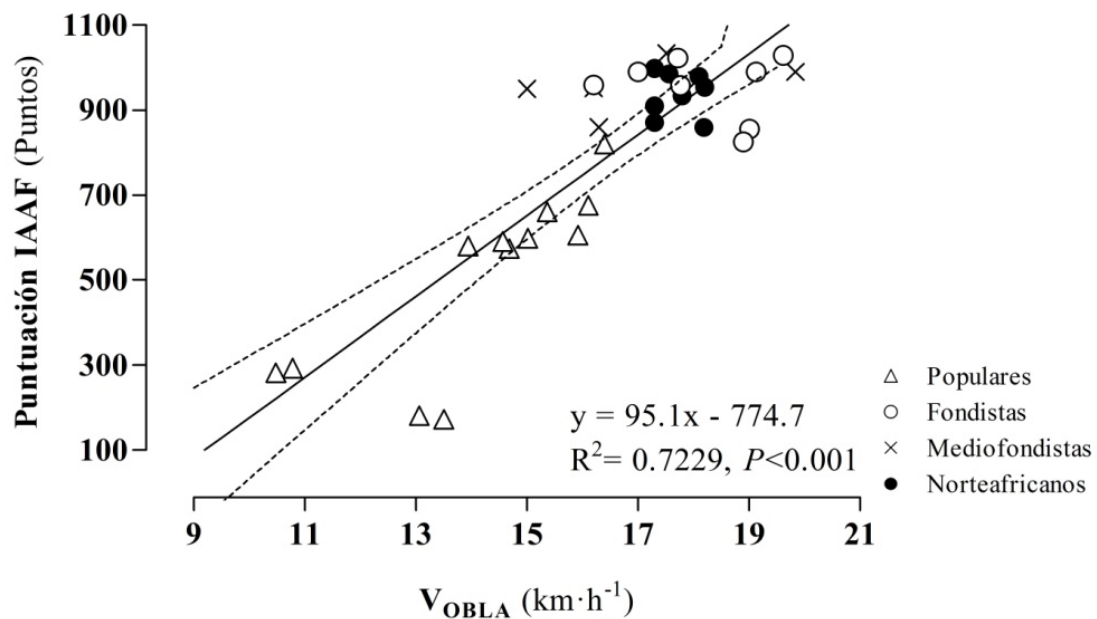


Figura 60. Relación entre la puntuación IAAF y la velocidad correspondiente a 4 mmol·L⁻¹ de lactato (V_{OBLA}) en los 4 grupos de atletas. Se muestran los intervalos de confianza al 95%.

5. Discussion



5. Discussion

This chapter discusses the obtained results and is organized according to the style utilized in Chapter 4. Point 5.1 discusses the measured descriptive parameters amongst the different groups of runners, whereas the anthropometric parameters are discussed in point 5.2. Results obtained from Test 1 are presented in point 5.3. Further maximal measured values, respiratory parameters, parameters related to respiratory efficiency, physiological and psychological factors and gait biomechanics are discussed in points 5.3.1 to point 5.3.5, respectively. In addition, point 5.3.6 includes the obtained correlations between the anthropometrical parameters and the maximal results from Test 1.

The discussion of the results obtained in Test 2 is presented in point 5.4. The maximal results from Test 2 are deliberated in point 5.4.1. The measured physiological values are argued in point 5.5.2, biomechanical parameters in point 5.4.3 and the blood lactate concentration values during the recovery in point 5.4.4. Additionally, point 5.4.5 includes the correlations between anthropometrical parameters and the maximal results from Test 1.

The different correlations between maximal Test 1 and Test 2 results are discussed in point 5.5. The regressions between maximal Test 1 and Test 2 results are argued in point 5.6. Lastly, the limitations of the study and a summary of the discussion are presented in points 5.7 and 5.8, respectively.

5.1 Subject characteristics

Age

The recreational group was significantly older than the long- and middle-distance European runners, as well as North African runners (39.7 ± 5.6 vs. 30.9 ± 7.0 ; 23.8 ± 2.2 and 30.0 ± 6.2 years, respectively). Although there may be an influence of aging, the age of the recreational group in this thesis was similar to other studies performed with recreational runners (Ferrauti *et al*, 2010). This allows for comparisons of the measured physiological, psychological and biomechanical parameters with athletes of similar athletic ability in the literature. In contrast, the age of the well-trained groups in this thesis was not different between each other and their age was also similar to other studies performed with elite athletes (Allen *et al*, 1985; MacFarlane *et al*, 1991; Helgerud *et al*, 2010; Ferri *et al*, 2011).

Endurance performance is influenced as one ages. It is known that the maximal performance in running is reached between age of 25 and 35 years (Wilmore & Costill, 1998), with a fall in performance after the third decade of life. Several reasons may explain the fall in performance as one ages. It has been observed that aerobic capacity continuously decreases with age (Åstrand *et al*, 1973; Dill *et al*, 1985; McKeen *et al*, 1985), and factors such as the $\dot{V}O_{2\max}$ are reduced after 25 years in active populations (Robinson, 1938).

However, the mechanism for this reduction in aerobic capacity remains unclear. It has been proposed that changes in central and peripheral circulation contribute to this fall (Wilmore & Costill, 1998). Whilst, other researchers have suggested that the reduction in vital capacity of the lungs from age 30, as well as a lowered maximum expiratory volume could explain the loss of aerobic capacity (Andersen & Hermansen, 1965).

There are other respiratory parameters which are affected by the age that may influence performance too. As residual volume increases with age, the pulmonary capacity does not change. Consequently, the ratio between residual volume and pulmonary capacity increases, which implies that there is less air volume exchange when one breathes (Wilmore & Costill, 1998). In addition, there is a decrease in the maximum ventilation ($\dot{V}E_{\max}$) possibly a result of a loss in elasticity of pulmonary tissues.

Nevertheless, some researchers believe that the fall in aerobic capacity is due to a decrease in extraction of oxygen from the blood by the muscles with aging, and subsequently not the changes in oxygen transport or lungs (Saltin, 1990).

Subjects

Another parameter which is affected by age is heart rate. It is known that heart rate diminishes approximately one beat per year (Wilmore & Costill, 1998). This reduction is similar between trained and sedentary populations. This may occur due to morphological and electrophysiological changes in the cardiovascular conduction system, specifically in the sinoatrial node and the bundle of His (Lakatta, 1979). In addition a reduction in the sensitivity of the beta-receptors to catecholamines in the heart, as well as changes in systolic volume and cardiac output with the age have been reported (Saltin, 1986). Factors which imply that parameters related with the cardiovascular function should be analyzed cautiously when comparing populations of different ages.

Further, alterations in peripheral blood flux (Jorfeldt & Wahren, 1971; Wahren *et al*, 1974), a fall in the muscular force due to a reduction in protein synthesis (Thompson, 1994) or even changes in biomechanics (Judge *et al*, 1996) could potentially influence the reduction of running performance as one ages.

These evidences lead us to interpret the obtained results in the present study cautiously, because it may be implied that some of the found differences in certain parameters between groups may be influenced to age differences. However, we did not observe age influence on the measured parameters when performed partial correlations controlling for age.

Performance indicators

It is common to use personal best performance over different distances to classify subjects as well-trained, trained or recreational. Usually, in studies performed with endurance runners, the preferred distance is 10-km race time (Bale *et al*, 1986; Abe *et al*, 1999; Weston *et al*, 1999; Kohn *et al*, 2007; Harley *et al*, 2009) or Marathon race time (Bosch *et al*, 1990; Maldonado-Martín *et al*, 2004). Whereas in middle distance European runners it is more common to focus on the best performances in 1500 or 3000 meters (Grant *et al*, 1997; Duffield *et al*, 2005; Simões *et al*, 2005; Esfarjani & Laursen, 2007).

In this thesis, the observed values in best 10-km race time for the well-trained groups, even in the middle-distance European group, were better than the reported values in other studies with well-trained and trained runners (Allen *et al*, 1985; Abe *et al*, 1999; Weston *et al*, 1999; Kohn *et al*, 2007). Therefore, the well-trained runners in this study may be considered high-level athletes.

Similarly, the recreational group's best 10-km performance was 38.8 ± 3.1 minutes, even better than reported results in previous studies for trained athletes (Allen *et al*, 1985). Even though we defined this group as "recreational" to differentiate them from the well-trained groups (long- and middle-distance European and North African group), the recreational group performance in this study is similar to the reported data in studies performed with trained runners (Harley *et al*, 2009).

Classifying running performance in the four groups of athletes in this study only according to 10-km race time would have been unsuitable. This distance was chosen because all subjects in this thesis competed in, at least, one 10-km race during the season, whereas only some of the subjects completed races varying in distance (1500 meters, 3000 meters, 5000 meters, Marathon etc.). However, it is clear that 10-km running performance may not indicate the true athletic level of runners specializing in other distances. Therefore, we also calculated the score in the best competing distance for each runner according to the *International Association of Athletics Federations* scoring tables (IAAF score, Spiriev, 2011).

The middle-distance European runners had the highest IAAF score (959.2 ± 57.7 points), higher than the long-distance European runners (953.7 ± 75.1 points) or North African runners (936.6 ± 52.5 points). The absence of statistically significant differences between the groups indicated that the well-trained groups were of a similar athletic level. On the other hand, recreational runners, as expected, had a lower IAAF score (502.9 ± 213.0 points) than the well-trained groups.

The use of this system is useful to compare athletes participating in different distances, although fixed distance performance may be the most useful when comparing current values with other studies. However, the use of the IAAF score as a performance indicator instead of fixed running distances has yet to be further utilized in other studies (Legaz-Arrese *et al*, 2009), which limits a meaningful comparison of this score with other studies.

5.2 Anthropometry

Given that anthropometrical characteristics are part of the biological variables related to performance (Rocha, 1975); a large volume of research has been performed studying the influence of anthropometry in distance runners. Pollock *et al* (1977) studied marathon runners of various performance levels and found that the best athletes had lower body weights and less fat than moderately trained and even well-trained athletes of similar age. Similarly, Costill *et al* (1970) reported that highly trained marathon runner had less body fat than college students or sedentary men of their own age.

Although the groups of runners in this study represent a broad spectrum of performance levels and event specialities, all possess similar anthropometric profiles to other distance runners measured by Costill *et al* (1970), Pollock *et al* (1977), Thorland *et al* (1981), Reilly & Foreman (1983, 1984), McGowan *et al* (1985) and Bale *et al* (1986). The well-trained groups (long- and middle-distance European and North African runners) possessed anthropometric profiles similar to those of elite runners mentioned in the above studies and were also comparable to highly-trained and elite Spanish runners (Maldonado-Martín *et al*, 2004; Lucía *et al*, 2006).

The middle-distance European runners in this study had a lower percentage bone mass, lower residual weight and a higher muscle weight than previous studies performed with international junior and U23 middle-distance Spanish athletes (Pacheco & Canda, 1999; Canda *et al*, 2001), despite similar height, weight and athletic ability. This may be a result of differences in age, as the athletes studied by Pacheco & Canda (1999) and Canda *et al* (2001) were younger than the middle-distance European runners in our study.

The skinfold measurements and calculated percentage of body fat, were significantly lower in the well-trained groups than in the recreational runners, whereas this was negligible between the well-trained groups. It has been suggested that the lower fat percentage in well-trained runners when compared with less able performers may be due to differences in training volume (Reilly & Foreman, 1983, 1984).

It is interesting that the anthropometric parameters did not differ between the North African and long- and middle-distance European runners, in contrast with previous studies, where the African runners were significantly smaller and lighter than their Caucasian counterparts (Bosch *et al*, 1990; Coetzer *et al*, 1993; Weston *et al*, 1999; Weston *et al*, 2000; Marino *et al*,

2004; Lucía *et al*, 2006; Kohn *et al*, 2007; Harley *et al*, 2009). However, these studies mentioned above were performed with South and East African athletes and not with North African runners.

It is known that several parameters, such as running economy or even the performance are greatly influenced by the size of the athlete (Marino *et al*, 2004; Saunders *et al*, 2004). Therefore, the absence of significant differences in anthropometric parameters (including height and weight) may avoid the influence of body size on the measured values in physiological parameters. Thus, our physiological findings may be more representative of the intrinsic differences between both groups of runners, which are independent of anthropometry.

Somatotype

It has been found that somatotype is a structural factor in aerobic fitness trainability and could be helpful when identifying talented individuals for endurance events, as it may influence adaptation to the aerobic training (Chaouachi *et al*, 2005).

Highly-trained athletes tend to differ from the general athletic population as they present a less endomorphic and more mesomorphic profile (Thorland *et al*, 1981; Bale, 1983). It is also known that distance athletes who do mainly aerobic training involving running many kilometers each week tend to be even lower in endomorphy and mesomorphy, but have a greater ectomorphy than other athletes (Bale, 1986).

It has been suggested that somatotype could define and separate groups of athletes regarding their athletic ability (Bale *et al*, 1986). However, somatotypes of the runners in this thesis do not fall into well defined and separate groups (Figure 21). The well-trained groups exhibited similar mesomorphy factors and, in general, lower endomorphy factors than the recreational group. This supports the observation that top class runners tend to have lower endomorphy factors and a higher ectomorphy factors than their recreational counterparts (Thorland *et al*, 1981; Bale, 1983; Housh *et al*, 1984). There were also differences between the well-trained groups, such as the middle-distance European and North African runners had higher ectomorphy factors than the elite and well-trained athletes described in previous studies (Thorland *et al*, 1981; Housh *et al*, 1984). The long-distance European runners in our study were similar to previously studied elite and well-trained runners (Housh *et al*, 1984) and the recreational runners had a similar somatotype to runners of similar athletic level (Bale *et al*, 1986).

In comparison with Olympic athletes our data, corroborates to the reported endomorphy, ectomorphy and mesomorphy factor values reported by Tanner (1964) in athletes who took part in Roma 1960 and Carter (1984) with athletes who took part in Mexico 1968 and Montreal 1976. Together these data suggest that the somatotypes of the well-trained groups in this study were similar to those of Olympic standard, despite their lower athletic ability.

Greater improvements in aerobic capacity following aerobic training have been observed in mesomorph and meso-ectomorph subjects rather than in endomorphs or endo-mesomorphs (Chaouachi *et al*, 2005). This may imply that the body composition of the middle-distance European and North African runners (ecto-mesomorphs and ectomorphs) and long-distance European runners (mesomorphs, ecto-mesomorphs and ectomorphs) in this study may have an advantage over the recreational runners, who were in general more endomorph than the well-trained groups.

5.3 Maximal incremental lactate test (Test 1)

The maximal incremental lactate test consists of completing stages at increasing running speeds. The number of stages successfully completed is an indicator of athletic ability that enables the classification of athletes into groups based on ability.

In this study, all runners were able to complete the first 5 workloads (Figure 22). However, the recreational runners were unable to successfully complete the subsequent stages. Only two recreational runners were able to begin the 8th workload but were unable to complete it. All subjects in the well-trained group completed the 8th workload. 87.5% of the long-distance European ($n=8$) and North African runners ($n=8$) and 66.6% of the middle-distance European runners ($n=6$) reached the 9th workload. The number of workloads completed in an incremental test is an indicator of athletic potential (San Millán, 2008). Therefore, our results indicate that the well-trained groups were of a higher athletic level than the recreational group.

This is supported by the observed peak treadmill velocity (PTV) during Test 1. PTV is considered a performance predictor (Noakes *et al*, 1990); thus, the significantly higher PTV achieved by the well-trained groups in comparison with the recreational group, together with the large effect sizes observed for this parameter, is further evidence of the athletic superiority of the long- and middle-distance European and North African runners (Table 6). Similarly, the absence of significant differences in PTV between the well-trained athletes indicated a similar athletic ability amongst these groups of athletes.

5.3.1 Maximal test results and running economy

Certain maximal physiological parameters measured during an incremental test have been shown to be predictors of athletic performance. For example, the maximal oxygen uptake (VO_{2max}) has been described as one of the most critical factors (Saltin & Åstrand, 1967), as it has been shown as an important predictor of endurance performance (Di Prampero *et al*, 1986).

The North African runners in this study presented a higher VO_{2max} than the recreational runners and even the long- and middle-distance European runners. However, the differences were only significant when in comparison with the recreational group (with a large effect size

Test 1

of 1.3). Interestingly, the long- and middle-distance European runners did not differ significantly from the recreational group, despite their higher VO_{2max} values.

This non-significant finding emphasizes the variability associated with the measurement of VO_{2max} . Moreover, it highlights that the variation in performance is not purely a result of the VO_{2max} because other parameters such as running economy or the lactate threshold should be also considered (Pate & Kriska, 1984; Tanaka & Matsuura, 1984; Fay *et al*, 1989; Grant *et al* 1997). It appears that the superior performance in these well-trained groups when compared with the recreational group maybe a result of additional factors and not VO_{2max} . Hence, VO_{2max} is often questioned as an accurate variable to predict endurance performance in subjects with a varying training background (Morgan *et al*, 1989; Sjøgaard, 1984; Terrados *et al*, 1988). The recreational group was of a moderately high athletic level (as explained in point 5.1) and subsequently can be inferred that this group possessed a good training background. Thus, this may contribute to the absence of differences between the recreational runners and the long- and middle-distance European runners.

Leading on, the measured VO_{2max} values of the long-, middle-distance European and North African athletes were lower than the reported results in previous studies with highly trained runners (Svedenhag & Sjodin, 1984, 1985; Noakes, 1991; Morgan & Daniels, 1994; Maldonado-Martín *et al*, 2004) and even in some with runners of lower athletic level (Harley *et al*, 2009; Helgerud *et al*, 2010). This could be attributed to differences in the protocols used to estimate VO_{2max} . A recent study has demonstrated that the VO_{2max} measured in conventional incremental tests produces submaximal values in VO_{2max} (Beltrami *et al*, 2012). Therefore, it is possible that the observed values in this study were not the real maximal aerobic capacity in these runners, or possibly that these relatively low VO_{2max} values were a consequence of a greater running efficiency, as proposed by Noakes (1991).

Regarding other maximal parameters measured in Test 1, final lactate concentration ($[La^-]_{finalT1}$) and maximal heart rate (HR_{max}), were not statistically different between the groups in this study. These data were also within the range of other studies performed with moderately trained and highly-trained athletes (Coetzer *et al*, 1993; Maldonado-Martín *et al*, 2004; Kohn *et al*, 2007; Helgerud *et al*, 2010), which may indicate that athletes in this study ran until real exhaustion.

However, there were statistical differences and large effect sizes between groups in running economy (RE) (Table 6). This parameter is commonly defined as the steady-state $\dot{V}O_2$ required at a given sub-maximal velocity (Cavanagh & Williams, 1982; Karp, 2006; Nummela *et al*, 2007) or as the energy requirement per distance (Di Prampero *et al*, 1986; Helgerud, 1994; Helgerud *et al*, 2001).

The well-trained groups in this study displayed a better RE than recreational runners. These results are in agreement with previous studies that reported better RE in elite runners compared to good runners at a set velocity (Pollock, 1977). Differences in RE in this study may also be influenced by differences in anthropometry between the recreational runners and the well-trained groups (Bergh *et al*, 1991). Anthropometric parameters such as ectomorphic or mesomorphic somatotype, a low percentage of body fat and body mass index have been proposed to be related with a better RE (Anderson, 1996). As previously mentioned, the recreational runners were older than their well-trained counterparts, and age has also been proposed to affect the inter-individual differences in RE (Krahenbuhl & Pangrazi, 1983).

Given that several studies have reported inter-individual variations in RE (Conley & Krahenbuhl, 1980; Helgerud, 1994), the importance of this parameter for performance in long distance running is further emphasized (Helgerud *et al*, 2010). A significant relationship has been observed over the past decades between the energy cost of running and endurance performance (Conley & Krahenbuhl, 1980; Costill, 1967; Costill *et al*, 1973; Pollock, 1977). RE is also considered, with maximal $\dot{V}O_2$ and the lactate threshold as one of the three most important factors related with distance running success (Conley & Krahenbuhl, 1980; Pate & Kriska, 1984; Di Prampero *et al*, 1986; Bunc & Heller, 1989; Helgerud, 1994).

Surprisingly, we also observed significant differences in RE between the long- and middle-distance European runners when compared to North African runners ($ES \approx 0.9$). Previous studies comparing the economy of movement in different groups of African athletes are controversial. For example, no differences have been found in the RE of South African Black runners compared to Caucasian runners (Coetzer *et al*, 1993; Kohn *et al*, 2007; Harley *et al*, 2009). However, a better RE has been observed in East African runners from Kenya (Saltin *et al*, 1995b) and Eritrea (Lucía *et al*, 2006) when compared to runners of European origin.

5.3.2 Respiratory parameters

Responses of the respiratory system are related to the exercise intensity (Hills *et al*, 1998). In our study we found several differences in the respiratory parameters between the four groups of athletes at different velocities. Thus, these findings suggest that the exercise stages were not the same relative exercise intensity in all runners.

The recreational runners presented higher $\dot{V}E$ and $\dot{V}O_2$ values (absolute and relative to body mass). As expected, these results illustrate that the less able performers consumed greater volumes of air and oxygen than their well-trained counterparts when running at the same velocity, which results in decreased running efficiency (Nummela *et al*, 2007).

The recreational runners also displayed higher values in ventilatory equivalent for oxygen (EqO_2) at certain velocities (from 10.5 to 18 $km \cdot h^{-1}$). This parameter represents the volume of air that is ventilated in order to uptake 1 liter of oxygen; therefore lower EqO_2 values imply a more efficient hematosis (Willmore & Costill, 1998). Hence, an inverse relationship between training status and EqO_2 has been suggested, possibly due to optimization in the extraction of oxygen (Fringer & Stull, 1982; Art & Lekeux, 1993; Myers *et al*, 2002). Thus, the observed differences in this parameter amongst the recreational runners and their well-trained counterparts are further evidence of the higher athletic ability of the well-trained runners.

On the other hand, differences found in RER (until 13.5 $km \cdot h^{-1}$) are indicative of a higher capacity of fat oxidation in the well-trained groups when compared to the recreational group (Frayn, 1983). This is consistent with other studies performed with endurance athletes, where a higher oxidative capacity was reported in those of higher competitive level (Klein *et al*, 1994). Enhanced fat oxidation may be an advantage for long distance running because it implies a reduced carbohydrate flux during exercise (Weston *et al*, 2000). A high oxidative capacity has been suggested to be an important factor for running performance, especially when measured in controlled laboratory tests, which are independent of other determinants of performance such as course design, environmental conditions, nutrition or motivation (Weston *et al*, 1999).

However, the measured values at the highest exercise intensities may have been different if the runners had not completed all the previous stages. The short recovery between stages (1 minute) and the duration of the protocol suggest that the athletes were not well rested when they started the later exercise workloads. This factor may explain the observed high RER

values at 15 km·h⁻¹ and estimated 73-77% of $\dot{V}O_{2\max}$ in the well-trained groups. These values were higher than those values previously reported at similar exercise intensities (Montain *et al*, 1991; Coggan *et al*, 2000) or absolute workloads (Weston *et al*, 2000; Kohn *et al*, 2007) despite the high-level of the runners in this study.

Interestingly, there were differences amongst the North African and long- and middle-distance European runners in some respiratory parameters. North African runners ran at a lower RER than the long- and middle-distance European runners at all velocities from 13.5 km·h⁻¹ (with respect to the middle-distance European runners statistical significance was found at 16.5 km·h⁻¹ and long-distance European runners at 18 km·h⁻¹). At these running intensities, the North African runners expelled less carbon dioxide (CO₂) than the long- and middle-distance European runners (see also point 5.4.4). This may be a consequence of decreased bicarbonate buffering of lactic acid together with a higher $\dot{V}O_2$ (which in North African runners was also higher than the value of the middle-distance European runners at 19.5 km·h⁻¹).

Higher values in ventilatory equivalent for carbon dioxide (EqCO₂) were also found in North African runners when compared to the long- and middle-distance European runners at all velocities (significantly different from the middle-distance European runners from 9 km·h⁻¹ to 13.5 km·h⁻¹). EqCO₂ indicates the volume of air required to expel 1 liter of CO₂, therefore, higher values in this parameter indicate a decreased ventilatory efficiency expelling CO₂ in North African runners.

5.3.3 Indicators of respiratory efficiency

Parameters such as the expelled carbon dioxide ($\dot{V}CO_2$), fraction of expired oxygen and carbon dioxide (FEO₂ and FECO₂, respectively) and end-tidal oxygen and carbon dioxide tension (PETO₂ and PETCO₂, respectively) are further indicators of respiratory efficiency (Willmore & Costill, 1998).

The higher $\dot{V}CO_2$ values in the recreational runners when compared to the well-trained groups maybe a result of the above mentioned differences in the substrate utilization. Fat oxidation produces less CO₂ than the equivalent carbohydrate oxidation, and regarding our results, at intensities below 15 km·h⁻¹, the well-trained runners appear to be still oxidizing fat as fuel, whereas the recreational runners oxidize carbohydrates from the start of Test 1. In addition, recreational runners had higher values of lactate concentration than well-trained

groups during all exercise stages. The buffering in blood of the H⁺ derived from the lactic acid by bicarbonate is also a noticeable source of CO₂, which may result in an increased VCO₂ (Chicharro *et al*, 2004).

At certain velocities, the recreational runners presented higher FEO₂ and PETO₂ values than well-trained runners (especially the middle-distance European group), and lower FECO₂ and PETCO₂ values. The recreational group expelled a greater percentage of oxygen during every breath and a lower percentage of carbon dioxide. These result in a low respiratory efficiency as they were unable to fully exploit the absorption of oxygen and the expulsion of CO₂ produced. Given that respiratory limitations influence exercise performance (Dempsey *et al*, 2008), it is suggested that the recreational runners are either disadvantaged and this may also explain their lower athletic level.

Interestingly, ventilatory efficiency indicators differed between the middle-distance European runners and North African runners at slow velocities. The North African runners, despite not specializing in any competitive distance, tend to compete more often in long-distance races rather than in middle-distance races. Even though we cannot consider this group as a long-distance European runners group, their preferred raced distance is closer to long distance specialties and subsequently their training background may be similar to that of long-distance European runners. In contrast, the middle-distance European group was formed exclusively of pure middle-distance runners. Middle-distance running involves high intensity training, which is it often associated with greater improvements in pulmonary function (Dunham & Harms, 2011). High intensity training is commonly performed by middle-distance runners when compared to long-distance runners (Berg, 2003; Billat, 2001a,b). Therefore, the observed discrepancy in certain respiratory parameters maybe a result of differences in training modalities of the two groups. This is further supported by the observed values in the long-distance European runners when compared to the middle-distance European runners, although not significant. Relatively training intensity in long-distance European runners (from the same ethnic population) may explain the absence of significance.

5.3.4 Other physiological parameters and rating of perceived exertion

Lactate concentration

In this study blood lactate concentration was higher (with a large effect size) in the recreational runners when compared to the well-trained groups in all stages (Figure 35). The middle-distance European runners presented higher blood lactate values than the long-distance European runners during the first stages (12 & 13.5 km·h⁻¹). This increased accumulation of lactate at the same absolute exercise intensity may be due to a lower muscle lactate oxidation (Brooks *et al*, 1999; Hashimoto *et al*, 2006) or a higher lactate production as result of a lower fat oxidation as fuel (Holloszy & Coyle, 1984; Coggan *et al*, 1995; Friedlander *et al*, 2007).

Pertinently, the North African group showed similar lactate concentrations at every velocity when compared to the long- and middle-distance European runners. This finding contrasts with the findings of previous studies, in which African runners had lower plasma lactate concentrations at different exercise intensities (Bosch *et al*, 1990; Coetzer *et al*, 1993; Kohn *et al*, 2007; Harley *et al*, 2009). This was hypothesized as a result of enhanced lactate removal (Weston *et al*, 1999). However, those studies were performed on South and East African athletes and not with North African runners. It has historically been documented that the populations of North Africa have been classified as Caucasian (Huxley, 1870); and recent studies have shown high genetic similarities between North African and European populations, especially in the Iberian Peninsula (Rando *et al*, 1998; Flores *et al*, 2001; Maca-Meyer *et al*, 2003). Therefore the absence of differences may be a result of the closer genetic background between North African and European populations.

Traditionally, blood lactate has largely been considered a dead-end metabolite of glycolysis resulting from muscle hypoxia (Wasserman, 1984), the primary cause of the slow component of O₂ debt (Margaria *et al*, 1963) and a major cause of muscle fatigue (Hermansen, 1981). As mentioned in the introduction, lactic acid is more than 99% dissociated at physiological pH in lactate and H⁺. This has led to the incorrect notion that the donation of a H⁺ by each lactate ion causes a decrease in pH during exercise (Gladden, 2004). It is premature to dismiss H⁺ as an important factor in muscle fatigue (Fitts, 2003), although the role of acidosis as an important cause of fatigue has been recently challenged (Westerblad & Allen, 2002). Despite this, several studies have demonstrated that decreases in muscle pH are correlated with a decline in maximal muscle force generation (Hermansen, 1981; Sahlin, 1992). Some studies have suggested that the lactate anion may influence the fatigue process. In isolated

Test 1

gastrocnemii samples, perfusion with lactate reduced twitch contraction force by 15% even though muscle pH was not altered from control conditions (Hogan *et al*, 1995). Subsequently, these results are supported by studies on muscles *in vitro* (Spangenburg *et al*, 1998), skinned muscle fibers (Andrews *et al*, 1996), and sarcoplasmic reticulum vesicles (Favero *et al*, 1995; Spangenburg *et al*, 1998).

In summary, we could infer that the high lactate concentration values in the recreational runners influenced an earlier onset of fatigue when compared to the well-trained groups. Similarly, the low lactate concentration values in the long- and middle-distance European and North African runners allowed them to perform a greater number of stages as onset of fatigue was delayed in Test 1.

Heart rate

Heart rate (HR) is an invaluable indicator of relative exercise intensity because it concomitantly increases with velocity (Wilmore & Costill, 1998). Differences in HR were found between the recreational runners and the well-trained groups, especially at higher velocities (Figure 36). Despite age difference, the HR of the recreational group was higher than the HR of the well-trained groups. HR depends partially on the training and fitness level (Loprinzi & Brodowicz, 2008), thus the increased HR in the recreational runners confirms their lower athletic ability.

It has been reported that the hypertrophy of long-distance European runners' myocardium in both ventricles is more pronounced than that of middle-distance European runners (Venckūnas *et al*, 2005). Therefore, differences in heart structure may explain the observed higher HR in middle-distance European runners when compared to the long-distance European and North African runners. On the other hand, the absence of differences in the HR between the North African and long-distance European runners at different velocities is consistent with the results of previous studies performed with South and East African runners (Weston *et al*, 2000, Lucía *et al*, 2006, Kohn *et al*, 2007; Harley *et al*, 2009).

Rating of perceived exertion

Rating of perceived exertion (RPE) has been adopted as the standard tool for the perception of whole body-exertion during exercise (Corbett *et al*, 2009) and is considered to be an accurate indicator of fatigue (Pires *et al*, 2011) and a predictor of the exercise time remaining until exhaustion (Noakes, 2004b).

Our results were in agreement with previous studies, where a linear increase in RPE during exercise has been reported in several conditions (Crewe *et al*, 2008; Lima-Silva *et al*, 2011). The recreational runners in this study reported significantly higher RPEs at all velocities when compared to the well-trained groups, whereas a similar relative exertion at different velocities was observed between long-distance and middle-distance European runners (Figure 39).

Interestingly, North African runners reported a lower RPE than the long- and middle-distance European runners. This finding was unexpected as the relative exertion should have been similar amongst runners of similar athletic ability. The level of exertion (indicated by RPE) appears to be a key tool used by the brain to ensure that exercise is performed within safety limits (Noakes, 2004b; Noakes *et al*, 2004; Lambert *et al*, 2005). In fact, it has been suggested that RPE responses are controlled by an integrative and centrally regulated effort model that regulates the body homeostasis based on the remaining exercise time (Pires *et al*, 2011). Therefore, the observed lower RPE in North African runners maybe a result of an advantageous psychological response in these runners, as previously suggested by Baker & Horton (2003).

5.3.5 Biomechanical parameters

The influence of running biomechanics on performance has been prominently researched over the past decades (Perry, 1983; Anderson, 1996; Novacheck, 1998; Kyröläinen *et al*, 2001; Saunders *et al*, 2004). Currently, the study of gait and other biomechanical parameters is still considered an important part of every investigation performed with runners (Anderson, 1996).

With an increase in velocity during Test 1 we observed an increase in flight time, elevation, step length, stride length, stride frequency and stride angle, whereas the only decrease was found in contact time for all groups of runners. This finding was expected as reported in the literature (Duggan & Bhat, 2005). It appears that the runners achieved an increase in velocity by increasing stride lengths followed by an increased stride frequency (which also changed the stride angle), thus spending more time in swing phase, as previously described (Ounpuu, 1994).

All runners in this study ran at equal velocities, however, there were several differences in biomechanical parameters between them (with large effect sizes). This suggests that they

employed different biomechanical strategies to achieve the increase in velocity. For example, despite the absence of differences in height, a parameter which influences the stride (Anderson, 1996) the recreational runners ran with longer contact times, shorter flight times, lower elevations, shorter steps and strides, higher stride frequencies and lower stride angles than the well-trained groups. It is known that contact time and stride length are parameters related to RE (Kaneko *et al*, 1985; Cavanagh & Williams, 1982). Therefore, the observed shorter stride lengths and the longer contact times in the recreational runners in this study may provide an explanation for their less efficient RE (see also point 5.4.4).

The grounds for these biomechanical differences may be an increased flexibility and eccentric muscle strength in the well-trained groups, as suggested by Duggan & Bhat (2005). Although, it has been suggested that using a treadmill may cause variation in movement pattern compared with non-treadmill running which may force runners to use a more secure gait. This includes an increased time in stance phase, especially during the mid-stance subphase (Karaminidis *et al*, 2004). In our study, the recreational runners spent longer in mid-stance sub-phase than the long- and middle-distance European runners at certain velocities. Thus, part of the observed differences may be due to the inexperience of the recreational runners on the treadmill.

Interestingly, the percentage of the gait cycle at which the propulsion sub-phase of the stance phase occurred was higher in North African runners when compared to the middle-distance European runners. During the propulsive sub-phase force is applied from the lower limbs to the ground to obtain forward horizontal displacement during running and has been suggested to be related to running economy (Saunders *et al*, 2004). Although there is no formula for the most economical running form, several studies investigating the biomechanics of running gait proposed that gait pattern may be related to energy cost of running (Perry, 1983). It has been observed that the percentage of the gait cycle at which toe off occurs depends not only on the velocity, but also on the level of the athlete (Novacheck, 1998). Thus, it has been observed that world-class runners toe off earlier than runners of lower athletic ability (Mann & Hagy, 1980), suggesting that an earlier propulsion sub-phase during the gait cycle is a desirable running feature. The North African runners in this study exhibited a later propulsive sub-phase and as a result, may contribute towards a less efficient running economy (as mentioned in point 5.3.1)

It is difficult to compare the results obtained in this study with the literature as the utilized system for measuring biomechanical parameters, the Optojump-next, is not commonly utilized in conjunction with the treadmill, but mostly for track running and jumping measurements (Bosquet *et al*, 2009; Debaere *et al*, 2012; Aouichaoui *et al*, 2012). However, the capability of this system to measure relevant biomechanical and motor control variables in real-time, highlights the potential of this system as an effective measurement tool, and our data thus may be useful to compare to future studies.

5.3.6 Correlations Test 1

PTV as well as relative VO_{2max} presented significant negative correlations with body fat content in recreational runners (Table 7). Body fat is a metabolic-active tissue; although its excess collection may be superfluous during exercise. Therefore, the extra fat weight may reduce the running efficiency of the athlete and consequently will decrease running performance.

Similarly, relative VO_{2max} in recreational runners correlated negatively with body mass, which means that the heavier recreational runners presented lower values in VO_{2max} . The recreational group consisted of a relatively heterogeneous group of runners, as there were higher intra-group differences in body mass when compared to the well-trained groups, who were more homogenous. These data support the findings of previous studies, as a lack of allometric scaling for parameters such as body mass seem to overestimate several physiological parameters amongst heavier runners (Helgerud, 1994; Helgerud *et al*, 2010).

Significant correlations in the long-distance European runners were found between PTV and anthropometrical parameters related to body fat (Table 8). However, there were no other correlations found between other variables, this may be due to a bigger intra-group similarity. Likewise this was found in the middle-distance European runners and the North African runners (Tables 9 & 10). These two groups had greater intra-group similarity (according to the standard deviation in the parameters in which the correlations were performed) and the only significant correlations found were between absolute VO_{2max} and height and body mass (positive) in the middle-distance European runners. Similarly, significant positive correlations were found between body mass and absolute VO_{2max} and HR_{max} in the North African runners.

5.4 Maximal constant test at V_{OBLA} (Test 2)

5.4.1 Maximal results

Test 2 involved running on a treadmill at the individual's velocity corresponding to a lactate concentration of $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (V_{OBLA}) until volitional exhaustion. An important finding in this study was that V_{OBLA} was significantly slower in the recreational runners when compared to the well-trained groups (Table 11). These results support the findings of previous studies, which denote the importance of V_{OBLA} as a sensitive indicator of training induced adaptations. Further, it has also been found to be a sensitive discriminator between elite and recreational athletes (Tanaka, 1990).

V_{OBLA} has been proposed as an effective parameter to determine performance in a variety of sports such as swimming (Anderson *et al*, 2008), soccer (Denadai *et al*, 2005), field hockey (Gilenstand *et al*, 2011), cross-country skiing (Larsson *et al*, 2002) and cycling (Padilla *et al*, 1999). In addition, several investigators have reported the validity of V_{OBLA} as a predictor of aerobic performance (Billat, 1996), especially for marathon running (Tanaka & Matura, 1984; Sjödín & Jacobs, 1981; Föhrenbach *et al*, 1987) and running events of 16-km and shorter distances (Tanaka, 1990).

A majority of these studies were performed with small number of participants ($n=11$) (Abe *et al*, 1999), in untrained subjects (Tanaka *et al*, 1983; Duggan *et al*, 1990) or in non-elite athletes (Sjödín *et al*, 1981; Grant *et al*, 1997). However, in this study we tested a relatively large number of well-trained athletes ($n=22$) and recreational runners ($n=12$).

Time to exhaustion (TE) is considered a good indicator of the relative exercise intensity (Pires *et al*, 2011). Thus, TE in Test 2 may help us to understand the effort that is required to run at the same fixed lactate concentration for runners of different athletic ability, distance speciality and ethnic origin.

In this study all runners were able to endure a minimum of 10 minutes at V_{OBLA} . At 20 minutes more than 60% of the athletes in each group were still running, but at 30 minutes the number of athletes running dropped to 25% in the well-trained groups. In contrast, the percentage of recreational runners still performing Test 2 was over 30% even at minute 40. Recreational runners performed on average 5 minutes longer at V_{OBLA} than the long-distance European runners, and approximately 10 minutes more than the middle-distance European and North

African runners. However, the differences in TE were not significant, nor were the distances covered, (which was approximately 1 km longer in the long-distance European runners as a result of a faster V_{OBLA}) probably due to the large intra-group variability. The results from this study were in agreement with a previous study performed with elite and recreational cyclists, where the recreational cyclists cycled for a longer time at 4 mmol·L⁻¹ (San Millán, 2008). Interestingly, both groups of cyclists exercised for a shorter duration than the athletes in our study, this may be a result of various reasons. Firstly, San Millán (2008) performed the initial incremental test without recovery, whereas in this study there was a recovery of 1 minute between workloads. Further, the ergometer utilized during tests (cycloergometer vs. treadmill) may influence blood lactate concentration (Jacobs, 1986). It has also been suggested that the concentration of 4 mmol·L⁻¹ would be reached at lower VO_2 when the exercise is performed on a treadmill in comparison with a cycloergometer (Hermansen & Saltin, 1969; Kindermann *et al*, 1980). Lastly, this difference may be due to a higher muscle mass recruited during running when compared to cycling (Chicharro *et al*, 2004).

The lactate concentration of the 4 mmol·L⁻¹ is reached approximately at 85% of VO_{2max} during running, whereas during cycling this value is reached at 79% of VO_{2max} (Jacobs & Sjödín, 1985). Therefore, the relative intensity at V_{OBLA} appears to be higher in runners when compared to cyclists, which contrasts with the shorter time to exhaustion found by San Millán (2008) in cyclists when compared to our results. $[La^-]_{finalT2}$ was above 4 mmol·L⁻¹ in all groups (Table 11). This was in agreement with previously reported results, where increases in lactate concentration were observed during constant workload tests (Åstrand & Rodahl, 1986; Jacobs, 1986). A lactate concentration of 4 mmol·L⁻¹ has been reported to be associated with maximal lactate steady-state concentration (MLSS) during running exercise (Heck *et al*, 1985). Consequently, several researchers have proposed the use of the 4 mmol·L⁻¹ value as a reference value for the MLSS (Jones & Doust, 1998; Denadai *et al*, 2004; Denadai *et al*, 2005).

However, MLSS classically refers to <1 mmol·L⁻¹ rise in lactate during the last 20 minutes of a constant workload test of 30 minutes (Pringle & Jones, 2002; Beneke & Von Duvillard 1996). Therefore, our results indicate that V_{OBLA} was clearly above the MLSS as the increase in lactate concentration >1 mmol·L⁻¹ in all groups (further, certain athletes were even unable to sustain 20 minutes of work). This was emphasized in the middle-distance European group who, although being a small number of runners, presented a significantly higher $[La^-]_{finalT2}$ than the recreational runners and the North African runners (7.6 ± 0.6 vs. 5.8 ± 1.9 and 5.8 ± 1.7 mmol·L⁻¹, respectively) due to the large effect size for this parameter (ES>1.2).

Test 2

It was also interesting to observe the lower final rating of perceived exertion (RPE_{final}) in the North African runners when compared to the recreational runners. It has been reported that RPE at exhaustion during constant speed exercise until exhaustion are similar to RPE obtained at exhaustion during maximal incremental tests (Pires *et al*, 2011). However, whereas all groups apart from the North African runners finished on 8 points in the 10-point Borg scale (Borg, 1982), the North African runners ended on a RPE of 6. This would be in agreement with the belief that the supremacy of African runners may largely be due to psychological factors (Baker & Horton, 2003) as observed in this study, despite the similar relative workload.

5.4.2 Evaluation of physiological parameters at V_{OBLA}

Cardiovascular and respiratory parameters obtained at the end of Test 2 remained lower than maximal values reached during Test 1. This is in agreement with previous studies, where changes in physiological values at a constant submaximal velocity did not lead to a significant disturbance in homeostasis of the cardio-respiratory system (Baron *et al*, 2008; Pires *et al*, 2011).

Respiratory parameters are considered poor indicators that may cause or predict the termination of exercise at sub-maximal intensities (Baron *et al*, 2008). Similarly, parameters such as HR provide a reasonable estimation of relative effort at sub-maximal exercise intensities (Hills *et al*, 1998). Even at constant exercise intensity, HR increased during Test 2. This increase in HR may be a result of an increased sympathetic nervous system activity and circulating norepinephrine concentrations (Baron *et al*, 2003). Further, an increase in HR has also been associated with hyperthermia, mechanisms to maintain cardiac output (Johnson & Rowell, 1975; Fritzsche *et al*, 1999) and to dissipate the heat (Nybo *et al*, 2001; Hunter *et al*, 2002).

It is traditionally accepted that constant exercise performed above the MLSS (like V_{OBLA}) should lead to a progressive metabolic accumulation and increased cardiopulmonary exertion as exercise progresses. Metabolic accumulation such as increases in potassium (Yasuda *et al*, 1992) and ammonia (Baron *et al*, 2003) have been considered the most likely cause of exercise termination during exercise above the MLSS. This interpretation is based on the evidence that the suppression of glycolytic enzymes activity as a result of increased intracellular lactate (Fitts & Holloszy, 1976), decreased excitability of the sarcolemmal and t-tubular membranes resulting from increased extracellular potassium (McKenna *et al*, 2008)

and reduced mitochondrial respiration and Krebs cycle intermediates associated with increased intracellular ammonia (Banister *et al*, 1985).

The results of this study suggest that during exercise performed at V_{OBLA} , volitional exhaustion occurred whilst there was evidence for physiological reserve capacity. This is further supported with an increase in RPE as predicted by the central governor model (Baron *et al*, 2008). Thus, exercise termination at V_{OBLA} may be induced by an integrative homeostatic control of the central and peripheral physiological system specifically to ensure the maintenance of homeostasis. When comparing the measured values between the different groups in this study, we observed that VO_2 (relative to body mass) and RR during Test 2 were higher in the long-distance European and North African runners when compared to the recreational runners at certain points (Table 12). The respiratory responses have found to be directly related to exercise intensity (Hills *et al*, 1998). Thus, the current results may indicate that although at a consistent velocity the work intensity during Test 2 was greater for the well-trained groups.

Interestingly, the long-distance European runners exhibited several differences when compared to the middle-distance European and the North African runners during Test 2. For example, a greater VE , absolute VO_2 , VCO_2 and $PETO_2$ as well as a lower oxygen pulse were observed at certain points in the long-distance European runners when compared to the middle-distance European runners (Tables 12 & 13). It is known that during prolonged exercise at intensities eliciting the lactate threshold, glycolytic muscle fibers are likely to be producing and releasing lactate (Gladden, 2004). Whilst some of the lactate enters the circulation system, some lactate may diffuse or be shuttled to adjacent oxidative muscle fibers and subsequent lactate oxidation may occur (Brooks, 2000). Lactate exchange is a dynamic process with simultaneous muscle uptake and release at rest and during exercise (Brooks, 1985; Van Hall *et al*, 2003). It is known that long-distance training, commonly performed by long-distance runners rather than by middle-distance runners (Billat, 2001a,b), enhances the lactate clearance capacity (Donovan & Pagliassotti, 1989). Thus lactate values measured in the blood are not necessarily indicative of the levels of lactate produced in active muscles. Consequently, the $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ blood lactate concentration may be associated with a higher relative exercise intensity in this group of athletes. Thus, the different training modalities of the long- and middle-distance European groups may explain the discrepancy in certain respiratory parameters; as a result of differences in lactate metabolism and subsequent differences in relative submaximal intensities in Test 2.

Test 2

The long-distance European runners also presented several differences with the North African runners as a higher RPE at the initial onset of Test 2 (Table 14). This result is in agreement with previous studies, where South African runners have reported lower RPEs at submaximal intensities (Marino *et al*, 2004), despite the relative exertion should have been similar amongst runners of similar athletic ability. Therefore, the observed lower RPE in North African runners, together with the moderate and large effect sizes for this parameter, maybe a result of an advantageous psychological response in these runners, as previously suggested by Baker & Horton (2003).

5.4.3 Evaluation of biomechanical parameters at V_{OBLA}

Assessing biomechanics during V_{OBLA} provides insight into the lower limb requirements to maintain relative exercise intensity. Part of the observed differences in biomechanical parameters during Test 2 may be a result of the same reasons explained in section 5.4.5. However, a majority of the observed differences appear to be influenced by V_{OBLA} . Our study found that the recreational runners exhibited significantly greater contact times and lower flight times, step height, step length, stride length and stride angle than the well-trained groups (as well as very large effect sizes) (Tables 15 & 16). Contact time, as well as flight time, step height, step length, stride length and stride angle have been suggested to be closely related to running velocity (Ounpuu, 1994; Duggan & Bhat, 2005). Similarly, the distribution of the different sub-phases of the stance phase during the running gait cycle in recreational runners was significantly different from the well-trained groups, especially the mid-stance sub-phase. Some of these differences may be due to the lower running speed during Test 2 as the recreational runners' lack of experience on the treadmill may also have influenced these results (Karaminidis *et al*, 2004).

Interestingly, the North African runners displayed longer contact times when compared to the long-distance European runners. Contact time during running appears to be positively related to RE (Kaneko *et al*, 1985; Cavanagh & Williams, 1982). Therefore, the observed longer contact times in the North African runners in this study, considering the very large effect sizes, may provide an explanation for their less efficient RE (refer to section 5.3.1). Additionally, the North African runners also presented several differences in comparison to the middle-distance European runners. They experienced a shorter flight time and lower step height, step and stride length and even stride angle. These results indicate that the biomechanical strategy employed by both groups of runners was clearly different despite both running at equal V_{OBLA} (17.15 middle-distance European runners vs. 17.72 $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ North

African runners). Nevertheless, these two groups of runners did not show any biomechanical differences during Test 1 (refer to section 5.4.5). This may indicate that the observed differences in Test 2 are influenced by the nature of this test. Test 1 consisted of 4 minutes exercise stages with a 1 minute of recovery between each workload. However, Test 2 involved running at V_{OBLA} until volitional exhaustion. Thus, considering that all observed differences between middle-distance European and North African runners occurred after 10 minutes in Test 2, suggest that the biomechanical response to a constant velocity maybe a result of fatigue related changes due to distance specialization (as mentioned in point 5.4.3).

On the other hand, a higher stride frequency was found in the long-distance European runners when compared to the middle-distance European runners. The long-distance European runners did not differ from the middle-distance European runners in any biomechanical parameter during Test 2 (neither in any anthropometrical measurement, which also influence stride related parameters). Therefore, these observed higher stride frequency in long-distance European runners appear to be due to the faster V_{OBLA} in this group as a biomechanical strategy to achieve the increased velocity.

5.4.4 Recovery lactate concentrations after Test 2

As reported in point 5.4.1, the $[La^-]_{finalT2}$ in all groups exceeded 4 mmol·L⁻¹. This finding suggests that the V_{OBLA} is a poor predictor of MLSS, although this maybe a result of the high inter-individual variability of this parameter (Van Schuylenbergh *et al*, 2004; Kilding & Jones, 2005).

The middle-distance European runners presented a significantly higher $[La^-]_{finalT2}$ than the recreational runners and the North African runners (Figure 53). However, there were no significant differences in lactate concentration between groups at minutes 3, 5, 7, 10 and 20 of the recovery period despite the consistently elevated values in the middle-distance European runners. The highest blood lactate concentration was observed at minute 3 of recovery in the middle-distance European runners, whereas the $[La^-]_{finalT2}$ was the highest one in the other groups. The lactate curve pattern observed in the middle-distance European runners is typical of curves seen as a result of strenuous exercises (Chicharro *et al*, 2004). Together with a lower time to exhaustion in Test 2 (despite the absence of significant differences) may suggest that V_{OBLA} subjects a greater relative exercise intensity in this group of runners. Remarkably, the North African runners presented an accentuated clearance of lactate in comparison with the other well-trained groups. Our finding supports the

Test 2

hypothesis that runners from the African continent may have enhanced lactate removal (Weston *et al*, 1999). However, there were no significant differences in lactate concentration between the North African runners and the other groups during the recovery period (apart from differences seen in the middle-distance European runners as previously mentioned).

5.4.5 Correlations between Test 2 results and anthropometrical parameters

The velocity corresponding to 4 mmol·L⁻¹ in the recreational runners was significantly associated with several anthropometrical parameters. The sum of six and eight skinfolds, percentage body fat and endomorphy factor correlated negatively to V_{OBLA} in this group of athletes (Table 18). This is in agreement with previous studies, where the importance of parameters related to body fat with regards to performance has been suggested (Knechtle *et al*, 2010, 2011). In contrast, there was a surprising positive correlation between V_{OBLA} and percentage body fat in the middle-distance European runners. Further mesomorphy and ectomorphy factors and height were significantly correlated with final RPE in Test 2. Taller recreational runners with a higher ectomorphy factor reported lower RPEs at the end of V_{OBLA} test, whereas the runners with higher mesomorphy factors reported higher RPEs. These results lead us to hypothesize that athletes of a certain physique may influence the relative exertion corresponding to V_{OBLA} in recreational runners.

Conversely, the long-distance European runners with higher mesomorphy factors were more likely to report lower RPEs, whereas runners with higher ectomorphy factors reported higher RPEs (Table 19). This is also in agreement with the observed positive correlations between ectomorphy factor and RPE and the $[La^-]_{finalT2}$ in the middle-distance European runners (Table 20). It has been proposed that highly trained athletes tend to differ from the general athletic population as they present a more mesomorphic profile (Thorland *et al*, 1981; Bale, 1983). Therefore, running performance in well-trained runners maybe favored in athletes with a greater mesomorphic profile, whereas in runners with lower athletic ability it may imply a handicap. This is further supported by the positive correlation between mesomorphy factor and TE at V_{OBLA} in the North African runners (as well as the negative correlation between ectomorphy factor and the TE and distance covered in Test 2) (see also point 5.3). Lastly, duration and distance covered during Test 2 were negatively associated with heavier long-distance European runners. These findings are in agreement with previous studies where lower body weight was found to be related to performance (Pollock *et al*, 1977). However, there is no evidence in the literature to support the observed faster V_{OBLA} in taller long-distance European runners and lower RPEs in the taller North African runners.

5.5 Correlations between maximal Test 1 and Test 2 parameters.

PTV in Test 1 correlated negatively with TE at V_{OBLA} in the recreational, long- and middle-distance European runners (Tables 22, 23 & 24). TE is considered a good indicator of the relative exercise intensity (Pires *et al*, 2011) and PTV as a predictor of performance (Noakes *et al*, 1990; Schabort *et al*, 2000). This finding suggests that relative exercise intensity in Test 2 was not the same for every runner. Therefore, the TE at running velocity corresponding to a lactate concentration of $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (that is, the relative exercise intensity) seems to be influenced by the athletic level of the runners.

There were further correlations found between Test 1 and 2 parameters in the long-distance European runners. In detail, the long-distance European runners with high RER values during Test 1 covered a higher distance and accumulated a lower lactate concentration in Test 2. RER is often considered an indicator of exertion (Hills *et al*, 1998). Thus, the athletes with higher value in this parameter may have been able to exercise at great intensity than the others. As predicted by the Central Governor Model, athletes highly motivated are likely to achieve greater performance (Noakes *et al*, 2004; Noakes & St Clair Gibson; 2004). Therefore, the long-distance European runners in this study who were able to tolerate higher intensities during Test 1, may have followed the same behavior in Test 2 and consequently covered a greater distance. However, this finding was not observed in the other groups of runners.

5.6 Regressions

Traditionally, VO_{2max} (relative to body mass) has been proposed as a critical factor for running success and as an important predictor of endurance performance (Saltin & Åstrand, 1967; Di Pampero *et al*, 1986). The results from our study found that VO_{2max} was significantly correlated with V_{OBLA} as well as with the IAAF score (Figures 55 & 56). Together these findings illustrate that athletes with higher VO_{2max} values (independently of their group) were likely to have run at greater velocities associated to $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ of lactate concentration and possess better personal best-performances.

However, VO_{2max} appears not to be a predictor of performance when considering performance as TE in Test 2 (Figures 54). The nature of Test 2 may explain this lack of significance, as it is performed at a relatively low percentage of maximal aerobic capacity (supported by the significant negative correlation between $\%VO_{2max}$ at V_{OBLA} and TE in Test 2). Interestingly, $\%VO_{2max}$ in Test 2 correlated positively with the velocity corresponding to $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$. This finding suggests that those athletes of a higher athletic level (that is, those who displayed a higher V_{OBLA}) ran at a higher $\%VO_{2max}$ during Test 2, which implies that the athletic level of the runners is a factor which influences on the relative intensity corresponding to $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ lactate concentration.

Similarly, when analyzing the running performance according to the IAAF score (which correlated positively with V_{OBLA} , see Figure 60), those athletes with a higher athletic level had a significantly shorter time to exhaustion in Test 2 (Figure 59). Thus, considering that TE is closely related to exercise intensity (Pires *et al*, 2011), it may be concluded that V_{OBLA} did not represent equal relative exercise intensities in every runner.

5.7 Limitations of the study

In the present investigation, athletes were asked about their training background, particularly training sessions and distance covered per week. A limitation of this study was that the training background of the runners was not collected in a more specific way. The individual training background of each runner would allow for a better understanding of the obtained results in this study. However, when compared to specific athletic populations collecting only the volume of training it is insufficient. It is also necessary to have knowledge of the training intensity and the type of training sessions (weights, stretching, sprints, long runs, intervals). However, the complexity of the training background questionnaires required would be difficult to complete for runners who do not follow a programmed training plan or for those who do not document their training sessions, which was the case of some of the runners in this study.

On the other hand, it would have been interesting to measure blood lactate concentration during Test 2. Determining the lactate kinetics during Test 2 would enable us to ascertain the lactate clearance during the exercise performed at V_{OBLA} as observed by Baron *et al* (2008) during exercise performed at MLSS. Other authors have measured blood lactate concentration at exercise performed at $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, but in cyclists and not in runners (San Millán, 2008). Measuring blood lactate in cyclists during a constant exercise performed on a cycloergometer is convenient due to the relatively stationary mode of exercise. Cyclists exercise sitting and subsequent sampling of blood from the earlobe does not greatly disturb the athlete during testing. However, the gross movements during running impede blood sample collection from the earlobe. A possibility could be collecting blood samples from finger prick, but as mentioned in point 3.5.1, it would provide unreliable results.

Another limitation was that blood lactate concentration was determined using the *Lactate Pro* lactate analyzer (Arkray, Japan). Despite the validity and accuracy of this system has previously been reported (Tas *et al*, 2008; Baldari *et al*, 2009; Tanner *et al*, 2010), a dispersion of the measured lactate values at high lactate concentrations (specially $>6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) have also been observed with this lactate analyzer (De Diego *et al*, 2003). Ideally, the blood lactate concentration should have been determined by a precise analyzer, such as the *YSI 1500 Sport* (Yellow Springs, USA), which unfortunately is not available in all laboratories. However, at lactate concentrations $<6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, *Lactate Pro* appears to be an effective and valid system and the focus of this study was on obtaining the $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ lactate concentration during Test 1.

5.8 Summary

The major finding of this study is that V_{OBLA} does not represent the same relative exercise intensity in runners of different athletic ability and that V_{OBLA} is a poor predictor of MLSS. The time to exhaustion at a running velocity corresponding to a lactate concentration of $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ may be influenced by the athletic conditioning of the runners, as suggested by the negative correlation between peak treadmill velocity and time to exhaustion at V_{OBLA} . This finding is further supported by the positive correlation between $\%VO_{2\text{max}}$ in Test 2 and V_{OBLA} . Therefore, although athletes were exercising at a speed set to maintain $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ blood lactate concentration, $\%VO_{2\text{max}}$ differed between groups suggesting that the athletes exercised at different relative intensities during Test 2. Athletes with higher IAAF scores also had a significantly shorter time to exhaustion in Test 2. This finding is further evidence that V_{OBLA} may not represent equal relative exercise intensity in every runner. Therefore, we can conclude that this index may not be useful for programming training sessions or for the evaluation of aerobic ability, because the fixed $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ lactate concentration value appears to represent a different relative exercise intensity in runners of different athletic ability.

Another important finding was that during exercise performed at V_{OBLA} , volitional exhaustion occurred whilst there was evidence for physiological reserve capacity. Thus, exercise termination at V_{OBLA} may be induced by an integrative homeostatic control of the central and peripheral physiological system specifically to ensure the maintenance of the *milieu interior* and not due to the failure of the body to perform work, as predicted by the Central Governor Model.

Additionally, this study provides evidence that recreational runners have a lower athletic level than well-trained runners for several reasons, including differences in anthropometry, substrate oxidation capacity, respiratory efficiency, running economy and running biomechanics.

The reported differences between the well-trained groups appear to be influenced by running distance specialization. Additional to differences in training modalities, differences in running biomechanics especially between middle-distance European runners and long-distance European and North African runners. These biomechanical differences may explain the discrepancies in respiratory and running efficiency, cardiovascular parameters and even lactate kinetics.

Finally, the most novel finding of this thesis was the investigation of elite North African runner's response to exercise. This study to the best of our knowledge is the first to compare the physiological variables as well as biomechanical and psychological variables in this athletic population. Surprisingly, we found that the North African runners presented a worse running economy (contradicting the published literature on "African" runners), lower respiratory efficiency as well as a non desirable running pattern than European runners of matched ability. In contrast, North African runners also possess advantageous characteristics such as lower RPE (which suggest a psycho-physiological advantage) and an accentuated clearance of lactate.

However, these observed differences are minor in comparison to those found in other studies of African athletes. These relatively small differences maybe a result of a closer genetic background between European and North African runners compared to South African or East African runners. It has historically been documented that the populations of North Africa have been classified as Caucasian and recent studies have shown high genetic similarities between North African and European populations, especially in the Iberian Peninsula. For this reason, the possible influence of genetics on performance may become less important when comparing such similar populations.

6. Conclusions



6. Conclusions

1. Several differences in anthropometrical, physiological and psychological parameters were observed between the recreational and the well-trained runners, which may be the cause of the reported differences in performance. Firstly, well-trained runners had a lower fat percentage, lower endomorphy and a higher muscle percentage when compared to the recreational runners. In addition, the well-trained athletes had lower ventilation and oxygen consumption, higher respiratory efficiency, higher fat oxidation capacity, lower lactate concentration, lower exercising heart rate, an efficient running economy and a lower rating of perceived exertion.
2. Besides, the recreational runners had less efficient running biomechanics. Variables that contribute to this include longer contact times, shorter flight times, lower foot elevation, shorter steps and strides, higher stride frequencies and lower stride angles than the well-trained groups when running at the same velocity.
3. The analysis of different parameters amongst athletes of different ethnic origin showed that the North African athletes had superior aerobic ability, an accentuated clearance of blood lactate and a psychological advantage. On the other hand, these runners had a decreased ventilatory efficiency expelling CO₂, a worse running economy and less efficient running biomechanics than the long- and middle-distance runners originating from Europe. However, all observed differences were less evident than those reported in previous studies comparing European and East and South African runners, probably due to the closer genetic background of the North African and European populations.
4. Time to exhaustion at the running velocity corresponding to 4 mmol·L⁻¹ of lactate concentration was influenced by the athletic ability of the runners. Athletes who run at higher peak treadmill velocities exhibited shorter time to exhaustion at V_{OBLA}. Therefore, this index may not be useful for programming running training sessions or performing aerobic ability evaluation.
5. Lactate concentration increased above 1 mmol·L⁻¹ during Test 2, especially in the middle-distance European runners. Thereby, we may conclude that V_{OBLA} is a poor predictor of maximal lactate steady-state, and should not be used as an indirect marker of MLSS.

Conclusions

6. The running velocity at the onset of blood lactate accumulation, $\%VO_{2\max}$ and the IAAF score were important predictors of time to exhaustion during Test 2. In addition, $VO_{2\max}$ was a predictor of performance according to the V_{OBLA} and the IAAF score (which were also related).
7. During exercise performed at V_{OBLA} , volitional exhaustion occurred whilst there was evidence for physiological reserve capacity. Thus, exercise termination may be induced to ensure the maintenance of the *milieu interior* and not due to the failure of the body to perform work, as predicted by the Central Governor Model.
8. Anthropometrical parameters such as a lower body fat content and body mass were negatively correlated with greater performance according to the peak treadmill velocity, $VO_{2\max}$ and V_{OBLA} . Moreover, final rating of perceived exertion, time to exhaustion and distance covered during Test 2 were negatively correlated to several anthropometrical parameters (such as body mass and the ectomorphy factor), whereas they were positively correlated with the mesomorphy factor. Therefore, we can conclude that a favored mesomorphic profile is advantageous when running at the velocity corresponding to $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$.

7. Financiación



7. Financiación

Este estudio ha sido financiado por una beca predoctoral (BFI08.51) al autor por parte del Departamento de Educación, Universidades e Investigación del Gobierno Vasco.

Además, el Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad del País Vasco UPV/EHU ha financiado la adquisición de material fungible para la realización de las pruebas.

8. Bibliografía



7. BIBLIOGRAFÍA

Abe D, Sakaguchi Y, Tsuchimochi H, Endo M, Miyake K, Miyahiro S, Kanamaru K & Niihata S. Assessment of long-distance running performance in elite male runners using onset of blood lactate accumulation. *Applied Human Science: Journal of Physiological Anthropometry* 18(2), 25-29. 1999.

Acevedo EO, Kraemer RR, Haltom RW & Tryniecki JL. Percentual responses proximal to the onset of blood lactate accumulation. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 43(3), 267-273. 2003.

Adelaar RS. The practical biomechanics of running. *American Journal of Sports Medicine* 14(6), 497-500. 1986.

Ahlborg G, Hagenfeldt L & Wahren J. Substrate utilization by the inactive leg during one-leg or arm exercise. *Journal of Applied Physiology* 39(5), 718-723. 1975.

Allen WK, Seals DR, Hurley BF, Ehsani AA & Hagberg JM. Lactate threshold and distance-running performance in young and older endurance athletes. *Journal of Applied Physiology* 58(4), 1281-1284. 1985.

Andersen KL & Hermansen L. Aerobic work capacity in middle-aged Norwegian men. *Journal of Applied Physiology* 20(3), 432-436. 1965.

Anderson T. Biomechanics and running economy. *Sports Medicine* 22(2), 76-89. 1996.

Anderson M, Hopkins W, Roberts A & Pyne D. Ability of test measures to predict competitive performance in elite swimmers. *Journal of Sports Science* 26(2), 123-130. 2008.

Andrews MA, Godt RE & Nosek TM. Influence of physiological L(+)lactate concentrations on contractility of skinned striated muscle fibers of rabbit. *Journal of Applied Physiology* 80(6), 2060-2065. 1996.

Anshel MH & Marisi DQ. Effect of music and rhythm on physical performance. *Research Quarterly* 49, 109-112. 1979.

Aouichaoui C, Trabelsi Y, Bouhlef E, Tabka Z, Dogui M, Richalet JP & Buvry AB. The relative contributions of anthropometric variables to vertical jumping ability and leg power in Tunisian children. *Journal of Strength & Conditioning Research* 26(3), 777-788. 2012.

Araki T. Ueber die bildung von milchsäure und glucose im organismus bei sauerstoffmangel. *Zeitschrift Physiologie Chemikalie* 15, 335-370. 1891.

Art T & Lekeux P. Training-induced modifications in cardiorespiratory and ventilatory measurements in thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal* 25, 532-536. 1993.

Ash GI, Scott RA, Deason M, Dawson TA, Wolde B, Bekele Z, Teka S & Pitsiladis YP. No association between ACE gene variation and endurance athlete status in Ethiopians. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 43(4), 590-597. 2011.

Åstrand I, Åstrand PO, Hallbäck I & Kilbom A. Reduction in maximal oxygen uptake with age. *Journal of Applied Physiology* 35(5), 649-654. 1973.

Åstrand PO. *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age.* Editorial Muksgaard (Copenhagen) 1952.

Åstrand PO & Rodahl K. *Physiological basis of exercise.* Editorial McGraw-Hill (New York) 1986.

Atkinson G, Wilson D, & Eubank M. Effects of music on work-rate distribution during a cycling time trial. *International Journal of Sports Medicine* 25, 611-615. 2004.

Bailey DM, Davies B, Romer L, Castell L, Newsholme E & Gandy G. Implications of moderate altitude training for sea-level endurance in elite distance runners. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 78(4), 360-368. 1998.

Baker J & Horton S. East African running dominance revisited: a role for stereotype threat? *British Journal of Sports Medicine* 37(6), 553-555. 2003.

Baldari C, Bonavolontà V, Emerenziani GP, Gallotta MC, Silva AJ & Guidetti L. Accuracy, reliability, linearity of Accutrend and Lactate Pro versus EBIO plus analyzer. *European Journal of Applied Physiology* 107(1), 105-111. 2009.

Bale P. *The somatotype of sportsmen and sportswomen.* Brighton Polytechnic Publications (Brighton) 1983.

Bale P. (1986). The relationship of somatotype and body composition to strength in a group of men and women sports science students. In: Day JAP (ed.), *Perspectives in Kinanthropometry* (pp: 187-198).

Bale P, Bradbury D & Colley E. Anthropometric and training variables related to 10km running performance. *British Journal of Sports Medicine* 20(4), 170-173. 1986.

Banister EW, Rajendra W & Mutch BJ. Ammonia as an indicator of exercise stress implications of recent findings to sports medicine. *Sports Medicine* 2(1), 34-46. 1985.

Barker J, Jones M & Greenlees I. Assessing the immediate and maintained effects of hypnosis on self-efficacy and soccer wall-volley performance. *Journal of Sport & Exercise Psychology* 32(2), 243-252. 2010.

Baron B, Deckerle J, Robin S, Nevriere R, Dupont L, Matran R, Vanvelcenaher J, Robin H & Pelayo P. Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *International Journal of Sports Medicine* 24(8), 582-587. 2003.

Baron B, Noakes TD, Deckerle J, Moullan F, Robin S, Matran R & Pelayo P. Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *British Journal of Sports Medicine* 42(10), 828-833. 2008.

Beedie CJ, Coleman DA & Foad AJ. Positive and negative placebo effects resulting from the deceptive administration of an ergogenic aid. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism* 17(3), 259-269. 2007.

Beggs AH, Byers TJ, Knoll JH, Boyce FM, Bruns GA & Kunkel LM. Cloning and characterization of two human skeletal muscle alpha-actinin genes located on chromosomes 1 and 11. *The Journal of Biological Chemistry* 267(13), 9281-9288. 1992.

Beis LY, Willkomm L, Ross R, Bekele Z, Wolde B, Fudge B & Pitsiladis YP. Food and macronutrient intake of elite Ethiopian distance runners. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 8, 7. 2011.

Bellomo R. Bench-to-bedside review: lactate and the kidney. *Critical Care (London, England)* 6(4), 322-326. 2002.

Beltrami FG, Froyd C, Mauger AR, Metcalfe AJ, Marino F & Noakes TD. Conventional testing methods produce submaximal values of maximum oxygen consumption. *British Journal of Sports Medicine*, 46(1), 23-29. 2012.

Beneke R. Maximal lactate steady state concentration (MLSS): experimental and modelling approaches. *European Journal of Applied Physiology* 88(4-5), 361-369. 2003.

Beneke R & Von Duvillard SP. Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 28(2), 241-246. 1996.

Bents RT, Tokish JM & Goldberg L. Ephedrine, pseudoephedrine, and amphetamine prevalence in college hockey players: most report performance-enhancing use. *The Physician & Sports medicine* 32(9), 30-34. 2004.

Berg K. Endurance training and performance in runners: research limitations and unanswered questions. *Sports Medicine* 33(1), 59-73. 2003.

Bergh U, Sjödín B, Forsberg A & Svedenhag J. The relationship between body mass and oxygen uptake during running in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 23(2), 205-211. 1991.

Bergman BC, Horning MA, Casazza GA, Wolfel EE, Butterfield GE & Brooks GA. Endurance training increases gluconeogenesis during rest and exercise in men. *American Journal of Physiology. Endocrinology & Metabolism* 278(2), E244-251. 2000.

Bergman BC, Wolfel EE, Butterfield GE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA & Brooks GA. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology* 87(5), 1684-1696. 1999.

Billat LV. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Medicine* 22(3), 157-175. 1996.

Billat LV. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports Medicine* 31(1), 13-31. 2001a.

Billat LV. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part II: anaerobic interval training. *Sports Medicine* 31(2), 75-90. 2001b.

Billat LV, Flechet B, Petit B, Muriaux G & Koralsztein JP. Interval training at VO₂max: effects on aerobic performance and overtraining markers. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 31(1), 156-163. 1999.

Billat LV. *Physiologie et Methodologie de l'entrainement: De la théorie à la pratique.* Editorial De Boeck Université (Bruxelles) 2003.

Billat V, Lepretre PM, Heugas AM, Laurence MH, Salim D & Koralsztein JP. Training and bioenergetic characteristics in elite male and female Kenyan runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35(2), 297-304. 2003a.

Billat VL, Sirvent P, Py G, Koralsztein JP & Mercier J. The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Medicine* 33(6), 407-426. 2003b.

Boraita A & Serratosa L. El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Revista Española de Cardiología* 51, 356-368. 1998.

Borg G. Psychophysical basis of perceived exertion. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 14, 377-381. 1982.

Bosch AN, Goslin BR, Noakes TD & Dennis SC. Physiological differences between black and white runners during a treadmill marathon. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 61(1-2), 68-72. 1990.

Bosco C, Montanari G, Ribacchi R, Giovenali P, Latteri F, Lachelli G, Faina M, Colli R, Dal Monte A & La Rosa M. Relationship between the efficiency of muscular work during jumping and the energetic of running. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 56(2), 138-143. 1987.

Bosquet L, Berryman N & Dupuy O. A comparison of 2 optical timing systems designed to measure flight time and contact time during jumping and hopping. *Journal of Strength & Conditioning Research* 23(9), 2660-2265. 2009.

Bramble DM & Lieberman DE. Endurance running and the evolution of Homo. *Nature* 432(7015), 345-352. 2004.

Brand PH, Cohen JJ & Bignall MC. Independence of lactate oxidation from net Na⁺ reabsorption in dog kidney in vivo. *American Journal of Physiology* 227(6), 1255-1262. 1974.

Bransford DR & Howley ET. Oxygen cost of running in trained and untrained men and women. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 9(1), 41-44. 1977.

Bray MS, Hagberg JM, Pérusse L, Rankinen T, Roth SM, Wolfarth B & Bouchard C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41(1), 35-73. 2009.

Brooks GA. (1985) Lactate: Glycolytic product and oxidative substrate during sustained exercise in mammals. "The lactate Shuttle". In: R Gilles (ed.), *Comparative Physiology and Biochemistry-Current Topics and Trends. Volume A. Respiration-Metabolism-Circulation.* (pp 208-218). Berlín: Springer Verlag.

Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 18(3), 360-368. 1986.

Brooks GA. Current concepts in lactate exchange. *Medicine & Science in Sports & exercise* 23(8), 895-906. 1991.

Brooks GA. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32(4), 790-799. 2000.

Brooks GA. Lactate shuttles in nature. *Biochemical Society Transactions* 30(2), 258-264. 2002.

Brooks GA, Brown MA, Butz CE, Sicurello JP & Dubouchaud H. Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. *Journal of Applied Physiology* 87(5), 1713-1718. 1999.

Brooks GA, Dubouchaud H, Brown M, Sicurello JP & Butz CE. Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. *Proceedings of the National Academy of Sciences in the United States of America* 96(3), 1129-1134. 1999.

Buchowicz B, Yu T, Nance DM, Zaldivar FP, Cooper DM & Adams GR. Increased rat neonatal activity influences adult cytokine levels and relative muscle mass. *Pediatric Research* 68, 399-404. 2010.

Bulter PJ, Woakes AJ, Smale K, Roberts CA, Hillidge CJ, Snow DH & Marlin D.J. Respiratory and cardiovascular adjustments during exercise of increasing intensity and during recovery in thoroughbred racehorses. *The Journal of Experimental Biology* 179, 159-180. 1993.

Bunc V & Heller J. Energy cost of running in similarly trained men and women. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 59(3), 178-183. 1989.

Burkett LN, Kohrt WM & Buchbinder R. Effects of shoes and foot orthotics on VO₂ and selected frontal plane knee kinematics. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 17(1), 158-163. 1985.

Canda A, Sains L, De Diego T & Pacheco JL. Características morfológicas del decatleta vs. especialistas. *Archivos de Medicina del Deporte* 84, 277-284. 2001.

Carlson LA & Pernow B. Oxygen utilization and lactic acid formation in the legs at rest and during exercise in normal subjects and in patients with arteriosclerosis obliterans. *Acta Medica Scandinavica* 164(1), 39-52. 1959.

Carrillo AE, Koutedakis Y & Flouris AD. Early life mammalian biology and later life physical performance: maximizing physiological adaptation. *British Journal of Sports Medicine* 45(12), 1000-1001. 2011.

Carter JEL. *Physical structure of Olympic athletes. Part II: Kinanthropometry of Olympic athletes.* Medicine & Sports Science, Karger Basel (New York) 1984.

Carter JEL & Heath BH. *Somatotyping-Development and Applications.* Editorial Cambridge University Press (Cambridge, UK) 1990.

Cavanagh PR. *The Running Shoe Book.* Editorial Anderson World (Mountain View) 1980.

Cavanagh P & Kram R. (1990). Stride Length in Distance Running: Velocity, body dimensions, and added mass effects. In: Cavanagh PR (ed.), *Biomechanics of Distance Running* (pp. 35-63). Champaign (IL): Human Kinetics.

Cavanagh PR & Lafortune MA. Ground reaction forces in distance running. *Journal of Biomechanics* 13, 397-406. 1980.

Cavanagh PR & Williams KR. The effect of stride length variation on oxygen uptake during distance running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 14(1), 30-35. 1982.

Ceretelli P. Dette d`oxygen. Rôle et signification. *Science et Sport* 1, 237-294. 1986.

Chaouachi M, Chaouachi A, Chamari K, Chtara M, Feki Y, Amri M & Trudeau F. Effects of dominant somatotype on aerobic capacity trainability. *British Journal of Sports Medicine* 39(12), 954-959. 2005.

Chmura J & Nazar K. Parallel changes in the onset of blood lactate accumulation (OBLA) and threshold of psychomotor performance deterioration during incremental exercise after training in athletes. *International Journal of Psychophysiology* 75(3), 287-290. 2010.

Chicharro JL, Aznar S, Fernández A, López LM, Lucía A & Pérez M. *Transición aeróbica-anaeróbica. Concepto, metodología de determinación y aplicaciones.* Editorial Master Line & Prodigio (Madrid) 2004.

Chicharro JL, Carvajal A, Pardo J, Pérez M & Lucía A. Physiological parameters determined at OBLA vs. a fixed heart rate of 175 beats x min⁻¹ in an incremental test performed by amateur and professional cyclists. *Japanese Journal of Physiology* 49(1), 63-69. 1999.

Clark VR, Hopkins WG, Hawley JA & Burke LM. Placebo effect of carbohydrate feedings during a 40-km cycling time trial. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32(9), 1642-1647. 2000.

Coetzer P, Noakes TD, Sanders B, Lambert MI, Bosch AN, Wiggins T & Dennis SC. Superior fatigue resistance of elite black South African distance runners. *Journal of Applied Physiology* 75(4), 1822-1827. 1993.

Coggan AR, Raguso CA, Williams BD, Sidossis LS & Gastaldelli A. Glucose kinetics during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *Journal of Applied Physiology* 78(3), 1203-1207. 1995.

Coggan AR, Raguso CA, Gastaldelli A, Sidossis LS & Yeckel CW. Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metabolism* 49, 122-128. 2000.

Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* Editorial Lawrence Erlbaum Associates (Hillsdale) 1998

Conley DL & Krahenbuhl GS. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 12(5), 357-360. 1980.

Connett RJ, Gayeski TE & Honig CR. Lactate efflux is unrelated to intracellular PO₂ in a working red muscle in situ. *Journal of Applied Physiology* 61(2), 402-408. 1986.

Cooke R & Pate E. (1990). The inhibition of muscle concentration by the by-products of ATP hydrolysis. In: Taylor B (ed.) *Biochemistry of Exercise VII* (pp 59-72) Champaign (IL): Human Kinetics.

Copeland BL & Franks BD. Effects of types and intensities of background music on treadmill endurance *The Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 31, 100-103. 1991.

Corbett J, Vance S, Lomax M & Barwood MJ. Measurement frequency influences the rating of perceived exertion during sub-maximal treadmill running. *European Journal of Applied Physiology* 106(2), 311-313. 2009.

Cori GT & Cori CF. Glycogen formation in the liver from D- and L- lactic acid. *Journal of Biology & Chemistry* 81, 389-403. 1929.

Costill DL. The relationship between selected physiological variables and distance running performance. *The Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 7(2), 61-66. 1967.

Costill DL, Bowers R & Kammer WF. Skinfold estimates of body fat among marathon runners. *Medicine & Science in Sports* 2(2), 93-95. 1970.

Costill DL, Thomason H & Roberts E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 5(4), 248-252. 1973.

Crewe H, Tucker R & Noakes TD. The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *European Journal of Applied Physiology* 103 (5), 569 –577. 2008.

Dahlstedt AJ, Katz A, Wieringa B & Westerblad H. Is creatine kinase responsible for fatigue? Studies of skeletal muscle deficient of creatine kinase. *FASEB Journal* 14, 982-990. 2000.

Dahlstedt AJ & Westerblad H. Inhibition of creatine kinase reduces the rate of fatigue-induced decrease in tetanic [Ca²⁺] in mouse skeletal muscle. *The Journal of Physiology* 533, 639-649. 2001.

Dalsgaard MK, Ogoh S, Dawson EA, Yoshiga CC, Quistorff B & Secher NH. Cerebral carbohydrate cost of physical exertion in humans. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative & Comparative Physiology* 287(3), R534-540. 2004a.

Dalsgaard MK, Quistorff B, Danielsen ER, Selmer C, Vogelsang T & Secher NH. A reduced cerebral metabolic ratio in exercise reflects metabolism and not accumulation of lactate within the human brain. *The Journal of Physiology* 15, 554(Pt 2), 571-578. 2004b.

Daniels J & Daniels N. Running economy of elite male and elite female runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 24(4), 483-489. 1992.

Davies SF, Iber C, Keene SA, McArthur CD & Path MJ. Effect of respiratory alkalosis during exercise on blood lactate. *Journal of Applied Physiology* 61(3), 948-952. 1986.

Dassonville J, Beillot J, Lessard Y, Jan J, André AM, Le Pourcelet C, Rochcongar P & Carré F. Blood lactate concentrations during exercise: effect of sampling site and exercise mode. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 38(1), 39-46. 1998.

De Diego AM, García-Romero J, Fernández-Pastor VJ & Alvero JR. Estudio comparativo de niveles de ácido láctico en deportistas con diferentes medidores portátiles. *Archivos de Medicina del Deporte* 98(20), 496. 2003

Debaere S, Jonkers I & Delecluse C. The contribution of step characteristics to sprint running performance in high-level male and female athletes. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2012 (In press)

Dempsey JA, McKenzie DC, Haverkamp HC & Eldridge MW. Update in the understanding of respiratory limitations to exercise performance in fit, active adults. *Chest* 134(3), 613-622. 2008.

Denadai BS, Gomide EB & Greco CC. The relationship between onset of blood lactate accumulation, critical velocity, and maximal lactate steady state in soccer players. *Journal of Strength & Conditioning Research* 19(2), 364-368. 2005.

Denadai BS, Figueira TR, Favaro OR & Gonçalves M. Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. *Brazilian Journal of Medical & Biological Research* 37(10), 1551-1556. 2004.

Depocas F, Minaire Y & Chatonnet J. Rates of formation and oxidation of lactic acid in dogs at rest and during moderate exercise. *Canadian Journal of Physiology & Pharmacology* 47(7), 603-610. 1969.

De Rose EH & Guimaraes AGS. (1980). A model for optimization of somatotype in young athletes. In Ostyn M, Beunen G & Simons J (eds.), *Kinanthropometry II* (pp. 77-80). Baltimore: University Park Press.

Dienel GA. Lactate muscles its way into consciousness: fueling brain activation. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative & Comparative Physiology* 287(3), R519-521. 2004.

Dill DB. The economy of muscular exercise. *Physiological Review* 16(2), 263-291. 1936.

Dill DB, Alexander WC, Myhre LG, Whinnery JE & Tucker DM. Aerobic capacity of DB Dill 1928-1984. *Federation proceedings* 44-1013. 1985.

Dill DB, Edwards HT & Talbott JH. Studies in muscular activity VII. Factors limiting the capacity for work. *Journal of Physiology* 77(1), 49-62. 1932.

Di Pampero PE, Atchou G, Brückner JC & Moia C. The energetics of endurance running. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 55(3), 259-266. 1986.

Donaldson SK, Hermansen L & Bolles L. Differential, direct effects of H⁺ on Ca²⁺-activated force of skinned fibers from the soleus, cardiac and adductor magnus muscles of rabbits. *Pflugers Archives: European Journal of Physiology* 376(1), 55-65. 1978.

Donnelly P. Kenyan runners from the Rift Valley (2,000 metres above sea level) have dominated world middle and endurance events for thirty years. *Journal of Science & Medicine in Sport* 3(4), v-vi. 2000.

Donovan CM & Pagliassotti MJ. Endurance training enhances lactate clearance during hyperlactatemia. *American Journal of Physiology* 257(5 Pt 1), E782-789. 1989.

Donovan CM & Brooks GA. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *American Journal of Physiology* 244(1), E83-92. 1983.

Duffield R, Dawson B & Goodman C. Energy system contribution to 1500- and 3000-metre track running. *Journal of Sports Sciences* 23(10), 993-1002. 2005.

Duggan & Bhat. Biomechanics and Analysis of Running Gait. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America* 16, 603–621. 2005.

Duggan A & Tebbutt SD. Blood lactate at 12 km/h and vOBLA as predictors of run performance in non-endurance athletes. *International Journal of Sports Medicine* 11(2), 111-115. 1990.

Duncan GE, Howley ET & Johnson BN. Applicability of VO₂max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Medicine & Science in Sports & exercise* 29(2), 273-278. 1997.

Dunham C & Harms CA. Effects of high-intensity interval training on pulmonary function. *European Journal of Applied Physiology* 112(8), 3061-3068. 2012.

Eliakim A, Nemet D & Shenkman L. Serum enzyme activities following long-distance running: comparison between Ethiopian and white athletes. *Israel Journal of Medical Sciences* 31(11), 657-659. 1995.

Elliott D, Carr S & Orme D. The effect of motivational music on sub-maximal exercise. *European Journal of Sport Sciences* 5, 97-106. 2005.

Eisenmann JC, Pivarnik JM & Malina RM. Scaling peak VO₂ to body mass in young male and female distance runners. *Journal of Applied Physiology* 90(6), 2172-2180. 2001.

Esfarjani F & Laursen PB. Manipulating high-intensity interval training: effects on VO₂max, the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *Journal of Science & Medicine in Sport* 10(1), 27-35. 2007.

Faulkner J, Parfitt G & Eston R. Prediction of maximal oxygen uptake from the ratings of perceived exertion and heart rate during a perceptually-regulated sub-maximal exercise test in active and sedentary participants. *European Journal of Applied Physiology* 101(3), 397-407. 2007.

Favero TG, Zable AC, Bowman MB, Thompson A & Abramson JJ. Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release and [3H]ryanodine binding. *Journal of Applied Physiology* 78(5), 1665-1672. 1995.

Faviato A & Faviato F. Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *The Journal of Physiology* 276, 233-255. 1978.

Fay L, Londeree BR, LaFontaine TP & Volek MR. Physiological parameters related to distance running performance in female athletes. *Medicine & Science in Sports & exercise* 21(3), 319-324. 1989.

Ferrauti A, Bergermann M & Fernandez-Fernandez J. Effects of a concurrent strength and endurance training on running performance and running economy in recreational marathon runners. *Journal of Strength & Conditioning Research* 24(10), 2770-2778. 2010.

Ferri A, Adamo S, La Torre A, Marzorati M, Bishop DJ & Miserocchi G. Determinants of performance in 1,500-m runners. *European Journal of Applied Physiology* 112(8), 3033-3043. 2012

Fick A. Ueber die messung des blutquantums in den herzventrikeln. Stiz ber Physik-Med Ges Würzburg. *Sitz ber Physik-Med Ges Würzburg* 2, 16-28. 1870.

Figueira TR, Caputo F, Pelarigo JG & Denadai BS. Influence of exercise mode and maximal lactate-steady-state concentration on the validity of OBLA to predict maximal lactate-steady-state in active individuals. *Journal of Science & Medicine in Sport* 11(3), 280-286. 2008.

Fitts RH. (2003). Mechanisms of muscular fatigue. In: Poortmans JR (ed.) *Principles of Exercise Biochemistry* (pp. 279-300), Karger: Basel.

Fitts RH & Holloszy JO. Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery. *American Journal of Physiology* 231(2), 430-433. 1976.

Fletcher WM. Lactic acid in amphibian muscle. *The Journal of Physiology* 35(4), 247-309. 1907.

Flores C, Maca-Meyer N, Pérez JA, Hernández M & Cabrera VM. Y-Chromosome Differentiation in Northwest Africa. *Human Biology* 73, 513-524. 2001.

Foad AJ, Beedie CJ & Coleman DA. Pharmacological and psychological effects of caffeine ingestion in 40-km cycling performance. *Medicine & Science in Sports & exercise* 40(1), 158-165. 2008.

Föhrenbach R, Mader A & Hollmann W. Determination of endurance capacity and prediction of exercise intensities for training and competition in marathon runners. *International Journal of Sports Medicine* 8(1), 11-18.1987.

Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *Journal of Applied Physiology* 55, 628-634. 1983.

Friedlander AL, Jacobs KA, Fattor JA, Horning MA, Hagobian TA, Bauer TA, Wolfel EE & Brooks GA. Contributions of working muscle to whole body lipid metabolism are altered by exercise intensity and training. *American Journal Physiology. Endocrinology & Metabolism* 292(1), E107-116. 2007.

Fringer M & Stull G. Changes in cardiorespiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Medicine & Science in Sports & exercise* 6, 20-25. 1982.

Frishberg BA. An analysis of overground and treadmill sprinting. *Medicine & Science in Sports & exercise* 15(6), 478-485. 1983.

Fritzsche RG, Switzer TW, Hodgkinson BJ & Coyle EF. Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *Journal of Applied Physiology* 86(3), 799-805. 1999.

Fudge BW, Easton C, Kingsmore D, Kiplamai FK, Onywera VO, Westerterp KR, Kayser B, Noakes TD & Pitsiladis YP. Elite Kenyan endurance runners are hydrated day-to-day with ad libitum fluid intake. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 40(6), 1171-1179. 2008.

Fudge BW, Westerterp KR, Kiplamai FK, Onywera VO, Boit MK, Kayser B & Pitsiladis YP. Evidence of negative energy balance using doubly labelled water in elite Kenyan endurance runners prior to competition. *British Journal of Nutrition* 95(1), 59-66. 2006.

Gee CJ. How does sport psychology actually improve athletic performance? A framework to facilitate athletes' and coaches' understanding. *Behavior Modification* 34(5), 386-402. 2010.

Gertz EW, Wisneski JA, Stanley WC & Neese RA. Myocardial substrate utilization during exercise in humans. Dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments. *Journal of Clinical Investigation* 82(6), 2017-2025. 1988.

Gevers W. Generation of protons by metabolic processes in heart cells. *Journal of Molecular & Cell Cardiology* 9(11), 867-874. 1977.

Gilenstam KM, Thorsen K & Henriksson-Larsén KB. Physiological correlates of skating performance in women's and men's ice hockey. *Journal of Strength & Conditioning Research* 25(8), 2133-2142. 2011.

Gladden LB. Muscle as a consumer of lactate. *Medicine & Science in Sports & exercise* 32(4), 764-771. 2000.

Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of Physiology* 558(Pt 1), 5-30. 2004.

González-Alonso J. Human thermoregulation and the cardiovascular system. *Experimental Physiology* 97(3), 340-346. 2012.

Graham TE. Mechanicisms of blood lactate increase during exercise. *The Physiologist* 2, 4. 1984.

Grant S, Craig I, Wilson J & Aitchison T. The relationship between 3 km running performance and selected physiological variables. *Journal of Sports Science* 15(4), 403-10. 1997.

Gregor RJ & Kirkendall D. (1978). Performance efficiency of world class female marathon runners. In: Asmussen E & Jorgensen K (eds.), *Biomechanics VI-B. Baltimore* (pp 40-45). Baltimore (MD): University Park Press.

Guglielmo LG, Greco CC & Denadai BS. Effects of strength training on running economy. *International Journal of Sports Medicine* 30(1), 27-32. 2009.

Haldane JS. *Respiration*. Yale University press (New Haven) 1922.

Haller CA, Jacob P 3rd & Benowitz NL. Enhanced stimulant and metabolic effects of combined ephedrine and caffeine. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 75(4), 259-273. 2004.

Hamill J, Freedson PS, Boda W & Reichsman F. Effects of shoe type on cardiorespiratory responses and rearfoot motion during treadmill running. *Medicine & Science in Sports & exercise* 20(5), 515-521. 1988.

Haralambie G & Mössinger M. Metabolites of the aminoacetone pathway in blood after exercise. *Metabolism* 29(12), 1258-1261. 1980.

Harley YX, Kohn TA, St Clair Gibson A, Noakes TD & Collins M. Skeletal muscle monocarboxylate transporter content is not different between black and white runners. *European Journal of Applied Physiology* 105(4), 623-632. 2009.

Hashimoto T, Hussien R & Brooks GA. Colocalization of MCT1, CD147, and LDH in mitochondrial inner membrane of L6 muscle cells: evidence of a mitochondrial lactate oxidation complex. *American Journal of Physiology. Endocrinology & Metabolism* 290(6), E1237-1244. 2006.

Heath BH & Carter JEL. A modified somatotype method. *American Journal of Physical Anthropology* 27, 57-74. 1967.

Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R & Hollmann W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine* 6(3), 117-30. 1985.

Heise GD & Martin PE. Are variations in running economy in humans associated with ground reaction force characteristics? *European Journal of Applied Physiology* 84(5), 438-442. 2001.

Helgerud J. Maximal oxygen uptake, anaerobic threshold and running economy in women and men with similar performances level in marathons. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 68(2), 155-61. 1994.

Helgerud J, Engen LC, Wisloff U & Hoff J. Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 33(11), 1925-1931. 2001.

Helgerud J, Høydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, Simonsen T, Helgesen C, Hjorth N, Bach R & Hoff J. Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Medicine & Science in Sports & exercise* 39(4), 665-671. 2007.

Helgerud J, Støren O & Hoff J. Are there differences in running economy at different velocities for well-trained distance runners? *European Journal of Applied Physiology* 108(6), 1099-1105. 2010.

Hermansen L. Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. *Ciba Foundation Symposium* 82, 75-88. 1981.

Hermansen L & Saltin B. Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *Journal of Applied Physiology* 26(1), 31-37. 1969.

Hill AV. *Muscular movement in man: the factors governing speed and recovery from fatigue:* Editorial McGraw-Hill (New York) 1927.

Hill AV. The revolution in muscle physiology. *Physiological review* 12, 56-67. 1932.

Hill AV, Meyerhof O. Ueber die vorgänge bei der muskelkontraktion. *Ergeb Physiologie Biologie und Chemikalie Experimentell Pharmakologie* 22, 299-344. 1923.

Hill AV, Long CNH & Lupton H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. Parts I-III. *Proceeding Royal Society of London: Biological Sciences* 96, 438-475. 1924a.

Hill AV, Long CNH & Lupton H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. Parts IV-VI. *Proceeding Royal Society of London: Biological Sciences* 97, 84-138. 1924b.

Hills AP, Byrne NM & Ramage AJ. Submaximal markers of exercise intensity. *Journal of Sports Science* 16, 71-76. 1998.

Hochachka PW & Mommsem TP. Protons and anaerobiosis. *Science* 219, 1391-1397. 1933.

Hogan MC, Gladden LB, Kurdak SS & Poole DC. Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 27(3), 371-377. 1995.

Holloszy JO & Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology* 56(4), 831-838. 1984.

Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM & Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41(1), 3-13. 2009.

Housh TJ, Thorland WG, Johnson GO & Tharp GD. Body build and composition variables as discriminators of sports participation of elite adolescent male athletes. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 24(3), 169-174. 1984.

Howley ET, Bassett DR Jr & Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 27(9), 1292-1301. 1995.

Hunter AM, St Clair Gibson A, Mbambo Z, Lambert MI & Noakes TD. The effects of heat stress on neuromuscular activity during endurance exercise. *Pflugers Archives: European Journal of Physiology* 444(6), 738-743. 2002.

Huxley TH. On the geographical distribution of the chief modifications of mankind. *Journal of Ethnological Society of London* 2, 404-412. 1870.

Iglesias A & Iglesias A. Clinical hypnosis with a Little League baseball population: performance enhancement and resolving traumatic experiences. *The American Journal of Clinical Hypnosis* 53(3), 183-191. 2011.

Inman VT, Ralston HJ & Todd F. *Human walking*. Editorial Williams & Wilkins (Baltimore) 1981.

Jacobs I. Blood lactate. Implications for training and sports performance. *Sports Medicine* 3(1), 10-25. 1986.

Jacobs I & Sjödín B. Relationship of ergometer-specific VO₂ max and muscle enzymes to blood lactate during submaximal exercise. *British Journal of Sports Medicine* 19(2), 77-80. 1985.

Jöbsis FF & Stainsby WN. Oxidation of NADH during contractions of circulated mammalian skeletal muscle. *Respiratory Physiology* 4(3), 292-300. 1968

Johnson JA & Fusaro RM. The role of the skin in carbohydrate metabolism. *Advances in Metabolic Disorders* 60, 1-55. 1972.

Johnson JM & Rowell LB. Forearm skin and muscle vascular responses to prolonged leg exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 39(6), 920-924. 1975.

Jones AM & Doust JH. A 1% treadmill grade most accurately reflects the energetic cost of outdoor running. *Journal of Sports Sciences* 14(4), 321-327. 1996.

Jones AM & Doust JH. Determination of the maximal lactate steady state. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 30(8), 1304-1313. 1998.

Jones BH, Knapik JJ, Daniels WL & Toner MM. The energy cost of women walking and running in shoes and boots. *Ergonomics* 29(3), 439-443. 1986.

Jorfeldt L & Wahren J. Leg blood flow during exercise in man. *Clinical Science* 41(5), 459-473. 1971.

Joyner MJ & Coyle EF. Endurance exercise performance: the physiology of champions. *Journal of Physiology* 586(1), 35-44. 2008.

Judge JO, Ounpuu S & Davis RB 3rd. Effects of age on the biomechanics and physiology of gait. *Clinics in Geriatric Medicine* 12(4), 659-678. 1996.

Juel C. Intracellular pH recovery and lactate efflux in mouse soleus muscles stimulated in vitro: the involvement of sodium/proton exchange and a lactate carrier. *Acta Physiologica Scandinavica* 132(3), 363-371. 1988.

Julian CG, Vargas E, Armaza JF, Wilson MJ, Niermeyer S & Moore LG. High-altitude ancestry protects against hypoxia-associated reductions in fetal growth. *Archives of Diseases in Childhood; Fetal & Neonatal Edition* 92, F372–377. 2007.

Julian CG, Wilson MJ & Moore LG. Evolutionary adaptation to high altitude: a view from in utero. *American Journal of Human Biology* 21, 614–622. 2009.

Kaneko M, Ito A, Fuchimoto T, Shishikura Y & Toyooka J. (1985) Influence of running speed of the mechanical efficiency of sprinters and distance runners. In: Winter DA, Norman RW, Wells RP, Heyes CK & Patla AE (eds.), *Biomechanics IX-B*. (pp. 307–312). Champaign (IL): Human Kinetics.

Karaminidis K, Arampatzis A & Bruggemann GP. Reproducibility of electromyography and ground reaction forces during various running techniques. *Gait Posture* 19(2), 115–123. 2004.

Karp J. Strength training and distance running: A scientific perspective. *Modern Athletic Coach* 44, 20–23. 2006.

Katayama K, Sato K, Matsuo H, Ishida K, Iwasaki K & Miyamura M. Effect of intermittent hypoxia on oxygen uptake during submaximal exercise in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 92(1-2), 75-83. 2004.

Keul J, Simon G, Berg A, Dickhuth H, Goertler I & Kubel R. Determination of individual anaerobic threshold for performance test and exercise prescription. *Deutsche Zeit Sportmedizin* 30, 212-218. 1979.

Kilding AE & Jones AM. Validity of a single-visit protocol to estimate the maximum lactate steady state. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37(10), 1734-1740. 2005.

Kindermann W, Schramm M & Keul J. Aerobic performance diagnostic with different experimental settings. *International Journal of Sports Medicine* 1, 110-114. 1980.

Klein S, Coyle EF & Wolfe RR. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *American Journal of Physiology* 267(6 Pt 1):E934-40.1994.

Knechtle B, Knechtle P & Rosemann T. Upper body skinfold thickness is related to race performance in male Ironman triathletes. *International Journal of Sports Medicine* 32(1), 20-27. 2011.

Knechtle B, Knechtle P, Rosemann T & Lepers R. Predictor variables for a 100-km race time in male ultra-marathoners. *Perceptual & Motor Skills*, 111(3), 681-693. 2010.

Kohn TA, Essén-Gustavsson B & Myburgh KH. Do skeletal muscle phenotypic characteristics of Xhosa and Caucasian endurance runners differ when matched for training and racing distances? *Journal of Applied Physiology* 103(3), 932-940. 2007.

Krahenbuhl GS & Pangrazi RP. Characteristics associated with running performance in young boys. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 15(6), 486-490. 1983.

Kyröläinen H, Belli A & Komi PV. Biomechanical factors affecting running economy. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 33(8), 1330-1337. 2001.

Lacour JR, Padilla-Magunacelaya S, Chatard JC, Arsac L & Barthélémy JC. Assessment of running velocity at maximal oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 62(2), 77-82. 1991.

Lacour JR, Padilla-Magunacelaya S, Barthélémy JC & Dormois D. The energetics of middle-distance running. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 60(1), 38-43. 1990.

Lakkata EG. Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. *Federation Proceedings* 38, 163-167. 1979.

Lambert MI & Noakes TD. (2000). The dominance of the Africans in distance running. In: Pedoe DT (ed.), *Marathon Medicine* (pp. 50-62). London: RSM.

Lambert EV, St Clair Gibson A & Noakes TD. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine* 39(1), 52 – 62. 2005.

Larsen HB. Kenyan dominance in distance running. *Comparative & Biochemical Physiology-Part A: Molecular & Integrative Physiology* 36(1), 161-170. 2003.

Larsson P, Olofsson P, Jakobsson E, Burlin L & Henriksson-Larsén K. Physiological predictors of performance in cross-country skiing from treadmill tests in male and female subjects. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 12(6), 347-353. 2002.

Leal-Pinto E, Park HC, King F, MacLeod M & Pitts RF. Metabolism of lactate by the intact functioning kidney of the dog. *American Journal of Physiology* 224(6), 1463-1467. 1973.

Legaz-Arrese A, Kinfu H, Munguía-Izquierdo D, Carranza-García LE & Calderón FJ. Basic physiological measures determine fitness and are associated with running performance in elite young male and female Ethiopian runners. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 49(4), 358-363. 2009.

Lima-Silva AE, Pires FO, Bertuzzi RC, Lira FS, Casarini D & Kiss MA. Low carbohydrate diet affects the oxygen uptake on-kinetics and rating of perceived exertion in high intensity exercise. *Psychophysiology* 48, 277-284. 2011.

Lindinger MI. Origins of [H⁺] changes in exercising skeletal muscle. *Canadian Journal of Applied Physiology* 20(3), 357-368. 1995.

López Chicharro J & Fernández VA. *Otros parámetros ergométricos. Fisiología del Ejercicio.* Editorial Médica Panamericana (Buenos Aires) 1998.

Loprinzi PD & Brodowicz GR. Physiological adaptations and analysis of training content in high school cross-country runners. *Research in Sports Medicine* 16(3), 189-202. 2008.

Lucía A, Esteve-Lanao J, Oliván J, Gómez-Gallego F, San Juan AF, Santiago C, Pérez M, Chamorro-Viña C & Foster C. Physiological characteristics of the best Eritrean runners-exceptional running economy. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism* 31(5), 530-540. 2006.

Maca-Meyer N, González AM, Pestano J, Flores C, Larruga JM & Cabrera VM. Mitochondrial DNA transit between West Asia and North Africa inferred from U6 phylogeography. *BMC Genetics* 4, 15. 2003.

MacArthur DG & North KN. ACTN3: A genetic influence on muscle function and athletic performance. *Exercise & Sport Sciences Reviews* 35(1), 30-34. 2007.

MacArthur DG, Seto JT, Raftery JM, Quinlan KG, Huttley GA, Hook JW, Lemckert FA, Kee AJ, Edwards MR, Berman Y, Hardeman EC, Gunning PW, Eastal S, Yang N & North KN. Loss of ACTN3 Gene Function Alters Mouse Muscle Metabolism and Shows Evidence for Positive Selection in Humans. *Nature Genetics* 39(10), 1261-1265. 2007.

MacFarlane N, Northridge DB, Wright AR, Grant S & Dargie HJ. A comparative study of left ventricular structure and function in elite athletes. *British Journal of Sports Medicine* 25(1), 45-48. 1991.

Mader A & Heck H. A theory of the metabolic origin of "anaerobic threshold". *International Journal of Sports Medicine* 7(1), 45-65. 1986.

Mader A, Liesen H, Heck H, Phillippi H, Schürch PM & Hollmann W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit. *Sportarzt und Sportmedizin* 27, 80-88. 1976.

Magkos F & Kavouras SA. Caffeine and ephedrine: physiological, metabolic and performance-enhancing effects. *Sports Medicine* 34(13), 871-889. 2004.

Maldonado S, Mujika I & Padilla S. Influence of body mass and height on the energy cost of running in highly trained middle- and long-distance runners. *International Journal of Sports Medicine* 23(4), 268-272. 2002.

Maldonado-Martín S, Mujika I & Padilla S. Physiological variables to use in the gender comparison in highly trained runners. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 44(1), 8-14. 2004.

Mann RA. (1982). Biomechanics of running. In: Mann RA (ed.) *American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium on the Foot and Leg in Running Sports* (pp. 30-44). St. Louis (MO): CV Mosby.

Mann RA & Hagy J. Biomechanics of walking, running and sprinting. *American Journal of Sports Medicine* 8(5), 345-350. 1980.

Margaria R. On the state of CO₂ in blood and haemoglobin solutions, with an appendix on some osmotic properties of glycine in solution. *The Journal of Physiology* 73(3), 311-330. 1931.

Margaria R, Cerretelli P, Di Prampero PE, Massari C & Torelli G. Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man. *Journal of Applied Physiology* 18, 371-377. 1963.

Marino F, Lambert MI & Noakes TD. Superior performance of African runners in warm humid but not in cool environmental conditions. *Journal of Applied Physiology* 96(1), 124-130. 2004.

Martin PE. Mechanical and physiological responses to lower extremity loading during running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* (4), 427-33. 1985.

Matiegka J. The testing of physical efficiency. *The American Journal of Physical Anthropology* 4, 423-430. 1921.

Mattocks C, Deere K, Leary S, Ness A, Tilling K, Blair SN & Riddoch C. Early life determinants of physical activity in 11 to 12 year olds: cohort study. *British Journal of Sports Medicine* 42, 721-724. 2008.

Maughan RJ. Distance running in hot environments: a thermal challenge to the elite runner. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 3, 95-102. 2010.

Mayhew JL. Oxygen cost and energy expenditure of running in trained runners. *British Journal of Sports Medicine* 11, 116-121. 1997.

McArdle WD, Katch FI & Katch VL. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*. Editorial Lea & Febiger (Philadelphia) 1991.

McDermott JC, Elder GC & Bonen A. Adrenal hormones enhance glycogenolysis in nonexercising muscle during exercise. *Journal of Applied Physiology* 63(3), 1275-1283. 1987.

McDermott JC, Elder GC & Bonen A. Non-exercising muscle metabolism during exercise. *Pflügers Archives: European Journal of Physiology* 418(4), 301-307. 1991.

McGowan C, MacLaren D, Reilly T & Milroy P. (1985) Some factors affecting distance running performance. In: *Proceedings of the ninth congress of the International Ergonomics Association*. London.

McKeen PC, Rosenberger JL, Slater JS, Nicholas WC & Buskirk ER. A 13-year follow-up of a coronary heart disease risk factor screening and exercise program for 40- to 59-year-old men: Exercise habit maintenance and physiologic status. *Journal of Cardiac Rehabilitation* 5, 10-599. 1985.

McKenna MJ, Bangsbo J & Renaud JM. Muscle K⁺, Na⁺, and Cl disturbances and Na⁺-K⁺ pump inactivation: implications for fatigue. *Journal of Applied Physiology* 104(1), 288-295. 2008.

McNaughton LR, Thompson D, Philips G, Backx K & Crickmore L. A comparison of the lactate Pro, Accusport, Analox GM7 and Kodak Ektachem lactate analysers in normal, hot and humid conditions. *International Journal of Sports Medicine* 23(2), 130-135. 2002.

Mero A & Komi PV. EMG, Force, and Power Analysis of Sprint-Specific Strength Exercises. *Journal of Applied Biomechanics* 10(1), 1-13. 1994.

Mero A, Komi P & Gregor R. Biomechanics of Sprint Running. *Sport Medicine* 13(6), 376-392. 1992.

Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Suh SH, Navazio F & Brooks GA. Metabolic and cardiorespiratory responses to "the lactate clamp". *American Journal of Physiology. Endocrinology & Metabolism* 283(5), E889-898. 2002.

Montain SJ, Hopper MK, Coggan AR & Coyle EF. Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *Journal of Applied Physiology* 70, 882-888. 1991.

Moran CN, Scott RA, Adams SM, Warrington SJ, Jobling MA, Wilson RH, Goodwin WH, Georgiades E, Wolde B & Pitsiladis YP. Y chromosome haplogroups of elite Ethiopian endurance runners. *Human Genetics* 115(6), 492-497. 2004.

Morgan DW, Baldini FD, Martin PE & Kohrt WM. Ten kilometer performance and predicted velocity at VO₂max among well-trained male runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 21(1), 78-83. 1989.

Morgan DW & Daniels JT. Relationship between VO₂max and the aerobic demand of running in elite distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 15(7), 426-429. 1994.

Myers MJ & Steudel K. Effect of limb mass and its distribution on the energetic cost of running. *The Journal of Experimental Biology* 116, 363-373. 1985.

Myers J, Wagner D, Schertler T, Beer M, Luchinger R, Klein M, Rickli H, Muller P, Mayer K. & Schwitzer J. Effects of exercise training on left ventricular volumes and function in patients with nonischemic cardiomyopathy: application of magnetic resonance myocardial tagging. *The American Heart Journal* 144, 719-725. 2002.

Nielsen B. Thermoregulation in rest and exercise. *Acta Physiologica Scandinavica Supplement* 323, 1-74. 1969.

Nielsen OB, de Paoli F & Overgaard K. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *The Journal of Physiology* 536(Pt 1), 161-166. 2001.

Noakes TD. Why marathon runners collapse. *South African Medicine Journal* 73(10), 569-571. 1988.

Noakes TD. Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 129(5), 571-590. 1997.

Noakes TD. *Lore of Running* . Editorial Human Kinetics (Champaign) 2004a.

Noakes TD. RPE as a predictor of the duration of the exercise that remains until exhaustion. *Journal of Applied Physiology* 94, 2181-2187. 2004b.

Noakes TD, Myburgh KH, du Plessis J, Lang L, Lambert M, van der Riet C & Schall R. Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23(4), 443-449. 1991.

Noakes TD, Myburgh KH & Schall R. Peak treadmill running velocity during the VO₂ max test predicts running performance. *Journal of Sports Science* 8(1), 35-45. 1990.

Noakes TD & St Clair Gibson A. Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine* 38(5), 648-649. 2004.

Noakes TD, St Clair Gibson A & Lambert EV. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine* 38(4), 511-514. 2004.

Novacheck TF. Review paper: the biomechanics of running. *Gait and Posture* 7, 77-95. 1998.

Nummela A, Keränen & Mikkelsen L. Factors related to top running speed and economy. *International Journal of Sports Medicine* 28, 655-661. 2007.

Nybo L, Jensen T, Nielsen B & González-Alonso J. Effects of marked hyperthermia with and without dehydration on VO₂ kinetics during intense exercise. *Journal of Applied Physiology* 90(3), 1057-1064. 2001.

Onywera VO. East African runners: their genetics, lifestyle and athletic prowess. *Medicine & Sport Science* 54, 102-109. 2009.

Onywera VO, Kiplamai FK, Boit MK & Pitsiladis YP. Food and macronutrient intake of elite Kenyan distance runners. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism* 14(6), 709-719. 2004.

Onywera VO, Scott RA, Boit MK & Pitsiladis YP. Demographic characteristics of elite Kenyan endurance runners. *Journal of Sports Science* 24(4), 415-422. 2006.

Ounpuu S. The biomechanics of walking and running. *Clinics in Sport Medicine* 13(4), 843-863. 1994.

Oyono-Enguelle S, Heitz A, Marbach J, Ott C, Gartner M, Pape A, Vollmer JC & Freund H. Blood lactate during constant-load exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 60(5), 321-330. 1990.

Paavolainen L, Häkkinen K, Härmäläinen I, Nummela A & Rusko H. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *Journal of Applied Physiology* 86(5), 1527-1533. 1999.

Pacheco JL & Canda A. Análisis de un modelo cineantropométrico de composición corporal en atletas. *Archivos de Medicina del Deporte* 73, 415-420. 1999.

Padilla S, Mujika I, Cuesta G & Goiriena JJ. Level ground and uphill cycling ability in professional road cycling. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 31(6), 878-885. 1999.

Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC & Dal Palú C. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *American Heart Journal* 110, 560-567. 1985.

Pate RR & Kriska A. Physiological basis of the sex difference in cardiorespiratory endurance. *Sports Medicine* 1(2), 87-98. 1984.

Pellerin L, Pellegrini G, Bittar PG, Charnay Y, Bouras C, Martin JL, Stella N & Magistretti PJ. Evidence supporting the existence of an activity-dependent astrocyte-neuron lactate shuttle. *Developmental Neuroscience* 20(4-5), 291-299. 1998.

Peronnet F & Thibault G. Analyse physiologique de la performance en course a pied, revision du modele hiperbolique. *Journal of Physiology* 82, 52-60. 1987.

Peronnet F & Thibault G. Mathematical analysis of running performance and world records. *Journal of Applied Physiology* 67, 453-465. 1989.

Perry J. Anatomy and biomechanics of the hindfoot. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 177, 9-15. 1983.

Philp A, Macdonald AL & Watt PW. Lactate--a signal coordinating cell and systemic function. *The Journal of Experimental Biology* 208(Pt 24), 4561-4575. 2005.

Pink M, Perry J, Houglum PA & Devine DJ. Lower extremity of motion in the recreational sport runner. *The American Journal of Sports Medicine*, 22 (4), 541-549. 1994.

Pires FO, Noakes TD, Lima-Silva AE, Bertuzzi R, Ugrinowitsch C, Lira FS & Kiss MA. Cardiopulmonary, blood metabolite and rating of perceived exertion responses to constant exercises performed at different intensities until exhaustion. *British Journal of Sports Medicine* 45(14), 1119-1125. 2011.

Pollo A, Carlino E & Benedetti F. The top-down influence of ergogenic placebos on muscle work and fatigue. *The European Journal of Neuroscience* 28(2), 379-388. 2008.

Pollock ML. Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part I: Cardiorespiratory aspects. *Annals of the New York Academy of Sciences* 301, 310-322. 1977.

Posterino GS, Dutka TL & Lamb GD. L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres. *Pflugers Archives: European Journal of Physiology* 442(2), 197-203. 2001.

Pringle JS & Jones AM. Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *European Journal of Applied Physiology* 88(3), 214-226. 2002.

Prommer N, Thoma S, Quecke L, Gutekunst T, Völzke C, Wachsmuth N, Niess AM & Schmidt W. Total hemoglobin mass and blood volume of elite Kenyan runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 42(4), 791-797. 2010.

Pugh LG. Oxygen intake in track and treadmill running with observations on the effect of air resistance. *The Journal of Physiology* 207(3), 823-835. 1970.

Puthuchery Z, Skipworth JR, Rawal J, Loosemore M, Van Someren K & Montgomery HE. The ACE gene and human performance: 12 years on. *Sports Medicine* 41(6), 433-448. 2011.

Pyne DB, Boston T, Martin DT & Logan A. Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *European Journal of Applied Physiology* 82(1-2), 112-116. 2000.

Rando JC, Pinto F, González AM, Hernández M, Larruga JM, Cabrera VM & Bandelt HJ. Mitochondrial DNA analysis of northwest African populations reveals genetics exchanges with European, near-eastern, and sub-Saharan populations. *Annals of Human Genetics* 62, 531-550. 1998.

Rasmussen HN, Van Hall G & Rasmussen UF. Lactate dehydrogenase is not a mitochondrial enzyme in human and mouse vastus lateralis muscle. *The Journal of Physiology* 541(Pt 2), 575-580. 2002.

Reilly T & Foreman TK. (1983). Recreation marathon running. Some observations on injuries and correlates of performance. In Coombes K (ed.), *Proceedings of ergonomics society conference* (pp. 188-192).

Reilly T & Foreman TK. Multiple regression of selected fitness measures of performance in cross country running. *Society for the National Institute of Sports Science Journal* 7, 3-10. 1984.

Rieu M, Miladi J, Ferry A & Duvallet A. Blood lactate during submaximal exercises. Comparison between intermittent incremental exercises and isolated exercises. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 59(1-2), 73-79. 1989.

Robergs RA, Ghiasvand F & Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *The American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative & Comparative Physiology* 287(3), R502-516. 2004.

Robertson EY, Saunders PU, Pyne DB, Gore CJ & Anson JM. Effectiveness of intermittent training in hypoxia combined with live high/train low. *European Journal of Applied Physiology* 110(2), 379-387. 2010.

Robinson S. Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie* 10, 251-323. 1938.

Rocha MSL. Pecho oseo do brasileiro do ambos sexos de 17 a 25 anos. *Arquivos de anatomía antropología* 1, 445-451. 1975.

Rodgers MM. Dynamic biomechanics of the normal foot and ankle during walking and running. *Physical Therapy* 68(12), 1822–1830. 1988.

Rogers RL, Meyer JS & Mortel KF. After reaching retirement age physical activity sustains cerebral perfusion and cognition. *Journal of American Geriatrics Society* 38, 123–128. 1990.

Roth DA & Brooks GA. Lactate and pyruvate transport is dominated by a pH gradient-sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry & Biophysics* 279(2), 386-394. 1990.

Sagiv M, Rotstein A, Ben-Sira D, Grodjinovsky A, Fisher N & Kaufmann D. Physiological responses to wrist weights during endurance cycling in normal subjects. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 23, 748-751. 1991.

Sahlin K. Metabolic factors in fatigue. *Sports Medicine* 13(2), 99-107. 1992.

Sahlin K, Alvestrand A, Brandt R & Hultman E. Intracellular pH and bicarbonate concentration in human muscle during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology* 45(3), 474-480. 1978.

Sahlin K, Fernström M, Svensson M & Tonkonogi M. No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle. *The Journal of Physiology* 541(Pt 2), 569-574. 2002.

Sahlin K, Harris RC, Ny Lind B & Hultman E. Lactate content and pH in muscle obtained after dynamic exercise. *Pflugers Archives: European Journal of Physiology* 367(2), 143-149. 1976.

Saltin B. (1986). The aging endurance athlete. In: Sutton JR & Brock RM (eds.), *Sports medicine for the mature athlete* (pp. 59-80). Indianapolis: Benchmark Press.

Saltin B. *Aging, health and exercise performance.* Provost Lecture Series (Muncie) 1990.

Saltin B & Astrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *Journal of Applied Physiology* 23(3), 353-358. 1967.

Saltin B, Kim CK, Terrados N, Larsen H, Svedenhag J & Rolf CJ. Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Scandinavian Journal of Medicine Science & Sports* 5(4), 222-230. 1995a.

Saltin B, Larsen H, Terrados N, Bangsbo J, Bak T, Kim CK, Svedenhag J & Rolf CJ. Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in Kenyan boys, junior and senior runners compared with Scandinavian runners. *Scandinavian Journal of Medicine Science & Sports* 5(4), 209-221. 1995b.

San Millán I, Irazusta J, Gil J, Gil S & Gotshall R. Differences in Cycling Performance at the Same Blood Lactate Concentration: Elite vs. Recreational Cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 36(5), 122. 2004.

San Millán I. *Diferencias fisiológicas entre ciclistas de élite y cicloturistas en un test incremental y una misma concentración de lactato sanguíneo.* Doctoral Thesis. 2008.

Saunders PU, Pyne DB, Telford RD & Hawley JA. Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sports Medicine* 34(7), 465-485. 2004.

Saunders PU, Telford RD, Pyne DB, Hahn AG & Gore CJ. Improved running economy and increased hemoglobin mass in elite runners after extended moderate altitude exposure. *Journal of Science in Medicine & Sports* 12(1), 67-72. 2009.

Schabert EJ, Killian SC, St Clair Gibson A, Hawley JA & Noakes TD. Prediction of triathlon race time from laboratory testing in national triathletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32(4), 844-849. 2000.

Scott RA, Georgiades E, Wilson RH, Goodwin WH, Wolde B & Pitsiladis YP. Demographic characteristics of elite Ethiopian endurance runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35(10), 1727-1732. 2003.

Scott RA, Irving R, Irwin L, Morrison E, Charlton V, Austin K, Tladi D, Deason M, Headley SA, Kolkhorst FW, Yang N, North K & Pitsiladis YP. ACTN3 and ACE genotypes in elite Jamaican and US sprinters. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 42(1), 107-112. 2010.

Scott RA, Moran C, Wilson RH, Onywera V, Boit MK, Goodwin WH, Gohlke P, Payne J, Montgomery H & Pitsiladis YP. No association between Angiotensin Converting Enzyme (ACE) gene variation and endurance athlete status in Kenyans. *Comparative & Biochemical Physiology- Part A: Molecular & Integrative Physiology* 141(2), 169-175. 2005a.

Scott RA & Pitsiladis YP. Genotypes and distance running: clues from Africa. *Sports Medicine* 37(4-5), 424-427. 2007.

Scott RA, Wilson RH, Goodwin WH, Moran CN, Georgiades E, Wolde B & Pitsiladis YP. Mitochondrial DNA lineages of elite Ethiopian athletes. *Comparative & Biochemical Physiology-Part B: Biochemistry & Molecular Biology* 140(3), 497-503. 2005b.

Sheldon WH, Stevens SS & Tucker WB. *The Varieties of Human Physique: An Introduction to Constitutional Psychology*. Editorial Harper & Brothers (New York) 1940.

Simões HG, Denadai BS, Baldissera V, Campbell CS & Hill DW. Relationships and significance of lactate minimum, critical velocity, heart rate deflection and 3 000 m track-tests for running. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 45(4), 441-451. 2005.

Sjödín B & Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *International Journal of Sports Medicine* 2(1), 23-26. 1981.

Sjödín B, Jacobs I & Svedenhag J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 49(1), 45-57. 1982.

Sjøgaard G. Muscle morphology and metabolic potential in elite road cyclists during a season. *International Journal of Sports Medicine*, 5(5), 250-254. 1984.

Spangenburg EE, Ward CW & Williams JH. Effects of lactate on force production by mouse EDL muscle: implications for the development of fatigue. *Canadian Journal of Physiology & Pharmacology* 76(6), 642-648. 1998.

Spiriev B. *International Amateur Athletics Federation scoring tables 2011*. Editorial Multiprint (Monaco) 2011.

Spriet LL. Phosphofructokinase activity and acidosis during short-term tetanic contractions. *Canadian Journal of Physiology & Pharmacology* 69(2), 298-304. 1991.

Stainsby WN & Brooks GA. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exercise & Sport Sciences Review* 8, 29-63. 1990.

Stallknecht B, Vissing J & Galbo H. Lactate production and clearance in exercise. Effects of training. A mini-review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 8(3), 127-131. 1998.

Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, Neese RA, Morris DL & Brooks GA. Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. *Journal of Applied Physiology* 60(4), 1116-1120. 1986.

Stegmann H & Kindermann W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/L lactate. *International Journal of Sports Medicine* 3(2), 105-110. 1982.

Stegmann H, Kindermann W & Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 2(3), 160-165. 1981.

Støren O, Helgerud J, Støa EM & Hoff J. Maximal strength training improves running economy in distance runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 40(6), 1087-1092. 2008.

Stryer L. *Biochemistry*. Editorial WH Freeman (New York) 1988.

Strauzenberg SE. Sport in old age: advantages and risks. *The Journal of Sports Medicine & Physical Fitness* 21, 309-321. 1981.

Taipale RS, Mikkola J, Nummela A, Vesterinen V, Capostagno B, Walker S, Gitonga D, Kraemer WJ & Häkkinen K. Strength training in endurance runners. *International Journal of Sports Medicine* 31(7), 468-476. 2010.

Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis Ch & Rosen KM. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 82, 19-24. 1982.

Tam E, Rossi H, Moia C, Berardelli C, Rosa G, Capelli C & Ferretti G. Energetics of running in top-level marathon runners from Kenya. *European Journal of Applied Physiology* 112(11), 3797-3806. 2012.

Tanaka K. Lactate-related factors as a critical determinant of endurance. *The Annals of Physiological Anthropology* 9(2), 191-202. 1990.

Tanaka K & Matsuura Y. Marathon performance, anaerobic threshold, and onset of blood lactate accumulation. *Journal of Applied Physiology* 57(3), 640-643. 1984.

Tanaka K, Matsuura Y, Kumagai S, Matsuzaka A, Hirakoba K & Asano K. Relationships of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 52(1), 51-56. 1983.

Tanaka K, Matsuura Y, Matsuzaka A, Hirakoba K, Kumagai S, Sun SO & Asano K. A longitudinal assessment of anaerobic threshold and distance-running performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 16(3), 278-282. 1984.

Tanner JM. *The Physique of the Olympic Athlete.* George Allen and Unwin (London) 1964.

Tanner RK, Fuller KL & Ross ML. Evaluation of three portable blood lactate analysers: Lactate Pro, Lactate Scout and Lactate Plus. *European Journal of Applied Physiology* 109(3), 551-559. 2010.

Tas O, De Rooster H, Baert E, Doom MH & Duchateau L. The accuracy of the Lactate Pro hand-held analyser to determine blood lactate in healthy dogs. *The Journal of Small Animal Practice* 49(10), 504-508. 2008.

Terrados N, Melichna J, Sylvén C, Jansson E & Kaijser L. Effects of training at simulated altitude on performance and muscle metabolic capacity in competitive road cyclists. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 57(2), 203-209. 1988.

Thompson LV. Effects of Age and Training on Skeletal Muscle Physiology and Performance. *Physical Therapy* 74, 71-81. 1994.

Thorland WG, Johnson GO, Fagot TG, Tharp GD & Hammer RW. Body composition and somatotype characteristics of junior Olympic athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 13(5), 332-328. 1981.

Triveldi B & Danford WH. Effects of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase. *The Journal of Biological Chemistry* 241, 4110-4114. 1966.

Turcotte LP & Brooks GA. Effects of training on glucose metabolism of gluconeogenesis-inhibited short-term-fasted rats. *Journal of Applied Physiology* 68(3), 944-954. 1990.

Turner AM, Owings M & Schwane JA. Improvement in running economy after 6 weeks of plyometric training. *Journal of Strength & Conditioning Research* 17(1), 60-67. 2003.

Urhausen A, Coen B, Weiler B & Kindermann W. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *International Journal of Sports Medicine* 14(3), 134-139. 1993.

Van Hall G, Jensen-Urstad M, Rosdahl H, Holmberg HC, Saltin B & Calbet JA. Leg and arm lactate and substrate kinetics during exercise. *American Journal of Physiology. Endocrinology & Metabolism* 284(1), 193-205. 2003.

Van Schuylenbergh R, Vanden Eynde B & Hespel P. Correlations between lactate and ventilatory thresholds and the maximal lactate steady state in elite cyclists. *International Journal of Sports Medicine* 25(6), 403-408. 2004.

Vandewalle H & Friemel F. Test d'évaluation de la puissance maximale des métabolismes aérobie et anaérobie. *Sport et Vie* 4, 265-279. 1989.

Venckūnas T, Raugaliene R & Jankauskiene E. Structure and function of distance runners' heart. *Medicina (Kaunas)* 41(8), 685-692. 2005.

Viitasalo M, Kala R & Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *British Heart Journal* 47, 213-220. 1982.

Von Döbeln W. (1956). Determination of body-composition. In: G.Blix (ed.), *Occurrence, causes and prevention of overnutrition* (pp. 103)

Wahren J, Saltin B, Jorfeldt L & Pernow B. Influence of age on the local circulatory adaptation to leg exercise. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation* 33(1), 79-86. 1974.

Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *The American Review of Respiratory Disease* 129(2 Pt 2), S35-40. 1984.

Wasserman K & McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology* 14, 844-852. 1964.

Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Golden M & Beaver WL. Ventilatory control during exercise in man. *Bulletin of the European Society of Physiopathology of Respiration* 15, 27-47. 1979.

Wasserman K, Whipp BJ & Davis JA. Respiratory physiology of exercise: metabolism, gas exchange, and ventilatory control. *International Review of Physiology* 23, 149-211. 1981.

Watt PW, MacLennan PA, Hundal HS, Kuret CM & Rennie MJ. L(+)-lactate transport in perfused rat skeletal muscle: kinetic characteristics and sensitivity to pH and transport inhibitors. *Biochimica et Biophysica Acta* 944(2), 213-22. 1988.

Westerblad H & Allen DG. Recent advances in the understanding of skeletal muscle fatigue. *Currents Opinion in Rheumatology* 14(6), 648-652. 2002.

Weston AR, Karamizrak O, Smith A, Noakes TD & Myburgh KH. African runners exhibit greater fatigue resistance, lower lactate accumulation, and higher oxidative enzyme activity. *Journal of Applied Physiology* 86(3), 915-923. 1999.

Weston AR, Mbambo Z & Myburgh KH. Running economy of African and Caucasian distance runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32(6), 1130-1134. 2000.

Williams KR & Cavanagh PR. Relationship between distance running mechanics, running economy, and performance. *Journal of Applied Physiology* 63(3), 1236-1245. 1987.

Wilmore J & Costill D. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Editorial Paidotribo (Barcelona) 1998.

Wilson MJ, Lopez M, Vargas M, Julian C, Tellez W, Rodriguez A, Bigham A, Armaza JF, Niermeyer S, Shriver M, Vargas E & Moore LG. Greater uterine artery blood flow during pregnancy in multigenerational (Andean) than shorter-term (European) high altitude residents. *American Journal of Physiology-Regulative Integrative & Comparative Physiology* 293, R1313-24. 2007.

Wurch A. La femme et le sport. *Medecine du Sport Francaise* 2, 25. 1973.

Yang N, MacArthur DG, Gulbin JP, Hahn AG, Beggs AH, Easteal S & North K. ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. *American Journal of Human Genetics* 73(3), 627-631. 2003.

Yang N, MacArthur DG, Wolde B, Onywera VO, Boit MK, Lau SY, Wilson RH, Scott RA, Pitsiladis YP & North K. The ACTN3 R577X polymorphism in East and West African athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39(11), 1985-1988. 2007.

Yasuda Y, Ishida K & Miyamura M. Effects of blood gas, pH, lactate, potassium on the oxygen uptake time courses during constant-load bicycle exercise. *The Japanese Journal of Physiology* 42(2), 233-237. 1992.

Yoshida T. Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology* 53(3), 196-199. 1984.

Yoshida T, Udo M, Iwai K & Yamaguchi T. Physiological characteristics related to endurance running performance in female distance runners. *Journal of Sports Sciences* 11(1), 57-62. 1993.

Yudkin J & Cohen RD. The contribution of the kidney to the removal of a lactic acid load under normal and acidotic conditions in the conscious rat. *Clinical Sciences & Molecular Medicine* 48(2), 121-131. 1975.

Yuhasz MS. *Physical fitness Manual*, Editorial University of Western Ontario (London) 1974.

Anexos



Informe certificado de la CEID	C-6
Nº: CEISH/66/2011/GIL OROZKO	

D. Miguel Ángel Gutiérrez Ortiz, presidente de la Comisión de Ética de la Investigación y la Docencia (CEID) de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU)

CERTIFICA que:

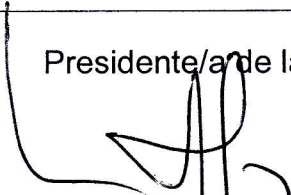
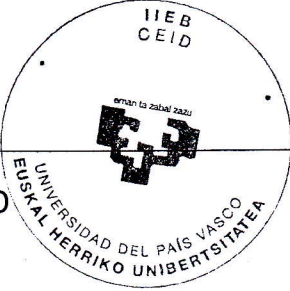

El proyecto de investigación con título **Acido láctico y fatiga en corredores de diferente origen étnico, distancia y nivel competitivo** presentado por la investigadora principal D^a. **Susana Gil Orozko** para su evaluación por el Comité de evaluación ética CEISH, se adecua a las exigencias metodológicas, éticas y jurídicas vigentes.

Lo que queda recogido en el acta N^o 20 de la reunión ordinaria del Comité evaluador CEISH celebrada en el Rectorado de la UPV/EHU con fecha 23 de junio de 2011.

Y para que así conste donde proceda extiende el presente

Informe certificado favorable

En Leioa a 1 de julio de 2011

<p>Presidente/a de la CEID</p>  <p>Fdo.: Miguel A. Gutiérrez Ortiz</p>		<p>Presidente/a del CEISH</p>  <p>Fdo.: Javier Meana Martínez</p>
---	---	---

Anexo II

ACIDOSIS LÁCTICA COMO INDICADOR DE FATIGA EN CORREDORES DE DIFERENTE DISTANCIA Y NIVEL COMPETITIVO.

El Objetivo general de este estudio, es determinar si una misma concentración de lactato medida en una prueba incremental hasta la extenuación, representa un mismo nivel de esfuerzo en corredores de pruebas de diferente distancia, nivel competitivo y origen étnico.

Para ello a los participantes se les realizará un electrocardiograma y una antropometría: se les tomarán diferentes medidas corporales (altura y peso, seis pliegues de grasa: tricipital, subescapular, abdominal, suprailiaco, muslo anterior y pierna, tres circunferencias: brazo, muslo y pierna y cuatro diámetros: codo, muñeca, rodilla y tobillo) para calcular la composición corporal (porcentajes de grasa, hueso y músculo) y el somatipo.

Además todos los participantes realizarán dos pruebas en un tapiz rodante:

1. Prueba máxima incremental en tapiz rodante con inicio a 9 km/h, con escalones de 4 minutos y un minuto de recuperación para toma de sangre capilar del pabellón auricular e incrementos de velocidad en cada escalón de 1,5 km/h. Al final de la prueba se tomará también la tensión arterial.
2. Prueba hasta la extenuación a la velocidad correspondiente a 4 mmol en la prueba anterior. Tomándose muestras de sangre así como la presión arterial al final de la prueba.

Durante ambas pruebas, los corredores deberán respirar con una máscara para determinar los diferentes parámetros respiratorios (VO_2 , VCO_2 , RER...) por medio de un analizador de gases. Además se valorarán características biomecánicas de la zancada (longitud, tiempo de contacto, tiempo de vuelo, potencia...) por medio de una plataforma OPTOJUMP.

Os animamos a participar en este interesante proyecto con miras a mejorar el conocimiento sobre la fisiología de los corredores.

Para más información puede ponerse en contacto con la investigadora principal: Dra. Susana Gil Orozko (susana.gil@ehu.es) tel. 945013537/3537

Anexo III

CONSENTIMIENTO INFORMADO

TÍTULO DEL PROYECTO: **ACIDOSIS LÁCTICA COMO INDICADOR DE FATIGA EN CORREDORES DE DIFERENTE DISTANCIA Y NIVEL COMPETITIVO.**

Yo, D/Dña , mayor de edad, y con D.N.I. ,

DECLARO :

Éste es un estudio cuyo objetivo es determinar si una misma concentración de lactato medida en una prueba incremental hasta la extenuación, representa un mismo nivel de esfuerzo en corredores de diferente distancia, nivel competitivo y origen étnico.

Las intervenciones que se me van a realizar son:

- o Un cuestionario sobre mis datos personales y el historial deportivo
- o Una encuesta sobre la actividad física y entrenamientos realizados.
- o Una antropometría: talla, peso y medidas de los pliegues de grasa, diámetros y perímetros corporales.
- o Un electrocardiograma así como medida de mi tensión arterial.
- o Una prueba incremental máxima en un tapiz rodante comenzando a 9km/h e incrementando 1.5km/h cada 4 minutos. Tomándome muestras de sangre para la medida de lactato por punción en la oreja cada 4 minutos.
- o Otra prueba en tapiz rodante a una velocidad determinada hasta la extenuación, tomándome muestras de sangre al final de la prueba.
- o Análisis biomecánico de zancada por medio de una plataforma OPTOJUMP.

He tenido la oportunidad de comentar y preguntar los detalles de dicha información. Entiendo que puedo abandonar el estudio en cualquier momento que yo crea oportuno. También me ha indicado que todos los datos acerca de mi persona son estrictamente confidenciales y se garantizará el más absoluto respeto a mi intimidad y anonimato.

Dado que entiendo todo lo anterior, **CONSIENTO** que se me incluya en el citado estudio de investigación.

Firma del participante en el estudio,

Firma del/a investigador/a,

En, a de de

**En caso de necesitar más información o tener alguna duda póngase en contacto con la Dra. Susana Gil, tel. 945013537/3537 susana.gil@ehu.es