

Departamento de Física e Instalaciones Aplicadas a la Edificación, al Medio Ambiente y al Urbanismo – Universidad Politécnica de Madrid.



POLITÉCNICA

EVOLUCIÓN DE LA RESPUESTA CARDIORRESPIRATORIA DURANTE LA SEGUNDA TRANSICIÓN DEL TRIATLÓN A LO LARGO DE UNA TEMPORADA

Tesis Doctoral

DOCTORANDO: Víctor Díaz Molina
Licenciado en CC. de la Actividad
Física y del Deporte

DIRECTORES: Dr. Pedro José Benito Peinado
Dr. Francisco Javier Calderón Montero
Dr. Augusto García Zapico

ÍNDICE

Índice de tablas	V
Índice de figuras	VI
Índice de abreviaturas	VII
Glosario de términos	IX
Resumen	X
Abstract	XII
I. MARCO TEÓRICO	1
1. Introducción.	2
2. Respuesta cardiovascular durante esfuerzos de resistencia.	4
2.1. Respuesta cardíaca.	5
2.2. Respuesta circulatoria.	8
2.3. Regulación cardiovascular durante esfuerzos de resistencia.	9
3. Respuesta respiratoria durante esfuerzos de resistencia.	11
3.1. Mecánica respiratoria durante esfuerzos de resistencia.	13
3.2. Intercambio gaseoso durante esfuerzos de resistencia.	14
3.3. Transporte de los gases y equilibrio ácido-base durante esfuerzos de resistencia.	16
3.4. Regulación de la respiración durante esfuerzos de resistencia.	18
4. Adaptación del organismo al entrenamiento en esfuerzos de resistencia.	21
4.1. Mecanismos biológicos de adaptación: Teorías propuestas.	24
4.2. Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento de resistencia.	29
4.2.1. Adaptación del corazón.	29
4.2.2. Adaptación de la circulación.	31
4.3. Adaptaciones respiratorias al entrenamiento de resistencia.	32
4.4. Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento de resistencia.	37
4.4.1. Adaptación de la estructura y función del músculo.	37
4.4.2. Adaptaciones de la estructura y función de la unión neuromuscular (UNM).	39
4.4.3. Adaptación de las motoneuronas.	40
4.5. Adaptaciones metabólicas y hormonales al entrenamiento de resistencia.	41

5. Respuesta cardiorrespiratoria durante el triatlón.	43
5.1. Primera transición.	43
5.2. Segunda transición.	44
5.2.1. Respuesta cardiorrespiratoria.	45
5.2.1.1. <i>Drift</i> cardiovascular y respiratorio.	45
5.2.1.2. Alteraciones en la difusión.	47
5.2.1.3. Fatiga respiratoria.	49
5.2.1.4. Efecto de la cadencia en el rendimiento.	51
5.2.1.5. Coste metabólico de la carrera.	51
5.2.1.6. Respuesta cardiorrespiratoria y rendimiento.	52
5.2.2. Alteraciones biomecánicas.	53
5.2.2.1. Variaciones en el patrón de carrera.	53
5.2.2.2. Efecto del <i>drafting</i> sobre el rendimiento.	54
5.2.2.3. Variaciones electromiográficas.	54
5.2.2.4. Características de la bicicleta.	55
5.3. Adaptaciones cardiorrespiratorias de carácter transversal en el triatlón.	55
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	57
6. Hipótesis.	58
7. Objetivos.	58
7.1. Objetivos generales.	58
7.2. Objetivos específicos.	58
III. MATERIAL Y MÉTODOS	60
8. Grupos de estudio.	61
9. Características de los participantes.	62
10. Material.	63
10.1. Antropometría.	63
10.2. Analizador de gases.	64
10.2.1. Descripción.	64
10.2.2. Estudio preliminar: Validación.	65
10.2.2.1. Participantes.	65
10.2.2.2. Material y método.	65

10.2.2.3. Resultados.	66
10.2.2.4. Conclusión.	73
10.3. Cicloergómetro.	73
10.4. Material informático.	73
10.5. Material fungible.	74
11. Diseño experimental y temporalización.	74
11.1. Cronograma.	74
11.2. Descripción de las pruebas.	75
11.2.1. Prueba incremental.	76
11.2.2. Transición.	77
11.2.3. Control.	78
11.2.4. Cálculo del coste metabólico.	79
11.3. Variables dependientes e independientes.	80
11.4. Análisis estadístico.	81
IV. RESULTADOS	83
12. Parte 1: Comparación de la respuesta cardiorrespiratoria entre transición y control.	84
12.1. Grupo absoluto.	84
12.2. Grupo cadete.	85
13. Parte 2: Comparación de la respuesta cardiorrespiratoria entre grupos.	86
13.1. Transición.	86
13.2. Control.	87
14. Parte 3: Evolución de la respuesta cardiorrespiratoria.	88
14.1. Grupo absoluto.	88
14.2. Grupo cadete.	88
15. Parte 4: Evolución comparada entre los grupos.	91
V. DISCUSIÓN	95
16. Discusión de la parte 1.	96
17. Discusión de la parte 2.	101
18. Discusión de la parte 3.	107

19. Discusión del la parte 4.	112
VI. CONCLUSIONES FINALES	115
20. Conclusiones.	116
21. Conclusions.	117
22. Limitaciones y futuras líneas de investigación.	118
23. Limitations and future lines of investigation.	120
24. Aplicación práctica.	121
25. Practical application.	124
VII. REFERENCIAS	127

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I. 1. Resumen de los cambios morfológicos y funcionales producidos por el entrenamiento.	22
Tabla I. 2. Esquema del síndrome general de adaptación y sus manifestaciones.	27
Tabla I. 3. Correspondencia entre las fases del síndrome general de adaptación y las fases del entrenamiento.	29
Tabla I. 4. Media \pm desviación estándar de los valores para la DL _{CO} (ml·mmHg ⁻¹ ·min ⁻¹) en los distintos diseños experimentales realizados.	48
Tabla I. 5. Media \pm desviación estándar de las variables espirométricas medidas por varios estudios antes y después de realizar una transición ciclismo-carrera	49
Tabla III. 1. Datos descriptivos (media \pm desviación estándar) de los grupos de estudio.	61
Tabla III. 2. Medias \pm desviaciones estándar de las variables estudiadas para cada velocidad.	67 - 8
Tabla III. 3. Medias \pm desviaciones estándar de las variables estudiadas para cada velocidad con valores corregidos.	71
Tabla III. 4. Variables dependientes del estudio.	80
Tabla III. 5. Variables independientes.	81
Tabla IV. 1. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre transición y control para el grupo de categoría absoluta	84
Tabla IV. 2. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre transición y control para el grupo de categoría cadete	85
Tabla IV. 3. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre grupos para la transición. Los datos analizados corresponden al total de las temporadas 2006 y 2007.	86
Tabla IV. 4. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre grupos para la carrera de control. Los datos analizados corresponden al total de las temporadas 2006 y 2007.	87
Tabla IV. 5. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre las temporadas 2006 y 2007 para el grupo absoluto	89
Tabla IV.6. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre las temporadas 2006 y 2007 para el grupo cadete	90

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. I. 1. Evolución de la frecuencia cardiaca durante un ejercicio prolongado a carga constante (225 W).	5
Fig. I. 2. Mecanismos de control cardiovascular durante el ejercicio.	10
Fig. I. 3. Evolución de la ventilación y de los parámetros que la determinan durante un ejercicio prologado de 80 minutos.	14
Fig. I. 4. Evolución de la presión parcial de O ₂ durante un ejercicio prolongado.	16
Fig. I. 5. Evolución de los parámetros que determinan el estado ácido-base durante un ejercicio prolongado.	17
Fig. III. 1. Gráficos de Bland y Altman para todas las velocidades analizadas en conjunto.	69
Fig. III. 2. Los gráficos de la izquierda muestran las medias \pm desviaciones estándar de los valores medidos por el Oxycon Pro y el Oxycon Mobile corregidos por las ecuaciones propuestas. Los gráficos de la derecha muestran el promedio de las diferencias y la diferencia de medias con los valores corregidos con las ecuaciones.	72
Fig. III. 3. Esquema descriptivo de las fechas en las que fueron realizadas las pruebas.	75
Fig. III. 4. Esquema descriptivo del desarrollo de una semana de recogida de datos.	76
Fig. III. 5. Esquema del protocolo para la prueba de transición.	77
Fig. III. 6. Esquema de realización de la prueba de control.	78
Fig. IV. 1 a IV. 4. Porcentaje de variación de la temporada 2007 respecto a la temporada 2006 para las variables estudiadas.	91 - 4
Fig. VI. 1. y VI. 3. Esquema informativo de los pasos para detectar talentos (español e inglés).	122 y 125
Fig. VI. 2. y VI. 4. Perfil evolutivo de un triatleta cadete participante en el estudio (español e inglés).	124 y 126

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ABS	Grupo de categoría absoluta
CAD	Grupo de categoría cadete
CM	Coste metabólico
CON	Carrera de control
CPT	Capacidad pulmonar total
CRF	Capacidad residual funcional
CV	Capacidad vital
CVF	Capacidad vital forzada
DL_{co}	Capacidad de difusión para el monóxido de carbono
EMG	Electromiograma
FC	Frecuencia cardiaca
FETRI	Federación Española de Triatlón
FG	Fibra muscular glucolítica
FO	Fibra muscular oxidativa
FOG	Fibra muscular oxidativa glucolítica
FR	Frecuencia respiratoria
ITU	Internacional Triathlon Union
MML	Meromiosina ligera
MMP	Meromiosina pesada
RER	Cociente respiratorio
T1	Primera transición
T2	Segunda transición
T_e	Tiempo espiratorio
T_i	Tiempo inspiratorio
TRAN	Prueba de transición
T_{tot}	Tiempo total
V_A/Q	Relación ventilación/perfusión

VC	Volumen corriente
VCO₂	Producción de dióxido de carbono
VE	Ventilación
Vel	Velocidad
VO₂	Consumo de oxígeno
VO_{2KG}	Consumo de oxígeno expresado en valores relativos al peso corporal
VR	Volumen residual

GLOSARIO DE TÉRMINOS

Disnea	Dificultad para respirar o sensación de falta de aire.
Hipercapnia	Estado en el cual, la presión arterial de dióxido de carbono aumenta.
Hiperventilación	Ventilación rápida.
Hipocapnia	Estado en el cual, la presión arterial de dióxido de carbono desciende.
Hipoventilación	Ventilación lenta.
Hipoxemia	Contenido bajo de oxígeno en sangre.
Isocapnia	Estado en el cual, la presión arterial de dióxido de carbono permanece constante o sin cambio.
Respiración taquipneica	Respiración que se produce con una frecuencia muy alta.
Vasoconstricción	Proceso que permite la disminución de la luz de los vasos sanguíneos.
Vasodilatación	Proceso que permite el aumento de la luz de los vasos sanguíneos.
Ventilación	Proceso que permite llevar el aire desde la atmósfera hasta los alveolos pulmonares. Es proporcional al volumen de aire movilizado y al número de veces que se moviliza.

RESUMEN

El triatlón es un deporte de resistencia que combina de forma sucesiva natación, ciclismo y carrera. Este enlace de disciplinas deportivas confiere al triatlón una serie de características propias, pues durante la competición, las transiciones (enlace entre una disciplina y otra) tienen una enorme importancia no sólo desde el punto de vista táctico, sino también desde el punto de vista fisiológico. Concretamente, esta investigación se centra en los aspectos fisiológicos durante la segunda transición del triatlón, y el objetivo es evaluar y comparar la respuesta cardiorrespiratoria durante el segmento de carrera de la segunda transición en dos grupos de triatletas altamente entrenados pero de distinta categoría. Además, la evaluación se realiza transversal y longitudinalmente, describiendo los cambios de los mismos deportistas tras una temporada completa.

En primer lugar, se presenta una revisión de la literatura en relación a la respuesta y adaptación cardiovascular y respiratoria al ejercicio de larga duración. Ésta tiene por objetivo sentar las bases para comprender los ajustes momentáneos (respuesta) y permanentes (adaptación) que tienen lugar durante el triatlón de forma general, y la segunda transición de forma particular. Posteriormente, se presenta la metodología, los resultados y la discusión de las cuatro partes que componen la presente tesis doctoral.

En la primera parte se comprueba si existe un efecto negativo del ciclismo sobre la respuesta cardiorrespiratoria y el rendimiento de la carrera posterior cuando ésta se compara con una carrera de control, discutiendo las posibles causas que pudieran llevar a una pérdida de rendimiento en la carrera tras el ciclismo. De esta manera, se pasa a la segunda parte del trabajo en la que se comparan los dos grupos seleccionados, identificando los aspectos que explican las diferencias entre ellos. Por último, la tercera y cuarta parte corresponden a la evaluación de carácter longitudinal realizada, describiendo (parte 3) y comparando (parte 4) la evolución del rendimiento y la respuesta cardiorrespiratoria de cada grupo.

De forma general, los resultados muestran un efecto negativo del ciclismo sobre el rendimiento en la carrera posterior que es distinto para cada grupo. Por otro lado, la evolución de cada grupo tras una temporada no sigue el mismo curso, de forma que el grupo de triatletas más jóvenes mejora más su rendimiento que el grupo de categoría absoluta.

Finalmente, tras la exposición de las conclusiones y las futuras líneas de investigación, se explica de manera sucinta la posible aplicación práctica de los resultados obtenidos. Dicha aplicación se enmarca en la detección y seguimiento de los talentos deportivos en triatlón, pues los resultados muestran un perfil necesario pero no suficiente para convertirse en un triatleta de nivel internacional.

ABSTRACT

Triathlon is an endurance sport which combines swimming, cycling and running successively. Combination of these disciplines provides triathlon with a number of special characteristics, thus during the competition, transitions (the link between one discipline to the next one) are of great importance, not only from a tactical but also from a physiological point of view. This research focuses on physiological aspects of the second transition of the triathlon, which is cycling-running. The aim of this thesis is to evaluate and compare the cardiorespiratory response during this succession in two groups of highly trained triathletes from different ages. In addition, the evaluation is done in two ways, cross-sectional and longitudinal, describing the changes of the same athletes after a full season.

First of all, a literature review in relation to the response and adaptation of cardiovascular and respiratory systems to endurance exercise is presented. The aim of this review is to point out the background for understanding the acute (response) and chronic (adaptation) adjustments occurring during triathlon in general, and the second transition in particular. Subsequently, the methodology, results and discussion of the four parts which compose this thesis are presented.

The possible negative effect of cycling on the cardiorespiratory response and performance of the successive running is evaluated when the running sector of the transition is compared with an isolated run. Therefore, we discuss the causes which could explain the decreased performance during running after cycling. This first part leads to a second one, in which both selected groups are compared, identifying the key aspects that explain the differences between them. Finally, parts three and four correspond to the longitudinal evaluation carried out, determining (part 3) and comparing (part 4) performance evolution and cardiorespiratory response for each group.

In general, results show a negative effect of cycling on successive running performance. Also, this effect is different for each group. On the other hand, the evolution of each group after one season does not follow the same pattern. We found that the younger triathletes increased their performance more than elite triathletes.

Finally, after exposing the conclusions and the future research lines, a possible practical application of the results is explained briefly. This application takes place in the detection and selection of sport talents in triathlon, since the results show a profile necessary but not enough to become an international level triathlete.

I. MARCO TEÓRICO

1. INTRODUCCIÓN

El triatlón es un deporte que combina de forma sucesiva natación, ciclismo y carrera. Las pruebas combinadas, entre las cuales podríamos incluir el triatlón, se remontan a la antigua Grecia. Algunos autores indican que el pentatlón fue incluido en los Juegos Olímpicos en el año 820 a. C. (Mouthon y Mouthon, 2002), mientras que otros hablan del año 708 a. C. (Lehenaff y Bertrand, 2001). En los Juegos Olímpicos modernos las pruebas combinadas se incluyen en 1904 con la aparición del decatlón. Más tarde, se incluye el pentatlón en los Juegos Olímpicos celebrados en Estocolmo en 1912.

El triatlón, como combinación de tres disciplinas deportivas, comienza a practicarse en Francia hacia los años 20 del pasado siglo. Inicialmente fue el remo y no la natación la prueba que iniciaba un triatlón, hasta que ésta cobró más fuerza (Lehenaff y Bertrand, 2001). Este deporte, tal y como lo conocemos hoy, no aparece hasta 1975, celebrándose una competición en Estados Unidos cerca de San Diego, en la que se recorrieron 800 m nadando, 8 km de ciclismo y 8 km de carrera a pie.

La consagración del triatlón llega finalmente en el año 2000 con la inclusión del mismo en el programa de los Juegos Olímpicos de Sydney, cubriéndose las siguientes distancias: 1,5 km de natación, 40 km de ciclismo y 10 km de carrera a pie.

Hoy en día, tanto la Federación Española de Triatlón (FETRI) como la Internacional Triathlon Union (ITU) permiten organizar competiciones con diversas distancias, según las necesidades de la organización y las peculiaridades geográficas del lugar de celebración (FETRI, 2007; ITU, 2007). Sin embargo, para competiciones

oficiales de importancia se han fijado tres distancias distintas que se detallan a continuación:

- **Triatlón sprint:** 750 m nadando + 20 km ciclismo + 5 km corriendo.
- **Triatlón olímpico:** 1,5 km nadando + 40 km ciclismo + 10 km corriendo.
- **Triatlón de larga distancia (*ironman*):** 4 km nadando + 180 km ciclismo + 42 km corriendo.

Actualmente se celebran diferentes competiciones, de las cuales destacan la Copa del Mundo, el Campeonato del Mundo y los Juegos Olímpicos, éstos últimos cada cuatro años. Todas ellas se disputan sobre la distancia olímpica y las marcas medias (tomando los tiempos de los 10 primeros clasificados) para triatletas de élite son de $106,9 \pm 4,4$ minutos para los hombres y de $120,2 \pm 5,8$ minutos para las mujeres (Rowlands y Downey, 2000).

En definitiva e independientemente de las peculiaridades que le otorga ser una prueba combinada, el triatlón es un deporte de resistencia. Por lo tanto, durante el marco teórico abordaremos de forma general la respuesta y la adaptación del organismo a este tipo de esfuerzo, entendiendo la respuesta como ajuste momentáneo, y la adaptación como cambio permanente.

Finalmente, y puesto que la investigación se centra sobre el efecto del ciclismo en la carrera posterior, revisaremos la respuesta cardiorrespiratoria durante la segunda transición del triatlón y las adaptaciones específicas del triatlón, derivadas del entrenamiento en las tres disciplinas deportivas que lo componen.

2. RESPUESTA CARDIOVASCULAR DURANTE ESFUERZOS DE RESISTENCIA

El ajuste cardíaco durante esfuerzos prolongados de diferente duración ha sido abordado en diversas investigaciones (Dawson y col., 2005; Dawson y col., 2007; Goodman, McLaughlin, y Liu, 2001; Higginbotham y col., 1986; Raven y Stevens, 1988; Welsh y col., 2005). El interés del estudio de la función cardiovascular durante esfuerzos prolongados responde razones fisiológicas y patológicas. En este apartado centraremos la discusión en el análisis de los mecanismos fisiológicos que explican la función cardiovascular durante las pruebas de larga duración y cómo éstos pueden afectar al rendimiento.

De manera general, la presión sanguínea, que es la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos, y el flujo, que es el volumen de sangre por unidad de tiempo que pasa por los vasos sanguíneos, son las variables objeto de control. La coordinación de éstas permite responder a las necesidades metabólicas del organismo o mantener la temperatura central en niveles adecuados. Sin embargo, y de manera particular en ambientes calurosos y húmedos, se produce una contraposición de intereses, de manera que a la presión y al flujo se añade una tercera variable que las compromete: la temperatura (Rowell, 1974). En la mayor parte de las situaciones de ejercicio dinámico en el ser humano no se produce un "conflicto" grave entre la regulación cardiovascular y la temperatura central (Gonzalez-Alonso, Calbet, y Nielsen, 1998; Nadel, 1988). Sin embargo, durante el esfuerzo prolongado, la vasodilatación cutánea producida durante el ejercicio puede entrar en conflicto con la mayor demanda de flujo en la piel (Gonzalez-Alonso y col., 1998; Gonzalez-Alonso, Calbet, y Nielsen, 1999; Kreider, Boone, Thompson, Burkes, y Cortes, 1988; Nadel, 1988), absolutamente necesaria para favorecer la sudoración, fuente primaria de

perdida de calor. Por consiguiente, la respuesta cardiovascular a los esfuerzos de resistencia vendrá determinada por la interacción de estas variables y los factores que influyen en las mismas.

2.1. Respuesta cardiaca

El gasto cardiaco es el volumen de sangre que expulsa el corazón por unidad de tiempo (suele expresarse en $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) y es proporcional al volumen de sangre que expulsa el corazón en cada latido (volumen de eyección) y la frecuencia cardiaca (FC). En un ejercicio cuya intensidad se sitúe alrededor del 50 % del consumo de oxígeno máximo ($\text{VO}_{2\text{max}}$), la FC aumenta de forma progresiva a lo largo del tiempo (fig. I. 1.) con el correspondiente descenso del volumen de eyección (Dawson y col., 2005; Dawson y col., 2007), cuando el gasto cardiaco se mantiene estable. En este caso, la proporción de aumento de la FC depende de diversos factores:

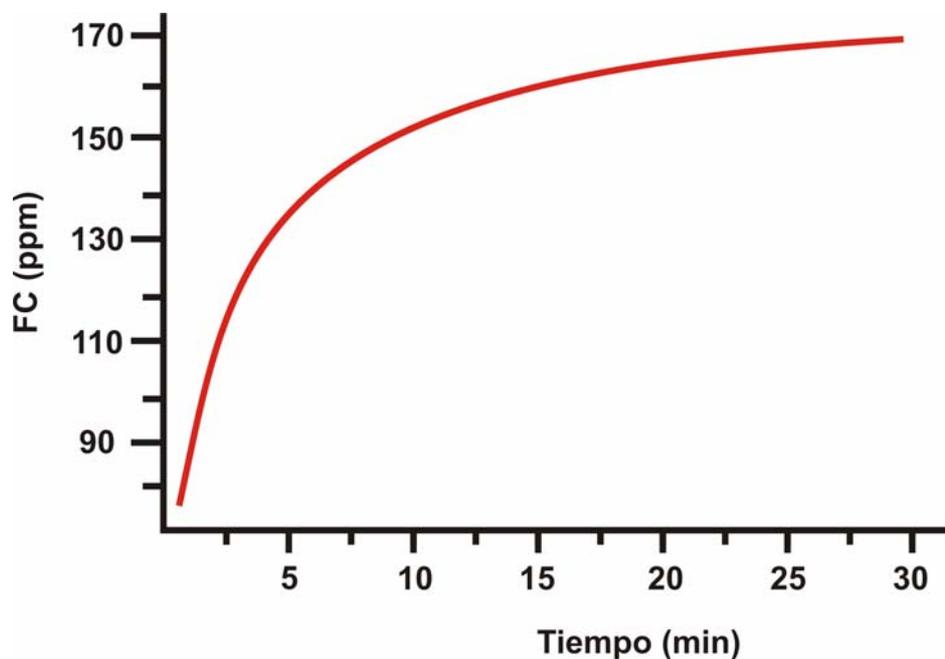


Fig. I. 1. Evolución de la frecuencia cardiaca durante un ejercicio prolongado a carga constante (225 W). Figura realizada a partir de datos reales de una prueba realizada en cicloergómetro.

- a) Intensidad del esfuerzo:** Cuando la intensidad del esfuerzo supera el 50%, los centros de control reciben señales fisiológicamente contrapuestas. Por un lado, los centros de control cardiovascular deben seguir manteniendo el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo muscular; por otra parte, se debe producir una redistribución del gasto cardiaco desde el centro del organismo hacia la periferia para intentar disipar el calor generado y mantener la temperatura central constante (Kellogg Jr. y PÉrgola, 2000; Laughlin, Korthuis, Duncker, y Bache, 1996; Nadel, 1988; Raven y Stevens, 1988). Además, a medida que aumenta la intensidad se produce un incremento de la actividad de las motoneuronas activas y una entrada en funcionamiento de las motoneuronas menos activas. Esto condicionará un aumento de la actividad de los centros nerviosos de control cardiovascular (Waldrop, Eldridge, Iwamoto, y Mitchell, 1996).
- b) Condiciones ambientales:** Algunos autores relacionan el incremento de la FC con la temperatura corporal (Ekelund, 1967; Nadel, Cafarelli, Roberts, y Wenger, 1979; Saltin y Stenberg, 1966; Sawka, Knowlton, y Critz, 1979). Los efectos de la temperatura sobre la función ventricular han sido estudiados tanto en animales como en seres humanos. Jose y col. (1970) observaron un aumento en la FC intrínseca del corazón de 7 pulsaciones por minuto (ppm) por cada grado centígrado de aumento de la temperatura central. Sin embargo, otros autores indican que el aumento de la FC no se relaciona de forma proporcional con el incremento de la temperatura. En efecto, ya en el estudio de Jose y col. (1970), se menciona que el aumento de la FC intrínseca por el efecto de la temperatura explica únicamente el 55% de la varianza. Por otra parte,

Christensen y col. (1979) demostraron un incremento de la FC manteniendo la temperatura central constante.

- c) **Estado de hidratación:** Como durante el ejercicio prolongado se produce una "derivación" del flujo sanguíneo desde los órganos centrales hacia la circulación cutánea, el grado de hidratación puede jugar un papel importante en la respuesta del corazón. Se ha demostrado que existe una reducción del volumen de sangre que se manifiesta sobre todo al comienzo de un ejercicio prolongado (Raven y Stevens, 1988; Rowell, O'Leary, y Kellog Jr, 1996). Varios trabajos destinados a estudiar los efectos de la hidratación sobre el rendimiento cardiaco han mostrado, además de ausencia del aumento progresivo de la FC, una falta de diferencias significativas entre distintos estados de hidratación (Geor, McCutcheon, Ecker, y Lindinger, 1995; Nielsen y col., 1993; Nielsen, Strange, Christensen, Warberg, y Saltin, 1997; Savard, Nielsen, Laszczynska, Larsen, y Saltin, 1988). Las razones de las discrepancias se deben a que el efecto de la redistribución del volumen sangre no tiene por objeto un descenso del gasto cardiaco, sino que se produce para la disipación de la energía calorífica desde el centro hacia la periferia (Senay y Pivarnik, 1985). De ahí los resultados tan contradictorios de los diferentes estudios. Los principales efectos de la redistribución del volumen de sangre sobre la función cardiaca dependen de: la posición corporal y del estado de hidratación previo durante la realización del ejercicio.

- En posición de decúbito, los efectos de la gravedad son menos acusados que en posición de pie, de manera que el desplazamiento de la sangre es menor (Nielsen y col., 1993;

Nielsen y col., 1997; Saltin, 1964). Como consecuencia la presión venosa central puede aumentar y determinar un descenso de la FC (Senay y Pivarnik, 1985).

- Algunos autores no han observado diferencias entre dos estados diferentes de hidratación (Geor y col., 1995; Saltin, 1964; Savard y col., 1988). Se piensa que el descenso del volumen de sangre no es considerable, pues se produce extravasación de líquido desde el compartimento intracelular al plasma.

Por lo tanto, no se puede concluir que el estado de hidratación *per se* desencadene un incremento de la FC y el consecuente descenso del volumen de eyección para mantener el gasto cardiaco (Dawson y col., 2007).

2.2. Respuesta circulatoria

Dado que se produce un aumento de la FC y un descenso del volumen de eyección, parecería lógico pensar en el mantenimiento de la presión arterial sistólica, que es la fuerza con la que la sangre sale del corazón tras la sístole. Sin embargo, se ha demostrado un descenso de la presión arterial media en esfuerzos de mayor intensidad respecto a otros de menor intensidad pero de la misma duración (Sagawa, 1981). Si se considera que la presión arterial sistólica no aumenta, la explicación razonable del descenso sería la disminución de la presión arterial diastólica, que es la presión sanguínea durante la relajación del corazón. El descenso de la presión diastólica sería la consecuencia de la vasodilatación indirecta provocada por la redistribución del volumen de sangre desde el centro a la periferia del organismo (Rowell, 1974; Senay y Pivarnik, 1985).

De los dos epígrafes anteriores se deduce que el sistema cardiovascular posee mecanismos de regulación muy precisos, capaces de realizar los ajustes necesarios en función de las circunstancias. De esta forma, considerando el sistema cardiovascular como una parte del sistema de aporte de oxígeno, éste aumenta su actividad durante el ejercicio con el fin de aportar el oxígeno necesario para mantener la actividad.

2.3. Regulación cardiovascular durante esfuerzos de resistencia

Los mecanismos de control cardiovascular durante el ejercicio físico de duración prolongada son menos conocidos que los del ejercicio de corta duración (Rowell y col., 1996). En la figura 1. 2. se observa un esquema del mecanismo de regulación.

El sistema se encontrará en equilibrio cuando la relación entre el control de la temperatura y del flujo sanguíneo muscular se encuentre igualada. En el momento en que sea prioritaria la eliminación de calor para el control de la temperatura, los centros de control cardiovascular realizarán los ajustes correspondientes, aumentando el flujo cutáneo y, por consiguiente, pudiendo provocar un descenso del flujo muscular. La consecuencia puede ser un descenso del rendimiento (Brandon, 1995). Éste puede deberse a varios factores, sin embargo, un descenso de la presión venosa central consecutiva a un menor retorno venoso parece ser uno de los principales, pues se ha demostrado que ésta es la principal diferencia entre un sujeto entrenado y uno desentrenado (Levine, 2008; Rowell, 1974).

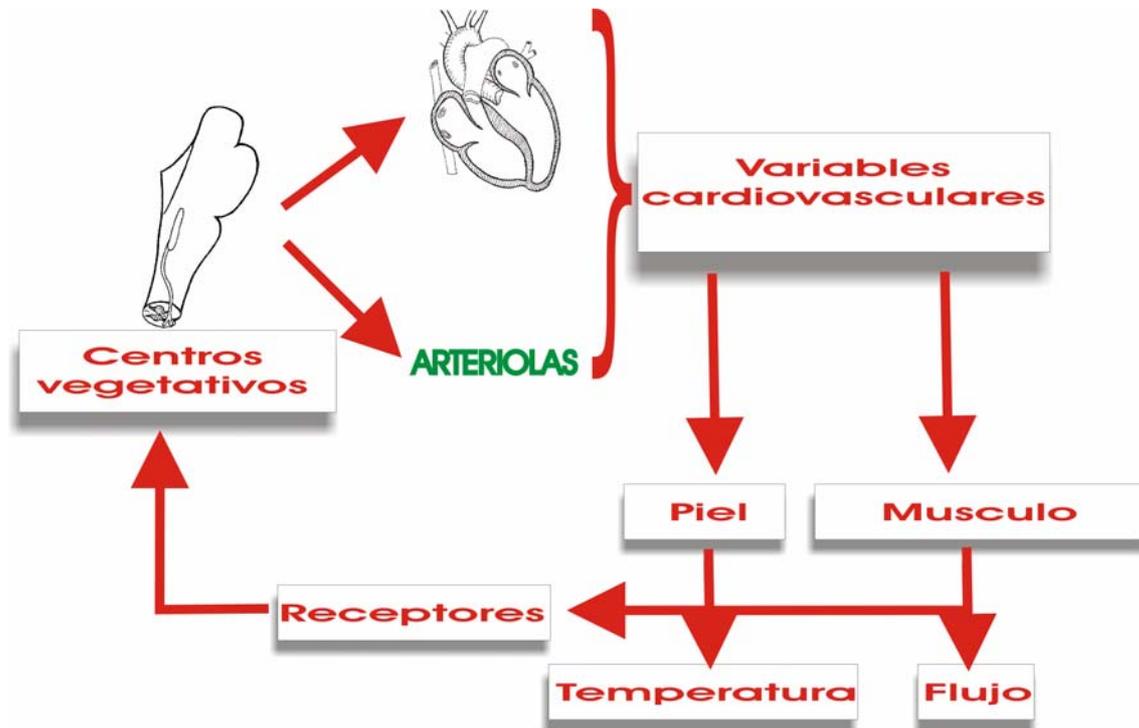


Fig. I. 2. Mecanismos de control cardiovascular durante el ejercicio.

En definitiva, los centros superiores son los encargados de procesar toda la información recogida por los receptores, de manera que pueden modular y coordinar la respuesta cardiovascular. De otra forma, cada tejido se autorregularía “egoístamente” y de manera automática sin atender a las necesidades del organismo en su conjunto. Esta coordinación ejercida por los centros superiores es tan evidente y necesaria que se ha llegado a proponer un modelo según el cual, en lugar de un desequilibrio entre necesidades y posibilidades de aporte, es el propio sistema central el responsable de la fatiga (Kayser, 2003; Noakes, 2000; Noakes, St Clair Gibson, y Lambert, 2004, 2005; St Clair Gibson y Noakes, 2004; Ulmer, 1996).

3. RESPUESTA RESPIRATORIA DURANTE ESFUERZOS DE RESISTENCIA

El análisis de la respuesta respiratoria a esfuerzos prolongados se puede realizar en los mismos términos que para el ejercicio de intensidad creciente. Por tanto, el análisis de los estudios se puede realizar atendiendo a las competencias básicas de la función pulmonar:

- Movilización del aire, tanto en inspiración como en espiración.
- Difusión de los gases a través de la barrera alveolo-capilar y relación entre el gas alveolar y la sangre que fluye por el pulmón.
- Transporte de los gases respiratorios.

La movilización del aire es el resultado de la acción de la musculatura respiratoria en conjunto con las propiedades mecánicas de los elementos que constituyen el aparato respiratorio, principalmente el tórax, el pulmón y las vías respiratorias (West, 2002). Las funciones de difusión, relación ventilación/perfusión (V_A/Q) y transporte, se pueden analizar conjuntamente.

La función respiratoria durante los esfuerzos prolongados se relaciona también con la intensidad y tipo de ejercicio realizado:

- a) Intensidad del esfuerzo:** Como casi siempre sucede, los datos disponibles son en su mayor parte de estudios en el laboratorio y con personas sanas moderadamente entrenadas. Hasta el 50% del VO_{2max} ,

intensidad que se puede mantener sin una buena condición física, el aparato respiratorio se ajusta perfectamente a la demanda de energía de manera que teóricamente se puede mantener el ejercicio de forma ilimitada. Intensidades del 60-80% sólo pueden mantenerse con una buena condición física, ya que el aparato respiratorio desarrolla, de forma similar al corazón, un "*hyperventilation drift*" (desplazamiento hiperventilatorio o aumento progresivo de la ventilación) (Dempsey, Aaron, y Martin, 1988).

b) Tipo de ejercicio: Aunque la respuesta general de la función respiratoria en esfuerzos prolongados es relativamente independiente del tipo de ergómetro empleado, es obvio que la mecánica respiratoria difiere. Las diferencias principales entre un esfuerzo en cicloergómetro y en tapiz son:

- Diferencias en la presión abdominal debido a la mecánica del movimiento (tapiz versus cicloergómetro). La diferente posición del tronco en el tapiz, más erguido respecto del cicloergómetro, puede condicionar la contracción-relajación del diafragma y por consiguiente el patrón respiratorio adoptado (Álvarez y col., 2006).
- Efectos del aire sobre la pérdida de calor. Aunque en el laboratorio, naturalmente las condiciones son las mismas, en la actividad real la mayor convección en el ciclismo podría condicionar una forma diferente de pérdida de calor (Nassis y Geladas, 2002).

3.1. Mecánica respiratoria durante esfuerzos de resistencia

La ventilación (VE) consiste en llevar el aire desde la atmósfera a los alveolos pulmonares, y es el producto entre el volumen de aire movilizado en cada ciclo respiratorio (inspiración y espiración) y las veces que se moviliza dicho volumen. En los estudios realizados se ha comprobado que la VE experimenta un incremento abrupto al inicio del ejercicio (Waldrop y col., 1996) como consecuencia de la fase rápida descrita en el control de la respiración. A partir de ese momento la VE sigue elevándose a medida que avanza la duración del esfuerzo: primero de forma más aguda y después con una menor pendiente. De forma resumida, para un esfuerzo de 80 min de duración, los incrementos son los siguientes:

- Paso de reposo hasta los 10 min: de $7 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ a $60 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$.
- Paso de 10 min a 30 min: de 60 a $90 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$.
- Paso de 30 a 80 min: de $90 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ a $105 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$.

Es decir, la VE se multiplica al principio por 8,5, luego por 1,5 y finalmente por 1,1.

Los parámetros que determinan la VE muestran, como parece lógico, un comportamiento similar (fig. I. 3.). Tanto el volumen corriente (VC) como la frecuencia respiratoria (FR), aumentan al comienzo del ejercicio, multiplicándose la FR por dos y el VC por cuatro. Según avanza el ejercicio se produce un aumento ligero tanto de la FR como del VC, pero con un incremento muy diferente: la FR aumenta de $30 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ a los 10 min a $55 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ en los 80 min, mientras que el VC aumenta de 1875 ml a 1909

ml en el mismo tiempo. Es decir, la VE aumenta durante el ejercicio principalmente por un incremento de la FR (Dempsey y col., 1988).

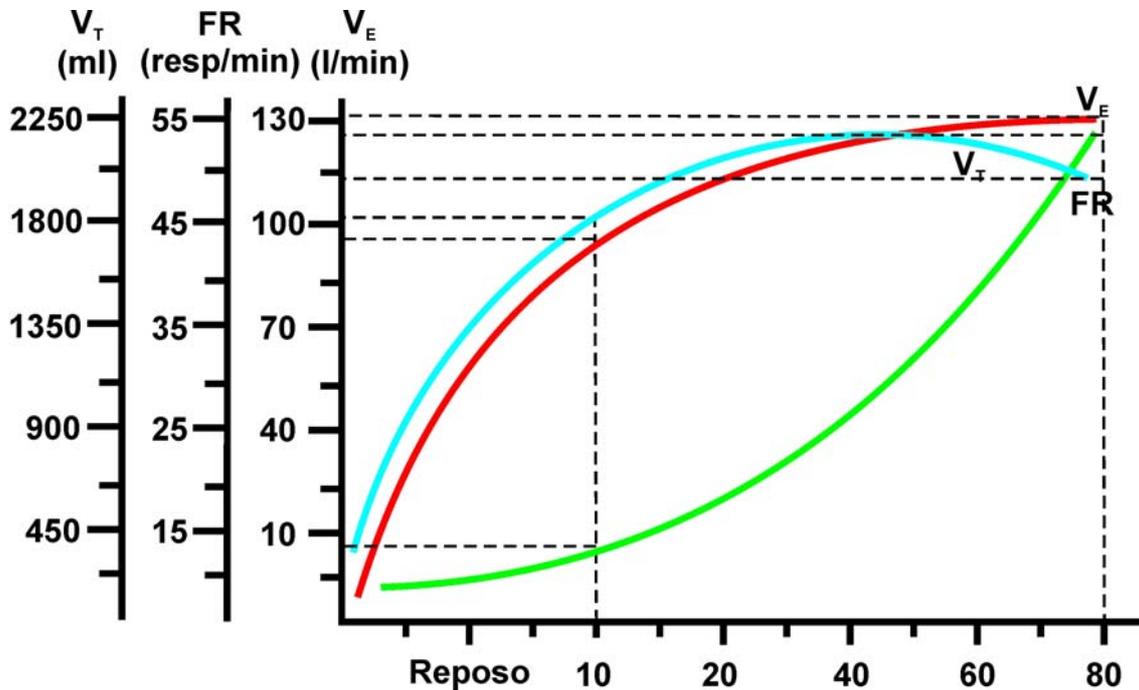


Fig. I. 3. Evolución de la ventilación y de los parámetros que la determinan durante un ejercicio prolongado de 80 minutos. Modificada de Dempsey y col. (1988).

3.2. Intercambio gaseoso durante esfuerzos de resistencia

Del epígrafe anterior se deduce que durante un ejercicio prolongado llega más aire a los alvéolos, de manera que presumiblemente se produciría una mayor capacidad de transferencia de los gases. Veamos qué sucede con los valores de presión de los dos gases respiratorios: el oxígeno y el dióxido de carbono.

La presión parcial de oxígeno (PpO_2) arterial experimenta un descenso desde el reposo hasta los 10 min. A partir de ese momento y superados los 30 min de ejercicio, la PpO_2 va aumentando hasta casi alcanzar los valores de reposo a los 60 min, manteniéndose estable hasta el final del ejercicio (80 min). La presión parcial de dióxido de carbono ($PpCO_2$) desciende de forma continua desde los valores de reposo

hasta unos 34 mm Hg a los 40 min, a partir de ese momento la P_{pCO_2} se estabiliza (Dempsey y col., 1988; Dempsey y col., 1996).

La diferencia entre la presión alveolar y la presión arterial de oxígeno aumenta de 20 a 25 mm Hg (unas 2 a 2,5 veces más que los valores de reposo) durante los primeros 10 min y, posteriormente, se produce una estabilización de este parámetro. Considerando que la presión alveolar se mantiene constante, el aumento de la diferencia entre la presión alveolar y la presión arterial de oxígeno se produce por el descenso de la P_{pO_2} a nivel arterial. De cualquier forma, el aumento de la diferencia entre estas variables refleja una variación en la relación V_A/Q al principio y que, durante la mayor parte del ejercicio, la VE y la circulación pulmonar se encuentran ajustadas de forma correcta, no representando una limitación al ejercicio (Dempsey y col., 1988; B. D. Johnson, Aaron, Babcock, y Dempsey, 1996).

En resumen, aunque no se tienen datos directos de la difusión alveolo-capilar durante el ejercicio prolongado, parece verosímil que esta función respiratoria aumente con el ejercicio, a consecuencia de una mayor cantidad de área de intercambio y un aumento de la diferencia entre la presión alveolar y la presión arterial de oxígeno. Al mismo tiempo, la relación V_A/Q se mantiene en equilibrio, permitiendo que se realice el intercambio de gases de forma adecuada. Por tanto, durante el ejercicio prolongado, se estima que no se produce hipoxemia (déficit de oxígeno), es más, la oxigenación de los tejidos está garantizada (Dempsey y col., 1988; B. D. Johnson y col., 1996).

3.3. Transporte de los gases y equilibrio ácido-base durante esfuerzos de resistencia

Dado que la función respiratoria mantiene los valores de saturación relativamente constantes, parece lógico pensar que los tejidos no deben experimentar una falta de oxígeno. La concentración de oxígeno durante el ejercicio aumenta ligeramente conforme avanza el ejercicio. Como se ilustra en la figura I. 4., el contenido arterial de oxígeno en la arteria femoral sigue el mismo comportamiento que la saturación de oxígeno en la sangre arterial. Así, la diferencia arterio-venosa aumenta sustancialmente desde el reposo hasta los 10 min después de comenzar el ejercicio y, más allá, de este punto aumenta ligeramente durante un ejercicio de intensidad moderada.

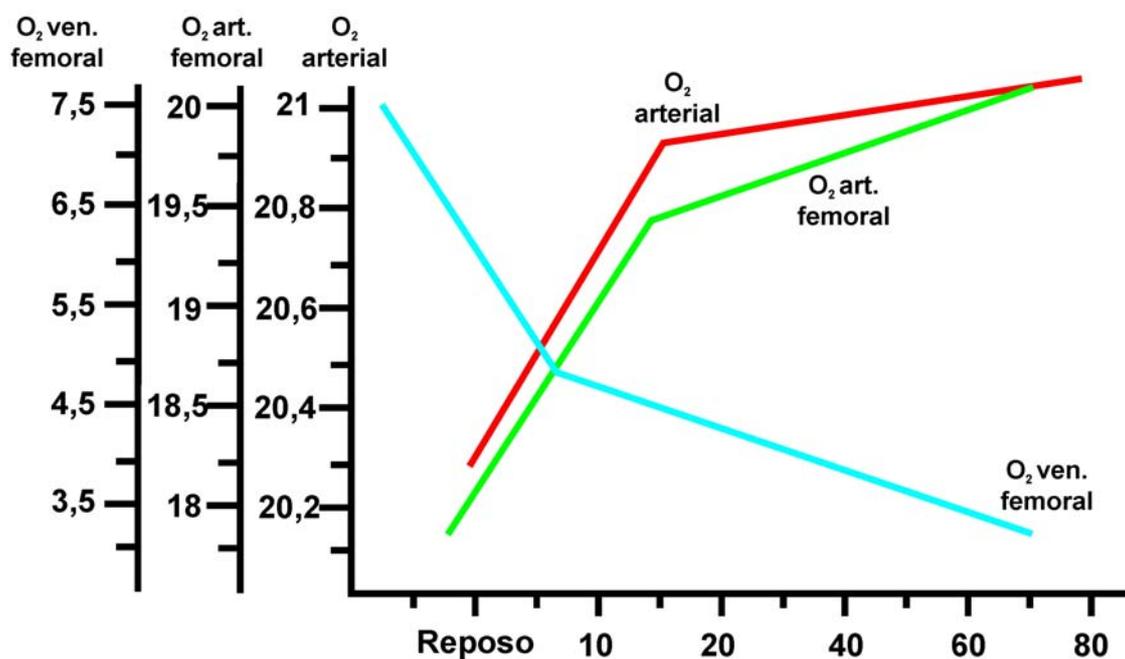


Fig. I. 4. Evolución de la presión parcial de O₂ durante un ejercicio prolongado. Modificada de Dempsey y col. (1988).

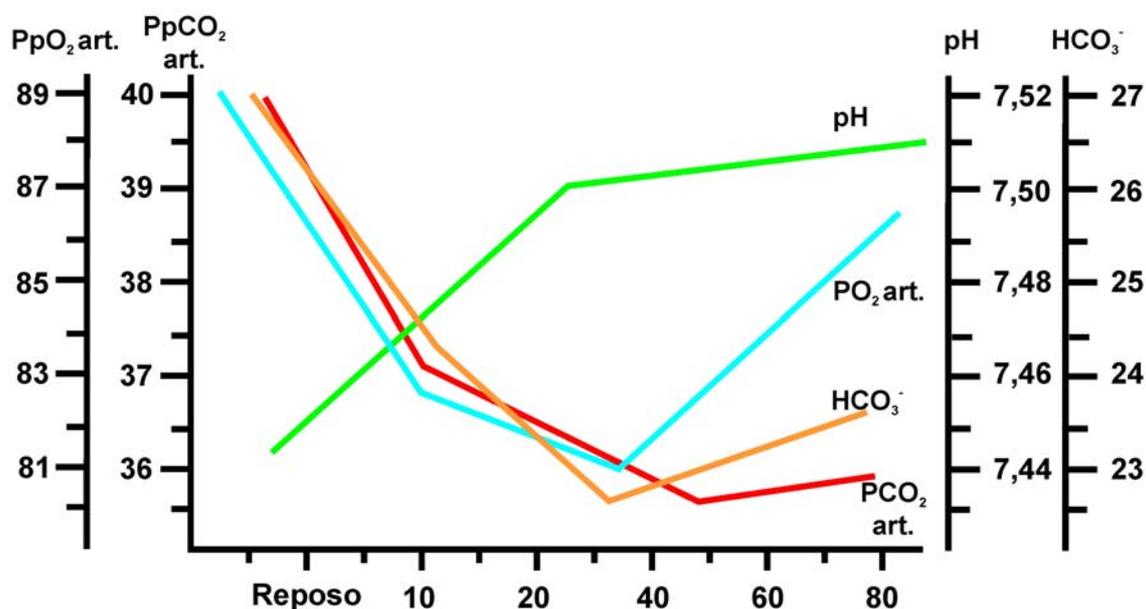


Fig. I. 5. Evolución de los parámetros que determinan el estado ácido-base durante un ejercicio prolongado. Modificada de Dempsey y col. (1988).

El estado ácido-base muestra una respuesta paradójica si la comparamos con la correspondiente a un esfuerzo de intensidad creciente. En los primeros 20-30 min, el pH arterial permanece sin cambios o se eleva ligeramente de 7,49 a 7,52, al mismo tiempo se registra un descenso de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-). A partir de los 30 min ambos parámetros se mantienen. Los cambios producidos en la concentración de HCO_3^- se corresponden con la concentración de lactato en sangre arterial y se relacionan con el grado de hiperventilación e hipocapnia (véase PpCO_2 y figura I. 5.). El lactato se eleva en los primeros 20-30 min de 2 a 4 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ y el HCO_3^- desciende en la misma proporción.

A nivel local, en la circulación de la pierna, la situación es contraria, y se ha registrado en la arteria femoral un valor de pH constante en un ejercicio de 70 min y de intensidad ligera-moderada (30-60% $\text{VO}_{2\text{max}}$). Sin embargo, el pH en la vena femoral desciende bruscamente en los primeros 30 min (de 7,38 a 7,26) y luego se mantiene. Este aumento de la acidez permite la liberación de oxígeno de la hemoglobina en los

tejidos (efecto Bohr). Después de los 30 minutos, el pH se mantiene en los valores más bajos (pH = 7,26), lo que permite la desoxigenación de la hemoglobina.

3.4. Regulación de la respiración durante esfuerzos de resistencia

Si los mecanismos de control de la respiración durante el ejercicio de intensidad creciente son poco comprendidos, menos se sabe aún de los mecanismos que explicarían el aumento progresivo de la ventilación. Para explicar la regulación durante el ejercicio prolongado se podría seguir la idea de Eldridge, Waldrop y col. (1996). Sin embargo, pensamos que es más conveniente realizar una explicación más general y apoyarse en los mecanismos propuestos por los citados autores.

Los mecanismos que podrían justificar la respuesta ventilatoria son:

- a) "**Feedforward**". Al igual que sucede en el esfuerzo de intensidad creciente, el mecanismo del *feedforward*, según el cual, el comando central enviaría información a los sistemas responsables del suministro de oxígeno y energía, podría ser el responsable de la respuesta anticipatoria y el incremento de la VE en los primeros minutos. Sin embargo, la puesta en marcha de este mecanismo para justificar el aumento progresivo de la VE se relaciona estrechamente con la intensidad durante el ejercicio prolongado (Dempsey y col., 1988). La respuesta "paradójica" del estado ácido-base, con una concentración de ácidos en oposición a la estimulación de los receptores químicos, no podría justificar este aumento progresivo de la VE.
- b) "**Feedback**". Las señales de retroalimentación a los centros de control de la respiración tienen diversos orígenes que de forma tradicional se dividen en químicos y nerviosos.

- *Feedback* por estímulos químicos: Es posible que la hipocapnia que se produce durante el ejercicio prolongado provoque un descenso de este gas en el líquido cefalorraquídeo. Como consecuencia, el pH de éste aumentaría sustancialmente debido, probablemente, a la dificultad de transmisión de la información (descenso de la $PpCO_2$ y concentración de ácido láctico) y a la posible vasoconstricción arteriolar para proteger al sistema nervioso central de una posible alcalinización. Por tanto, la concentración de protones no sería la causa de la hiperventilación, contrariamente a lo que sucede en el ejercicio de intensidad creciente, (Dempsey y col., 1988; R. L. J. Johnson, Heigenhauser, Hsia, Jones, y Wagner, 1996; Powers y Howley, 2001).
- *Feedback* por estímulos nerviosos: El patrón respiratorio adoptado durante esfuerzos prolongados es el resultado de diversas señales que, directa o indirectamente, proceden del conjunto pulmón/caja-torácica/vías-respiratorias. Los receptores pulmonares pueden verse implicados en el aumento progresivo de la VE. Aunque en el ejercicio de larga duración no se produce un cambio sustancial del VC que pudiera estimular por vía refleja los centros de control respiratorio, no se puede descartar su participación (Dempsey y col., 1988). El hecho de que el VC no sea superior al 45% de la capacidad vital forzada no significa que el grado de distensión no sea en realidad una

"información" a los centros de la respiración. Por otra parte, como se producen "reajustes" en el intercambio transcapilar de líquido a nivel de la circulación pulmonar, cabría producirse una estimulación de los receptores "J" que podrían informar a los centros de control para que se mantuviera la respiración taquipneica.

Por último, el pulmón también juega un importante papel en la regulación de la temperatura. En efecto, se ha demostrado que un incremento de la temperatura de 1 a 1,5 °C provoca hiperventilación (Dempsey, Thomson, Alexander, Foster, y Chosy, 1975; MacDougall, Reddan, Layton, y Dempsey, 1974). Por tanto, un incremento de la temperatura central podría justificar, en parte, el incremento de la VE durante el ejercicio prolongado (Hayashi, Honda, Ogawa, Kondo, y Nishiyasu, 2006). Durante un esfuerzo de 80 min se produce un aumento de la temperatura central (37 a 39 °C) en los primeros 30-40 min del mismo y, a partir de ese momento, permanece estable. Sin embargo, en otros estudios se han observado incrementos de la temperatura inferiores a 1°C, lo que no parece suficiente para justificar el aumento progresivo de la VE (Martin, Morgan, Zwillich, y Weil, 1981).

En general, tal y como ocurría con el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio incrementa su actividad en la dirección e intensidad necesaria para garantizar el intercambio de gases durante el ejercicio. Este aumento de actividad parece caracterizarse por un aumento de la FR a lo largo del tiempo y está coordinado por centros superiores que recogen y procesan información diversa procedente de los distintos receptores.

4. ADAPTACIÓN DEL ORGANISMO AL ENTRENAMIENTO EN ESFUERZOS DE RESISTENCIA

El ejercicio físico que se realiza con una gran cantidad de musculatura activa pero con un bajo desarrollo de fuerza, denominado dinámico, desencadena una serie de modificaciones en el organismo que facilitan su realización. Estos cambios pueden ser momentáneos y temporales, y desaparecer después del ejercicio: son las **respuestas o ajustes**. Sin embargo, cuando las variaciones permanecen en el tiempo, bien sea de la estructura, de la función o ambos, facilitando una mejor respuesta frente al mismo estímulo, se habla de **adaptaciones**. La consecuencia de la adaptación biológica es que el organismo responde mejor frente al mismo estímulo. Así, desde un punto de vista estrictamente biológico, el objetivo del entrenamiento es la adaptación.

Esta idea general es muy sencilla y de fácil comprensión, pero surgen interrogantes tales como los siguientes:

- a) ¿Cuál es el mecanismo íntimo del proceso de adaptación?
- b) ¿Se puede hablar de un mecanismo general de adaptación global?
- c) ¿Cómo se regula el proceso de adaptación?
- d) ¿Qué factores fisiológicos aumentan o disminuyen el proceso de adaptación?

Responder a estas cuestiones es de enorme relevancia en el deporte de élite con el fin de intentar explicar la mejora del rendimiento con el entrenamiento. Numerosos

estudios (Booth y Thomason, 1991; Coffey y Hawley, 2007; Convertino, 1991; Kraemer, Fleck, y Evans, 1996; Sale, 1988) han abordado los cambios morfológicos y funcionales producidos a consecuencia del entrenamiento (tabla I. 1.). Los efectos señalados son notables en personas sedentarias; sin embargo, son excepcionales los estudios que han abordado los cambios ocasionados en personas entrenadas (Keul y col., 1996).

Tabla I. 1. Resumen de los cambios morfológicos y funcionales producidos por el entrenamiento. Tomada de Calderón y Legido-Arce (2002).

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Mayor eficiencia de la bomba cardiaca en reposo por:

- Reducción de la frecuencia cardiaca.
- Aumento del volumen sistólico.

Mayor eficiencia de la bomba cardiaca en ejercicio por:

- Aumento de la masa cardiaca que determina un mayor volumen sistólico.
- Descenso del consumo de oxígeno miocárdico.
- Aumento de la circulación colateral.

Mayor eficiencia de la circulación por:

- Descenso de las resistencias periféricas.

APARATO RESPIRATORIO

Mayor eficiencia respiratoria en ejercicio por:

- Aumento de la ventilación por una mejor mecánica.
- Aumento de la difusión alveolo-capilar.
- Mejora de la relación ventilación/perfusión.

SANGRE

Aumento de la capacidad de transporte de los gases por:

- Aumento de la concentración de hemoglobina.
- Aumento de los glóbulos rojos.

TEJIDO MUSCULAR

Aumento de la capacidad de utilización del oxígeno y del metabolismo por:

- Mayor cantidad de capilares.
 - Aumento de la concentración de sustratos.
 - Aumento de la concentración y actividad de los enzimas.
 - Aumento del número y tamaño de las mitocondrias.
-

Los efectos indicados en la tabla I. 1. sugieren, en definitiva, una mayor capacidad para captar (aparato respiratorio), transportar (eritrocitos), bombear-distribuir (sistema cardiovascular) y consumir (tejido muscular) el oxígeno. El resultado integrado de todas estas funciones fisiológicas, funcionando al límite, se traduce en el VO_{2max} . Así, parece natural que existan diferencias entre un triatleta de élite y otro de recreación. En efecto, un triatleta de élite posee un VO_{2max} en tapiz rodante de 71,7 $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$, mientras que un triatleta que practica a nivel recreativo este deporte tiene un VO_{2max} en tapiz rodante de 53 $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ (Rowlands y Downey, 2000). Biológicamente, ¿cómo se explican estas diferencias?

Los límites de la adaptación se pueden explicar en función del margen de variación de las denominadas variables plásticas u oscilatorias. Cuanto mayor es la amplitud de la oscilación, mayor grado de adaptación. Así, por ejemplo, podríamos explicar las diferencias entre los dos triatletas (élite vs. aficionado) por:

- a)** Diferencias en el gasto cardiaco (función ventricular).
- b)** Diferencias en la circulación local del tejido muscular.
- c)** Diferencias en la capacidad para movilizar el aire (mecánica respiratoria) y transferirlo a la sangre (difusión y relación V_A/Q).
- d)** Diferencias en la capacidad para consumir oxígeno por parte del tejido muscular.

Parece natural pensar que todas las funciones señaladas sean limitantes del VO_{2max} . Aunque existe una gran controversia (Bassett y Howley, 2000; Brink-Elfegoun, Kaijser, Gustafsson, y Ekblom, 2007; di Prampero, 1985, 2003; di Prampero y col., 2005; Levine, 2008; Saltin y Calbet, 2006; Wagner, 2006), la idea más extendida es que todas las funciones fisiológicas señaladas pueden ser responsables de la incapacidad del organismo para poder consumir más oxígeno.

4.1. Mecanismos biológicos de adaptación: Teorías propuestas.

Se han propuesto diversas teorías para explicar el fenómeno de adaptación al entrenamiento. Las cuatro teorías que a continuación se exponen de forma resumida se sustentan en los fenómenos de adaptación del organismo al estrés y, por supuesto, el ejercicio intenso entra dentro de esta categoría.

- a) Teoría ontogénica:** En 1809 J. B. Lamarck propuso que el organismo se adapta al estrés gracias a las posibilidades que le da su capacidad para desarrollarse, es decir, la ontogénesis (Lamarck, 1809; tomada de Viru, 1995). Este autor supone que cada animal está equipado no solamente con un mínimo volumen para cada órgano, necesario para la supervivencia, sino que dispone de unos márgenes de seguridad para posibles contingencias. Así, a consecuencia de una mayor demanda fisiológica se produciría una “compensación” morfológica que conduciría a una función adaptada. Sin embargo, esta teoría no se puede tomar en sentido general a la adaptación del organismo al entrenamiento, pues no todos los órganos se adaptan de la misma manera. Algunos tejidos u órganos aumentan su masa mediante la creación de nuevas unidades,

como el tiroides o el ovario. Otros órganos, sin embargo, se adaptan únicamente mediante proliferación celular.

- b) Teoría funcional:** W. Roux, a finales del siglo XIX, propone que cualquier cambio funcional producido en un órgano induce una estimulación trófica (Roux, 1895; tomada de Viru, 1995). Numerosas evidencias experimentales apoyan la teoría de Roux. No obstante, ésta no tiene una aplicación absoluta al fenómeno de la adaptación al entrenamiento. La adaptación morfológica a una mayor demanda se encuentra limitada y es diferente según el órgano o tejido. Si el crecimiento es o no mitótico depende de que el órgano funcione de modo intermitente o continuo. Por ejemplo, la mayoría de las glándulas cuya función es intermitente tienden a crecer por división celular. Otros órganos o tejidos, que funcionan de forma continua, no pueden adaptarse mediante división celular, pues una sobreproducción sería claramente perjudicial.
- c) Teoría de la supercompensación de la energía:** Weigert propone que cuando un órgano disminuye su función de forma transitoria y, posteriormente, cuando aumenta la demanda de energía, se produce una mayor compensación que si no se hubiera producido el descenso previo de la función (Weigert, 1873; tomada de Viru, 1995). Esta teoría ha sido la base sobre la que han sustentado sus trabajos algunos investigadores del campo del entrenamiento, como Yakolev. Según este último, cuando un ejercicio comienza desde el nivel de supercompensación alcanzado a consecuencia de otro ejercicio realizado anteriormente, se obtienen valores superiores (Yakolev, 1977). La supercompensación conduce al almacenamiento de energía a un nivel superior. Sin embargo, esta teoría se apoyó en resultados relativos a concentraciones de determinados

sustratos (glucógeno y fosfocreatina). Cuando se produce la depleción del glucógeno muscular a consecuencia de una elevada carga de entrenamiento, se comprueba que durante el periodo de recuperación los depósitos de este combustible sobrepasan los valores previos.

- d) Teoría de la degradación/síntesis:** En 1932 Engerhardt establece que existe una relación entre los procesos de degradación y síntesis, constituyendo la primera un estímulo para la segunda. Hay evidencias científicas que lo apoyan, tales como la autorregulación celular enzimática o los mecanismos de regulación neurohormonal. Lo fundamental de la teoría de Engerhart es que el estímulo para la síntesis tiene su origen en el proceso de degradación (Englehardt, 1932; tomada de Viru, 1995).

Hay que entender las teorías arriba expuestas como posibilidades complementarias, no aisladas, y en algunos casos como aditivas. Así por ejemplo, el fenómeno de supercompensación está íntimamente ligado al incremento de la actividad de degradación. En todo caso, cualquiera de las cuatro teorías alude al hecho de que para que se produzca la adaptación es necesaria la “cronificación” del estímulo, lo que es extensivo al proceso del entrenamiento. Sin embargo, la explicación del “efecto entrenamiento” se relaciona estrechamente con el nivel previo del organismo, de manera que es relativamente fácil comprender cómo se produce la adaptación cuando la condición física inicial es baja, pero es enormemente complejo cuando la capacidad funcional es elevada, como sucede en el deporte de élite. Yakolev indica que sólo se produce fenómeno de adaptación cuando se altera la homeostasis del medio interno, de manera que cuanto más elevado es el nivel de capacidad funcional de un órgano o el organismo en su conjunto, mayor es el estrés que se debe provocar para conseguir alteración del equilibrio del medio interno, y por consiguiente, la adaptación (Yakolev, 1977).

Finalmente, cabe señalar que a mediados del siglo pasado Hans Seyle propone una respuesta estereotipada del organismo ante el estrés que supone la enfermedad y que se ha generalizado a la adaptación al entrenamiento. Esta respuesta estereotipada que Seyle (1950) denominó síndrome general de adaptación (SGA) se ilustra de forma esquemática en la tabla I. 2. El paso de la fase de alarma (aguda) a la siguiente fase (resistencia) viene determinada por la persistencia del agente estresante. Mientras el organismo se encuentra en la fase de resistencia, Seyle (1950) consideraba que estaba en periodo de adaptación; cuando se sobrepasan los límites de adaptación, bien porque el estímulo es muy intenso o por la persistencia del mismo en el tiempo, el organismo entra en fase de agotamiento.

Tabla I. 2. Esquema del síndrome general de adaptación y sus manifestaciones.

Fase del SGA	División de la reacción y causa neurohormonal	Manifestaciones
Reacción de alarma	- Shock (hipertofia suprarenal)	- Aumento de FC, descenso de PA, hipotonía, descenso del pH, hipotermia, hipoglucemia, oliguria, leucocitosis
	- Contrashock (atrofia timo-linfática)	- Aumento de la temperatura, incremento del pH, aumento de la diuresis, linfopenia, eosinopenia
Fase de Resistencia	- Específica (ante el agente estresante)	- Normalización de la glucemia, volemia, peso corporal y electrolitos
	- Inespecífica (a otros agentes estresantes)	
Fase de agotamiento		- Reaparecen los signos de la fase inicial

Este síndrome establece que durante la fase de alarma se produciría una activación del eje hipotálamo-hipofisario, aumentando la concentración de ACTH y cortisol. Al mismo tiempo, se produciría un incremento en los niveles de catecolaminas

por una activación del sistema simpático-adrenal. Este incremento hormonal justificaría la aparición de los síntomas y signos de la fase de shock (taquicardia, hipoglucemia etc.) y, cuando el organismo reaccionara a estos niveles hormonales, se producirían los efectos opuestos (hipertermia, diuresis, etc.). En situación de equilibrio (fase de resistencia) la actividad del eje hipotálamo-hipofisario y del sistema simpático adrenal desciende respecto a los niveles alcanzados en el estado de shock, de manera que el organismo recupera la homeostasis (normalización de la glucemia, volemia etc.). El agotamiento sobreviene cuando persiste el agente estresante o bien el organismo es incapaz de ajustar la homeostasis.

Con independencia de la considerable limitación de la propuesta de Seyle, lo que más llama la atención es la explicación fisiopatológica del SGA. Como sucede casi siempre en las ciencias biológicas, la concepción fisiopatológica del SGA tiene raíz científica, aunque su consideración en sentido absoluto es exagerada. Así, la visión sesgada del SGA ha determinado que se comparen las fases de éste síndrome con las fases del entrenamiento. La fase de alarma se relaciona con la fase de ajuste a la carga de entrenamiento, la fase de resistencia con el periodo de adaptación a la carga del entrenamiento y la fase de agotamiento con la aparición del denominado síndrome de sobreentrenamiento, durante el cual el organismo es incapaz de ajustar la homeostasis a una nueva carga de entrenamiento. En la tabla I. 3. figuran de forma comparativa las fases del SGA con los periodos de adaptación a la carga del entrenamiento. Nótese como se han simplificado considerablemente las manifestaciones, exponiendo únicamente las del SGA que se corresponden con la respuesta del organismo al ejercicio.

Tabla I. 3. Correspondencia entre las fases del síndrome general de adaptación y las fases del entrenamiento.

Fases del SGA y manifestaciones generales	Fases de la adaptación a la carga de entrenamiento
Fase de alarma: aumento de FC, descenso del pH, hipoglucemia, oliguria, leucocitosis.	Fase de ajuste a la carga de entrenamiento: aumento de la FC, descenso del pH, hipoglucemia, oliguria.
Fase de resistencia: normoglucemia, normovolemia, ajuste del peso corporal y electrolitos.	Fase de adaptación a la carga de entrenamiento: normoglucemia, normovolemia, ajuste del peso corporal y electrolitos.
Fase de agotamiento: aumento de FC, descenso del pH, hipoglucemia, oliguria, leucocitosis.	Sobreentrenamiento.

Nuevamente, aunque con cierto sentido lógico, la equiparación de las fases es exagerada. Es cierto que muchos de los síntomas y signos que suceden durante el entrenamiento se corresponden con los señalados por Seyle en su SGA, pero si exagerada era la propuesta fisiopatológica del SGA, más aun lo es la simplificación al entrenamiento, fenómeno enormemente complejo.

4.2. Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento de resistencia

4.2.1. Adaptación del corazón

La aplicación de los ultrasonidos a la exploración del corazón ha supuesto un gran avance para aclarar ciertos aspectos del corazón de atleta, pero a su vez ha sido fuente de encontradas discusiones. En la actualidad la ecocardiografía constituye el “patrón oro” en la valoración del corazón del atleta.

A pesar de la gran cantidad de estudios ecocardiográficos en deportistas, siguen existiendo aspectos del corazón de atleta muy controvertidos. Ello se debe a razones tanto metodológicas como de la propia técnica. Por consiguiente, a la hora de enjuiciar unos determinados resultados, es necesario tener presentes las siguientes

cuestiones: 1) características de la población deportiva estudiada, y 2) método de medición de las variables ecocardiográficas. De cualquier forma, en general, los fenómenos de adaptación del corazón al entrenamiento se traducen “ecocardiográficamente” en:

- a) Dilatación cardiaca fisiológica:** Los valores medios del diámetro transversal oscilan entre los 50 y 64 mm. Diversos estudios (Maron, 1986; Pelliccia, Maron, Spataro, Proschan, y Spirito, 1991; Rost, 1987) han determinado los valores de los diámetros del ventrículo izquierdo en la población deportiva. Esto ha posibilitado determinar el límite superior de desarrollo del corazón en condiciones fisiológicas. Los valores medios extremos oscilan entre 49 y 56 mm. En general, los valores no superan los 60 mm. En triatletas entrenados los valores difieren según los estudios entre los 60 mm (P. J. Claessens, Claessens, Claessens, Claessens, y Claessens, 2001) y los 55 mm (Claessen, Claessens, Claessens, y Claessens, 2000; C. Claessens y col., 1999). Las mediciones de otras cavidades (aurículas y ventrículo derecho) también indican la “dilatación” cardiaca debida al entrenamiento, lo que sugiere una forma “simétrica” de adaptación, a diferencia de la dilatación de raíz patológica.
- b) Hipertrofia cardiaca fisiológica:** A la hora de definir los límites de la hipertrofia considerada como “fisiológica”, la medición de los espesores o grosores del miocardio ha sido uno de los objetivos prioritarios de los estudios mediante ecocardiografía del “corazón de atleta”. De la misma manera que para la dilatación, diversos estudios (Maron, 1986; Pelliccia y col., 1991; Rost, 1987) han establecido los límites del desarrollo de hipertrofia. En general, el grosor o espesor de la pared libre del

ventrículo izquierdo (pared posterior) se encuentra aumentado de tamaño en los atletas respecto a los sujetos normales con una diferencia que no excede el 20%, oscilando los valores entre los 8 y los 14 mm (Calderón, Benito, Di Salvo, Pigozzi, y Maffulli, 2007).

4.2.2. Adaptación de la circulación

El aumento de la capacidad del tejido muscular con el entrenamiento se debe a dos hechos: el aumento estructural mediante el incremento del número y tamaño de capilares y mitocondrias, así como la mejora de los mecanismos de regulación del flujo muscular. Estos dos fenómenos permiten acomodar el incremento del gasto cardiaco a la mejor difusión de los gases y utilización del oxígeno.

- a) **Aumento estructural:** El entrenamiento en ratas aumenta de un 12 a un 18% el grosor de la capa media de la mayor parte de los vasos. Los efectos del entrenamiento sobre la densidad capilar del músculo esquelético han sido ampliamente estudiados, demostrando un incremento de la capilarización. La capilarización es más notable en músculos compuestos de fibras oxidativas glucolíticas (FOG), después en fibras oxidativas (FO) y finalmente en fibras glucolíticas (FG). Hay diferencias similares entre la capilarización de las FO y FOG en los músculos humanos. Sin embargo, parece que la discreta capilarización de las fibras FOG se debe a las características del entrenamiento: intensidad, tipo, duración y frecuencia.

- b) **Mejora de los mecanismos de regulación:** Una modificación del tono vasomotor por modificación de la actividad simpática, tanto en reposo como en esfuerzo, puede ser el factor principal de un mayor flujo

sanguíneo al músculo. Tres líneas de estudio se han llevado a cabo para comprobar los efectos del entrenamiento sobre los mecanismos de regulación vascular a nivel local: 1) medición de los valores de noradrenalina, 2) medición de la resistencia vascular muscular o total, y 3) registro directo mediante microneurografía del sistema nervioso vegetativo. Estas líneas de investigación permiten concluir que los cambios en el control cardiovascular pueden ser provocados por una modificación en la respuesta a las señales nerviosas, así como a mecanismos locales (respuesta de la musculatura lisa intrínseca o cambios en el endotelio vascular).

4.3. Adaptaciones respiratorias al entrenamiento de resistencia

Los fenómenos de adaptación al entrenamiento de resistencia han sido objeto de gran controversia por varias razones. En primer lugar, en opinión de muchos investigadores, la función respiratoria no constituye un factor limitante del VO_{2max} (Dempsey, Sheel, Haverkamp, Babcock, y Harms, 2003; Powers, Lawler, Dempsey, Dodd, y Landry, 1989). Ello ha motivado el interés de los investigadores por estudiar los fenómenos de adaptación del aparato respiratorio con el entrenamiento. En segundo lugar, las variables y métodos de cuantificación de éstas no experimentan cambios significativos con el entrenamiento (Bonsignore, Morici, Abate, Romano, y Bonsignore, 1998). No obstante, en la última década, la idea de cambio de la función respiratoria con el entrenamiento ha variado considerablemente, sobre todo a partir de estudios en animales muy bien controlados (Grinton y col., 1992; Powers, Criswell, Lawler, Ji y col., 1994; Powers, Criswell, Lawler, Martin y col., 1994).

Por tanto, la función del aparato respiratorio en el mantenimiento de la homeostasis del intercambio de gases se relaciona estrechamente con el margen de

adaptación entre la capacidad estructural y la función que pueden desarrollar. Así, siguiendo el modelo monoalveolar, podemos considerar que la adaptación del aparato respiratorio al entrenamiento de resistencia se puede producir por:

- a)** Mejora en la mecánica respiratoria.
- b)** Una mayor capacidad para realizar el intercambio de gases, que entraña una mejora en la difusión, la perfusión o ambas.
- c)** Una mejora en la relación ventilación/perfusión.

De las tres hipótesis, la que más ha sido abordada por los investigadores ha sido la mecánica respiratoria. En mucha menor medida, se han estudiado las posibles modificaciones por el entrenamiento de la difusión, la perfusión y la relación ventilación-perfusión. En personas sanas no se han observado diferencias significativas en la capacidad de difusión, medida por la capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DL_{CO}), ni en los parámetros espirométricos habitualmente medidos (Miyachi y Shibayama, 1992). Así, la ventilación alcanzada en máximo esfuerzo es inferior al valor medido en reposo, es decir, la máxima ventilación voluntaria (Hanson, 1973). De modo que, como sostienen algunos autores, parece que la naturaleza ha provisto de una “exagerada capacidad funcional al aparato respiratorio” que es difícil de alcanzar (Dempsey y col., 2003; Powers y col., 1989).

Las modificaciones de la mecánica respiratoria a consecuencia del entrenamiento radican en el hecho de que la musculatura respiratoria es morfológica y funcionalmente similar a la musculatura de la locomoción (Powers, Coombes, y Demirel, 1997). Esta semejanza ha determinado la hipótesis de que los cambios

histoquímicos que se producen en las fibras musculares de la locomoción también se podrían producir en los músculos respiratorios.

A este respecto, los estudios con animales de experimentación han ido encaminados en dos sentidos:

- a)** Comprobar si se producen modificaciones en los componentes oxidativos y glucolíticos de las fibras de la musculatura respiratoria (fundamentalmente el diafragma).

- b)** Determinar si los cambios provocados por el entrenamiento se producen de forma similar en todas las fibras de la musculatura respiratoria.

En estudios con animales bien controlados (Grinton y col., 1992; Powers, Criswell, Lawler, Ji y col., 1994; Powers, Criswell, Lawler, Martin y col., 1994) se ha demostrado que la actividad oxidativa es de un 35% a un 65% mayor en el diafragma de ratas sedentarias cuando se comparaba con la correspondiente en el músculo plantar. Faulkner y col. (1972) observaron que la succinato deshidrogenasa aumentaba de un 13 a un 20 % el número de fibras altamente oxidativas. Posteriormente, Powers y col. demostraron que el entrenamiento intenso provocaba modificaciones de la actividad enzimática del diafragma de ratas sometidas a diferentes intensidades y tipos de entrenamiento (continuo frente a interválico). Sin embargo, el entrenamiento no parece modificar la capacidad de las enzimas glucolíticas (Powers, Criswell, Lieu, Dodd, y Silverman, 1992a, 1992b; Powers, Grinton, Lawler, Criswell, y Dodd, 1992; Powers, Lawler, Criswell, Lieu, y Martin, 1992).

La otra cuestión abordada por los investigadores ha sido intentar dilucidar si las modificaciones enzimáticas de los músculos respiratorios, consecutivas al entrenamiento, se producen en todas las fibras musculares de la misma forma. Parece que las modificaciones fibrilares se relacionan estrechamente con la intensidad y por tanto con el reclutamiento de unidades motoras (Green y col., 1987). Así, se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia de baja intensidad afecta únicamente a las fibras preferentemente oxidativas (FO y FOG) (Powers, Criswell y col., 1992a, 1992b). Cuando el entrenamiento es más intenso las modificaciones se producen en todos los tipos de fibras (Gosselin, Betlach, Vailas, y Thomas, 1992). De esta manera, todos los datos en experimentación animal sugieren que para que se produzcan fenómenos de adaptación de la musculatura respiratoria es necesario un estímulo de entrenamiento suficientemente elevado (intensidad y duración del periodo de entrenamiento) (Powers y col., 1997).

En estudios con seres humanos la comprensión de los efectos del entrenamiento sobre la mecánica respiratoria presentan dos características:

- a)** Son muy escasos e indirectos. De los resultados de variables de la función pulmonar muy integradoras, se puede inferir que el entrenamiento desencadena modificaciones en la estructura y función del conjunto formado por el tórax y el pulmón.
- b)** La mayor parte de la información es el resultado de estudios con personas que poseen alguna patología respiratoria.

Estas dos circunstancias determinan que los resultados de las investigaciones sean cuanto menos cuestionables, pues existen más resultados de inferencias que de evidencias objetivas relativas a los mecanismos de adaptación. Estudios desarrollados

comparando el rendimiento ventilatorio en ciclistas altamente entrenados en relación a desentrenados han concluido que el entrenamiento de resistencia determina un aumento de la potencia de la musculatura respiratoria (Coast, Clifford, Henrich, Stray-Gundersen, y Johnson, 1990). Sin embargo, esta mejora puede ser debida más a mecanismos centrales de regulación de la respiración, que condicionan una mayor eficiencia respiratoria, que a modificaciones de la musculatura respiratoria (Powers y col., 1997). No obstante, Lucia, Hoyos y col. (2001) han observado que parámetros del patrón respiratorio (VC/T_i , T_i/T_{tot} , T_i , T_e), representativos de los mecanismos centrales de control del mismo, no cambian con el entrenamiento en ciclistas muy entrenados a lo largo de una temporada.

Otros procedimientos indirectos para evaluar la adaptación respiratoria han sido: 1) la hipernea isocápnic voluntaria, y 2) inspiración contra resistencia. Según el primer método, algunos investigadores han encontrado mejoras en la resistencia de la musculatura respiratoria tanto en personas entrenadas como en enfermos (Belman y Gaesser, 1988; Leith y Bradley, 1976; Morgan, Kohrt, Bates, y Skinner, 1987; O'Kroy y Coast, 1993). Los efectos del entrenamiento, observados mediante la segunda de las metodologías señaladas, han sido más discutidos: algunos autores han encontrado mejoras (Aldrich y Karpel, 1985; Clanton, Dixon, Drake, y Gadek, 1985), mientras que otros han cuestionado los resultados, indicando que es necesario ser cautos en su interpretación (Belman, Thomas, y Lewis, 1986; Pardy, Reid, y Belman, 1988).

En conclusión, es razonable pensar que el entrenamiento produce adaptación de la función respiratoria, pero no está demostrado que el entrenamiento de resistencia en personas muy entrenadas modifique de forma significativa la función respiratoria. Por tanto, únicamente podemos sostener la adaptación del aparato respiratorio a través de los estudios en animales. Naturalmente, la objeción de transferir los resultados en animales al ser humano muy entrenado es evidente. ¿Qué

animal somete su aparato respiratorio a un esfuerzo, de duración tan prolongada y de tal intensidad, como el que se da en el triatlón?

4.4. Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento de resistencia

Músculo y nervio son unidades indivisibles del movimiento, de manera que existe una relación “biunívoca” entre motoneurona, axón y fibras musculares inervadas. La complejidad aumenta cuando se estudian todos los factores (periféricos y centrales) que inciden sobre las unidades motoras (Calderón, Benito, Zapico, y Legido Arce, 2003). La figura I. 7. ilustra las “posibilidades” de adaptación de las unidades motoras, que pueden dividirse del siguiente modo:

- a) Adaptación de la estructura y función del músculo.
- b) Adaptación de la estructura y función de la unión neuromuscular.
- c) Adaptación de la estructura y función de las motoneuronas.

4.4.1. Adaptación de la estructura y función del músculo

La adaptación muscular ha sido tan abundantemente tratada en la literatura científica que en este epígrafe únicamente se aborda de forma somera. La adaptación del tejido muscular se realiza aumentando la síntesis de proteínas. En este apartado se revisan los siguientes puntos:

- a) **Aumento de la síntesis de proteínas:** El proceso general de aumento y control de la síntesis de proteínas se puede aplicar a los fenómenos

musculares. Muchas de las propiedades de las fibras musculares se encuentran determinadas por las características de las proteínas, de manera que parece coherente que la adaptación de las mismas sea uniforme. Así, por ejemplo, los cambios experimentados por la meromiosina pesada (MMP) deben ir “acompañados” por cambios en la meromiosina ligera (MML). La coordinación entre las diferentes proteínas ha sido demostrada por diversos autores y podría deberse a que su síntesis tuviera señales comunes que actuaran sobre distintos genes que codifican las proteínas (Pette y Dusterhoft, 1992; Pette, Peuker, y Staron, 1999; Pette y Staron, 1997).

b) Variaciones de la síntesis proteica: De los aspectos que más interés han despertado en los investigadores ha sido precisamente la posibilidad de cambio en la composición fibrilar de un músculo. Dos cuestiones son relevantes en relación con la “plasticidad” de las proteínas musculares:

- La adaptación de las fibras puede expresarse mediante la transformación simultánea de diversas isoformas de proteínas.
- La transformación de las diferentes isoformas no es aleatoria sino que aparentemente se produce de una forma concreta.

c) Capacidad de adaptación de la síntesis de proteínas: Diversas líneas experimentales parecen demostrar que puede existir una diferente capacidad de adaptación para la síntesis las proteínas. Esta mayor o menor capacidad se encuentra en función de la señal. De

forma general, se piensa que existen dos posibles señales: 1) el potencial de fosforilación y 2) los cambios en la concentración de calcio.

La consecuencia en el tejido muscular de los fenómenos anteriormente señalados se traduce en una mejora de la capacidad oxidativa (Viru, 2003; Viru y Viru, 2000).

Otro aspecto importante observado por los investigadores es el fenómeno de la “saturación” (Dudley, Abraham, y Terjung, 1982; Fournier y col., 1982; Hickson, 1981; Sharp, Costill, Fink, y King, 1986), que consiste en la falta de aumento de la concentración de enzimas oxidativas (indicadoras de la actividad o densidad mitocondrial) cuando se produce un aumento de la duración del entrenamiento. Igualmente, el tipo de entrenamiento afecta a la concentración de enzimas, siendo el entrenamiento interválico más efectivo que el continuo (Gillespie, Fox, y Merola, 1982; Green, Thomson, Daub, Houston, y Ranney, 1979).

4.4.2. Adaptaciones de la estructura y función de la unión neuromuscular (UNM)

Como se han demostrado diferencias en las UNM de las distintas unidades musculares, se piensa que un efecto del entrenamiento podría ser una modificación de las características de éstas. En función de la estructura de la UNM, la adaptación se puede dar a nivel presináptico o postsináptico. Las investigaciones relativas a la adaptación de la UNM al entrenamiento de resistencia no son muy numerosas y las conclusiones a las que llegan los diferentes investigadores carecen de consistencia (Deschenes, Covault, Kraemer, y Maresh, 1994). Aunque se ignoran los mecanismos, se especula con ciertas influencias neurotróficas que influirían tanto a nivel presináptico como postsináptico (Calderón y col., 2003).

4.4.3. Adaptación de las motoneuronas

La adaptación de las motoneuronas al entrenamiento es uno de los aspectos más intrigantes y sugerentes en los fenómenos de adaptación. Una cuestión fundamental ha llamado la atención de los investigadores (Edgerton, Martin, Bodine, y Roy, 1985): ¿Cuál es la participación de las motoneuronas en la diversidad de fibras musculares existentes? Todos los indicios experimentales apuntan a que la acción de la motoneurona no parece absoluta. Por ejemplo, en ausencia de inervación durante las primeras etapas del desarrollo, los mioblastos pueden generar fibras musculares diferentes, indicando una capacidad intrínseca de estas células. No obstante, en estadios posteriores del desarrollo neuromuscular, la inervación es fundamental.

La adaptación de las motoneuronas debida al entrenamiento puede darse a cualquier nivel de su estructura morfológica: soma, axón y dendritas.

- a) **Modificaciones a nivel del axón:** El transporte de sustancias a través de las motoneuronas se realiza en los dos sentidos (anterógrado y retrógrado) y se han descrito dos tipos: rápido y lento (Siegel y Agranoff, 1999). El transporte rápido (200 a 400 mm/día) consiste en el transporte de proteínas de membrana y lípidos, así como de neurotransmisores; el transporte lento (0,2 a 10 mm/día) incluye neurofilamentos, microtúbulos, microfilamentos y enzimas metabólicas. Se ha sugerido una “adaptación” de ambos tipos de transporte (Jasmin, Lavoie, y Gardiner, 1988; Kang, Lavoie, y Gardiner, 1995).

- b) **Modificaciones del soma y árbol dendrítico:** Datos directos e indirectos, relativos a las características morfológicas y

electrofisiológicas de las motoneuronas, sugieren una adaptación del soma o del árbol dendrítico (Edstrom, 1957; Ishihara, Roy, y Edgerton, 1995a, 1995b; Jasmin y col., 1988).

4.5. Adaptaciones metabólicas y hormonales al entrenamiento de resistencia

Los efectos del entrenamiento sobre el metabolismo van íntimamente ligados a las modificaciones hormonales consecutivas al mismo y se relacionan con:

- a)** Una mejor utilización de los sustratos energéticos.
 - Hultman demostró por primera vez en 1967 que la concentración de glucógeno muscular era mayor en sujetos entrenados que en desentrenados (Hultman, 1967). Estudios transversales y longitudinales confirman los resultados de Hultman (Gollnick, Armstrong, Sembrowich, Shepherd, y Saltin, 1973; Karlsson, Nordesjo, Jorfeldt, y Saltin, 1972; Piehl, Adolfsson, y Nazar, 1974). La mayor concentración de sustratos determinaría una mejor utilización de éstos.
 - Diversos grupos han demostrado que el entrenamiento de resistencia incrementa la concentración de los enzimas generadores del flujo metabólico de las vías oxidativas (Costill y col., 1976; Gollnick y col., 1973; Gollnick y Saltin, 1982).

- b)** Una mejora de la movilización de los sustratos energéticos. A medida que avanza la duración del ejercicio, las fibras musculares “derivan” su actividad metabólica hacia la combustión de los ácidos grasos. Esta derivación se produce con toda probabilidad por incremento de la oxidación de las grasas (Newsholme, Arch, Brooks, y Surholt, 1983; Newsholme y Dimitriadis, 2001).

Las modificaciones metabólicas son el resultado de una mejora de la sensibilidad de las rutas metabólicas y de la interrelación entre los diferentes tejidos a consecuencia de una adaptación endocrina. La adaptación endocrina se produce por:

- a)** Variación de la actividad de la glándula endocrina que modifica la velocidad de síntesis de una determinada hormona (Kjaer, 1989; Viru, 1985). Viru y Seen (1985) demostraron en ratas de experimentación que la adaptación morfofuncional de la corteza adrenal tienen lugar de forma muy rápida (5 a 11 semanas de entrenamiento) y que difiere según el tipo de entrenamiento. Así, el entrenamiento de velocidad produce hipertrofia de las zonas medular y glomerular. El entrenamiento aeróbico continuo produce hipertrofia de las zonas fasciculada y reticular de la corteza, pero no de la médula adrenal. El entrenamiento anaeróbico produce una ligera hipertrofia de las zonas fasciculada y reticular con un incremento de la concentración de corticosterona. Por último, el entrenamiento de velocidad a largo plazo produce una hipertrofia adrenal pero con descenso de la concentración de corticosterona. Se desconoce si esto mismo se produce en el ser humano.

- b) Variación en el transporte de hormona en la sangre.
- c) Variación en el aclaramiento de la hormona.

5. RESPUESTA CARDIORRESPIRATORIA DURANTE EL TRIATLÓN

Como se dijo al principio, el triatlón olímpico es un deporte considerado de resistencia por la duración de sus competiciones (superiores a los 100 minutos), aunque evidentemente varía según las características del recorrido o las situaciones tácticas que se den durante la competición. Ahora bien, el triatlón no es un deporte continuo, sino que combina de forma sucesiva tres disciplinas deportivas, de manera que durante la competición es inevitablemente la aparición de las denominadas transiciones.

Las transiciones dotan al triatlón de unas características muy especiales que determinan el rendimiento más allá de la simple suma de los factores determinantes de los deportes que lo componen (Bentley, Millet, Vleck, y McNaughton, 2002). La primera transición (T1) puede definirse como el intervalo entre el segmento de natación y el de ciclismo, desde que el triatleta sale del agua hasta que se sube a la bicicleta para comenzar el sector de ciclismo. La segunda transición (T2) se define como el intervalo entre el tramo de ciclismo y tramo de carrera, desde que el triatleta baja de la bicicleta hasta que comienza a correr saliendo del área de transición.

5.1. Primera transición

La importancia de la T1 reside fundamentalmente en aspectos tácticos (Millet y Vleck, 2000), pues los triatletas ven reducidas sus posibilidades si no abandonan el

agua entre los primeros grupos. Así, aunque el tiempo que conlleva esta disciplina en el total de la competición es menor frente al ciclismo o la carrera a pie (Vleck, Burgi, y Bentley, 2006), el volumen de entrenamiento de la natación es muy alto. Sin embargo, a pesar de la importancia táctica y del entrenamiento dedicado a la natación, las dificultades metodológicas de controlar algunas variables en el agua son la causa de la escasez de estudios relacionados con la respuesta cardiorrespiratoria durante la T1.

Así, los trabajos relacionados con el tema se han centrado en dos cuestiones: 1) la utilidad e influencia del neopreno (Peeling y Landers, 2007), y 2) las consecuencias de nadar inmediatamente detrás de otros competidores (*drafting*) para mejorar el rendimiento en el sector de ciclismo, concluyendo que ésta es una buena estrategia para el rendimiento, ya que se reduce el ratio de esfuerzo percibido y se mejora la eficiencia energética durante el ciclismo (Delextrat, Tricot, Bernard y col., 2003; Delextrat, Tricot, Hauswirth y col., 2003; Gonzalez-Haro, Gonzalez-de-Suso, Padulles, Drobnic, y Escanero, 2005).

5.2. Segunda transición

Como se veía en el punto anterior, mientras que la T1 es importante por razones tácticas, la T2 tiene enormes implicaciones fisiológicas, fundamentalmente gracias a la contribución del cambio de reglamento, que permite realizar el tramo de ciclismo en grupo, reduciendo así la importancia del ciclismo y aumentando la de la carrera a pie (Rowlands y Downey, 2000), cuya marca es la que muestra la mayor varianza de las tres disciplinas del triatlón (Landers, Blanksby, Ackland, y Smith, 2000). Además, las adaptaciones del ciclismo condicionan el rendimiento en la carrera posterior, de forma que un triatleta capaz de ahorrar energía durante el ciclismo podrá rendir mejor en la carrera sucesiva (Hauswirth, Lehenaff, Dreano, y Savonen, 1999; Hauswirth y col., 2001).

Puesto que los triatletas han expresado una sensación de descoordinación durante la T2 (Quigley y Richards, 1996), los investigadores han centrado su atención sobre la influencia del ciclismo en la respuesta cardiorrespiratoria y las adaptaciones biomecánicas durante la consecutiva carrera a pie, que pasamos a analizar en detalle en los siguientes epígrafes.

5.2.1. Respuesta cardiorrespiratoria

5.2.1.1. *Drift* cardiovascular y respiratorio

Durante un ejercicio prolongado los sistemas circulatorio y respiratorio deben garantizar las necesidades metabólicas del músculo, así como intervenir en el control de la temperatura. En este contexto, la presión venosa central puede disminuir, reduciéndose el volumen sistólico. Por tanto, si el gasto cardiaco debe mantenerse, necesariamente aumentará la FC. “*Drift cardiovascular*” es como se denomina al conjunto de una serie de cambios que se dan durante el ejercicio prolongado, a saber, descenso del volumen sistólico, de la presión de llenado ventricular, de la presión arterial media y aumento concomitante de la FC (Raven y Stevens, 1988; Rowell, 1974). De la misma forma, en el transcurso del ejercicio de larga duración se habla de *drift* ventilatorio cuando se producen aumentos de la VE y de la FR a pesar del trabajo a carga constante* (Dempsey y col., 1988).

La respuesta respiratoria y cardiaca a la segunda transición ha sido estudiada en diferentes ocasiones y por diferentes grupos de investigación desde que en los primeros estudios Kreider y col. (1988) sugirieran que en el segmento de carrera se daban alteraciones de la respuesta cardiorrespiratoria (comparándola con una carrera aislada de control) y de la termorregulación que podrían ser importantes para el

* Los fenómenos de *drift* cardiovascular y respiratorio han sido explicados anteriormente en los epígrafes 2 y 3.

rendimiento. Así, varios estudios han sugerido la aparición del *drift* cardiovascular y ventilatorio durante simulaciones de la T2, presentando aumentos significativos del consumo de oxígeno (VO_2), VE, FC, FR y las relaciones VE/VO_2 y VE/VCO_2 cuando se comparaban con una carrera aislada sin una fase de ciclismo previa (Hue, Galy, Le Gallais, y Prefaut, 2001; Hue, Le Gallais, Chollet, Boussana, y Prefaut, 1998; Hue, Le Gallais, y Prefaut, 2001; Miura, Kitagawa, y Ishiko, 1999). Se ha sugerido que esta respuesta es específica del ciclismo pues Boussana y col. (2001), en un trabajo en el que simularon una T2 y una transición inversa (carrera-ciclismo), mostraron que los cambios en el rendimiento de los músculos respiratorios eran mayores al final de la transición carrera-ciclismo, lo que por otra parte indicaba una compensación de los efectos negativos del ciclismo durante la carrera de T2. Asimismo, otro trabajo concluye que la T2 desencadena una respuesta específica que no se observa durante una transición carrera-carrera de la misma intensidad y duración (Hue, Le Gallais, Boussana, Chollet, y Prefaut, 1999).

Las concentraciones de lactato presentadas durante simulaciones de la T2 oscilan entre los 3 y los 4 $mmol \cdot l^{-1}$ (Hue, 2003; Hue, Galy y col., 2001; Hue, Le Gallais, Boussana, Chollet, y Prefaut, 2000), de forma que la acidosis observada no puede explicar las alteraciones en los parámetros ventilatorios. De este modo, con el objetivo de explicar el *drift*, se han propuesto otras hipótesis tales como el vaciamiento de los depósitos de glucógeno tras el sector de ciclismo (Guezennec, Vallier, Bigard, y Durey, 1996; Hauswirth, Bigard, Berthelot, Thomaidis, y Guezennec, 1996; Hue y col., 1998), la fatiga de los músculos respiratorios (Hue y col., 1998), deshidratación parcial con aumento de la temperatura central (Guezennec y col., 1996; Hauswirth y col., 1996; Hauswirth, Bigard, y Guezennec, 1997; Kreider y col., 1988) y descenso de la distensibilidad pulmonar por hipoxemia inducida por el ejercicio (Caillaud, Serre-Cousine, Anselme, Capdevilla, y Prefaut, 1995).

Aunque lo más lógico sea pensar que el *drift* cardiovascular y ventilatorio está provocado por la concomitancia de varios factores relacionados con la fatiga acumulada (Zderic, Ruby, Hartpence, y Meyers, 1997), se ha sugerido que el conflicto entre flujo muscular y cutáneo debido al aumento de temperatura central durante el ejercicio (Gonzalez-Alonso y col., 1998, 1999; Kellogg Jr. y Pégola, 2000) sea el factor más determinante. Sin embargo, otros trabajos experimentales han mostrado que el flujo sanguíneo del músculo no desciende aunque aumente el flujo cutáneo (Fortney, Wenger, Bove, y Nadel, 1983), y que el *drift* cardiovascular se relaciona en mayor medida con la pérdida de volumen plasmático y aumento de la osmolaridad de la sangre (Freund y col., 1987; Grant, Green, Phillips, y Sutton, 1997; Hamilton, Gonzalez-Alonso, Montain, y Coyle, 1991; Montain y Coyle, 1992a, 1992b).

5.2.1.2. Alteraciones en la difusión

Aunque la utilidad de la medición de la capacidad de difusión para el CO (DL_{CO}) en ejercicio se ha discutido en los últimos años (Hanel, Clifford, y Secher, 1994; Hanel, Gustafsson, Larsen, y Secher, 1993; Hsia, 2002; Mador y Tobin, 1992; St Croix y col., 1998), un conjunto importante de trabajos ha centrado sus investigaciones sobre las alteraciones de la misma durante la T2 (tabla I. 4.).

Tabla I. 4. Media \pm desviación estándar de los valores para la DL_{CO} ($ml \cdot mmHg^{-1} \cdot min^{-1}$) en los distintos diseños experimentales. * indica diferencias significativas ($p < 0,05$) con los valores anteriores a la prueba correspondiente. Caillaud y col. (1995) realizan un análisis pre – post competición real.

	Ciclismo + carrera	Carrera + carrera	Carrera + ciclismo	Ciclismo	Carrera
(Galy y col., 2003)					
Pre	38,0 \pm 1,3	-	39,8 \pm 1,5	-	-
Post	33,8 \pm 1,0 *	-	32,6 \pm 0,9 *	-	-
(Caillaud y col., 1995)					
Pre	44,9 \pm 2,3	-	-	-	-
Post	42,9 \pm 1,7 *	-	-	-	-
(Hue, Le Gallais, Boussana, y Prefaut, 2001)					
Pre	43,5 \pm 2,4	42,2 \pm 2,2	-	43,0 \pm 2,4	42,9 \pm 2,1
Post	40,4 \pm 2,2 *	41,4 \pm 2,3	-	40,2 \pm 2,2 *	43,0 \pm 2,2
(Hue y col., 1999)					
Pre	43,0 \pm 7,0	-	-	-	-
Post	39,7 \pm 5,6 *	-	-	-	-
(Hue, Le Gallais, y Prefaut, 2001)					
Pre	44,7 \pm 2,6	-	-	-	44,1 \pm 2,2
Post	41,8 \pm 2,3 *	-	-	-	44,2 \pm 2,8

Estas alteraciones en la difusión podrían estar relacionadas con variaciones en la relación ventilación/perfusión dadas por 1) hipoventilación del sujeto, 2) alteraciones en el flujo pulmonar, y 3) aparición de ambas a la vez (Calderón, 2007: 206-7). Si bien es muy complejo determinar la causa principal, parece claro que es una alteración específica del ciclismo. Algunos trabajos sugieren una redistribución del flujo pulmonar por el cambio de posición del ciclismo a la carrera, que afectaría a la relación V_A/Q por cambios en el denominador (Hue, Le Gallais, Boussana y col., 2001), acumulación de líquido en el pulmón que aumentaría el grosor de la barrera hematogaseosa (Caillaud y col., 1995), rotura de capilares por estrés (West, 2000; West, Tsukimoto, Mathieu-Costello, y Prediletto, 1991), aumento de la viscosidad del plasma, aumento de la

deformabilidad de las células rojas, disminución del volumen de plasma y disminución del factor atrial natriurético (Galy y col., 2003).

5.2.1.3. Fatiga respiratoria

La fatiga de los músculos respiratorios durante el ejercicio ha sido evidenciada cuando éste se realiza a intensidades altas, cercanas al 85% del VO_{2max} (B. D. Johnson, Babcock, Suman, y Dempsey, 1993). Durante un triatlón, además de por la elevada intensidad, la fatiga de los músculos respiratorios puede venir dada por la posición típica del ciclismo, que genera una pérdida de eficiencia mecánica del diafragma, principal músculo respiratorio (Hill, Jacoby, y Farber, 1991).

Tabla I. 5. Media \pm desviación estándar de las variables espirométricas medidas por varios estudios antes y después de realizar una transición ciclismo-carrera. * indica diferencias significativas ($p < 0,05$) con los valores previos a la transición. Caillaud y col. (1995) realizan un análisis pre y post competición real. (CPT) capacidad pulmonar total, (CV) capacidad vital, (VR) volumen residual, (CRF) capacidad residual funcional, (CVF) capacidad vital forzada.

	CPT (l)	CV (l)	VR (l)	CRF (l)	VR/CPT (%)	CVF (l)
(Hue, Le Gallais, Boussana y col., 2001)						
Pre	8,4 \pm 0,2	6,3 \pm 0,2	-	-	-	-
Post	8,2 \pm 0,3	6,5 \pm 0,3	-	-	-	-
(Caillaud y col., 1995)						
Pre	8,1 \pm 0,2	6,3 \pm 0,2	-	-	-	-
Post	7,9 \pm 0,2	6,1 \pm 0,3	-	-	-	-
(Hue y col., 1999)						
Pre	-	-	1,5 \pm 0,2	3,7 \pm 0,41	20,2 \pm 3,22	-
Post	-	-	1,6 \pm 0,2 *	3,9 \pm 0,52 *	21,5 \pm 3,00 *	-
(Hue, Le Gallais, y Prefaut, 2001)						
Pre	8,4 \pm 0,2	6,5 \pm 0,2	1,9 \pm 0,1	3,9 \pm 0,3	-	-
Post	8,5 \pm 0,3	6,7 \pm 0,4	2,1 \pm 0,1	4,0 \pm 0,1	-	-
(Boussana y col., 2003)						
Pre	-	-	1,96 \pm 0,13	3,78 \pm 0,10	-	4,71 \pm 0,12
Post	-	-	2,35 \pm 0,21 *	4,15 \pm 0,16 *	-	3,66 \pm 0,26 *
(Hue, Galy y col., 2001)						
Pre	-	-	2,32 \pm 0,1	4,44 \pm 0,4	-	-
Post	-	-	2,70 \pm 0,24 *	4,79 \pm 0,4 *	-	-

En este contexto, varios estudios han tratado de evaluar la fatiga respiratoria durante la T2 (tabla I. 5.) a través del estudio bien de las capacidades y volúmenes pulmonares (Boussana y col., 2003; Boussana y col., 2001; Hue, Galy y col., 2001; Hue y col., 1999; Hue, Le Gallais, y Prefaut, 2001), bien del tiempo y resistencia a la fatiga de los músculos respiratorios cuando éstos actúan contra una resistencia (Boussana y col., 2003; Boussana y col., 2001).

Los resultados de estos estudios no permiten establecer una conclusión clara. Mientras que varios de ellos observan aumentos post-T2 de la capacidad residual funcional y del volumen residual (Boussana y col., 2003; Hue, Galy y col., 2001; Hue y col., 1999), y descenso de capacidad vital forzada (Boussana y col., 2003) junto con descenso de la resistencia y fuerza de los músculos respiratorios (Boussana y col., 2003; Boussana y col., 2001), otros estudios no muestran diferencias significativas en estas variables (Boussana y col., 2001; Hue, Le Gallais, y Prefaut, 2001) (tabla I. 7.).

Por otra parte, es necesario ser prudente a la hora de interpretar dichos resultados como medida indirecta de la fatiga respiratoria, pues la posición de realización de la espirometría influye en los resultados de la misma (Álvarez y col., 2006) y los mencionados trabajos no explican en todas las ocasiones con suficiente detalle el procedimiento de realización de esta prueba.

En resumen, aunque puedan darse alteraciones relacionadas con la difusión, o fatiga respiratoria, aún no se conocen las causas principales de esta respuesta, pues los estudios son contradictorios en algunos casos. Por consiguiente, es necesario investigar con mayor profundidad la mecánica respiratoria durante este periodo del triatlón.

5.2.1.4. Efecto de la cadencia en el rendimiento

Otro grupo de trabajos ha estudiado la influencia de la cadencia de pedaleo en la carrera posterior. Vercruyssen y col. (2002) presentaron datos relativos al efecto de tres cadencias (libremente elegida, cadencia mecánicamente óptima y cadencia energéticamente óptima), concluyendo que la cadencia energéticamente óptima (rango entre 63,5 – 78,1 rpm) fue la más beneficiosa para el rendimiento en la carrera posterior, pues en los otros casos se evidenciaba un aumento progresivo del VO_2 . Sin embargo, Bernard y col. (2003) muestran que tres cadencias distintas (60 – 80 – 100 rpm), seleccionadas para el sector de ciclismo, no influyen en la marca conseguida en la carrera posterior sobre una distancia de 3000m. Así, se observa un desacuerdo entre los investigadores que conviene estudiar con mayor profundidad, pues aunque distintas cadencias de pedaleo no tienen efecto sobre el rendimiento de los extensores de la rodilla (Lepers, Millet, y Maffiuletti, 2001), estudios recientes han mostrado que escoger cadencias bajas durante los minutos finales del sector de ciclismo de la T2 puede tener efectos beneficiosos en el rendimiento posterior (Bentley, Cox, Green, y Laursen, 2007; Gottschall y Palmer, 2002; Vercruyssen, Suriano, Bishop, Hausswirth, y Brisswalter, 2005), ya que los triatletas modifican su patrón de carrera en función de la cadencia de pedaleo elegida anteriormente (Gottschall y Palmer, 2002).

5.2.1.5. Coste metabólico de la carrera

Íntimamente relacionado con las alteraciones cardiorrespiratorias vistas hasta ahora, encontramos la economía de la carrera o coste metabólico de la carrera. Esta variable es de gran importancia, pues numerosos entrenadores centran la atención sobre la mejora de la economía de carrera tras realizar el ciclismo, ya que los triatletas de élite parecen más económicos que los de menor nivel (Morgan y col., 1995; O'Toole y Douglas, 1995; Saltin y col., 1995). A pesar de que se ha propuesto el CM

como variable determinante para el rendimiento, son pocos los trabajos que han evaluado la influencia del ciclismo sobre ésta, (Hauswirth y Lehenaff, 2001; Millet, Millet, Hofmann, y Candau, 2000; Miura y col., 1999). Por ejemplo, Guezecnnec y col. (1996) observaron un descenso de la economía de la carrera al final del triatlón cuando ésta se comparaba con una carrera de la misma duración. De la misma forma, estos resultados han sido confirmados por otros estudios cuando se comparaba el triatlón con un maratón (Hauswirth y col., 1996) o se simulaba éste en un laboratorio (Miura y col., 1999).

Más recientemente, Díaz y col. (2007) han confirmado un efecto negativo del ciclismo sobre el rendimiento de la carrera posterior realizando pruebas de campo, aunque éste no se pudo relacionar con variaciones del coste metabólico de la carrera en triatletas jóvenes de élite. Por tanto, aún quedan cuestiones sin resolver en torno a una variable tan importante para el rendimiento como es la economía de carrera.

5.2.1.6. Respuesta cardiorrespiratoria y rendimiento

En algunos estudios se ha comparado la respuesta cardiaca y ventilatoria a la T2 de varios grupos de triatletas según niveles de rendimiento. Hue y col. (2000) compararon un grupo de triatletas de élite con un grupo de triatletas de nivel nacional. En un primer estudio sugieren varios aspectos que pueden diferenciar a los triatletas en función de su nivel. Entre ellos se encuentra una menor eficiencia respiratoria en la carrera de T2, respuesta ventilatoria mayor en la carrera y descenso de la DL_{CO} tras la transición en triatletas de menor nivel. Posteriormente, los resultados fueron confirmados en otro estudio similar en el que disminuía la DL_{CO} en ambos grupos tras una transición, aunque ésta solo persistía al final en el grupo de menor nivel (Hue, Galy et al. 2001). Estos resultados no están de acuerdo con los obtenidos por Millet y col. (2000), si bien estos últimos constataron un aumento del consumo de oxígeno de

los músculos respiratorios y un CM de la carrera más acusado en el grupo de menor nivel.

Asimismo, un estudio reciente vuelve a mostrar resultados discordantes con los anteriores, mostrando que los triatletas de sexo masculino y de categoría junior de élite, se diferencian de los triatletas senior de élite porque de estos últimos poseen un umbral ventilatorio mayor, mientras que las mujeres junior élite muestran un pico de potencia menor en pruebas máximas realizadas en cicloergómetro, junto a un mejor CM de la carrera (Millet y Bentley 2004). Ahora bien, hay que tener en cuenta que este desacuerdo pudo deberse a las diferencias en el protocolo utilizado, claramente distinto entre los dos grupos de investigación.

5.2.2. Alteraciones biomecánicas

Son varios los estudios que han evaluado las diferencias en variables biomecánicas y el patrón de carrera en un segmento de carrera posterior a un segmento de ciclismo; sin embargo, existe una gran heterogeneidad en las variables estudiadas así como en los protocolos utilizados, lo que en cierta medida puede contribuir al desacuerdo.

5.2.2.1. Variaciones en el patrón de carrera

En el primer estudio que exploraba el efecto del ciclismo sobre variables biomecánicas de la carrera, Quigley y Richards (1996) no hallaron diferencias significativas en el tiempo de apoyo, el tiempo de vuelo, la longitud de zancada, el desplazamiento del centro de masas y las fuerzas de reacción vertical, de forma que los autores sugieren que la problemática de la transición puede no estar relacionada con la mecánica individual de la carrera. Estos resultados están en contraposición a los presentados por otros grupos en relación con la inclinación del tronco durante la

carrera (Hauswirth y col., 1997), la frecuencia y longitud de zancada (Hue y col., 1998; Millet, Millet, y Candau, 2001; Millet y col., 2000).

5.2.2.2. Efectos del *drafting* sobre el rendimiento

Otros estudios han evaluado el efecto del “*drafting*” (posibilidad de completar el segmento de ciclismo en grupo). En un primer estudio realizado por Hauswirth y col. (1999) los sujetos realizaron dos triatlones, uno de ellos en solitario y otro completando el ciclismo detrás de un ciclista profesional. Observaron que el “*drafting*” mejoraba la marca de la carrera posterior y producía un aumento en la cadencia de pedaleo. Posteriormente, evaluaron dos modalidades de *drafting*, una continua y otra alterna cada 500 m en el sector de ciclismo de un triatlón de la modalidad de sprint. Los resultados mostraron que los triatletas obtenían beneficios en la carrera posterior cuando el *drafting* era continuo. Por otro lado, la longitud de zancada fue menor en los dos primeros kilómetros de la carrera posterior al *drafting* discontinuo, lo que los autores relacionaron con la mayor cadencia que supuso esta modalidad y su relación con la longitud y la frecuencia de la zancada (Hauswirth y col., 2001).

5.2.2.3. Variaciones electromiográficas

La electromiografía (EMG) también se ha utilizado para tratar de explicar las diferencias observadas en las variables biomecánicas. Hauswirth, Brisswalter y col. (2000) determinaron que el EMG no se relacionaba con el aumento del coste metabólico de la carrera observado durante el triatlón, aunque las variaciones del EMG eran menores en triatletas de mayor nivel. En un estudio posterior, Heiden y Burnett (2003) estudiaban el nivel de activación y la duración de la misma en el vasto medial, vasto lateral, recto femoral, bíceps femoral, gemelo lateral y glúteo mayor. Los resultados mostraron que existían cambios en la contracción en la carrera posterior al ciclismo, aunque éstos desaparecían a lo largo de la misma.

5.2.2.4. Características de la bicicleta

Sólo un trabajo comprueba el efecto de las características de la bicicleta sobre el patrón de carrera. Este estudio determinaba que un ángulo de 81° con la horizontal generaba beneficios en la carrera posterior cuando se comparaba con un ángulo de 75°. En cuanto al patrón de la carrera, la longitud de zancada fue significativamente mayor cuando el ciclismo se realizó con el tubo del sillín a 81° (Garside y Doran, 2000).

5.3. Adaptaciones cardiorrespiratorias de carácter transversal en el triatlón

Las adaptaciones específicas producidas por el entrenamiento combinado de natación, ciclismo y carrera se denominan transversales (O'Toole y Douglas, 1995; O'Toole, Hiller, Crosby, y Douglas, 1987). Hoy en día son una incógnita, pero se especula con la posibilidad de que sean diferentes a la simple suma de las adaptaciones producidas por cada disciplina de manera aislada (Bentley y col., 2002).

Una de las cuestiones que parece más clara es que los años de entrenamiento llevan a los triatletas a asemejarse antropométricamente a los ciclistas más que a los atletas o los nadadores (Landers y col., 2000; Rowlands y Downey, 2000). Sin embargo, en relación a un parámetro máximo e integrador como el VO_{2max} , los triatletas muestran valores altos respecto a los sedentarios pero ligeramente inferiores a los obtenidos por especialistas en cada disciplina (Rowlands y Downey, 2000).

Dada la “inespecificidad” del entrenamiento combinado de un triatleta, una de las adaptaciones posibles sería la consecución de capacidades aeróbicas máximas similares en cicloergómetro y tapiz rodante (Hue, Le Gallais, Chollet, y Prefaut, 2000), pero es evidente que esta cuestión requiere de una investigación más profunda, pues

no se ha determinado si estos hallazgos son causa o consecuencia del entrenamiento combinado del triatlón.

En definitiva, el triatlón es un deporte de resistencia con una serie de características especiales que lo diferencian de la suma de disciplinas que lo componen. A lo largo del marco teórico hemos visto de forma general la respuesta y la adaptación del organismo a los esfuerzos de resistencia, mostrando que ambas son el resultado de complejos mecanismos de regulación. Centrados ya en el triatlón, se ha observado cómo la segunda transición (momento sobre el que se enfoca este trabajo) desencadena una respuesta específica que puede estar relacionada con el rendimiento. Sin embargo, nada se ha dicho sobre la adaptación de la respuesta cardiorrespiratoria durante este momento, pues en la literatura no aparecen estudios que estimen las variaciones en la misma. Por lo tanto, en este trabajo nos hemos propuesto evaluar los cambios en dicha respuesta cardiorrespiratoria durante la T2 con el fin de esclarecer alguna de las cuestiones que quedan por resolver.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

6. HIPÓTESIS.

Las hipótesis de la presente tesis son las siguientes:

- La respuesta cardiorrespiratoria durante la segunda transición del triatlón es más aguda que la respuesta cardiorrespiratoria durante una carrera aislada de control.
- Tras una temporada de entrenamiento, la respuesta cardiorrespiratoria durante la segunda transición del triatlón no varía en un grupo de triatletas de élite, pero sí varía en un grupo de triatletas jóvenes.

7. OBJETIVOS.

7.1. Objetivos generales.

El objetivo general de este trabajo es estudiar transversal y longitudinalmente la respuesta cardiorrespiratoria durante la segunda transición del triatlón en dos grupos de triatletas altamente entrenados (categorías cadete y absoluta), y comprobar la utilidad de la evaluación de ésta en la identificación y selección de talentos.

7.2. Objetivos específicos.

Los objetivos específicos de esta investigación son:

- Comparar la respuesta cardiorrespiratoria entre la simulación de la segunda transición y una carrera aislada de control en dos grupos de triatletas altamente entrenados pero de distinta edad (parte 1).

- Estudiar las diferencias entre triatletas jóvenes y élite para la respuesta cardiorrespiratoria durante la transición y la carrera de control (parte 2).
- Estudiar la evolución de la respuesta cardiorrespiratoria durante la segunda transición y la carrera aislada de control tras una temporada de entrenamiento (parte 3).
- Comprobar las diferencias en la evolución de la respuesta cardiorrespiratoria durante la transición y la carrera aislada en los dos grupos de sujetos (parte 4).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

8. GRUPOS DE ESTUDIO

Para realizar el estudio se seleccionaron un total de 15 triatletas varones, todos ellos altamente entrenados. El conjunto fue dividido según su edad en un primer grupo (ABS) de triatletas de categoría absoluta (n=6), pertenecientes a la Selección Española de Triatlón y competidores a nivel internacional; y un segundo grupo (CAD) de triatletas jóvenes (n=9) de categoría cadete seleccionados por la Federación Española de Triatlón como los mejores de su categoría en el marco del Plan Nacional de Tecnificación Deportiva. Las características de los distintos grupos pueden observarse en la tabla III.1.

Tabla III. 1. Datos descriptivos (media \pm desviación estándar) de los grupos absoluto (ABS, n=6) y cadete (CAD, n=9) para las temporadas uno (T1) y dos (T2).

	ABS		CAD	
	T1	T2	T1	T2
Edad	23,8 \pm 5,6	24,8 \pm 5,6	15,2 \pm 0,7	16,2 \pm 0,7
Peso	71,2 \pm 8,7	71,9 \pm 6,8	60,2 \pm 6,8	61,9 \pm 6,6
Talla	180,0 \pm 8,8	180,2 \pm 8,6	173,6 \pm 6,4	174,0 \pm 7,3
VO_{2max} (ml·min⁻¹·kg⁻¹)	78,2 \pm 4,0	77,6 \pm 5,1	77,1 \pm 5,4	76,8 \pm 6,3
Umbral ventilatorio (%VO_{2max})	65,1 \pm 3,2	66,3 \pm 4,2	62,0 \pm 5,4	63,1 \pm 5,5
% grasa	8,5 \pm 0,6	8,3 \pm 0,4	7,7 \pm 0,6	7,9 \pm 0,7

Los participantes fueron informados verbalmente y por escrito de los objetivos, riesgos y características de las pruebas. Todos los sujetos firmaron un consentimiento informado y puesto que los integrantes del grupo CAD eran menores de edad, sus padres o sus tutores legales firmaron el consentimiento informado, elaborado de acuerdo con las directrices de la declaración de Helsinki para la investigación con seres humanos (World Medical Association, 2004).

9. CARACTERÍSTICAS DE LOS PARTICIPANTES

Además de los datos presentados en la tabla III. 1., los participantes poseían las siguientes características:

- En el caso del grupo CAD, ser seleccionados por el Plan Nacional de Tecnificación Deportiva de la Federación Española de Triatlón como los mejores de su categoría.
- En el caso del grupo ABS, pertenecer al equipo nacional de triatlón y ser triatletas becados en el Centro de Alto Rendimiento de Madrid. Además, todos ellos debían tener experiencia en competiciones internacionales.
- Estar sanos en el momento del estudio y no haber padecido enfermedad alguna en los tres meses anteriores al desarrollo de las pruebas.

10. MATERIAL

10.1. Antropometría

Todas las antropometrías fueron realizadas por un especialista siguiendo las normas I.S.A.K. (Marfell-Jones, Olds, Stewart, y Carter, 2006). A continuación se detalla el material utilizado:

- Plicómetro tipo Holtain LTD[®] (GPM, SiberHegner y Co. Ltd., Zurich) de aproximadamente 0,5 kg de peso. Posee un rango de medida de 0 a 45 mm con divisiones de 0,2 mm.
- Antropómetro de ramas curvas[®] (GPM, SiberHegner y Co. Ltd., Zurich) con rango de medida de 0 a 600 mm.
- Calibre tipo Martin[®] (GPM, SiberHegner y Co. Ltd., Zurich) con longitud de 0 a 200 mm y profundidad de 0 a 50 mm.
- Tallímetro[®] (GPM, SiberHegner y Co. Ltd., Zurich) para la medición de todas las longitudes del cuerpo. Posee una longitud total de 2100 mm en barras de 950 mm cada una.
- Cinta métrica de material plástico[®] (GPM, SiberHegner y Co. Ltd., Zurich) con rango de medida de entre 0 y 2000 mm y divisiones de \pm 0,05 mm.
- Báscula Detecto[®] (Lafayette Instruments Company, Lafayette, Indiana, USA) cuyo intervalo de medición se sitúa entre 0 y 150 kg. Posee una

precisión de ± 100 g y previamente a su utilización se calibraba y se ajustaba el cero.

En todos los casos, la antropometría sirvió para calcular el porcentaje de grasa corporal de los sujetos siguiendo la fórmula de Yuhasz, recogida en el manual de Esparza Ros (1993), y según la cual:

$$\% \text{ grasa} = 3,64 + (6 \text{ pliegues cutáneos (mm)} \times 0,097)$$

Ecuación III. 1. Ecuación para el cálculo de la grasa corporal. Los 6 pliegues tomados fueron: tríceps, subescapular, ileocrestal, abdominal, muslo anterior y pierna.

10.2. Analizador de gases

10.2.1. Descripción

Durante la investigación se utilizó un analizador de gases portátil Jaeger Oxycon Mobile[®] (Erich Jaeger, Alemania). Este analizador consiste en dos petacas que pueden ir sujetas a la espalda o al pecho con un arnés, de forma que el conjunto pesa menos de 2 kg. La medición del oxígeno se realiza mediante el método electroquímico, mientras que el dióxido de carbono se mide mediante el método de conductividad térmica. El transductor de volumen es bidireccional digital (Triple V[®]), de bajo espacio muerto y resistencia, cumpliendo la normativa de la *American Thoracic Society* (Miller y col., 2005) y la *European Communities Chemistry Society* (Quanjer y col., 1993). El analizador se conecta a un ordenador portátil y mediante conexión vía inalámbrica. Dicho ordenador soporta el software LabManager v5.11 y está provisto de un sistema de autocalibración que desecha las calibraciones con variaciones de ± 2 % con respecto a los valores estandarizados.

10.2.2. Estudio preliminar: Validación

El Jaeger Oxycon Mobile ha sido comparado anteriormente frente al analizador fijo Jaeger Oxycon Pro[®] (Erich Jaeger, Alemania) (Perret y Mueller, 2006) y utilizando la técnica del saco de Douglas (De Pauw, Rietjens, Roelands, de Geus, y Meeusen, 2008; Rosdahl y Gullstrand, 2004). En estos estudios se han presentado errores de medida del Jaeger Oxycon Mobile para el VO_2 y el RER. Así, previamente a la realización del estudio, se llevó a cabo una nueva validación tomando como referencia el Jaeger Oxycon Pro, ya que éste ha demostrado su validez y estabilidad (Carter y Jeukendrup, 2002; Foss y Hallen, 2005; Rietjens, Kuipers, Kester, y Keizer, 2001).

10.2.2.1. Participantes

Seis triatletas varones pertenecientes al equipo de la Universidad Politécnica de Madrid (edad $25,5 \pm 7,8$ años; peso $69,6 \pm 4,3$ kg; altura $171,6 \pm 6,4$ cm) participaron voluntariamente en el estudio. Todos ellos tenían experiencia previa en pruebas con el material del laboratorio y, tras recibir información verbal y escrita sobre el estudio, firmaron un consentimiento informado de acuerdo con la declaración de Helsinki para investigación con seres humanos (World Medical Association, 2004).

10.2.2.2. Material y método

Todos los sujetos realizaron dos pruebas incrementales en un tapiz rodante H/P/COSMOS PULSAR 3P 4.0 (h/p/cosmos sports y medical, Nussdorf-Traunstein, Alemania). Tras un calentamiento de 3 min a una velocidad de $9 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, ésta aumentaba hasta $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y cada tres minutos aumentaba $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ hasta el agotamiento del sujeto. Como criterios para establecer la prueba como máxima, se fijaron el alcance de un RER mayor de 1,10, alcance de la frecuencia cardiaca máxima (220-edad) o aplanamiento de VO_2 (Basset y Boulay, 2000).

Cada sujeto realizó en días diferentes una prueba máxima, un día con el analizador portátil y otro con el fijo, en orden aleatorio y contrabalanceado. Las pruebas se realizaron con tres días de diferencia y a la misma hora. Durante la fase experimental los sujetos podían entrenar suavemente pero no podían participar en competiciones o realizar entrenamientos intensos. Durante cada escalón de velocidad se promediaron los últimos 30 segundos del VO_2 , VCO_2 , VE y RER para su posterior análisis.

Puesto que las pruebas tenían un carácter máximo, fueron realizadas bajo el control de un médico. Además, antes de su realización, los sujetos pasaban un reconocimiento médico básico con electrocardiograma en reposo, espirometría y medición de la presión arterial (Espinosa y Sánchez-Lafuente, 2001).

Una vez recogidos los datos, se evaluaron las diferencias en las medidas para el VO_2 , VCO_2 , VE y RER mediante una prueba *t*-Student para muestras relacionadas. Para comprobar la validez del Oxycon Mobile se realizó un análisis de correlación de Pearson y se dibujaron los gráficos para las diferencias de las medias siguiendo el procedimiento descrito por Bland y Altman (1986). Por último, un análisis de regresión lineal siguiendo el método *por pasos* sirvió para corregir los valores obtenidos por el Oxycon Mobile. Una vez corregidos los datos, se repitió el análisis estadístico para comprobar la utilidad de la regresión lineal.

10.2.2.3. Resultados

La comparación de medias mostró diferencias significativas para el VO_2 entre los 12 y los 17 $km \cdot h^{-1}$ y una tendencia a la significación entre 9 y 11 $km \cdot h^{-1}$ ($p=0,09$). De forma similar, el RER presentó diferencias significativas en todas las velocidades excepto a 11 $km \cdot h^{-1}$. El analizador portátil tendió a sobrestimar el VCO_2 , pero en

ningún caso se encontraron diferencias estadísticamente significativas. De la misma forma, la VE no mostró diferencias significativas en ninguna de las velocidades (tabla III. 2.).

Tabla III. 2. Medias \pm desviaciones estándar de las variables estudiadas para cada velocidad. OP = Analizador Oxycon Pro, OM = Analizador Oxycon Mobile. * indica diferencias significativas entre los analizadores ($p < 0,05$).

Velocidad (km·h ⁻¹)	Analizador	Media	Desviación estándar	95% Intervalo de confianza		
				Inferior	Superior	
11	VO ₂	OP	2939	\pm 491	2423	3454
		OM	2616	\pm 219	2386	2846
	VCO ₂	OP	2497	\pm 553	1917	3078
		OM	2327	\pm 223	2093	2561
	VE	OP	71,3	\pm 14,9	55,7	87,0
		OM	66,4	\pm 6,1	60,0	72,9
	RER	OP	0,84	\pm 0,06	0,78	0,90
		OM	0,89	\pm 0,03	0,86	0,92
12	VO ₂	OP	3256	\pm 428	2806	3706
		OM	2935 *	\pm 244	2679	3192
	VCO ₂	OP	2748	\pm 412	2315	3182
		OM	2755	\pm 253	2489	3022
	VE	OP	80,0	\pm 11,6	67,9	92,1
		OM	77,8	\pm 8,0	69,4	86,3
	RER	OP	0,84	\pm 0,04	0,81	0,88
		OM	0,94 *	\pm 0,03	0,91	0,97
13	VO ₂	OP	3537	\pm 441	3074	4001
		OM	3175 *	\pm 213	2950	3399
	VCO ₂	OP	3023	\pm 427	2574	3471
		OM	3102	\pm 223	2868	3337
	VE	OP	89,0	\pm 14,7	73,5	104,5
		OM	89,7	\pm 9,0	80,3	99,1
	RER	OP	0,85	\pm 0,04	0,81	0,90
		OM	0,98 *	\pm 0,03	0,94	1,01
14	VO ₂	OP	3832	\pm 439	3371	4293
		OM	3399 *	\pm 234	3153	3646
	VCO ₂	OP	3340	\pm 443	2875	3805
		OM	3424	\pm 265	3145	3702
	VE	OP	99,3	\pm 18,0	80,4	118,3
		OM	101,5	\pm 12,6	88,3	114,7
	RER	OP	0,87	\pm 0,04	0,83	0,91
		OM	1,01*	\pm 0,03	0,97	1,04

Continuación tabla III. 2.

Velocidad (km·h ⁻¹)	Analizador	Media	Desviación estándar	95% Intervalo de confianza		
				Inferior	Superior	
15	VO ₂	OP	4194	± 391	3783	4605
		OM	3656 *	± 254	3389	3922
	VCO ₂	OP	3757	± 415	3321	4193
		OM	3794	± 358	3418	4170
	VE	OP	112,5	± 19,1	92,4	132,6
		OM	112,2	± 16,5	94,8	129,5
	RER	OP	0,90	± 0,05	0,85	0,94
		OM	1,04 *	± 0,04	0,99	1,08
16	VO ₂	OP	4429	± 385	4024	4833
		OM	3891 *	± 296	3580	4202
	VCO ₂	OP	4127	± 421	3685	4570
		OM	4179	± 467	3688	4670
	VE	OP	124,5	± 20,9	102,6	146,4
		OM	123,3	± 20,9	101,4	145,3
	RER	OP	0,93	± 0,05	0,88	0,99
		OM	1,07 *	± 0,07	0,99	1,15
17	VO ₂	OP	4580 *	± 376	4112	5047
		OM	3966	± 272	3627	4304
	VCO ₂	OP	4435	± 485	3833	5037
		OM	4497	± 393	4008	4985
	VE	OP	136,2	± 22,4	108,4	164,0
		OM	141,8	± 16,5	121,3	162,3
	RER	OP	0,97	± 0,06	0,89	1,04
		OM	1,14 *	± 0,05	1,08	1,20

En la figura III. 1. se muestran los gráficos de Bland y Altman para las variables estudiadas en todas las velocidades analizadas en conjunto. Las diferencias de medias (sesgo) para el VO₂ fueron $411,6 \pm 267,5$ ml·min⁻¹, mientras que para el RER fueron de $-0,12 \pm 0,06$. Estas diferencias representaron un error medio de un 8,9% para el VO₂ y 12% para el RER.

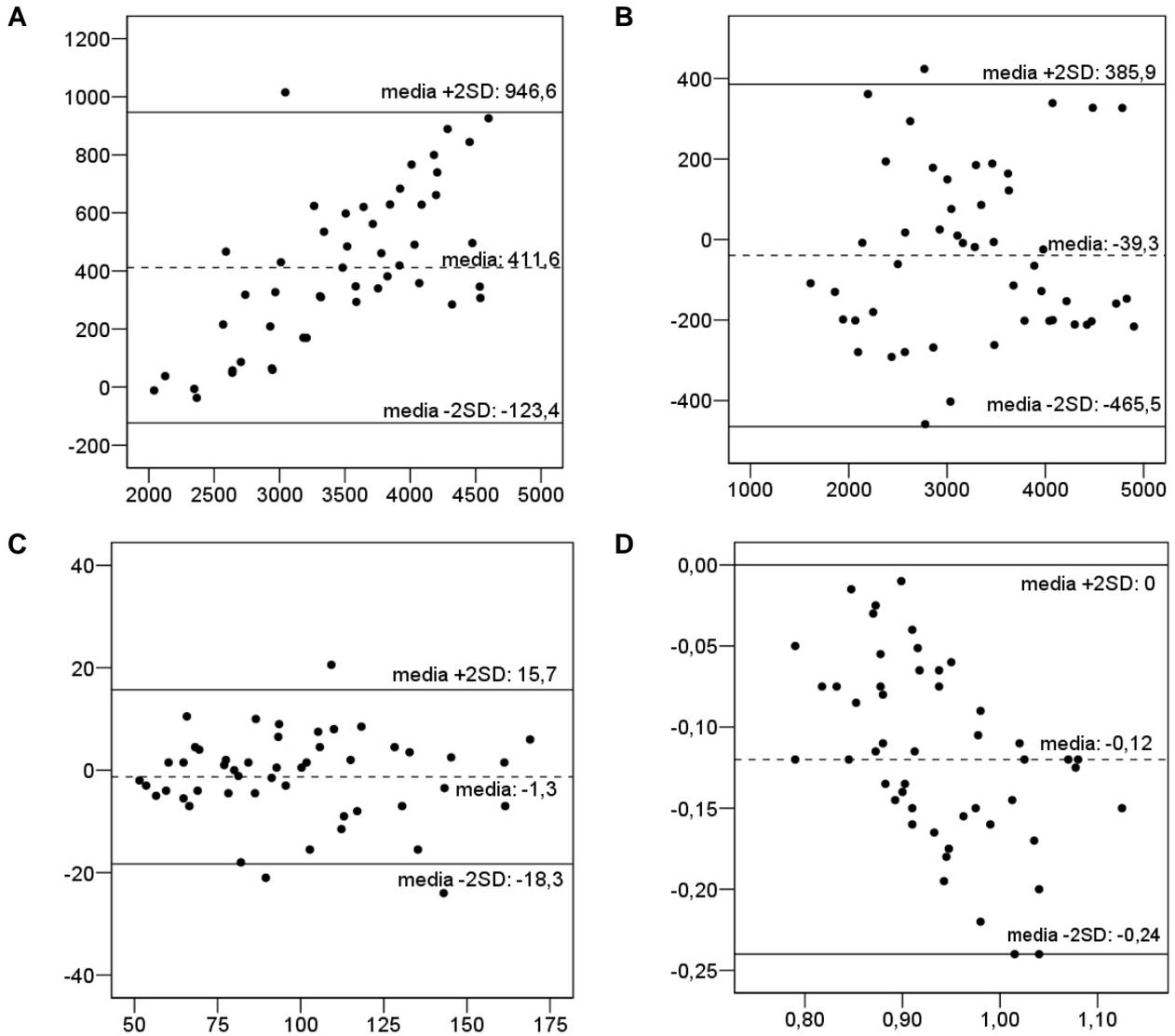


Fig. III. 1. Gráficos de Bland y Altman para todas las velocidades analizadas en conjunto. (A): VO₂, (B): VCO₂, (C): VE, (D): RER. El eje de las abcisas muestra el promedio de las diferencias (Oxycon Pro – Oxycon Mobile). El eje de ordenadas muestra la diferencia de medias (Oxycon Pro – Oxycon Mobile).

El análisis de regresión lineal llevado a cabo para corregir los valores de VO_2 y RER, mostró que la ecuación III. 2. explicaba el 94% de la varianza para VO_2 . Por otro lado, la ecuación III. 3. explicó el 65% de la varianza para el RER.

$$\begin{array}{l} VO_2(OP) = - 508,639 + 1,281 VO_2(OM) \\ t = -3,183 \quad t = 26,346 \end{array} \qquad \begin{array}{l} R^2 = 94,0\% \\ EE = 102,3 \end{array}$$

Ecuación III. 2. Ecuación de regresión para la corrección del VO_2 . OP = Analizador Oxycon Pro, OM = Analizador Oxycon Mobile, EE = error medio de la estimación.

$$\begin{array}{l} RER(OP) = 0,315 + 0,564 RER(OM) \\ t = 5,139 \quad t = 9,113 \end{array} \qquad \begin{array}{l} R^2 = 65,0\% \\ EE = 0,004 \end{array}$$

Ecuación III. 3. Ecuación de regresión para la corrección del RER. OP = Analizador Oxycon Pro, OM = Analizador Oxycon Mobile, EE = error medio de la estimación.

Cuando los valores para el VO_2 y el RER fueron corregidos con las ecuaciones propuestas, las diferencias significativas se reducían y el sesgo disminuyó hasta $-0,89 \pm 204,4 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ para el VO_2 y $0,00015 \pm 0,04$ para el RER. En otras palabras, los errores medios descendieron a 0,02% para el VO_2 y 0,01% para el RER. Los valores medidos con ambos sistemas y los gráficos de Bland y Altman con los datos corregidos se muestran en la tabla III. 3. y la figura III. 2 respectivamente.

Tabla III. 3. Medias \pm desviaciones estándar de las variables estudiadas para cada velocidad. OP = Analizador Oxycon Pro, OM C. = Analizador Oxycon Mobile corregido con las ecuaciones propuestas. * indica diferencias significativas entre los analizadores.

Velocidad (km·h ⁻¹)	Analizador	Media	Desviación estándar	95% Intervalo de confianza		
				Inferior	Superior	
11	VO ₂	OP	2939	\pm 491	2424	3454
		OM C	2512	\pm 303	2552	3131
	RER	OP	0,84	\pm 0,06	0,78	0,90
		OM C	0,81	\pm 0,015	0,79	0,83
12	VO ₂	OP	3256	\pm 428	2806	3706
		OM C	3251	\pm 309	2926	3575
	RER	OP	0,84	\pm 0,04	0,81	0,88
		OM C	0,84	\pm 0,014	0,83	0,86
13	VO ₂	OP	3537	\pm 441	3073	4000
		OM C	3558	\pm 269	3274	3841
	RER	OP	0,85	\pm 0,04	0,81	0,90
		OM C	0,86	\pm 0,02	0,85	0,89
14	VO ₂	OP	3832	\pm 439	3371	4293
		OM C	3844	\pm 297	3532	4157
	RER	OP	0,87	\pm 0,04	0,83	0,91
		OM C	0,88	\pm 0,018	0,86	0,90
15	VO ₂	OP	4194	\pm 391	3783	4605
		OM C	4172	\pm 325	3831	4513
	RER	OP	0,90	\pm 0,05	0,85	0,94
		OM C	0,90	\pm 0,02	0,87	0,92
16	VO ₂	OP	4429	\pm 385	4024	4833
		OM C	4479	\pm 387	4072	4886
	RER	OP	0,93	\pm 0,05	0,88	0,99
		OM C	0,91	\pm 0,04	0,87	0,96
17	VO ₂	OP	4580	\pm 376	4112	5047
		OM C	4572	\pm 361	4124	5020
	RER	OP	0,97	\pm 0,06	0,89	1,04
		OM C	0,95	\pm 0,02	0,92	0,98

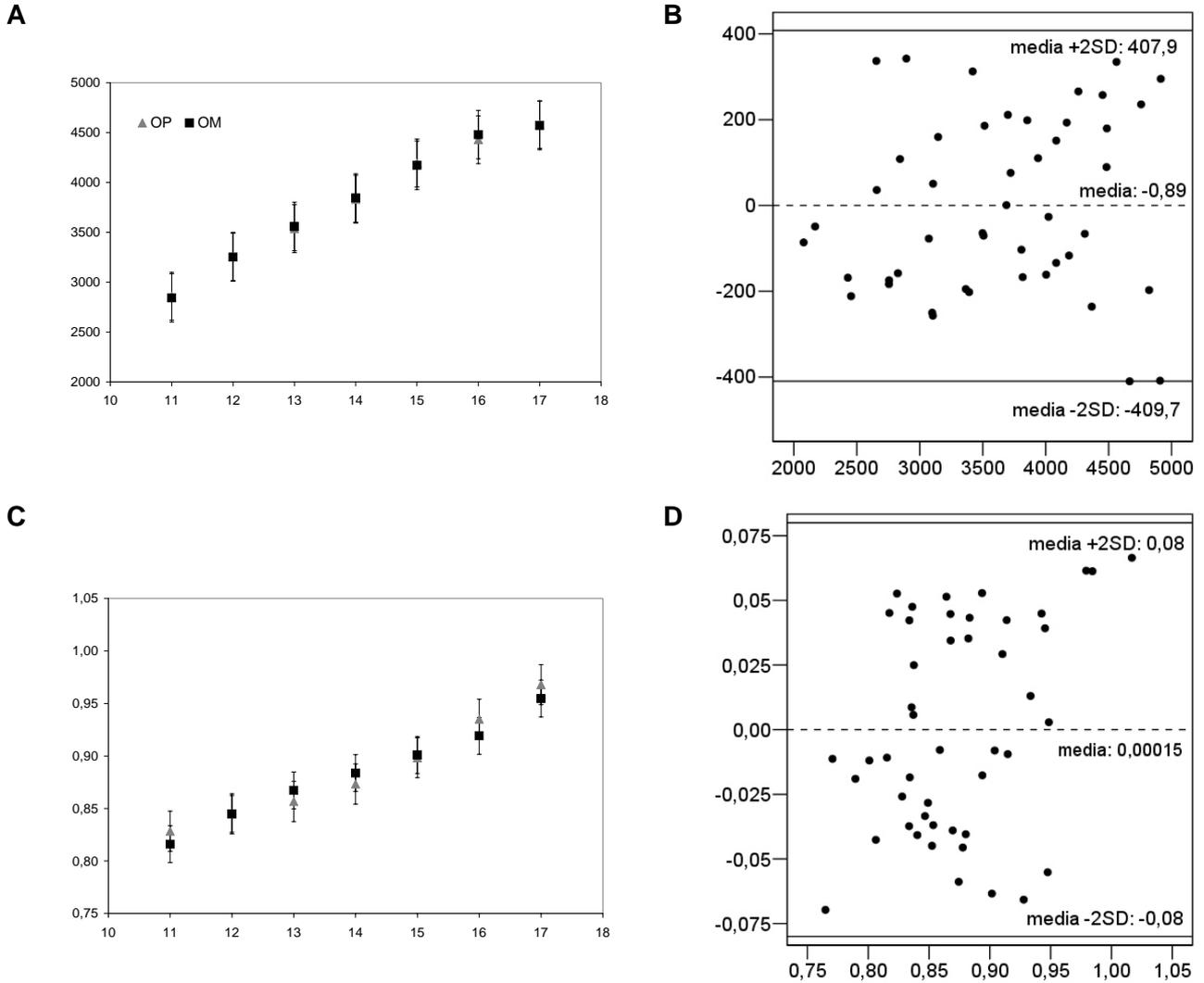


Fig. III. 2. Los gráficos de la izquierda representan medias \pm desviaciones estándar para el VO_2 (A) y el RER (C) frente a la velocidad en los valores medidos por el Oxycon Pro (OP) y el Oxycon Mobile corregidos por las ecuaciones propuestas (OM). Los gráficos de la derecha muestran el promedio de las diferencias (eje de las abcisas) y la diferencia de medias (eje de ordenadas) con los valores corregidos con las ecuaciones. (C): VO_2 y (D): RER.

10.2.2.4. Conclusión

Los resultados de este estudio preliminar permiten concluir que el analizador Jaeger Oxycon Mobile produce errores sistemáticos en la medición del VO_2 y el RER. A la espera de una mejora por parte de los fabricantes, estos errores pueden ser corregidos con ecuaciones simples, dando utilidad al analizador y proporcionando mediciones comparables. Así, la corrección propuesta fue utilizada durante la investigación.

10.3. Cicloergómetro

Durante el estudio se utilizó siempre el mismo cicloergómetro Cardgirus Medical® (GyG Innovación S.A., España). Este cicloergómetro posee un freno electromagnético y un rango de carga desde los 0 a los 3000 W. Es capaz de aumentar o disminuir la carga en $\pm 1W$ y en todos los casos fue ajustado por el sujeto para reproducir su posición durante la competición. Este cicloergómetro posee un software propio (Cardgirus v3.2), con el que fue controlado independientemente durante las pruebas.

10.4. Material informático

- **Hardware:** Varios ordenadores personales fueron utilizados durante las distintas partes del estudio y el estudio preliminar para validar el analizador de gases portátil. Estos equipos sirvieron para controlar los analizadores de gases, el tapiz rodante y el cicloergómetro. Una impresora Hewlett Packard Laserjet 4L permitió realizar la impresión de datos.

- **Software:** En cuanto a los programas utilizados se dispuso de:
 - Programa para el tratamiento estadístico de los datos.*
 - Microsoft Excell XP[®] para el procesamiento y preparación de los datos.
 - LabManager[®] versiones 5.11 y 4.53a para la recogida de datos de los analizadores de gases.
 - Software cardgirus v3.2[®].

10.5. Material fungible

En cuanto al material fungible, se utilizaron electrodos desechables de electrocardiología, capilares, malla para la sujeción de los electrodos y, en definitiva, todo el material necesario para el desarrollo de las pruebas.

11. DISEÑO EXPERIMENTAL Y TEMPORIZACIÓN

Esta investigación es un estudio de seguimiento longitudinal descriptivo analítico y de exploración, con un diseño de medidas intrasujeto en cada una de las evaluaciones realizadas (Doménech Massons, 1999; Martínez-Almagro, Aleixandre, Fernández, Ríos, y Navarro, 2007).

11.1. Cronograma

La fase de recogida de datos comenzó en enero de 2006 y terminó en julio de 2007, tal y como indica la figura III. 3. Las tomas de datos referentes al grupo ABS fueron realizadas en Madrid, mientras que las del grupo CAD tuvieron lugar en Soria,

* Ver apartado 12.4. sobre análisis estadístico.

durante la concentración anual del Plan Nacional de Tecnificación Deportiva de la Federación Española de Triatlón.

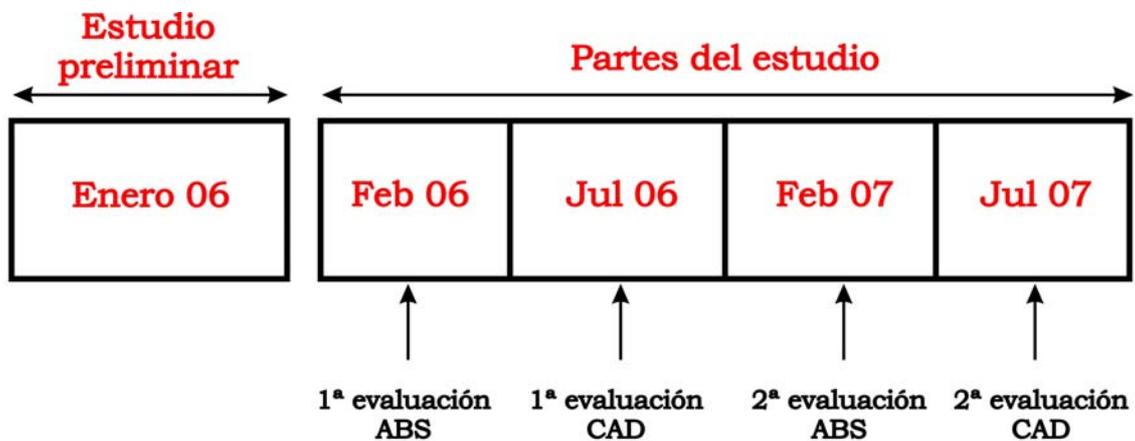


Fig. III. 3. Esquema descriptivo de las fechas en las que fueron realizadas las pruebas.

11.2. Descripción de las pruebas

El protocolo experimental estuvo compuesto por tres pruebas, dos de ellas de campo que se realizaban en orden aleatorio contrabalanceado (fig. III. 4.). Entre cada prueba siempre se mantuvo un día de descanso y la recogida de datos se realizó a la misma hora. Durante la semana de duración de cada fase experimental los sujetos no podían participar en competiciones. Una vez recogidos los datos, estos se procesaron y el VO_2 y RER se corrigieron según el modelo propuesto en el estudio preliminar (ver más arriba).

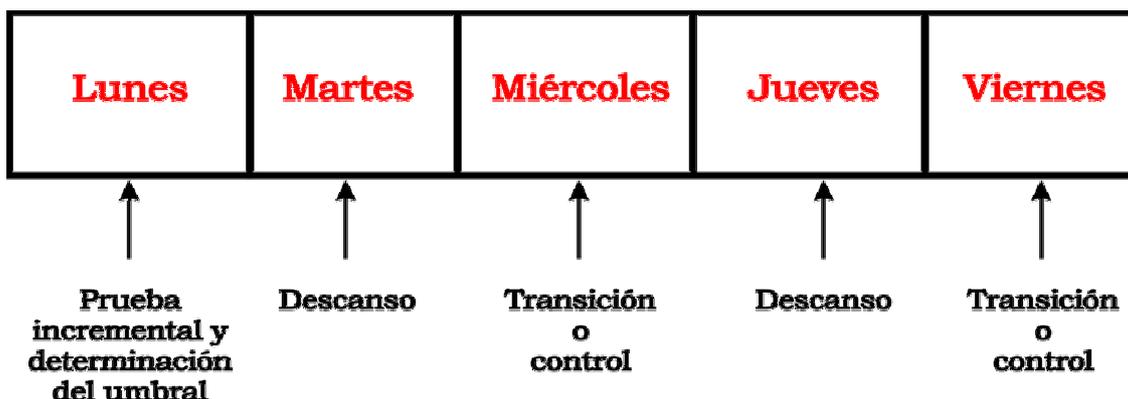


Fig. III. 4. Esquema descriptivo del desarrollo de una semana de recogida de datos.

11.2.1. Prueba incremental

El primer día de la semana en la que se llevaban a cabo las pruebas, todos los sujetos realizaban, además de una antropometría, una prueba incremental en cicloergómetro Cardgirus Medical® (GyG Innovación S.A., España) con el fin de determinar el umbral ventilatorio.

Tras un calentamiento de 3 min a una carga de 50 W, la carga aumentaba 25 W por minuto hasta el agotamiento del sujeto y los gases espirados fueron analizados con el analizador Jaeger Oxycon Mobile® (Erich Jaeger, Alemania) respiración a respiración para su posterior análisis. La prueba se consideró máxima cuando se cumplían los criterios propuestos por Basset y Boulay (2000), mientras que el cálculo del umbral ventilatorio se estableció siguiendo el método V-slope, según el cual el umbral ventilatorio corresponde al punto de ruptura de la relación VCO_2 - VO_2 (Beaver, Wasserman, y Whipp, 1986). Por último, se calculó el VO_{2max} para caracterizar la muestra, utilizando la media de los dos valores más altos alcanzados durante la carga máxima alcanzada (Hawley y Noakes, 1992).

11.2.2. Transición

La prueba de transición (TRAN) consistía en realizar un calentamiento de 10 min de carrera y bici, tras el cual los sujetos completaban un periodo de 30 min de ciclismo en un cicloergómetro Cardgirus Medical® (GyG Innovación S.A., España) a una carga correspondiente al umbral ventilatorio establecido durante la prueba incremental. Al término de la media hora de ciclismo los sujetos tenían que realizar una transición en un tiempo máximo de 1 min para comenzar a correr 3000 m a la máxima velocidad posible en una pista de tartán de 400 m (7,5 vueltas). Para controlar el nivel de hidratación, todos los sujetos bebían 250 ml de agua fresca en los 20 primeros minutos de la fase de ciclismo, ya que una vez cumplidos el analizador de gases portátil se conectaba hasta el final de la prueba (fig. III. 5.). Todos los datos registrados para cada variable se promediaron en conjunto y en cada vuelta para su posterior análisis.

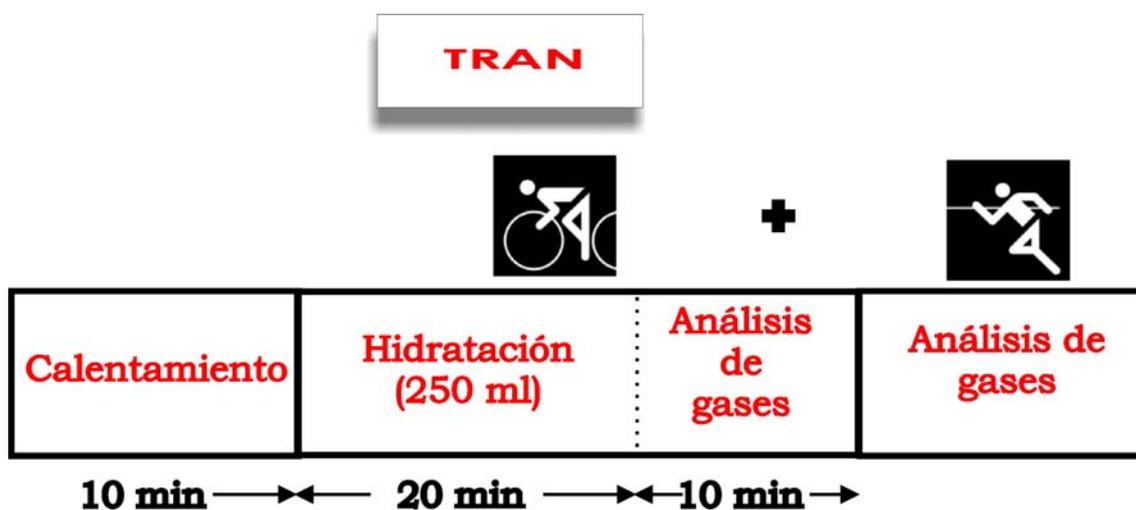


Fig. III. 5. Esquema del protocolo para la prueba de transición (TRAN).

11.2.3. Control

La prueba de control (CON) consistía en completar 3000 m de carrera a la máxima velocidad posible tras un calentamiento de 10 min, o lo que es lo mismo, completar únicamente la segunda fase de la prueba de transición. Durante toda la prueba el analizador de gases portátil estuvo conectado y, de la misma forma que en la prueba TRAN, los datos se promediaron en conjunto y vuelta a vuelta para su posterior análisis (fig. III. 6.).

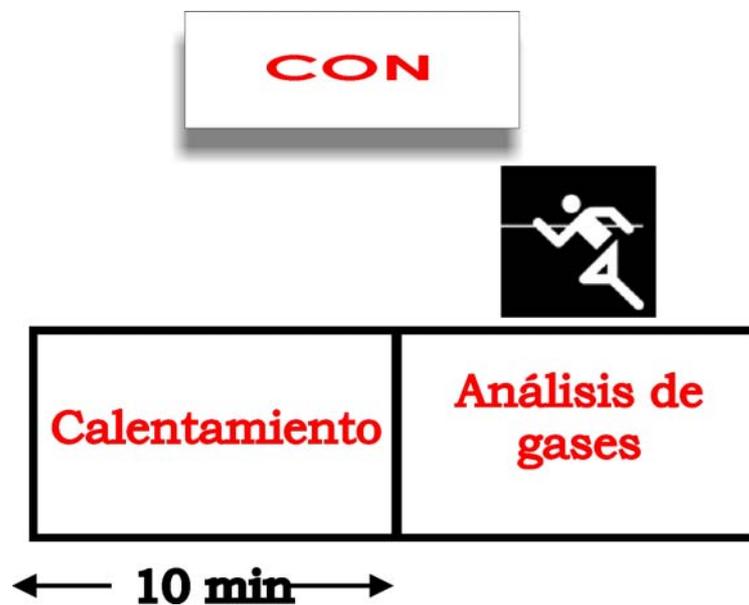


Fig. III. 6. Esquema de realización de la prueba de control (CON).

Tanto en la prueba CON como en la fase de carrera de la prueba TRAN, los sujetos fueron verbalmente motivados de manera constante para que rindieran al máximo de sus posibilidades, y en ningún momento recibieron información sobre las marcas parciales de cada vuelta.



Ilustración III. 1. Fotografías tomada durante la sección de ciclismo de la prueba de transición.



Ilustración III. 2. Fotografía tomada durante la sección de carrera de la prueba de transición.

11.2.4. Cálculo del coste metabólico

El CM de la carrera se calculó durante la carrera de la prueba TRAN y la totalidad de la prueba CON utilizando la ecuación III.4. tomada de Di Prampero (di Prampero, 1986).

$$CM \text{ (ml de O}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}) = VO_2 \text{ (ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}) \times 60 / \text{Velocidad (km}\cdot\text{h}^{-1})$$

Ecuación III. 4. Ecuación para el cálculo del coste metabólico de la carrera (di Prampero, 1986).

11.3. Variables dependientes e independientes.

Con todo esto, se definieron las variables dependientes contenidas en la tabla III. 2. y las variables independientes de la tabla III. 3.

Tabla III. 4. Variables dependientes del estudio.

Variable	Descripción	Unidad de medida
Peso	Peso	kg
Talla	Talla	cm
Edad	Edad	años
%grasa	Porcentaje de grasa corporal	%
VO ₂	Consumo de oxígeno	ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹
VCO ₂	Producción de dióxido de carbono	ml·min ⁻¹
FC	Frecuencia cardiaca	pulsaciones·min ⁻¹
VE	Ventilación	l·min ⁻¹
V _T	Volumen corriente	l o l·min ⁻¹
FR	Frecuencia respiratoria	respiraciones·min ⁻¹
VE/VO ₂	Equivalente respiratorio del oxígeno	s.u.
VE/VCO ₂	Equivalente respiratorio del CO ₂	s.u.
T _{tot}	Tiempo total	s
T _i	Tiempo inspiratorio	s
T _e	Tiempo espiratorio	s
RER	Cociente respiratorio	s.u.
T _i /T _{tot}	Ciclo inspiratorio completo	s.u.
VC/T _i	Flujo inspiratorio medio	l·s ⁻¹
CM	Coste metabólico	ml de O ₂ ·kg ⁻¹ ·km ⁻¹
Vel	Velocidad	km·min ⁻¹

Además de las variables contenidas en la tabla anterior, para realizar la parte 4 se crearon nuevas variables para expresar el porcentaje de cambio entre las dos temporadas, es decir, que la variable incremento se calculaba según la ecuación III. 3.

$$\text{Variable incremento (\%)} = ((\text{Valor T2} - \text{Valor T1}) \times 100) / \text{Valor T1}$$

Ecuación III. 5. Ecuación para el cálculo de las variables incremento en el estudio 5. T1 = temporada 1, T2 = temporada 2.

Tabla III. 5. Variables independientes.

Variable	Descripción	Nº de niveles
Prueba	Pruebas TRAN y CON	2
Temporada	2006 y 2007	2
Categoría	Grupo CAD y ABS	2

11.4. Análisis estadístico

En todos los estudios se realizó una exploración de los datos previa al análisis estadístico. De esta forma, se comprobó la normalidad de las distribuciones mediante una prueba no paramétrica de Kolmogorov-Smirnov y las pruebas de asimetría y kurtosis.

Todos los datos se analizaron en conjunto mediante un análisis multivariante (MANOVA) en el que se incluyeron las variables independientes (tabla III.3) como factores fijos. Dado que algunas de las variables son combinaciones lineales de otras, la M de Box (Box, 1954) presentaba significación estadística ($p < 0,05$). En su defecto, se utilizó la prueba de Levene para contrastar la igualdad de las varianzas error (Ximénez y San-Martín, 2000).

Se analizaron tanto los efectos de los factores por separado como las interacciones entre los mismos. Cuando los contrastes multivariados mostraban significación estadística, las diferencias se hallaron mediante comparaciones por pares en las que se ajustaba el nivel de significación mediante el ajuste de Bonferroni (Maxwell y Delaney, 1990; Ximénez y San-Martín, 2000).

En todos los estudios el nivel de significación se fijó en $p < 0,05$ y los datos se prepararon y analizaron con el software SPSS v13.0[®] (SPSS Worldwide Headquarters, Chicago, IL).

IV. RESULTADOS

12. PARTE 1: COMPARACIÓN DE LA RESPUESTA CARDIORRESPIRATORIA ENTRE TRANSICIÓN Y CONTROL

12.1. Grupo absoluto

Cuando los datos de la temporadas 2006 y 2007 se analizaban en conjunto, la FC fue significativamente mayor durante la transición. Por otra parte, el rendimiento (expresado como la velocidad y la marca) fue significativamente mejor (velocidad mayor y marca menor) durante el control (tabla IV. 1.).

Tabla IV. 1. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre transición y control para el grupo de categoría absoluta (n=6). Los datos analizados corresponden al total de las temporadas 2006 y 2007. * indica diferencias significativas entre transición y control ($p < 0,05$).

	TRANSICION		CONTROL	
	Media	DE	Media	DE
VO₂ (ml·l⁻¹)	4730	± 642	4720	± 868
VO_{2KG} (ml·min⁻¹·kg⁻¹)	67,1	± 8,7	67,1	± 12,2
VCO₂ (ml·l⁻¹)	4653	± 714	4600	± 853
VE (l·min⁻¹)	147,7	± 21,4	144,5	± 24,2
VE/VO₂	35,6	± 5,7	35,2	± 6,7
VE/VCO₂	31,1	± 3,2	30,9	± 3,4
VC (l)	2,7	± 0,3	2,6	± 0,3
FR (resp·min⁻¹)	56	± 6	55	± 8
FC (ppm)	179	± 10	175	± 12 *
RER	0,95	± 0,10	0,95	± 0,11
T_i (s)	0,54	± 0,06	0,56	± 0,09
T_e (s)	0,55	± 0,07	0,56	± 0,35 *
T_{tot} (s)	1,10	± 0,13	1,11	± 0,38
VC/T_i	4,95	± 0,75	4,83	± 0,81
T_i/T_{tot}	0,50	± 0,02	0,49	± 0,05
CM (ml O₂·kg⁻¹·km⁻¹)	226,5	± 28,9	218,7	± 41,2
Vel (km·h⁻¹)	17,8	± 1,0	18,5	± 1,5 *
MARCA (s)	603,2	± 22,5	585,5	± 18,3 *

12.2. Grupo cadete

En la tabla IV. 2. se pueden observar las diferencias entre transición y control para el grupo de categoría cadete cuando los datos de las temporadas 2006 y 2007 se analizaban en conjunto. Todas las variables excepto el T_e , VC y T_i/T_{tot} mostraron diferencias significativas entre condiciones experimentales. De la misma manera que para el grupo absoluto, el rendimiento también fue significativamente mejor durante el control.

Tabla IV. 2. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre transición y control para el grupo de categoría cadete (n=9). Los datos analizados corresponden al total de las temporadas 2006 y 2007. * indica diferencias significativas entre transición y control ($p < 0,05$).

	TRANSICIÓN		CONTROL	
	Media	DE	Media	DE
VO_2 (ml·l ⁻¹)	4423	± 640	4227	± 767 *
VO_{2KG} (ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	72,2	± 7,6	69,5	± 13,7 *
VCO_2 (ml·l ⁻¹)	3728	± 423	3604	± 594 *
VE (l·min ⁻¹)	135,8	± 18,0	126,1	± 25,0 *
VE/ VO_2	34,3	± 3,3	31,5	± 2,6 *
VE/ VCO_2	35,4	± 3,2	32,4	± 3,8 *
VC (l)	2,3	± 0,3	2,3	± 0,4
FR (resp·min ⁻¹)	59	± 9	56	± 11 *
FC (ppm)	185	± 8	178	± 13 *
RER	0,86	± 0,04	0,88	± 0,06 *
T_i (s)	0,52	± 0,13	0,56	± 0,15 *
T_e (s)	0,52	± 0,08	0,56	± 0,11
T_{tot} (s)	1,05	± 0,21	1,12	± 0,26 *
VC/T_i	4,61	± 0,71	4,38	± 0,90 *
T_i/T_{tot}	0,49	± 0,03	0,49	± 0,03
CM (ml O ₂ ·kg ⁻¹ ·km ⁻¹)	260,0	± 30,7	243,4	± 52,2 *
Vel (km·h ⁻¹)	16,7	± 1,2	17,2	± 0,9 *
MARCA (s)	647,0	22,9	624,9	15,0 *

13. PARTE 2: COMPARACIÓN DE LA RESPUESTA CARDIORRESPIRATORIA ENTRE GRUPOS

13.1. Transición

Durante la transición, y analizando los datos de ambas temporadas en conjunto, los triatletas del grupo cadete mostraron un coste metabólico significativamente mayor que los absolutos, lo que se traduce en menor velocidad y mayor marca. Además, otras variables cardiorrespiratorias mostraron diferencias significativas entre los grupos (tabla IV. 3).

Tabla IV. 3. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre grupos para la transición. Los datos analizados corresponden al total de las temporadas 2006 y 2007. * indica diferencias significativas entre grupos ($p < 0,05$).

	ABSOLUTO (n=6)		CADETE (n=9)	
	Media	DE	Media	DE
VO₂ (ml·l⁻¹)	4730	± 642	4423	± 640 *
VO₂KG (ml·min⁻¹·kg⁻¹)	67,1	± 8,7	72,2	± 7,6 *
VCO₂ (ml·l⁻¹)	4653	± 714	3728	± 423 *
VE (l·min⁻¹)	147,7	± 21,4	135,8	± 18,0 *
VE/VO₂	35,6	± 5,7	34,3	± 3,3 *
VE/VCO₂	31,1	± 3,2	35,4	± 3,2 *
VC (l)	2,7	± 0,3	2,3	± 0,3 *
FR (resp·min⁻¹)	56	± 6	59	± 9 *
FC (ppm)	179	± 10	185	± 8 *
RER	0,95	± 0,10	0,86	± 0,04 *
T_i (s)	0,54	± 0,06	0,52	± 0,13
T_e (s)	0,55	± 0,07	0,52	± 0,08
T_{tot} (s)	1,10	± 0,13	1,05	± 0,21
VC/T_i	4,95	± 0,75	4,61	± 0,71 *
T_i/T_{tot}	0,50	± 0,02	0,49	± 0,03
CM (ml O₂·kg⁻¹·km⁻¹)	226,5	± 28,9	260,0	± 30,7 *
Vel (km·h⁻¹)	17,8	± 1,0	16,7	± 1,2 *
MARCA (s)	603,2	± 22,5	647,0	± 22,9 *

13.2. Control

De manera similar a lo ocurrido durante la prueba de transición, al analizar en conjunto las temporadas 2006 y 2007, las variables cardiorrespiratorias y de rendimiento (marca y velocidad) mostraron diferencias significativas entre los grupos (tabla IV. 4).

Tabla IV. 4. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre grupos para la carrera de control. Los datos analizados corresponden al total de las temporadas 2006 y 2007. * indica diferencias significativas entre grupos ($p < 0,05$).

	ABSOLUTO (n=6)		CADETE (n=9)	
	Media	DE	Media	DE
VO_2 (ml·l ⁻¹)	4720	± 868	4227	± 767 *
VO_{2KG} (ml·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	67,1	± 12,2	69,5	± 13,7
VCO_2 (ml·l ⁻¹)	4600	± 853	3604	± 594 *
VE (l·min ⁻¹)	144,5	± 24,2	126,1	± 25,0 *
VE/VO_2	35,2	± 6,7	31,5	± 2,6 *
VE/VCO_2	30,9	± 3,4	32,4	± 3,8 *
VC (l)	2,6	± 0,3	2,3	± 0,4 *
FR (resp·min ⁻¹)	55	± 8	56	± 11
FC (ppm)	175	± 12	178	± 13 *
RER	0,95	± 0,11	0,88	± 0,06 *
T_i (s)	0,56	± 0,09	0,56	± 0,15
T_e (s)	0,56	± 0,35	0,56	± 0,11
T_{tot} (s)	1,11	± 0,38	1,12	± 0,26
VC/T_i	4,83	± 0,81	4,38	± 0,90 *
T_i/T_{tot}	0,49	± 0,05	0,49	± 0,03
CM (ml O ₂ ·kg ⁻¹ ·km ⁻¹)	218,7	± 41,2	243,4	± 52,2 *
Vel (km·h ⁻¹)	18,5	± 1,5	17,2	± 0,9 *
$MARCA$ (s)	585,5	± 18,3	624,9	± 15,0 *

14. PARTE 3: EVOLUCIÓN DE LA RESPUESTA CARDIORRESPIRATORIA

14.1. Grupo absoluto

En este grupo de triatletas el $\dot{V}CO_2$ durante la transición mostró un aumento significativo entre las temporadas 2006 y 2007. Consecuentemente, la relación $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ disminuyó acusadamente de una a otra temporada. Sin embargo, en la prueba control estas variables se comportaron inversamente, disminuyendo el $\dot{V}CO_2$ y aumentando la relación $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ (tabla IV. 5.).

El patrón respiratorio experimentó una modificación durante la transición de una temporada a otra, disminuyendo el T_i y aumentando la relación VC/T_i . Por otro lado, durante el control, únicamente la relación VC/T_i mostró un descenso significativo (tabla IV. 5.).

Por último, aunque la velocidad y la marca no mostraron diferencias significativas, la marca durante la transición fue menor en 2007, mientras que se mantuvo estable en el control (tabla IV. 5.).

14.2. Grupo cadete

En el grupo cadete, el VO_{2KG} aumentó entre temporadas en ambas pruebas. Además, a diferencia del grupo absoluto, el rendimiento mejoró significativamente (mayores velocidades y menores marcas en 2007 respecto a 2006) en ambas condiciones experimentales (tabla IV. 6.).

Tabla IV. 5. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre las temporadas 2006 y 2007 para el grupo absoluto (n=6). * indica diferencias significativas con la temporada 2006 (p<0,05).

	TRANSICION				CONTROL			
	2006		2007		2006		2007	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
VO₂ (ml·l⁻¹)	4730	± 340	4730	± 307	4691	± 914	4750	± 333
VO₂KG (ml·min⁻¹·kg⁻¹)	67,7	± 2,4	66,4	± 5,0	65,8	± 12,9	68,3	± 3,4
VCO₂ (ml·l⁻¹)	4119	± 258	5186	± 221 *	5145	± 319	4055	± 203 *
VE (l·min⁻¹)	139,8	± 11,0	155,6	± 16,4	151,3	± 18,7	137,6	± 6,8
VE/VO₂	33,18	± 1,34	38,12	± 4,28 *	37,59	± 7,53	32,88	± 2,43
VE/VCO₂	32,97	± 1,15	29,24	± 2,76 *	28,57	± 1,93	33,26	± 2,44 *
VC (l)	2,53	± 0,11	2,79	± 0,34	2,73	± 0,30	2,54	± 0,08
FR (resp·min⁻¹)	55	± 3	56	± 5	56	± 7	54	± 4
FC (ppm)	183	± 7	175	± 9	171	± 8	178	± 5
RER	0,88	± 0,03	1,02	± 0,05 *	1,03	± 0,08	0,87	± 0,01 *
T_i (s)	0,55	± 0,03	0,53	± 0,04*	0,55	± 0,06	0,57	± 0,06
T_e (s)	0,55	± 0,03	0,56	± 0,06	0,56	± 0,08	0,56	± 0,13
T_{tot} (s)	1,1	± 0,05	1,09	± 0,10	1,11	± 0,15	1,10	± 0,15
VC/T_i	4,63	± 0,38	5,28	± 0,51 *	5,09	± 0,54	4,57	± 0,26 *
T_i/T_{tot}	0,5	± 0,01	0,49	± 0,01	0,49	± 0,02	0,49	± 0,01
CM (ml O₂·kg⁻¹·km⁻¹)	232,5	± 3,7	220,4	± 17,4	214,2	± 38,4	223,3	± 12,5
Vel (km·h⁻¹)	17,5	± 0,5	18,2	± 0,8	18,5	± 1,2	18,4	± 0,2
MARCA (s)	615,3	± 19,3	591,2	± 25,8	584,7	± 30,4	586,3	± 6,2

Tabla IV. 6. Diferencias en la respuesta cardiorrespiratoria entre las temporadas 2006 y 2007 para el grupo cadete (n=9). * indica diferencias significativas con la temporada 2006 ($p < 0,05$).

	TRANSICION				CONTROL			
	2006		2007		2006		2007	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
VO₂ (ml·l⁻¹)	4227	± 512	4649	± 623 *	4326	± 486	4088	± 784
VO₂KG (ml·min⁻¹·kg⁻¹)	69,7	± 3,1	75,4	± 6,5 *	67,2	± 16,1	71,7	± 6,7 *
VCO₂ (ml·l⁻¹)	3603	± 254	3855	± 468	3630	± 402	3563	± 517
VE (l·min⁻¹)	135,5	± 11,1	139,5	± 13,8	129,3	± 14,6	124,7	± 23,8
VE/VO₂	35,80	± 3,43	33,41	± 1,86	32,93	± 1,64	30,63	± 2,00 *
VE/VCO₂	36,45	± 2,34	35,19	± 1,43	34,59	± 2,55	30,66	± 3,57
VC (l)	2,25	± 0,23	2,30	± 0,28	2,28	± 0,31	2,29	± 0,33
FR (resp·min⁻¹)	60	± 7	60	± 4	57	± 10	58	± 9
FC (ppm)	186	± 7	184	± 8	180	± 4	175	± 10
RER	0,87	± 0,04	0,85	± 0,02	0,85	± 0,03	0,90	± 0,07
T_i (s)	0,50	± 0,09	0,49	± 0,05	0,55	± 0,11	0,53	± 0,09 *
T_e (s)	0,52	± 0,07	0,51	± 0,03	0,56	± 0,10	0,56	± 0,09
T_{tot} (s)	1,02	± 0,16	1,00	± 0,08	1,11	± 0,20	1,09	± 0,18
VC/T_i	4,66	± 0,46	4,74	± 0,40	4,43	± 0,55	4,47	± 0,45
T_i/T_{tot}	0,49	± 0,02	0,49	± 0,01	0,49	± 0,02	0,49	± 0,01
CM (ml O₂·kg⁻¹·km⁻¹)	257,9	± 18,1	263,5	± 24,9	257,1	± 25,1	227,2	± 56,0
Vel (km·h⁻¹)	16,4	± 0,6	17,3	± 0,7 *	16,8	± 0,4	17,8	± 0,4 *
MARCA (s)	667,3	± 24,7	624,8	± 21,9 *	643,7	± 15,9	604,3	± 14,2 *

15. PARTE 4: EVOLUCIÓN COMPARADA ENTRE LOS GRUPOS

En esta parte del estudio se analizó el porcentaje de variación de cada una de las variables durante la temporada 2007 respecto a la temporada 2006. La figura IV. 1. muestra que el porcentaje de cambio para el VO_2 y el VCO_2 fue distinto entre los grupos ($p < 0,05$), aunque el VO_2 sólo mostró diferencias en la transición (-0,2% para el grupo ABS frente a 10% en el grupo CAD). El porcentaje de cambio del VCO_2 fue mayor para el grupo absoluto durante la transición. Además, la disminución del VCO_2 durante el control fue más acusada en el grupo absoluto.

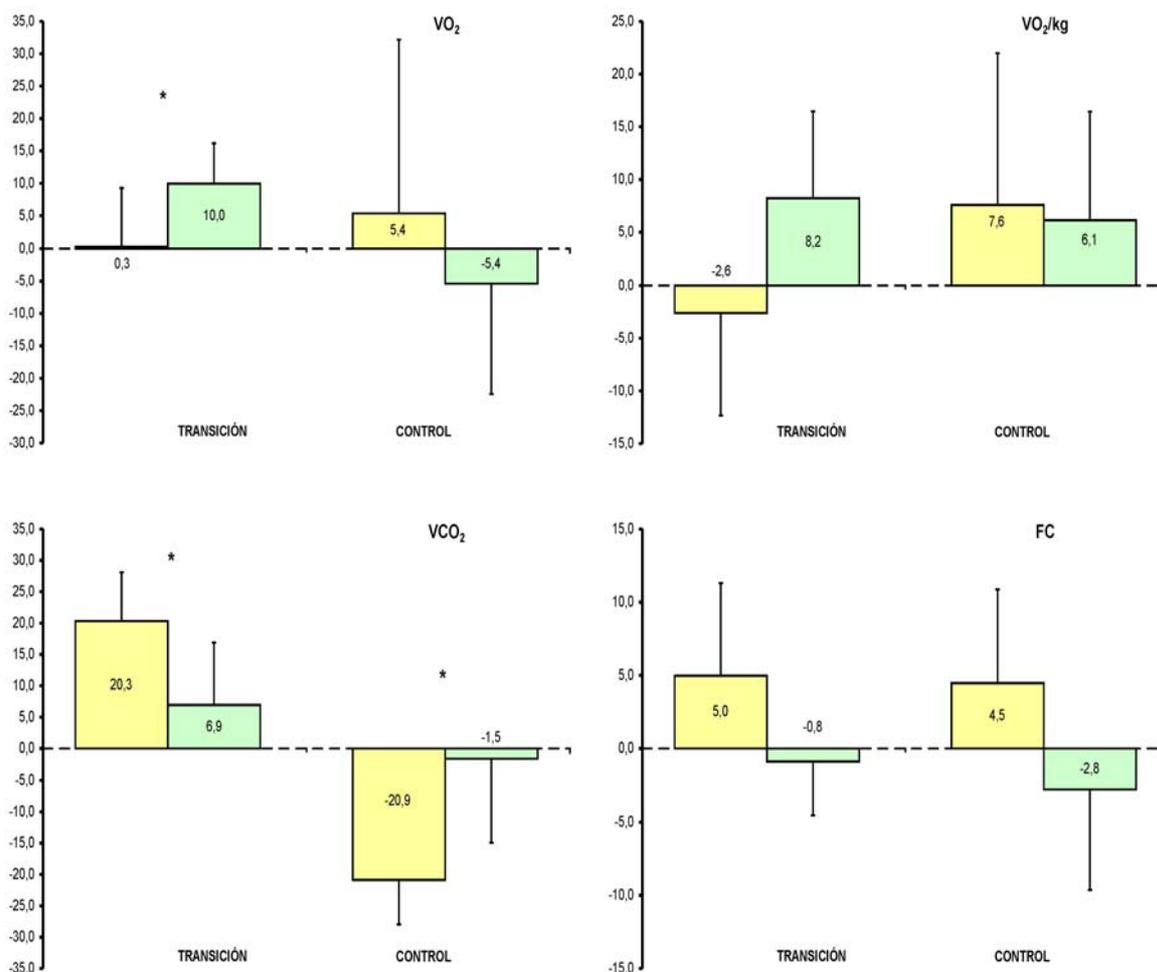


Fig. IV. 1. Porcentaje de variación de la temporada 2007 respecto a la temporada 2006. Las barras de color amarillo se refieren al grupo absoluto y las barras de color verde al grupo cadete. * indica diferencias entre los grupos para la variación experimentada en la transición o el control ($p < 0,05$).

En la figura IV. 2. se observa que el porcentaje de cambio de la VE durante la transición fue mayor en el grupo absoluto. Asimismo también se observa que la relación VE/CO₂ fue mayor en dicho grupo para ambas pruebas. La FR y la relación VE/VO₂ no mostraron diferencias significativas.

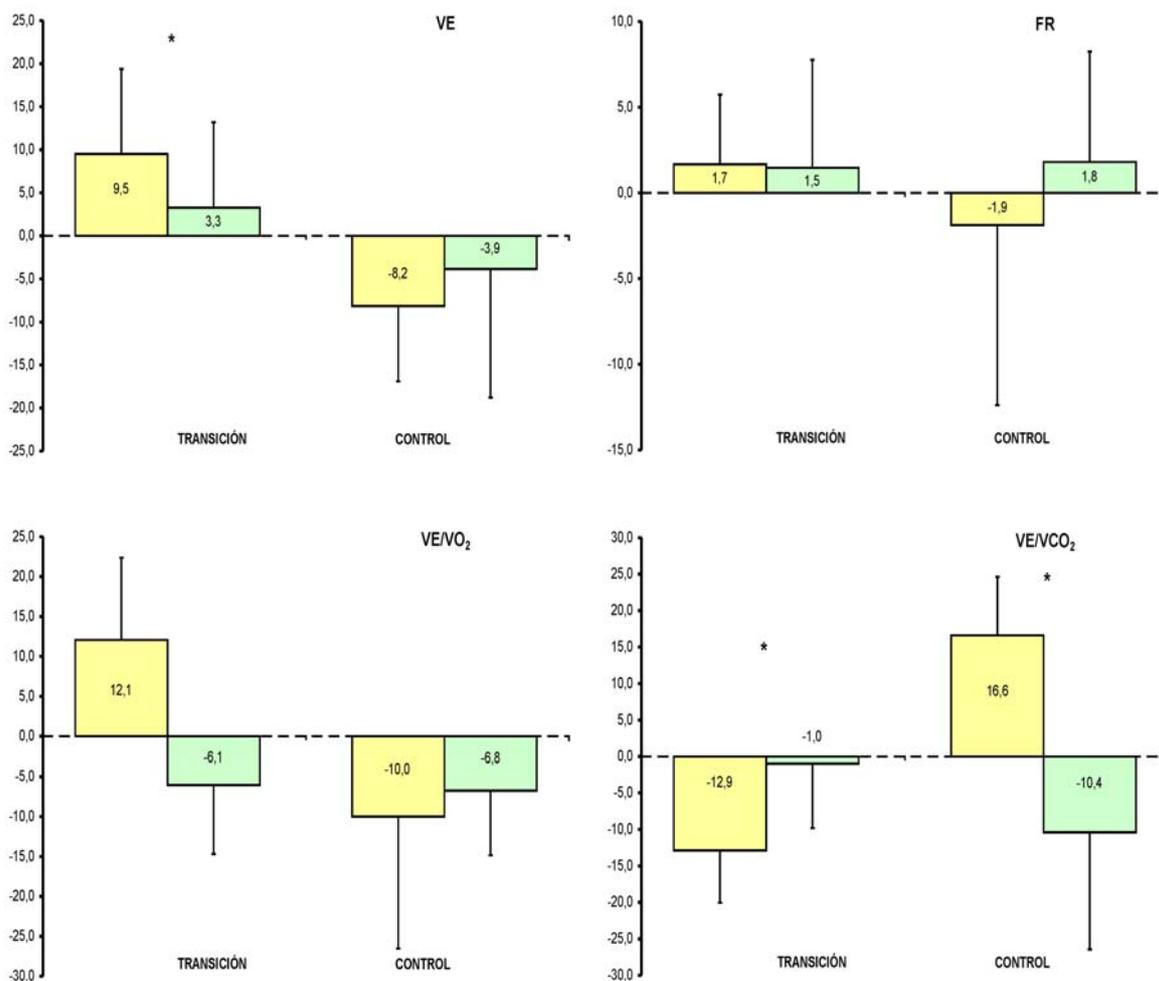


Fig. IV. 2. Porcentaje de variación de la temporada 2007 respecto a la temporada 2006. Las barras de color amarillo se refieren al grupo absoluto y las barras de color verde al grupo cadete. * indica diferencias entre los grupos para la variación experimentada en la transición o el control ($p < 0,05$).

En la figura IV. 3. se observa que los cambios de las variables que determinan el patrón respiratorio no difieren entre grupos, excepto para la relación VC/T_i , que muestra diferencias en ambas condiciones experimentales.

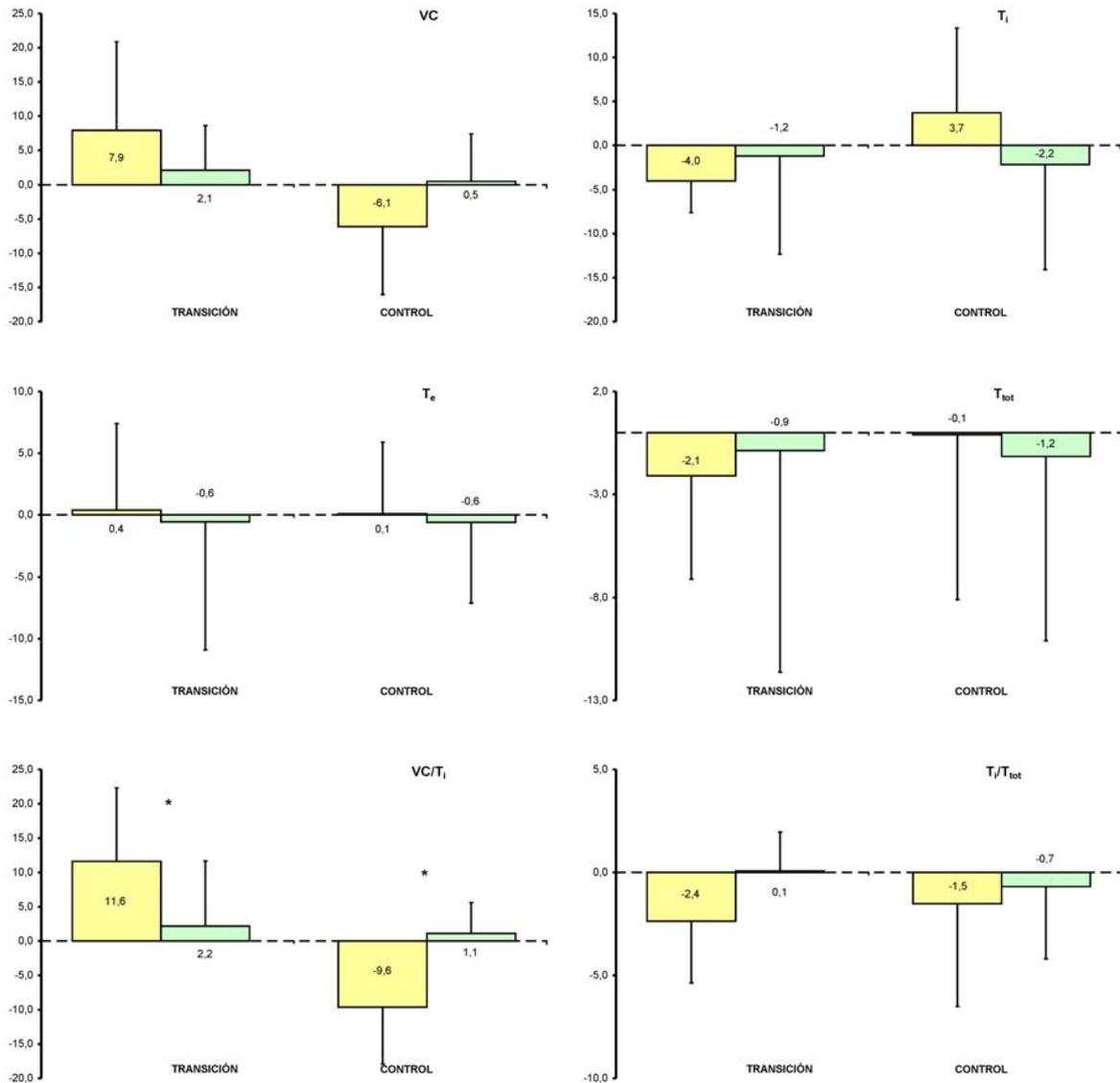


Fig. IV. 3. Porcentaje de variación de la temporada 2007 respecto a la temporada 2006. Las barras de color amarillo se refieren al grupo absoluto y las barras de color verde al grupo cadete. * indica diferencias entre los grupos para la variación experimentada en la transición o el control ($p < 0,05$).

Por último, en las variables que determinan el rendimiento (marca y velocidad), se observan cambios significativos en ambos grupos y para las diferentes condiciones experimentales. En los dos casos el cambio experimentado por el grupo CAD fue significativamente mayor (tabla IV. 4.).

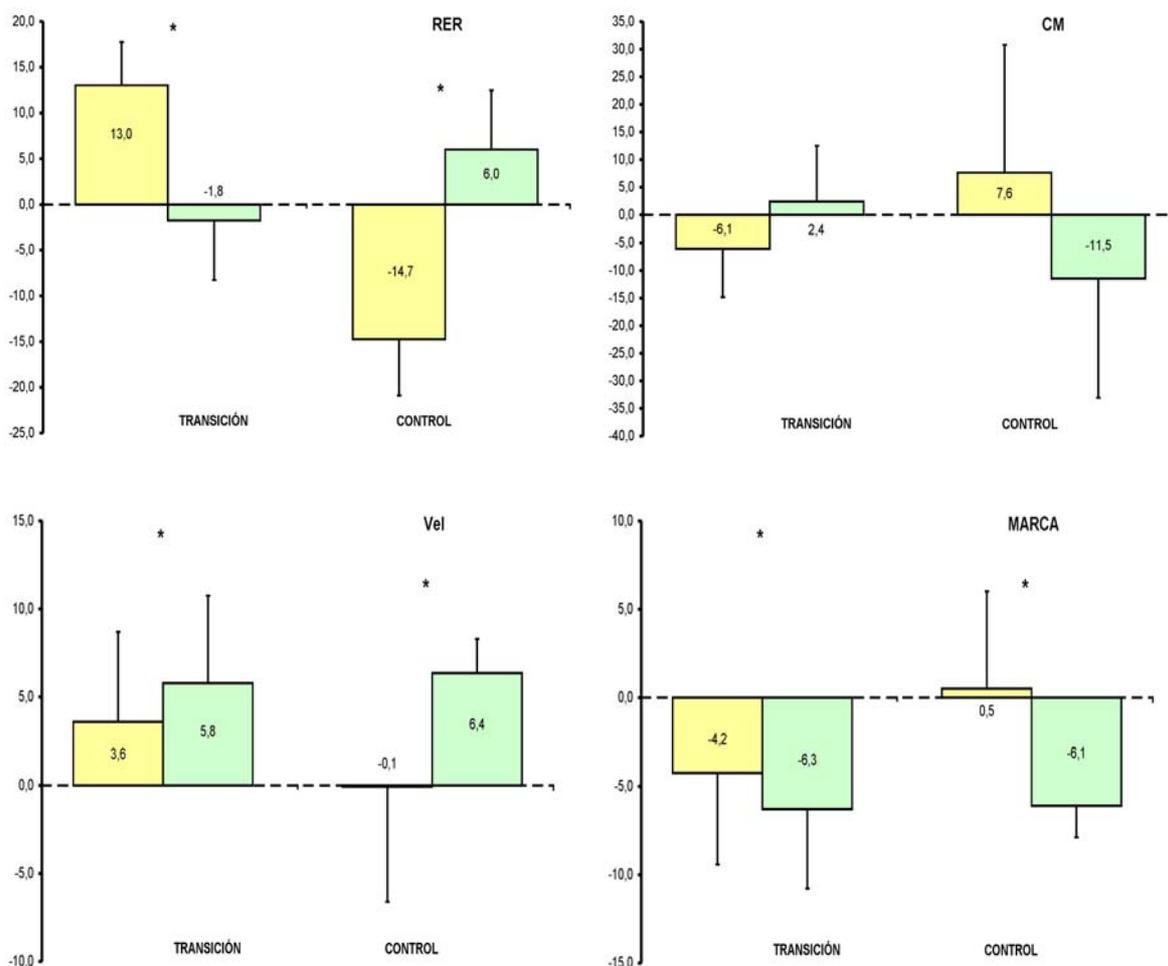


Fig. IV. 4. Porcentaje de variación de la temporada 2007 respecto a la temporada 2006. Las barras de color amarillo se refieren al grupo absoluto y las barras de color verde al grupo cadete. * indica diferencias entre los grupos para la variación experimentada en la transición o el control ($p < 0,05$).

V. DISCUSIÓN

16. DISCUSIÓN DE LA PARTE 1

Esta primera parte del estudio tuvo por objetivo comprobar el efecto del ciclismo sobre el rendimiento de la carrera posterior. Para ello se comparó el sector de carrera de la transición con la carrera de control. Los resultados muestran un efecto negativo del ciclismo sobre la carrera posterior, de forma que la marca y la velocidad media son peores que los mostrados en una carrera aislada. Además, en el grupo de triatletas jóvenes, la transición provoca una respuesta cardiorrespiratoria aguda durante la carrera, es decir, se observa una respuesta aumentada durante este sector de la transición con respecto a la observada en la carrera de control.

Este descenso del rendimiento puede explicarse por la respuesta cardiorrespiratoria observada durante la transición. En efecto, Kreider y col. (1988) realizaron un primer estudio en el que se presenta una respuesta cardiovascular, hemodinámica y térmica mayor que la desencadenada individualmente por cada una de las disciplinas que componen el triatlón. Posteriormente, esta respuesta caracterizada por un aumento progresivo del VO_2 , VE y FC ha sido confirmada por otros trabajos (Guezennec, Vallier, Bigard, y Durey, 1996; Hue, Le Gallais, Chollet, Boussana, y Prefaut, 1998; Miura, Kitagawa, y Ishiko, 1999). Así, la transición ciclismo-carrera desencadena una respuesta cardiorrespiratoria que ha sido denominada *drift* cardiovascular y ventilatorio (Dempsey, Aaron, y Martin, 1988; Rowell, 1974). Nuestro estudio corrobora la respuesta específica descrita anteriormente, aunque sólo apareció en el grupo de categoría cadete * (tablas IV. 1. y IV. 2.). Por lo tanto, cabe preguntarse: ¿qué factores son los que determinan la respuesta observada? ¿Cuál de los factores es más determinante en la pérdida de rendimiento observada durante la transición?

* Las razones que explican las diferencias entre grupos se discuten en la parte 2.

Los factores propuestos para explicar dicha respuesta son numerosos, a saber, vaciamiento de los depósitos de glucógeno tras el sector de ciclismo (Guezennec y col., 1996; Hauswirth, Bigard, Berthelot, Thomaidis, y Guezennec, 1996; Hue y col., 1998), fatiga de los músculos respiratorios (Hue y col., 1998), deshidratación parcial con aumento de temperatura central (Guezennec y col., 1996; Hauswirth y col., 1996; Hauswirth, Bigard, y Guezennec, 1997; Kreider y col., 1988) y descenso de la distensibilidad pulmonar por hipoxemia inducida por el ejercicio (Caillaud, Serre-Cousine, Anselme, Capdevilla, y Prefaut, 1995), entre otros.

Van Rensburg y col. (1986) mostraron un aumento de la movilización de ácidos grasos al final del triatlón; sin embargo, en nuestro trabajo el RER, medida indirecta del sustrato utilizado para obtener energía, fue igual en el grupo ABS y significativamente distinto en el grupo CAD al comparar transición y control. Esto implica que si bien en el grupo ABS el desplazamiento del metabolismo hacia las grasas no puede explicar la pérdida de rendimiento, en el grupo CAD este factor podría haber contribuido a la respuesta observada. Ahora bien, la duración de nuestras pruebas es menor que la de una competición real (10 km en la distancia olímpica) o la utilizada en otros trabajos (Guezennec y col., 1996; Hauswirth y col., 1996), y la duración del ejercicio se ha mostrado como determinante en la utilización de los ácidos grasos como fuente de energía (Gollnick, 1988), de modo que la importancia de este factor podría aumentar a lo largo de la competición e incluso aparecer en el grupo ABS. Además, tomando en conjunto los resultados de éste y anteriores trabajos (Guezennec y col., 1996; Hauswirth y col., 1996), se desprende la necesidad de que el triatleta mantenga durante la competición sus depósitos de glucógeno con el objetivo de evitar el aumento de VO_2 como consecuencia de la mayor utilización de ácidos grasos como sustrato energético.

La fatiga de los músculos respiratorios durante el ejercicio ha sido evidenciada cuando éste se realiza a intensidades altas cercanas al 85% del VO_{2max} (Johnson, Babcock, Suman, y Dempsey, 1993), intensidad típica durante una competición de resistencia en la que participan atletas de alto nivel (Joyner y Coyle, 2008). Durante un triatlón, además de por la elevada intensidad, la fatiga de los músculos respiratorios puede estar causada por la posición típica del ciclismo, que genera una pérdida de eficiencia mecánica del diafragma, principal músculo respiratorio (N. S. Hill, Jacoby, y Farber, 1991). Así, varios trabajos han evaluado la fatiga respiratoria durante la transición ciclismo-carrera mostrando la especificidad de ésta (Boussana y col., 2003; Boussana y col., 2001). En nuestro caso, las relaciones VE/VO_2 y VE/VCO_2 son las variables que expresan de forma indirecta la eficiencia respiratoria. La relación VE/VO_2 , aunque sólo significativa en el grupo CAD, fue mayor durante la transición en ambos grupos ($35,6 \pm 5,7$ frente a $35,2 \pm 6,7$ para el grupo ABS y $34,3 \pm 3,3$ frente a $31,5 \pm 2,6$ para el grupo CAD), y la relación VE/VCO_2 se comportó de la misma manera ($31,1 \pm 3,2$ frente a $30,9 \pm 3,4$ para el grupo ABS y $35,4 \pm 3,2$ frente a $32,4 \pm 3,8$ para el grupo CAD), lo que indica una pérdida de eficiencia respiratoria durante el ciclismo que persistió durante la carrera posterior. Además de la fatiga respiratoria, el aumento de las relaciones VE/VO_2 y VE/VCO_2 , junto con el descenso del T_i y el T_{tot} (i. e. hiperventilación) en el grupo CAD, podría estar relacionado con la acidosis metabólica, aunque ésta ha sido descartada en varias ocasiones (Hue, Galy, Le Gallais, y Prefaut, 2001; Hue, Le Gallais, Boussana, Chollet, y Prefaut, 2000). Así, los resultados sugieren que el ciclismo afectó negativamente a los músculos respiratorios, disminuyendo su eficiencia y reduciendo el rendimiento en la carrera posterior. En este sentido, un estudio reciente muestra cómo tras fatigar los músculos respiratorios el rendimiento posterior es menor debido a un aumento de la sensación de disnea (“falta de aire”) y una reducción del flujo sanguíneo en el miembro inferior (Taylor y Romer, 2008).

Continuando con la VE, ésta puede aumentar por incrementos en la FR, el VC o ambos. Concretamente, un aumento del VC durante el ejercicio se ha relacionado con aumento de líquido en el pulmón (edema pulmonar transitorio) (Bshouty y Younes, 1992). En nuestro estudio el VC no mostró ninguna diferencia, de modo que la VE aumentó a expensas de los incrementos en la FR, es decir, se produjo la respuesta descrita como *drift* ventilatorio y no un edema pulmonar transitorio. Ahora bien, ¿qué causó el *drift* ventilatorio?

De forma reciente, Hayashi y col. (2006) han demostrado la relación entre VE y temperatura central. Estos autores muestran cómo el VC se mantiene constante y la FR aumenta con la temperatura, desencadenando el incremento de la VE. Así, es posible pensar que en nuestros sujetos tuviera lugar un aumento de la temperatura central, pues aunque no fue posible la medición de esta variable, ya ha sido presentada anteriormente como causa para explicar la respuesta cardiovascular y respiratoria durante la segunda transición (Kreider y col., 1988).

Uno de los principales factores que contribuye al aumento de la temperatura central es la deshidratación parcial que se ha observado durante el triatlón (Guezennec y col., 1996; Hauswirth y col., 1996; Hauswirth y col., 1997; Kreider y col., 1988). En nuestro estudio los sujetos ingerían 250 ml de agua fresca durante la primera parte del sector de ciclismo de la transición, sin embargo en ambos grupos existen aumentos significativos de la FC durante el sector de carrera de la transición, lo que indica que esta cantidad de bebida no fue suficiente para prevenir el *drift* cardiovascular. Además, el *drift* cardiovascular, más que con el mantenimiento del volumen de plasma, se ha relacionado con el aumento de osmolaridad de la sangre (Hamilton, Gonzalez-Alonso, Montain, y Coyle, 1991; Heaps, Gonzalez-Alonso, y

Coyle, 1994; Montain y Coyle, 1992), de forma que la hidratación únicamente con agua pudo no haber sido suficiente para prevenir esta respuesta cardiovascular.

Con lo cual, de lo expuesto anteriormente, se puede deducir la necesidad del triatleta de hidratarse durante la competición, no sólo con agua para mantener la temperatura central, sino con alguna bebida que incluya glucosa y sales con el objetivo de mantener la osmolaridad de la sangre y evitar el desplazamiento del metabolismo hacia las grasas. Ahora bien, como es señalado por Senay y Pivarnik (1985), es necesario conocer las necesidades de cada deportista a este respecto. Hasta el momento, en triatlón esto es una cuestión sin investigar y el primer estudio ha sido realizado recientemente por McMurray y col. (2006), sobre la influencia de las estrategias de hidratación (beber al principio frente al final de la etapa de ciclismo) en el rendimiento de la carrera posterior.

Como consecuencia del aumento de las variables cardiorrespiratorias, en el grupo CAD el CM de la carrera de la transición fue significativamente mayor que durante el control. Puesto que la fórmula de di Prampero utilizada en este estudio (di Prampero, 1986), relaciona el VO_2 con la velocidad de carrera, los aumentos en las variables cardiorrespiratorias son responsables del aumento en el CM. Sin embargo, se ha señalado que los aumentos de VO_2 y VE no pueden explicar totalmente el aumento del CM de la carrera (Guezennec y col., 1996; Hauswirth y col., 1996; Miura, Kitagawa, y Ishiko, 1997; Miura y col., 1999), es decir, tienen que existir otros factores que también contribuyan al aumento del CM. Los factores neuromusculares, tales como el aumento del reclutamiento de fibras para mantener la intensidad, pueden ser algunos de los factores que contribuyan al aumento del CM tras el ciclismo (Hauswirth, Brisswalter, Vallier, Smith, y Lepers, 2000; Nummela y col., 2006; Paavolainen, Nummela, Rusko, y Hakkinen, 1999). Aunque este aspecto requiere mayor estudio debido a la falta de acuerdo entre investigadores, una variación del

patrón de carrera (frecuencia y longitud de zancada), junto con el aumento de tiempos de contacto con el suelo durante dicho sector podrían también contribuir a la pérdida de economía de carrera (Hauswirth y col., 1997; Hue y col., 1998; Millet, Millet, y Candau, 2001; Millet, Millet, Hofmann, y Candau, 2000; Millet y Vleck, 2000).

En resumen, el sector de ciclismo pudo provocar en los triatletas más jóvenes un aumento de la temperatura central con o sin deshidratación parcial, fatiga de los músculos respiratorios y desplazamiento del metabolismo hacia las grasas. Consecuentemente, y sin olvidar la posible participación de factores neuromusculares o biomecánicos, el CM de la carrera fue mayor y el rendimiento, comparado con la carrera de control, descendió en la carrera de la transición. Responder a la pregunta sobre cuál de los factores propuestos es más importante resulta de enorme complejidad, pues el organismo responde de forma integrada al ejercicio y varios de estos factores se interrelacionan entre sí, de manera que lo más plausible, tal y como apuntan Zderic y col. (1997), es que se dé una suma de todos los factores durante el triatlón.

17. DISCUSIÓN DE LA PARTE 2

En este trabajo, el objetivo fue comparar las respuestas cardiorrespiratorias de los dos grupos estudiados tanto en una transición como en una carrera aislada de control (sin sector de ciclismo previo). Este estudio muestra que una transición ciclismo-carrera, comparada con una carrera aislada, desencadena una respuesta cardiorrespiratoria aguda* en triatletas jóvenes (grupo CAD) que no se observa para triatletas de categoría absoluta. Como consecuencia, se produce un mayor descenso

* Consideramos respuesta aguda aquella que es mayor que la observada en la carrera de control. Ver discusión de la parte 1.

del rendimiento en los triatletas jóvenes cuando éste se expresa como la marca y la velocidad media.

Los resultados muestran que los triatletas del grupo ABS consiguen una marca 3,0% mayor ($603,2 \pm 22,5$ s frente a $585,5 \pm 18,3$ s para la transición y el control, respectivamente) durante la carrera de la transición que en la prueba de control, frente al 3,5% ($647,0 \pm 22,9$ s frente a $624,9 \pm 15,0$ s para la transición y el control, respectivamente) experimentado por el grupo CAD. Independientemente de que ambos descensos del rendimiento durante la carrera de la transición son significativos (tablas IV. 3. y IV. 4.), las marcas de los triatletas del grupo ABS fueron también significativamente mejores que las conseguidas por el grupo CAD (tablas IV. 3. y IV. 4.). Dicho de otro modo, la respuesta específica de la transición y descrita por otros estudios (Guezennec y col., 1996; Hue, Galy y col., 2001; Hue, Le Gallais, Boussana y col., 2000; Hue, Le Gallais, Chollet, y Prefaut, 2000; Hue, Le Gallais, y Prefaut, 2001; Miura y col., 1999), únicamente se da en el grupo CAD. En el epígrafe anterior se han discutido las razones que explican la respuesta cardiorrespiratoria específica de la transición. Surgen ahora otras cuestiones, ¿qué factores son los que explican las diferencias entre los grupos? ¿Por qué los triatletas mayores muestran una respuesta cardiorrespiratoria más adaptada durante la transición?

Varios trabajos han evaluado las diferencias entre grupos de distinto nivel en la respuesta cardiorrespiratoria durante la transición (Hue, Galy y col., 2001; Hue, Le Gallais, Boussana y col., 2000; Millet y Bentley, 2004; Millet y col., 2001; Miura y col., 1999), mostrando que los grupos de mayor nivel presentan respuestas más adaptadas, es decir, la respuesta durante la carrera de la transición fue similar a la observada durante la carrera aislada que servía como control. A pesar de la coincidencia de todos los trabajos, varios autores han expresado la dificultad de conocer si las respuestas cardiorrespiratorias presentadas durante la transición son

causa o consecuencia del nivel de rendimiento (Hue, Galy y col., 2001; Hue, Le Gallais, Boussana y col., 2000). En nuestro caso, los dos grupos presentaban rendimientos muy altos en sus respectivas categorías, de modo que nada podemos dilucidar acerca de las posibles relaciones (causa o consecuencia) propuestas por Hue y col. Desde que Hill presentara el trabajo "*physiological basis of athletic records*" (A. V. Hill, 1925), se ha observado que las marcas mejoran con la edad y los años gracias a las mejoras en la metodología del entrenamiento y a la acumulación de estímulos de entrenamiento (Platonov, 1991; Smith, 2003; Viru, 2003). Por tanto, teniendo en cuenta que la diferencia principal entre los dos grupos de esta investigación es la edad y no el nivel (cada grupo presenta el mayor nivel en su categoría), cabe pensar que el grupo ABS presenta una mejor adaptación por la mayor acumulación de entrenamiento a lo largo del tiempo.

Según diferentes autores (Bompa, 2000a, 2000b; Viru, 1995), en la vida deportiva de un atleta se pueden distinguir tres fases: i) periodo de formación y entrenamiento básico, ii) especialización profunda y progreso hacia el máximo rendimiento deportivo, y iii) alcance y mantenimiento del nivel internacional. A lo largo de cada una de estas etapas, el entrenamiento cambia cuantitativa y cualitativamente (Smith, 2003). Puesto que ambos grupos se encuentran en periodos de formación distintos (grupo CAD apenas comenzando la etapa de especialización y grupo ABS compitiendo a nivel internacional), las diferencias en el entrenamiento pueden explicar los resultados observados. De forma algo más específica, dos son las principales diferencias en los entrenamientos que podrían contribuir a explicar una mejor adaptación durante la transición: 1) el grupo ABS realizaba entrenamientos específicos de la transición ciclismo-carrera, y 2) el grupo ABS realizaba un mayor porcentaje de entrenamiento interválico. Centrándonos en la primera diferencia, son muy pocos los trabajos que han evaluado las mejoras en el rendimiento derivadas del entrenamiento específico de la segunda transición. Hue, Boussana y col. (2001) mostraron en un

primer estudio que repeticiones cortas e intensas (5 x 6 min de ciclismo + 4 min de carrera) de la segunda transición servían como estímulo de entrenamiento, pues la respuesta cardiorrespiratoria era mayor en el entrenamiento que la presentada durante una transición (30 min ciclismo + 20 min carrera) (Hue, Boussana y col., 2001). Posteriormente, evaluando la misma metodología, dos grupos de triatletas llevaron a cabo 6 semanas de entrenamiento, tras las cuales, el grupo que entrenaba específicamente la transición presentaba mejoras en el rendimiento, que se concentraban en las primeras vueltas del sector de carrera (Hue, Valluet, Blanc, y Hertogh, 2002). Basándonos en los resultados de estos estudios, podemos pensar que el entrenamiento específico realizado por el grupo ABS les permitiría mantener un alto rendimiento durante el sector de carrera de la transición.

Respecto a la segunda diferencia, se ha observado cómo el entrenamiento interválico puede mejorar la capacidad de mantener altos ratios de utilización de carbohidratos a través del mayor reclutamiento de fibras musculares (Hawley, Myburgh, Noakes, y Dennis, 1997). En nuestro estudio se observa cómo los triatletas del grupo ABS mantienen un RER significativamente más alto que los CAD, presentando así una mayor capacidad de utilizar carbohidratos como fuente para obtener energía. Otros trabajos (Saltin, Kim y col., 1995; Saltin, Larsen y col., 1995), que comparan el rendimiento de atletas africanos y escandinavos, avalan la hipótesis de que el entrenamiento interválico mejora el rendimiento. De hecho, se ha mostrado cómo los atletas con mejor rendimiento en carreras de resistencia emplean un 36% del entrenamiento en métodos interválicos de mayor intensidad frente al 13% empleado por los atletas de menor rendimiento (Robinson, Robinson, Hume, y Hopkins, 1991). Independientemente de los resultados presentados en estos trabajos, es necesario ser prudente, ya que incluso hoy en día el principio de especificidad del entrenamiento es evaluado de forma crítica (Hawley, 2008).

Íntimamente relacionado con la respuesta cardiorrespiratoria, se observa un CM de la carrera significativamente mayor en el grupo CAD. Los factores que afectan a la economía de carrera son numerosos y de diversa naturaleza (Kyröläinen, Belli, y Komi, 2001; Saunders, Pyne, Telford, y Hawley, 2004). Numerosos estudios de carácter longitudinal han mostrado que la economía de la carrera mejora con la edad (Astrand, 1952; J. Daniels, Oldridge, Nagle, y White, 1978; J. T. Daniels, 1985; Sjodin y Svedenhag, 1992), incluso aunque los sujetos no realicen ningún tipo de entrenamiento relacionado con la carrera (Krahenbuhl, Morgan, y Pangrazi, 1989). Así, la edad parece una explicación suficiente para las diferencias entre los grupos. Sin embargo, el entrenamiento puede contribuir a acentuar estas diferencias (Bassett y Howley, 2000; J. T. Daniels, 1985).

Otro grupo de factores que podrían contribuir a las diferencias en el rendimiento de los grupos es el de las variables biomecánicas. Aunque no hay un verdadero acuerdo sobre la alteración del patrón de carrera y otras variables biomecánicas en la carrera de la transición (Hauswirth y col., 1997; Hue y col., 1998; Quigley y Richards, 1996), Lepers, Bigard y col. (1997) han demostrado que la adaptación a estímulos propioceptivos (en posición estacionaria), persiste tras el ciclismo durante un periodo consecutivo al cese de la actividad. Por lo tanto, estos resultados sugieren que en el inicio de la carrera posterior al ciclismo, el ajuste de la postura y el patrón de carrera se retrasa. Aunque en nuestro caso no se midieron estas variables, no podemos excluir su posible participación, de forma que cabe pensar que el grupo ABS presentaría una adaptación mayor de su *feedback* neurosensorial, necesitando menos tiempo para adaptar su patrón de carrera (Millet y Bentley, 2004; Millet y Vleck, 2000).

Finalmente, es necesario tener en cuenta que al utilizar una prueba donde el rendimiento era voluntario y sobre una distancia conocida, el sistema nervioso central queda implicado en la toma de la decisión de iniciar, desarrollar una cierta cantidad de trabajo y finalizar el ejercicio (Kayser, 2003). Trabajos recientes postulan la existencia de un “programador central” que, basándose en la experiencia previa, es capaz de anticipar la intensidad a desarrollar (Noakes, St Clair Gibson, y Lambert, 2004, 2005; St Clair Gibson y col., 2006; St Clair Gibson y Noakes, 2004; Ulmer, 1996). Una vez iniciado el ejercicio, el comando central integraría la información aferente proveniente de los diferentes sistemas y regularía el trabajo desarrollado. De esta forma, el comando central actuaría como “protector” del organismo, evitando que se desarrolle una intensidad susceptible de fatigar al sujeto* y desencadenar una recuperación “imposible” del organismo (Noakes, 2000). En este contexto, son varios los trabajos que han mostrado cómo informaciones procedentes de metaborreceptores, mecanorreceptores, termorreceptores o nociceptores afectan al ritmo de carrera (Arbogast, Vassilakopoulos, Darques, Duvauchelle, y Jammes, 2000; Lambert, St Clair Gibson, y Noakes, 2005; Rauch, St Clair Gibson, Lambert, y Noakes, 2005). Por otro lado, apoyando esta hipótesis, una serie de trabajos han mostrado cómo la información aferente del diafragma, la sensación de disnea o la oxigenación de la sangre arterial son variables controladas finamente y cuya alteración durante el ejercicio descende la descarga del sistema nervioso central sobre los miembros inferiores (Amann y Dempsey, 2008a, 2008b; Amann y col., 2006; Amann, Romer, Subudhi, Pegelow, y Dempsey, 2007). Así, aunque este modelo de explicación de la fatiga y el rendimiento no está exento de discusión (Amann, Romer, y Dempsey, 2007; Levine, 2008; Noakes y Marino, 2007), podemos pensar que los triatletas del grupo ABS, más experimentados, bien podrían incrementar o mantener una activación del

* En este contexto, fatiga significa la imposibilidad de mantener la velocidad de carrera.

sistema nervioso mayor que el grupo CAD (Nummela y col., 2006; Paavolainen y col., 1999), o bien, habrían anticipado mejor su capacidad para desarrollar cierta velocidad a lo largo de los 3000 metros (Ansley, Robson, St Clair Gibson, y Noakes, 2004; Ansley, Schabert, St Clair Gibson, Lambert, y Noakes, 2004; Foster, Schrage, Snyder, y Thompson, 1994). La base de esta afirmación se basa en los estudios que han abordado las relaciones entre el comando central y las estrategias del ritmo de carrera (Ansley, Robson y col., 2004; Tucker y col., 2006; Tucker, Rauch, Harley, y Noakes, 2004), así como en el hecho de que en ambos grupos las vueltas más rápidas fueron la primera y la última (Díaz, 2007). Una visión más clásica, según la cual, la única diferencia entre los grupos estaría en la capacidad o no de mantener el equilibrio entre aporte y necesidades, no podría explicar por qué ambos grupos fueron capaces de aumentar el trabajo durante la última vuelta, decisión que evidentemente ha de ser consciente e involucrar al sistema nervioso central.

En resumen, los triatletas del grupo ABS presentarían no sólo las adaptaciones a nivel muscular, cardiovascular o respiratorio vistas en el marco teórico como consecuencia del proceso de entrenamiento. Además, serían capaces de anticipar e integrar mejor la información aferente de los diferentes sistemas, desarrollando más trabajo durante el ejercicio. Esto explicaría que las diferencias entre jóvenes y mayores en este estudio se observaran tanto en la transición como en la carrera de control.

18. DISCUSIÓN DE LA PARTE 3

El objetivo de esta parte del estudio fue describir los cambios, tras una temporada completa, en la respuesta cardiorrespiratoria así como en el rendimiento durante la transición y la carrera de control. Este trabajo muestra que, tras una

temporada, el rendimiento permanece estable en el grupo ABS, mientras que el grupo CAD experimenta mejoras en la marca y la velocidad.

En nuestro conocimiento, este es el primer trabajo con carácter longitudinal (mismo momento de dos temporadas distintas) que evalúa la respuesta cardiorrespiratoria así como el rendimiento durante una transición ciclismo-carrera. Hasta ahora, otros estudios sólo han examinado, mediante pruebas máximas, la evolución del rendimiento de ciclistas (Zapico y col., 2007) o triatletas (Kohrt, O'Connor, y Skinner, 1989). Estos estudios de carácter longitudinal han evidenciado que en atletas de alto nivel los parámetros máximos (VO_{2max}) permanecen estables, siendo los parámetros submáximos (umbrales ventilatorios) los que experimentan cambios durante la temporada o los años (Benito, Peinado, Diaz, Lorenzo, y Calderón, 2008). En nuestro caso, en el que todos los parámetros estudiados pueden considerarse como submáximos, es curioso observar cómo al comparar las temporadas 2006 y 2007 se presentan mayores cambios en el grupo ABS que en el CAD (tablas IV. 5. y IV. 6.).

Explicar por qué se observan variaciones en el grupo ABS es complejo*, ya que no sólo aparecen en la carrera de la transición sino también durante la carrera de control. Dentro de la planificación anual, modificaciones en el planteamiento del entrenamiento pudieron tener efecto sobre la respuesta cardiorrespiratoria. Este grupo realizó sus pruebas al final del periodo preparatorio (ver fig. III. 3. del capítulo de material y métodos), y mientras que en la temporada 2006 se concentró el volumen de entrenamiento en la natación, durante el 2007 se concentró en el ciclismo. Estos cambios en las relaciones volumen-intensidad en el periodo anterior a la realización de las pruebas pueden ser responsables de la variación de la respuesta

* Para más detalle sobre las variaciones de las variables estudiadas en ambos grupos, ver discusión de la parte 4.

cardiorrespiratoria observada, sin embargo, el rendimiento se mantuvo estable. La estabilidad del rendimiento puede relacionarse con el tipo de entrenamiento de carrera que realizaron los sujetos, que en ambas temporadas fue de carácter extensivo e intensidad moderada; por otra parte, entrenamiento que ha mostrado su inutilidad a la hora de producir mejoras en el rendimiento cuando los deportistas son entrenados (Midgley, McNaughton, y Jones, 2007).

De especial interés por su carácter integrador resulta el CM de la carrera, que en ambos grupos permanece estable al comparar una y otra temporada. Mientras que el CM se ha mostrado estable durante semanas o periodos cortos de una temporada (Brisswalter y Legros, 1994; Carreño-Galvez y col., 2007; Pereira y Freedson, 1997; Saunders y col., 2004), estudios longitudinales con valoraciones a lo largo de varios años presentan una mejora con la edad (Ariens, van Mechelen, Kemper, y Twisk, 1997; Krahenbuhl y col., 1989; Sjodin y Svedenhag, 1992) o el entrenamiento (Conley, Krahenbuhl, Burkett, y Millar, 1984; Saunders y col., 2006). Tomando en conjunto los resultados de estos estudios, se observa que el CM de la carrera experimenta los mayores cambios durante la adolescencia y permanece prácticamente estable en los años posteriores (Ariens y col., 1997; J. T. Daniels, 1985), de modo que el periodo utilizado en este estudio (un año) pudo ser insuficiente para observar variaciones en el CM de la carrera. Ahora bien, todos los estudios mencionados anteriormente evaluaban el CM de la carrera en diferentes fases estables, comparando siempre las mismas velocidades. Éste no es el caso en nuestro trabajo, en el que se utiliza una prueba voluntaria y máxima, luego es necesario analizar por separado las variables que componen el CM de la carrera.

El VO_2 se mantuvo estable en el grupo ABS, pero aumentó (tanto en valores absolutos como relativos) en el grupo CAD. Esto indica que el porcentaje del máximo ($\%VO_{2max}$) que pudieron mantener durante el 2007 fue mayor en este grupo. En efecto,

varios trabajos de carácter longitudinal muestran que los parámetros submáximos son aquellos que se modifican con el entrenamiento (Benito y col., 2008; Kohrt y col., 1989; Zapico y col., 2007), es decir, los triatletas del grupo CAD mejoraron su capacidad aeróbica submáxima. Podemos entonces preguntarnos por las causas de estos cambios. Basándonos en el principio de Fick, las mejoras señaladas podrían venir dadas por mejoras centrales o periféricas (Bassett y Howley, 2000), y aunque esta diferenciación pueda ser incorrecta (Poole y Musch, 2008), será utilizada por razones de índole práctica. En nuestro caso, la FC fue similar en 2006 y 2007, luego si hubo cambio en los factores centrales, éstos se produjeron por un aumento de volumen sistólico (Calderón, Benito, Di Salvo, Pigozzi, y Maffulli, 2007; Legaz-Arrese, Gonzalez-Carretero, y Lacambra-Blasco, 2006). Por otro lado, de forma aislada o concomitante al aumento del volumen sistólico, pudieron darse adaptaciones a nivel periférico, permitiendo mayor captación y utilización de oxígeno a nivel muscular (Gillespie, Fox, y Merola, 1982; Lawler, Powers, y Criswell, 1993; Suter y col., 1995). En el grupo ABS, VO_2 y VO_{2KG} presentaron valores similares en ambas temporadas, mostrando un estancamiento propuesto anteriormente, dado el alto nivel de rendimiento de los sujetos (Londeree, 1997).

La otra variable que compone el CM de la carrera es la velocidad y ésta se mantuvo en el grupo ABS y mejoró significativamente en el grupo CAD. Dichas mejoras en la velocidad, a pesar de ser significativas, no fueron suficientes para variar el CM. Sin embargo, y teniendo en cuenta las características de las pruebas, es posible realizar un planteamiento distinto: manteniendo el CM constante los triatletas fueron capaces de correr más rápido y mejorar su marca. En tal caso, ¿por qué se producen mejoras en la velocidad y en la marca?

Correr más rápido significa mantener una velocidad más alta, o dicho de otro modo, ser más resistente a la fatiga. En el epígrafe anterior se ha presentado la teoría

del “programador central” (St Clair Gibson y col., 2006; Ulmer, 1996) como posible responsable de diferencias entre los grupos. Siguiendo con esta propuesta, tras un año de experiencia y entrenamiento el “programador central” habría anticipado, antes del inicio de la carrera, la posibilidad de correr a una intensidad mayor, explicándose así las mejoras en el rendimiento. En la actualidad, aún no han sido publicados estudios que evalúen las posibilidades de adaptación del “programador central”; sin embargo, es lógico pensar así por varias razones: El “programador central” integra información de muy distinto tipo (Amann y Dempsey, 2008a, 2008b; Amann y col., 2006; Amann, Romer, Subudhi y col., 2007; Lambert y col., 2005; Rauch y col., 2005; St Clair Gibson y col., 2005) y procedente de todos los sistemas, así como información relativa a la experiencia previa en pruebas de similar distancia; de modo que, de forma paralela a una adaptación y cambio en los sistemas “periféricos” se daría un cambio en las informaciones aferentes que llegan al “programador central”. Concomitantemente, dada la experiencia acumulada, la interpretación de estos estímulos también variaría, permitiendo el desarrollo de mayor trabajo durante la carrera.

Apoyando esta hipótesis, se observa que en ambas temporadas las vueltas más rápidas son la primera y la última, tanto en la transición como en el control (Díaz, 2007), y varios trabajos ya han relacionado el ritmo de carrera con el “programador central” (Ansley, Robson y col., 2004; Ansley, Schabert y col., 2004; Tucker y col., 2004). Por ejemplo, Baden, MaLean y col. (2005), en un estudio en el que se cambiaba la distancia a recorrer sin conocimiento de los sujetos, demostraron cómo el ritmo de carrera y el esfuerzo percibido estaba influenciado por este “programador central”, pues aunque la intensidad (VO_2 y velocidad) era la misma cuando la distancia era mayor, la percepción del esfuerzo aumentaba. Otro trabajo muestra como la estrategia de carrera es anticipada cuando se conoce la distancia a recorrer, aunque ésta sea variada sin conocimiento del sujeto (Albertus y col., 2005).

En definitiva, a lo largo de la temporada se dan en el grupo CAD una serie de adaptaciones en los sistemas “periféricos” que implican una mayor capacidad de la captación y utilización de oxígeno. De forma paralela, el “programador central” interpreta esta información de forma diferente, permitiendo que la intensidad de carrera sea mayor tras un año de entrenamiento. En el grupo ABS, el rendimiento permanece estable a pesar de variar la respuesta cardiorrespiratoria, probablemente porque el periodo de estudio es demasiado corto dado el alto nivel de los sujetos de este grupo.

19. DISCUSIÓN DE LA PARTE 4

En esta parte se comparaba el porcentaje de variación que cada grupo experimentaba para las variables estudiadas. Esta variación fue significativamente mayor en el grupo CAD para las variables que determinan el rendimiento, es decir, la velocidad o la marca.

Tal y como se exponía en el marco teórico de esta investigación, los procesos de entrenamiento y adaptación son de gran complejidad. Asimismo, el rendimiento deportivo está integrado por muchos factores, a saber, con posibilidad de ser entrenados (fisiológicos, psicológicos y biomecánicos), con posibilidad de ser enseñados (tácticos) y aquellos que están fuera del control del entrenador o el atleta (genética, edad o condiciones de la competición) (MacDougall y Wenger, 1991). Se ha sugerido que quizás el factor determinante en el potencial del atleta sea su carga genética, que incluye no sólo las características antropométricas, sino la proporción entre tipos de fibras o la capacidad de mejorar con el entrenamiento (Bouchard, 1986). Sin embargo, la genética, lejos de arrojar luz sobre el tema, ha puesto de manifiesto su

complejidad y la dificultad de establecer relaciones directas causa-efecto. Por ejemplo, el gen responsable de la enzima convertidora de la angiotensina, uno de los más prometedores para explicar las diferencias entre atletas de élite y sedentarios, ha mostrado la misma proporción en estos dos grupos (Rankinen y col., 2000). Por otro lado, el mapa genético en relación a la actividad física no deja de crecer. Mientras que en el año 2000 se identificaban 20 locus, en 2003 hay 109 (Rankinen y col., 2006), de forma que aún queda mucho por investigar para conocer realmente el papel de la herencia genética en el fenómeno de adaptación al esfuerzo. En definitiva, las diferencias en la evolución de los grupos pueden estar más relacionadas con la edad y el tipo de entrenamiento realizado (historial y entrenamiento actual) que con su carga genética.

Tradicionalmente, la carga de entrenamiento en un deporte de resistencia viene determinada por el volumen, la intensidad y la frecuencia. De todos los componentes, la intensidad es el más manipulable (Smith, 2003) y el más determinante en las mejoras de atletas de alto nivel (Foster, Daniels, y Seiler, 1999; Mujika, 1998; Wenger y Bell, 1986). Puesto que la entrenabilidad (capacidad de mejorar con el entrenamiento) va cambiando a lo largo de las etapas de la vida deportiva del atleta, es necesario modificar estos componentes del entrenamiento para seguir produciendo mejoras. En este contexto, los triatletas del grupo CAD experimentarían variaciones mayores que los triatletas ABS porque su edad y su etapa de formación les confiere una mayor entrenabilidad o reserva de adaptación, frente a un estancamiento del rendimiento de los triatletas que ya se encuentran en la última etapa de formación (Londeree, 1997). Esta hipótesis, aunque de difícil demostración, parece lógica, pues siguiendo el modelo general de adaptación propuesto por Seyle (Seyle, 1950), el estímulo necesario para alterar la homeostasis y seguir mejorando tendrá que ser mayor a medida que el organismo se adapta.

Otro aspecto que no se puede obviar a la hora de interpretar los resultados de este estudio es la gran variación intragrupo en el caso de los triatletas CAD. El hecho de que exista esta variación dentro del grupo puede relacionarse con su capacidad para responder y adaptarse al entrenamiento. Cada uno de los participantes del estudio en el grupo CAD fue seleccionado en el seno del Plan Nacional de Tecnificación Deportiva, es decir, eran considerados talentos deportivos. Las propiedades de un talento deportivo podrían ser las siguientes: i) poseer una buena carga genética, ii) los entrenadores observan indicadores de rendimiento en edades tempranas, y iii) su potencialidad es específica de un dominio (Howe, Davidson, y Sloboda, 1998). A pesar de estas características, los resultados durante la competición son utilizados como criterio definitivo (Smith, 2003), y en este sentido el grupo no mantuvo un resultado tan homogéneo durante la segunda temporada del estudio.

Por último, es necesario tener en cuenta que el número de participantes en el estudio es pequeño. Considerando esto, no podemos excluir la posibilidad de haber incurrido en un error de tipo II en la evaluación de la hipótesis, es decir, que habiendo diferencias reales, nuestro estudio no las encuentre.

En definitiva, la evolución de los grupos es diferente al comparar el porcentaje de variación de una temporada y la siguiente. El hecho de que el grupo de triatletas CAD experimente mayores cambios y mejoras se relaciona con su entrenabilidad, típica de la etapa de formación en la que se encuentran.

VI. CONCLUSIONES FINALES

20. CONCLUSIONES

De las cuatro partes que componen el estudio se puede concluir que la primera hipótesis de trabajo se cumple únicamente para el grupo de menor edad, es decir, el grupo de triatletas cadetes. Por otro lado, las partes del estudio de carácter longitudinal (3 y 4) afirman la segunda hipótesis establecida para esta investigación. De forma más específica, las conclusiones son las siguientes:

- El ciclismo provoca un efecto negativo sobre el rendimiento en la carrera posterior. Bajo las condiciones del estudio, los triatletas de categoría absoluta aumentan sus marcas en un 3,0% y los triatletas de categoría cadete en un 3,5%, cuando se compara la carrera de la segunda transición con la carrera de control.
- La segunda transición desencadena una respuesta cardiorrespiratoria aguda, mayor que la observada durante una carrera aislada.
- El grupo absoluto muestra una respuesta cardiorrespiratoria más adaptada que el grupo cadete durante la segunda transición, cuando el segmento de ciclismo se desarrolla a una carga correspondiente al umbral ventilatorio.
- El rendimiento de triatletas absolutos es mayor que el de triatletas cadetes, sin embargo, mientras que el grupo de categoría absoluta mantiene un rendimiento estable en las dos temporadas, el grupo de triatletas más jóvenes presenta mejoras significativas.

- Tras una temporada, la evolución de los triatletas cadetes es mayor que la de los absolutos.

21. CONCLUSIONS

As shown in the four parts of the study, the first hypotheses only occurs in the younger group, of triathletes aged 16 or younger. Moreover, the longitudinal study parts (parts 3 y 4) confirm the second hypotheses in this investigation. In a more specific way, the conclusions are as follow:

- Cycling causes a negative effect on performance in the consecutive running. Under the study conditions, the time to complete the run increased 3,0% and 3,5% in elite and young triathletes, respectively. This increased is refered to the time to complete the running segment of the cycling-running succession compared to the isolated run.
- Cycling-running succession triggers an acute cardiorespiratory response, which is greater than the one observed during isolated run.
- Elite triathletes present a greater cardiorespiratory response adaptation during cycling-running succession than young triathletes, when the cycling segment is performed at a workload corresponding to the ventilatoy threshold.

- Elite triathletes perform higher than in young triathletes. However, while the performance of the first ones remains constant through the two seasons evaluated, the younger group presents significant improvements.
- After one season, the evolution of the young triathletes is greater than in the elite group.

22. LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

De la experiencia acumulada durante esta investigación, así como del análisis de los resultados, pueden plantearse una serie de limitaciones. A continuación se señalan las más importantes:

- La carga escogida para desarrollar durante el sector de ciclismo, pudo ser insuficiente para observar la respuesta cardiorrespiratoria aguda en el grupo ABS. Aun así, esta carga es similar a la utilizada por otros trabajos (Hue, Galy, Le Gallais, y Prefaut, 2001; Hue, Le Gallais, Chollet, Boussana, y Prefaut, 1998; Hue, Le Gallais, y Prefaut, 2001), y asimismo cercana al máximo estado estable de lactato en ciclistas de élite (Zapico y col., 2007).
- La dificultad para controlar el entrenamiento en estos dos grupos ha hecho imposible establecer una conclusión clara acerca del posible efecto del entrenamiento sobre la respuesta cardiorrespiratoria en la segunda transición.

- Dentro de la planificación anual, el grupo de categoría absoluta realizó las pruebas al final del periodo preparatorio, frente al periodo de competición en el que fue realizado el estudio en los triatletas cadetes. Esto puede suponer que las diferencias reales entre los grupos sean aún mayores que las mostradas en la segunda parte.
- El hecho de mantener una carga constante durante el segmento de ciclismo pudo enmascarar los efectos en la carrera, ya que durante la competición se producen variaciones de la carga que podrían afectar aún más al rendimiento (Palmer, Noakes, y Hawley, 1997).

De la misma forma, esta investigación abre otras posibilidades, de manera que con todo lo visto hasta ahora proponemos las siguientes líneas futuras de investigación:

- Estudiar el efecto de una carga variable durante el ciclismo sobre la carrera posterior.
- Evaluar a grupos de distinta edad y nivel con el fin de dilucidar si la respuesta cardiorrespiratoria durante la segunda transición es causa o consecuencia del nivel de rendimiento.
- Comparar distintas metodologías de entrenamiento de la segunda transición con el objetivo de observar sus consecuencias a corto y largo plazo.

- Estudiar la relación entre la respuesta cardiorrespiratoria observada y variables biomecánicas relacionadas con el patrón de carrera y la activación muscular.

23. LIMITATIONS AND FUTURE LINES OF INVESTIGATION

Taking the experience learned during this investigation and the results analysis, there are a number of limitations that should be mentioned:

- The workload selected to perform the cycling segment could have been insufficient to observe an acute cardiorespiratory response in the elite group. Even so, this workload is similar to the one used in other works (Hue, Galy y col., 2001; Hue y col., 1998; Hue, Le Gallais y col., 2001), and close to the maximal lactate steady state for elite cyclists (Zapico y col., 2007).
- It has been impossible to establish a clearer conclusion about the possible effect of training on the cardiorespiratory response during the second transition due to the difficulty in controlling the training load in these two groups.
- In the annual training plan, the elite triathletes performed the tests during the last stage of the preparatory period, however the young triathletes performed the tests during the competitive period. In this context, the differences between groups could be greater than presented in second part of the study.

- To maintain a constant workload during the cycling segment could have masked the effects during running phase, since workload variations during a real competition could affect performance even more (Palmer y col., 1997).

This investigation offer other possibilities and taking in account the aforementioned limitations, we propose the following future lines of investigation:

- To study the effect of a variable workload during cycling on consecutive running performance.
- To evaluate groups of different ages and level in order to explain if the cardiorespiratory level during second transition is cause or consequence of performance level.
- To compare different training methods for second transition in order to observe its consequences in short and long term.
- To study the relationship between the cardiorespiratory response observed and biomechanic variables related to running pattern and muscle activation.

24. APLICACIÓN PRÁCTICA

Esta investigación nació con vocación práctica como consecuencia de una colaboración entre el Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo y la Federación Española

de Triatlón. Los entrenadores de esta federación, dada su experiencia, presentan la importancia de la segunda transición durante la competición y la necesidad de mejorar el Plan Nacional de Tecnificación Deportiva a través del apoyo científico. De esta forma se elaboran varios proyectos para realizar estudios en este sentido, varios de los cuales fueron financiados por el Consejo Superior de Deportes (expedientes 04/UPB10/05 y 03/UPB10/07).

Así, y aunque la detección de talentos deportivos es de enorme complejidad, la aplicación práctica de esta investigación podría enmarcarse en este contexto. En la figura VI. 1. se muestra un esquema propuesto para la detección de talentos, según el cual el talento buscado es aquél que se acerca al perfil del campeón ya confirmado. A su vez, el campeón ya confirmado posee un perfil inicial y evolutivo determinado que es necesario conocer.

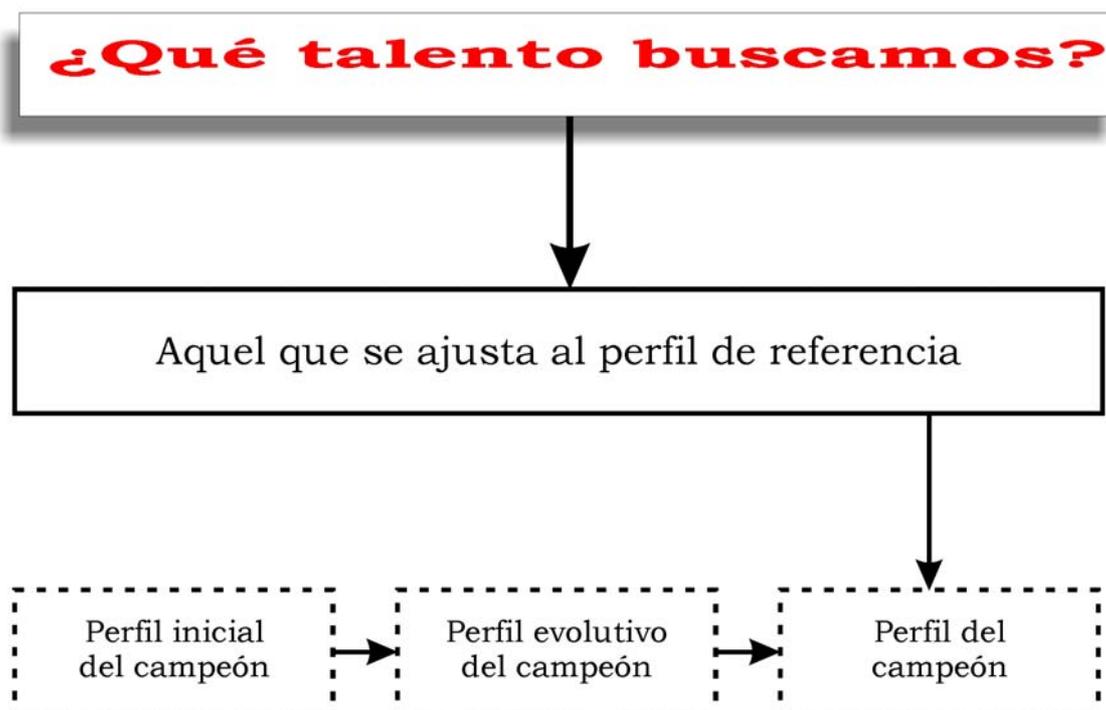


Fig. VI. 1. Esquema informativo de los pasos a seguir para detectar talentos. Modificada de García Manso y col. (2003)

Los perfiles de rendimiento de los campeones se realizan en función de aquellas variables que más relación guardan con el rendimiento durante la competición. En el caso del triatlón, se ha mostrado la importancia de la segunda transición y cómo el rendimiento durante la misma es definitivo para la competición (Hue, 2003; Vleck, Burgi, y Bentley, 2006). De esta manera, con nuestro trabajo se ha construido un perfil de rendimiento utilizando, de acuerdo con los entrenadores, algunas variables de las estudiadas y que en el futuro tendrán que ser ampliadas o reducidas según la información final que aporten.

El perfil de rendimiento ha sido elaborado con el cálculo de puntuaciones T siguiendo la fórmula siguiente:

$$\text{Puntuación T} = ((\text{Valor obtenido} - \text{valor referencia}) / (\text{DE del grupo} \times 10)) + 50$$

Ecuación VI. 1. Fórmula para la obtención de puntuaciones T.

Esta fórmula permite estandarizar los valores obtenidos por los sujetos y compararlos con una referencia establecida (fig VI. 2.). En nuestro caso, dicha referencia queda representada por el valor 50 y corresponde a la media del grupo absoluto, considerado como perfil del campeón debido a su nivel.

Esta forma sencilla de representación, puede servir para monitorizar los cambios en el rendimiento respecto de un grupo de referencia considerado como campeón. De esta misma forma, la monitorización a lo largo de más temporadas permite establecer el perfil evolutivo y ajustar el perfil de referencia.

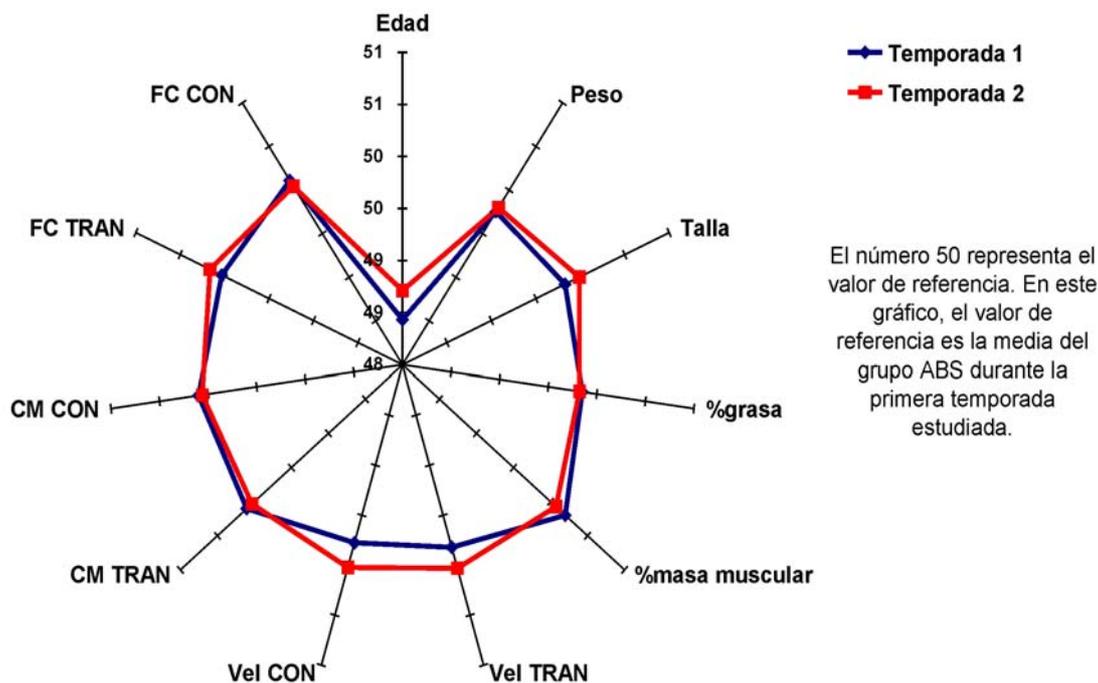


Fig. VI. 2. Perfil evolutivo de un triatleta cadete participante en el estudio.

25. PRACTICAL APPLICATION

This investigation started with a practical vision as a consequence of a collaboration between the Laboratory of Exercise Physiology and the Spanish Triathlon Federation. Due to the personal experience of the coaches, they show the need and importance of improving the *Plan Nacional de Tecnificación Deportiva* through scientific support, specifically in the second transition during competition. Then, two projects were elaborated and supported by *Consejo Superior de Deportes* (exp. 04/UPB10/05 and 03/UPB10/07).

Although sport talents detection is extremely complex, the practical application of this investigation could be framed in this context. Figure VI. 3. shows a scheme proposed for talents detection. According to which, the talent we look for is who approaches to the profile of the champion already confirmed. Moreover, the confirmed champion has an initial and characteristic evolutive profile that it is necessary to know.

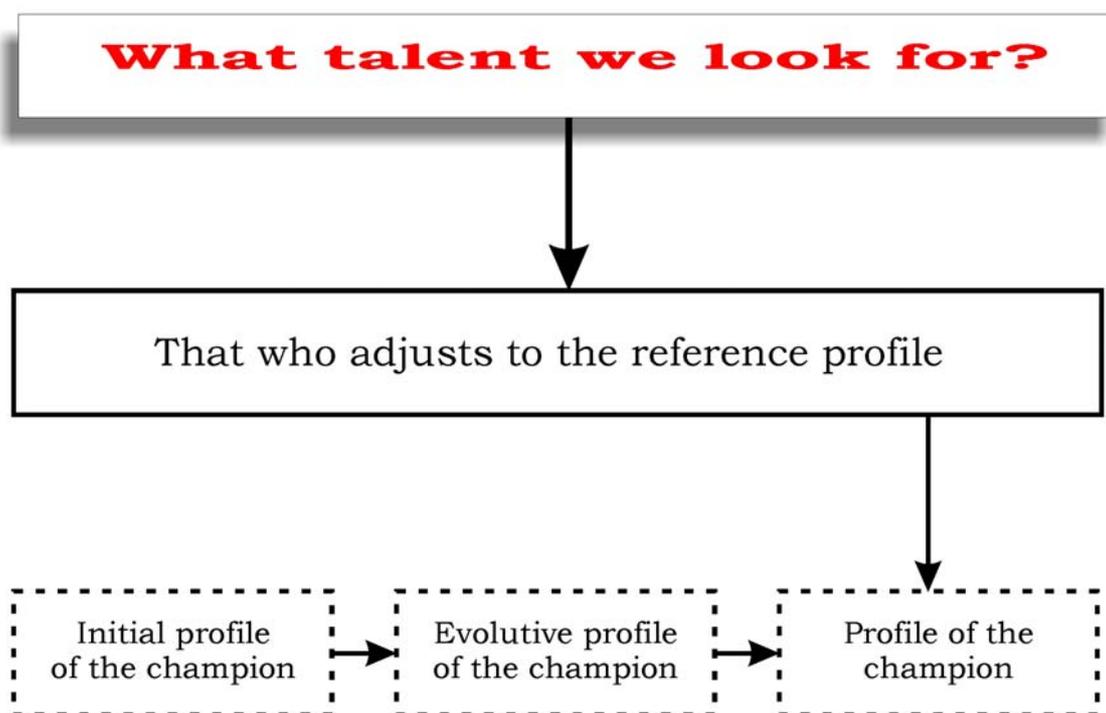


Fig. VI. 3. Informative scheme of the steps to follow in the detection of talents. Modified from García Manso and col. (2003).

The performance profile of the champion, is developed based on those variables that have relation with success during competition. In triathlon, the importance of the second transition has been presented as definitive during competition (Hue, 2003; Vleck y col., 2006). Thus, with this work, a performance profile has been defined using, in agreement with coaches, some of the studied variables. These variables will have to be either extended or reduced according to the final information that they contribute.

The performance profile has been elaborated with the calculation of T scores using the next equation:

$$T \text{ score} = ((\text{Obtained value} - \text{Reference value}) / (\text{SD of the group} \times 10)) + 50$$

Equation VI. 2. Equation to obtain T scores.

This equation allows to standardize the values obtained by the subjects and to compare them with a reference pattern (fig VI. 4.), that in our case is represented by value 50 corresponding to the average of the elite group, considered as the champion's profile.

This simple form of representation could be used to control the changes in performance respect to a reference group considered as the champion. In addition, the control throughout more seasons allows to establish the evolution profile and to fit it to the reference profile.

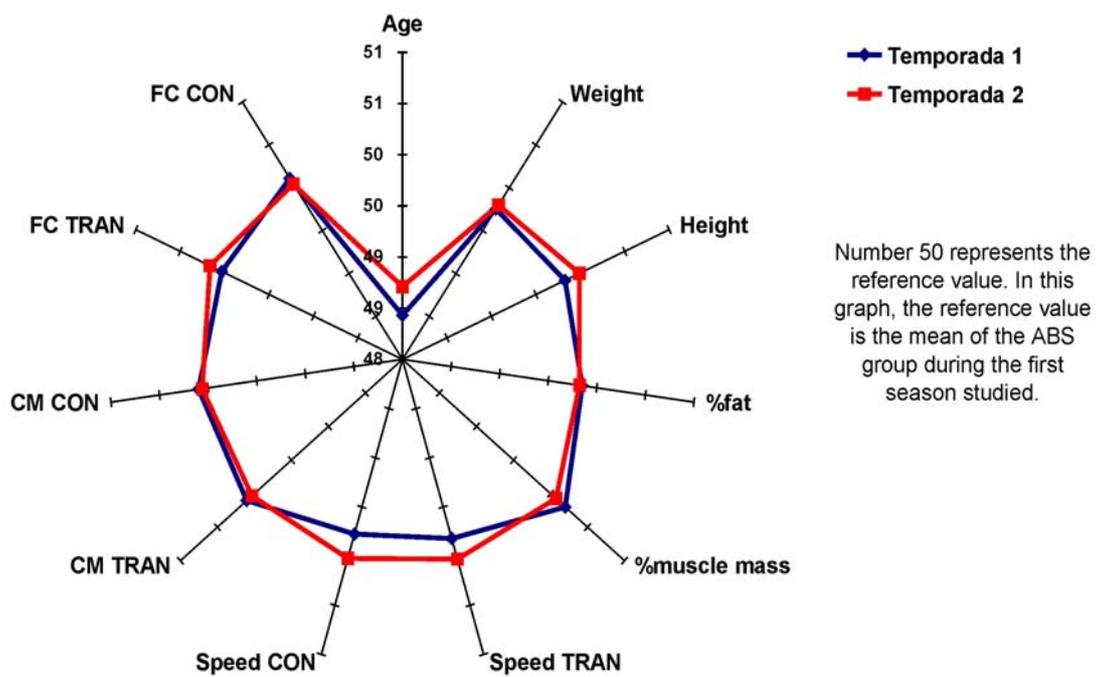


Fig. VI. 4. Evolution profile of one young triathlete participating in the study.

VII. REFERENCIAS

- Albertus, Y., Tucker, R., St Clair Gibson, A., Lambert, E. V., Hampson, D. B., & Noakes, T. D. (2005). Effect of distance feedback on pacing strategy and perceived exertion during cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 37(3), 461-468.
- Aldrich, T. K., & Karpel, J. P. (1985). Inspiratory muscle resistive training in respiratory failure. *Am Rev Respir Dis*, 131(3), 461-462.
- Álvarez, M., Díaz, V., Peinado, A. B., Benito, P. J., Martín, C., & Calderón, F. J. (2006). *Variation in lung volumes with position*. Paper presented at the 11th Annual Congress of the European College of Sport Science, Lausanne (Suiza).
- Amann, M., & Dempsey, J. A. (2008a). The concept of peripheral locomotor muscle fatigue as a regulated variable. *J Physiol*, 586(7), 2029-2030.
- Amann, M., & Dempsey, J. A. (2008b). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *J Physiol*, 586(1), 161-173.
- Amann, M., Eldridge, M. W., Lovering, A. T., Stickland, M. K., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2006). Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *J Physiol*, 575(Pt 3), 937-952.
- Amann, M., Romer, L., & Dempsey, J. (2007). To the Editor - Response to Noakes' Letter to the Editor. *J Physiol*, 585(3), 923-924.
- Amann, M., Romer, L. M., Subudhi, A. W., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2007). Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. *J Physiol*, 581(Pt 1), 389-403.
- Ansley, L., Robson, P. J., St Clair Gibson, A., & Noakes, T. D. (2004). Anticipatory pacing strategies during supramaximal exercise lasting longer than 30 s. *Med Sci Sports Exerc*, 36(2), 309-314.
- Ansley, L., Schabort, E., St Clair Gibson, A., Lambert, M. I., & Noakes, T. D. (2004). Regulation of pacing strategies during successive 4-km time trials. *Med Sci Sports Exerc*, 36(10), 1819-1825.
- Arbogast, S., Vassilakopoulos, T., Darques, J. L., Duvauchelle, J. B., & Jammes, Y. (2000). Influence of oxygen supply on activation of group IV muscle afferents after low-frequency muscle stimulation. *Muscle Nerve*, 23(8), 1187-1193.
- Ariens, G. A., van Mechelen, W., Kemper, H. C., & Twisk, J. W. (1997). The longitudinal development of running economy in males and females aged between 13 and 27 years: the Amsterdam Growth and Health Study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 76(3), 214-220.
- Astrand, P. O. (1952). *Experimental Studies of Physician Working Capacity in Relation to Sex and Age*. University of Munksgaard, Copenhagen.
- Baden, D. A., McLean, T. L., Tucker, R., Noakes, T. D., & St Clair Gibson, A. (2005). Effect of anticipation during unknown or unexpected exercise duration on rating of perceived exertion, affect, and physiological function. *Br J Sports Med*, 39(10), 742-746; discussion 742-746.

- Basset, F. A., & Boulay, M. R. (2000). Specificity of treadmill and cycle ergometer tests in triathletes, runners and cyclists. *Eur J Appl Physiol*, 81(3), 214-221.
- Bassett, D. R., Jr., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 70-84.
- Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60(6), 2020-2027.
- Belman, M. J., & Gaesser, G. A. (1988). Ventilatory muscle training in the elderly. *J Appl Physiol*, 64(3), 899-905.
- Belman, M. J., Thomas, S. G., & Lewis, M. I. (1986). Resistive breathing training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 90(5), 662-669.
- Benito, P. J., Peinado, A. B., Diaz, V., Lorenzo, I., & Calderon, F. J. (2008). Evolución de los parámetros ergoespirométricos con el entrenamiento en deportistas. *Archivos de Medicina del Deporte*, XXIV(6), 464-475.
- Bentley, D. J., Cox, G. R., Green, D., & Laursen, P. B. (2007). Maximising performance in triathlon: Applied physiological and nutritional aspects of elite and non-elite competitions. *J Sci Med Sport*.
- Bentley, D. J., Millet, G. P., Vleck, V. E., & McNaughton, L. R. (2002). Specific aspects of contemporary triathlon: implications for physiological analysis and performance. *Sports Med*, 32(6), 345-359.
- Bernard, T., Vercruyssen, F., Grego, F., Hausswirth, C., Lepers, R., Vallier, J. M., y col. (2003). Effect of cycling cadence on subsequent 3 km running performance in well trained triathletes. *Br J Sports Med*, 37(2), 154-159.
- Bland, J. M., & Altman, D. G. (1986). Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*, 1(8476), 307-310.
- Bompa, T. O. (2000a). *Periodización del entrenamiento deportivo*. Barcelona: Paidotribo.
- Bompa, T. O. (2000b). *Total training for young champions*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bonsignore, M. R., Morici, G., Abate, P., Romano, S., & Bonsignore, G. (1998). Ventilation and entrainment of breathing during cycling and running in triathletes. *Med Sci Sports Exerc*, 30(2), 239-245.
- Booth, F. W., & Thomason, D. B. (1991). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol Rev*, 71(2), 541-585.
- Bouchard, C. (1986). Genetics and aerobic power capacity. In C. Bouchard (Ed.), *Sport and human genetics*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Boussana, A., Galy, O., Hue, O., Matecki, S., Varray, A., Ramonatxo, M., y col. (2003). The effects of prior cycling and a successive run on respiratory muscle performance in triathletes. *Int J Sports Med*, 24(1), 63-70.
- Boussana, A., Matecki, S., Galy, O., Hue, O., Ramonatxo, M., & Le Gallais, D. (2001). The effect of exercise modality on respiratory muscle performance in triathletes. *Med Sci Sports Exerc*, 33(12), 2036-2043.

- Box, G. E. P. (1954). Some theorems on quadratic forms applied in the study of analysis of variance problems: II. Effects of inequality of variance and of correlation between errors in the two way classification. *Annals of Mathematical Statistics*, 25, 484-498.
- Brandon, L. J. (1995). Physiological factors associated with middle distance running performance. *Sports Med*, 19(4), 268-277.
- Brink-Elfegoun, T., Kaijser, L., Gustafsson, T., & Ekblom, B. (2007). Maximal oxygen uptake is not limited by a central nervous system governor. *J Appl Physiol*, 102(2), 781-786.
- Brisswalter, J., & Legros, P. (1994). Variability in energy cost of running during one training season in high level runners. *J Sports Med Phys Fitness*, 34(2), 135-140.
- Bshouty, Z., & Younes, M. (1992). Effect of breathing pattern and level of ventilation on pulmonary fluid filtration in dog lung. *Am Rev Respir Dis*, 145(2 Pt 1), 372-376.
- Caillaud, C., Serre-Cousine, O., Anselme, F., Capdevilla, X., & Prefaut, C. (1995). Computerized tomography and pulmonary diffusing capacity in highly trained athletes after performing a triathlon. *J Appl Physiol*, 79(4), 1226-1232.
- Calderón, F. J. (2007). *Fisiología aplicada al deporte* (second ed.). Madrid: Tébar.
- Calderon, F. J., Benito, P. J., Di Salvo, V., Pigozzi, F., & Maffulli, N. (2007). Cardiac adaptation to training and decreased training loads in endurance athletes: a systematic review. *Br Med Bull*, 84(1), 25-35.
- Calderón, F. J., Benito, P. J., Zapico, A. G., & Legido Arce, J. C. (2003). Adaptación del sistema nervioso al entrenamiento. *Selección*, 12(3), 134-143.
- Calderón, F. J., & Legido-Arce, J. C. (2002). *Neurofisiología aplicada al deporte*. Madrid: Tébar.
- Carreño-Galvez, F., Artero, E. G., España-Romero, V., Jiménez-Pavón, D., Ortega, F. B., Ruiz, J., y col. (2007). Economía de carrera: análisis de la metodología para su evaluación y el tratamiento de resultados. *Selección*, 16(2), 91-97.
- Carter, J., & Jeukendrup, A. E. (2002). Validity and reliability of three commercially available breath-by-breath respiratory systems. *Eur J Appl Physiol*, 86(5), 435-441.
- Claessen, C., Claessens, P., Claessens, M., & Claessens, J. (2000). Echocardiographic and physiological performance characteristics of triathletes. *Can J Cardiol*, 16(8), 993-1002.
- Claessens, C., Claessens, P., Bloemen, H., Claessens, M., Verbanck, M., Fagard, R., y col. (1999). Structural heart adaptations in triathletes. *Acta Cardiol*, 54(6), 317-325.
- Claessens, P. J., Claessens, C. W., Claessens, M. M., Claessens, M. C., & Claessens, J. E. (2001). Supernormal left ventricular diastolic function in triathletes. *Tex Heart Inst J*, 28(2), 102-110.
- Clanton, T. L., Dixon, G., Drake, J., & Gadek, J. E. (1985). Inspiratory muscle conditioning using a threshold loading device. *Chest*, 87(1), 62-66.

- Coast, J. R., Clifford, P. S., Henrich, T. W., Stray-Gundersen, J., & Johnson, R. L., Jr. (1990). Maximal inspiratory pressure following maximal exercise in trained and untrained subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 22(6), 811-815.
- Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports Med*, 37(9), 737-763.
- Conley, D. L., Krahenbuhl, G. S., Burkett, L. N., & Millar, A. L. (1984). Following Steve Scott: physiological changes accompanying training. *Phys Sports Med*, 12, 103-106.
- Convertino, V. A. (1991). Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc*, 23(12), 1338-1348.
- Costill, D. L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol*, 40(2), 149-154.
- Christensen, N. J., Galbo, H., Hansen, J. F., Hesse, B., Richter, E. A., & Jensen, J. T. (1979). Catecholamines and exercise. *Diabetes*, 28(Suppl 1), 58-62.
- Daniels, J., Oldridge, N., Nagle, F., & White, B. (1978). Differences and changes in VO₂ among young runners 10 to 18 years of age. *Med Sci Sports*, 10(3), 200-203.
- Daniels, J. T. (1985). A physiologist's view of running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 17(3), 332-338.
- Dawson, E. A., Shave, R., George, K., Whyte, G., Ball, D., Gaze, D., y col. (2005). Cardiac drift during prolonged exercise with echocardiographic evidence of reduced diastolic function of the heart. *Eur J Appl Physiol*, 94(3), 305-309.
- Dawson, E. A., Shave, R., Whyte, G., Ball, D., Selmer, C., Jans, O., y col. (2007). Preload maintenance and the left ventricular response to prolonged exercise in men. *Exp Physiol*, 92(2), 383-390.
- De Pauw, K., Rietjens, G., Roelands, B., de Geus, S., & Meeusen, R. (2008, 9-12 July). *Validation of the Oxycon Mobile portable ergospirometric device during incremental maximal exercise test*. Paper presented at the 13th Annual Congress of the European College of Sport Science, Estoril (Portugal).
- Delextrat, A., Tricot, V., Bernard, T., Vercruyssen, F., Hausswirth, C., & Brisswalter, J. (2003). Drafting during swimming improves efficiency during subsequent cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 35(9), 1612-1619.
- Delextrat, A., Tricot, V., Hausswirth, C., Bernard, T., Vercruyssen, F., & Brisswalter, J. (2003). Influence of drafting during swimming on ratings of perceived exertion during a swim-to-cycle transition in well-trained triathletes. *Percept Mot Skills*, 96(2), 664-666.
- Dempsey, J. A., Aaron, E., & Martin, B. J. (1988). Pulmonary function and prolonged exercise. In D. R. Lamb & R. Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine* (Vol. Vol I: Prolonged exercise, pp. 75-124). Indianapolis: Benchmark Press, Inc.

- Dempsey, J. A., Adams, L., Ainsworth, D. M., Fregosi, R. F., Gallagher, C. G., Guz, A., y col. (1996). Airway, lung and respiratory muscle function during exercise. In L. B. Rowell & J. T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology* (Vol. Section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple systems, pp. 448-514). New York: Oxford University Press.
- Dempsey, J. A., Sheel, A. W., Haverkamp, H. C., Babcock, M. A., & Harms, C. A. (2003). The John Sutton Lecture: CSEP, 2002. Pulmonary system limitations to exercise in health. *Can J Appl Physiol*, 28 Suppl, S2-24.
- Dempsey, J. A., Thomson, J. M., Alexander, S. C., Foster, H. V., & Chosy, L. W. (1975). *Respiratory influences on acid-base status and their effects on O₂ transport during prolonged muscular work*. Paper presented at the 2nd International Symposium of Biochemistry of Exercise, Switzerland.
- Deschenes, M. R., Covault, J., Kraemer, W. J., & Maresh, C. M. (1994). The neuromuscular junction. Muscle fibre type differences, plasticity and adaptability to increased and decreased activity. *Sports Med*, 17(6), 358-372.
- di Prampero, P. E. (1985). Metabolic and circulatory limitations to VO₂ max at the whole animal level. *J Exp Biol*, 115, 319-331.
- di Prampero, P. E. (1986). The energy cost of human locomotion on land and in water. *Int J Sports Med*, 7(2), 55-72.
- di Prampero, P. E. (2003). Factors limiting maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 90(3-4), 420-429.
- di Prampero, P. E., Capelli, C., Ferretti, G., Sheel, A. W., Schumacher, Y. O., Roecker, K., y col. (2005). Comment on Point:Counterpoint "In health and in a normoxic environment, VO₂ max is/is not limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow". *J Appl Physiol*, 100(3), 1086.
- Díaz, V. (2007). *La respuesta cardiorrespiratoria durante la segunda transición del triatlón y su relación con el rendimiento en triatletas jóvenes de élite (Diploma de Estudios Avanzados)*. Unpublished DEA, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.
- Díaz, V., Peinado, A. B., Benito, P. J., Álvarez, M., Zapico, A. G., Calderón, F. J., y col. (2007, 11-14 July). *Evolution of energy cost of running during cycle-run succession in elite young triathletes*. Paper presented at the 12th Annual Congress of the European Collegue of Sport Science, Jyväskylä (Finland).
- Doménech Massons, J. M. (1999). *Métodos estadísticos en ciencias de la salud El modelo de investigación científica: Diseño de estudios* (Vol. Unidad didáctica 7). Barcelona: Signo.
- Dudley, G. A., Abraham, W. M., & Terjung, R. L. (1982). Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 53(4), 844-850.
- Edgerton, V. R., Martin, T. P., Bodine, S. C., & Roy, R. R. (1985). How flexible is the neural control of muscle properties? *J Exp Biol*, 115, 393-402.
- Edstrom, J. E. (1957). Effects of increased motor activity on the dimensions and the staining properties of the neuron soma. *J Comp Neurol*, 107(2), 295-304.

- Ekelund, L. G. (1967). Circulatory and respiratory adaptations during prolonged exercise. *Acta Physiol Scand*, 70(suppl 292), 5-38.
- Englehardt, W. A. (1932). Die beziehungen zwischen atmung and pyrophosphatumsatz in vogelerythrocyten. *Biochem Z*, 251-343.
- Esparza-Ros, F. (1993). *Manual de cineantropometría*. Madrid: FEMEDE.
- Espinosa, J. S., & Sánchez-Lafuente, C. (2001). *Prueba de esfuerzo caridaca, respiratoria y deportiva* (1st ed.). Barcelona: Edika Med.
- Faulkner, J. A., Maxwell, L. C., & Lieberman, D. A. (1972). Histochemical characteristics of muscle fibers from trained and detrained guinea pigs. *Am J Physiol*, 222(4), 836-840.
- FETRI. (2007). Federación Española de Triatlón. Retrieved 21/05/07, 2007, from www.triatlon.org
- Fortney, S. M., Wenger, C. B., Bove, J. R., & Nadel, E. R. (1983). Effect of blood volume on forearm venous and cardiac stroke volume during exercise. *J Appl Physiol*, 55(3), 884-890.
- Foss, O., & Hallen, J. (2005). Validity and stability of a computerized metabolic system with mixing chamber. *Int J Sports Med*, 26(7), 569-575.
- Foster, C., Daniels, J. T., & Seiler, S. (1999). Perspectives on correct approaches to training. In J. M. Steinacker (Ed.), *Overload, performance, incompetence and regeneration in sport* (pp. 27-41). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Foster, C., Schragar, M., Snyder, A. C., & Thompson, N. N. (1994). Pacing strategy and athletic performance. *Sports Med*, 17(2), 77-85.
- Fournier, M., Ricci, J., Taylor, A. W., Ferguson, R. J., Montpetit, R. R., & Chaitman, B. R. (1982). Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*, 14(6), 453-456.
- Freund, B. J., Joyner, M. J., Jilka, S. M., Kalis, J., Nittolo, J. M., Taylor, J. A., y col. (1987). Thermoregulation during prolonged exercise in heat: alterations with beta-adrenergic blockade. *J Appl Physiol*, 63(3), 930-936.
- Galy, O., Hue, O., Boussana, A., Peyreigne, C., Couret, I., Le Gallais, D., y col. (2003). Effects of the order of running and cycling of similar intensity and duration on pulmonary diffusing capacity in triathletes. *Eur J Appl Physiol*, 90(5-6), 489-495.
- García-Manso, J. M., Campos-Granell, J., Lizaur-Girón, P., & Pablo-Abella, C. (2003). *El talento deportivo*. Madrid: Gymnos.
- Garside, I., & Doran, D. A. (2000). Effects of bicycle frame ergonomics on triathlon 10-km running performance. *J Sports Sci*, 18(10), 825-833.
- Geor, R. J., McCutcheon, L. J., Ecker, G. L., & Lindinger, M. I. (1995). Thermal and cardiorespiratory responses of horses to submaximal exercise under hot and humid conditions. *Equine Vet J Suppl*(20), 125-132.

- Gillespie, A. C., Fox, E. L., & Merola, A. J. (1982). Enzyme adaptations in rat skeletal muscle after two intensities of treadmill training. *Med Sci Sports Exerc*, 14(6), 461-466.
- Gollnick, P. D. (1988). Energy metabolism and prolonged exercise. In D. R. Lamb & R. Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sport medicine* (Vol. Vol I: Prolonged exercise, pp. 1-42). Indianapolis: Benchmark Press, Inc.
- Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Sembrowich, W. L., Shepherd, R. E., & Saltin, B. (1973). Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibers after heavy exercise. *J Appl Physiol*, 34(5), 615-618.
- Gollnick, P. D., & Saltin, B. (1982). Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clin Physiol*, 2(1), 1-12.
- Gonzalez-Alonso, J., Calbet, J. A., & Nielsen, B. (1998). Muscle blood flow is reduced with dehydration during prolonged exercise in humans. *J Physiol*, 513 (Pt 3), 895-905.
- Gonzalez-Alonso, J., Calbet, J. A., & Nielsen, B. (1999). Metabolic and thermodynamic responses to dehydration-induced reductions in muscle blood flow in exercising humans. *J Physiol*, 520 Pt 2, 577-589.
- Gonzalez-Haro, C., Gonzalez-de-Suso, J. M., Padullés, J. M., Drobnic, F., & Escanero, J. F. (2005). Physiological adaptation during short distance triathlon swimming and cycling sectors simulation. *Physiol Behav*, 86(4), 467-474.
- Goodman, J. M., McLaughlin, P. R., & Liu, P. P. (2001). Left ventricular performance during prolonged exercise: absence of systolic dysfunction. *Clin Sci (Lond)*, 100(5), 529-537.
- Gosselin, L. E., Betlach, M., Vailas, A. C., & Thomas, D. P. (1992). Training-induced alterations in young and senescent rat diaphragm muscle. *J Appl Physiol*, 72(4), 1506-1511.
- Gottschall, J. S., & Palmer, B. M. (2002). The acute effects of prior cycling cadence on running performance and kinematics. *Med Sci Sports Exerc*, 34(9), 1518-1522.
- Grant, S. M., Green, H. J., Phillips, S. M., & Sutton, J. R. (1997). Effects of acute expansion of plasma volume on cardiovascular and thermal function during prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 76(4), 356-362.
- Green, H. J., Ball-Burnett, M. E., Morrissey, M. A., Spalding, M. J., Hughson, R. L., & Fraser, I. G. (1987). Fiber type specific glycogen utilization in rat diaphragm during treadmill exercise. *J Appl Physiol*, 63(1), 75-83.
- Green, H. J., Thomson, J. A., Daub, W. D., Houston, M. E., & Ranney, D. A. (1979). Fiber composition, fiber size and enzyme activities in vastus lateralis of elite athletes involved in high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 41(2), 109-117.
- Grinton, S., Powers, S. K., Lawler, J., Criswell, D., Dodd, S., & Edwards, W. (1992). Endurance training-induced increases in expiratory muscle oxidative capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 24(5), 551-555.

- Guezennec, C. Y., Vallier, J. M., Bigard, A. X., & Durey, A. (1996). Increase in energy cost of running at the end of a triathlon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 73(5), 440-445.
- Hamilton, M. T., Gonzalez-Alonso, J., Montain, S. J., & Coyle, E. F. (1991). Fluid replacement and glucose infusion during exercise prevent cardiovascular drift. *J Appl Physiol*, 71(3), 871-877.
- Hanel, B., Clifford, P. S., & Secher, N. H. (1994). Restricted postexercise pulmonary diffusion capacity does not impair maximal transport for O₂. *J Appl Physiol*, 77(5), 2408-2412.
- Hanel, B., Gustafsson, F., Larsen, H. H., & Secher, N. H. (1993). Influence of exercise intensity and duration on post-exercise pulmonary diffusion capacity. *Int J Sports Med*, 14 Suppl 1, S11-14.
- Hanson, J. S. (1973). Maximal exercise performance in members of the US Nordic Ski Team. *J Appl Physiol*, 35(5), 592-595.
- Hauswirth, C., Bigard, A. X., Berthelot, M., Thomaidis, M., & Guezennec, C. Y. (1996). Variability in energy cost of running at the end of a triathlon and a marathon. *Int J Sports Med*, 17(8), 572-579.
- Hauswirth, C., Bigard, A. X., & Guezennec, C. Y. (1997). Relationships between running mechanics and energy cost of running at the end of a triathlon and a marathon. *Int J Sports Med*, 18(5), 330-339.
- Hauswirth, C., Brisswalter, J., Vallier, J. M., Smith, D., & Lepers, R. (2000). Evolution of electromyographic signal, running economy, and perceived exertion during different prolonged exercises. *Int J Sports Med*, 21(6), 429-436.
- Hauswirth, C., & Lehenaff, D. (2001). Physiological demands of running during long distance runs and triathlons. *Sports Med*, 31(9), 679-689.
- Hauswirth, C., Lehenaff, D., Dreano, P., & Savonen, K. (1999). Effects of cycling alone or in a sheltered position on subsequent running performance during a triathlon. *Med Sci Sports Exerc*, 31(4), 599-604.
- Hauswirth, C., Vallier, J., Lehenaff, D., Brisswalter, J., Smith, D., Millet, G., y col. (2001). Effect of two drafting modalities in cycling on running performance. *Med Sci Sports Exerc*, 33(3), 485-492.
- Hawley, J. A. (2008). Specificity of training adaptation: time for a rethink? *J Physiol*, 586(1), 1-2.
- Hawley, J. A., Myburgh, K. H., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1997). Training techniques to improve fatigue resistance and enhance endurance performance. *J Sports Sci*, 15(3), 325-333.
- Hawley, J. A., & Noakes, T. D. (1992). Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65(1), 79-83.
- Hayashi, K., Honda, Y., Ogawa, T., Kondo, N., & Nishiyasu, T. (2006). Relationship between ventilatory response and body temperature during prolonged submaximal exercise. *J Appl Physiol*, 100(2), 414-420.

- Heaps, C. L., Gonzalez-Alonso, J., & Coyle, E. F. (1994). Hypohydration causes cardiovascular drift without reducing blood volume. *Int J Sports Med*, 15(2), 74-79.
- Heiden, T., & Burnett, A. (2003). The effect of cycling on muscle activation in the running leg of an Olympic distance triathlon. *Sports Biomech*, 2(1), 35-49.
- Hickson, R. C. (1981). Skeletal muscle cytochrome c and myoglobin, endurance, and frequency of training. *J Appl Physiol*, 51(3), 746-749.
- Higginbotham, M. B., Morris, K. G., Williams, R. S., McHale, P. A., Coleman, R. E., & Cobb, F. R. (1986). Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ Res*, 58(2), 281-291.
- Hill, A. V. (1925). The physiological basis of the athletic records. *Lancet*, 206(September 5), 481-1486.
- Hill, N. S., Jacoby, C., & Farber, H. W. (1991). Effect of an endurance triathlon on pulmonary function. *Med Sci Sports Exerc*, 23(11), 1260-1264.
- Howe, M. J., Davidson, J. W., & Sloboda, J. A. (1998). Innate talents: reality or myth? *Behav Brain Sci*, 21(3), 399-407; discussion 407-342.
- Hsia, C. C. W. (2002). Recruitment of lung diffusing capacity: update of concept and application. *Chest*, 122(5), 1774-1783.
- Hue, O. (2003). Prediction of drafted-triathlon race time from submaximal laboratory testing in elite triathletes. *Can J Appl Physiol*, 28(4), 547-560.
- Hue, O., Boussana, A., Galy, O., Le Gallais, D., Chamari, K., & Prefaut, C. (2001). The effect of multi-cycle-run blocks on pulmonary function in triathletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 41(3), 300-305.
- Hue, O., Galy, O., Le Gallais, D., & Prefaut, C. (2001). Pulmonary responses during the cycle-run succession in elite and competitive triathletes. *Can J Appl Physiol*, 26(6), 559-573.
- Hue, O., Le Gallais, D., Boussana, A., Chollet, D., & Prefaut, C. (1999). Ventilatory responses during experimental cycle-run transition in triathletes. *Med Sci Sports Exerc*, 31(10), 1422-1428.
- Hue, O., Le Gallais, D., Boussana, A., Chollet, D., & Prefaut, C. (2000). Performance level and cardiopulmonary responses during a cycle-run trial. *Int J Sports Med*, 21(4), 250-255.
- Hue, O., Le Gallais, D., Boussana, A., & Prefaut, C. (2001). DLCO response to experimental cycle-run succession in triathletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 41(4), 441-447.
- Hue, O., Le Gallais, D., Chollet, D., Boussana, A., & Prefaut, C. (1998). The influence of prior cycling on biomechanical and cardiorespiratory response profiles during running in triathletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 77(1-2), 98-105.
- Hue, O., Le Gallais, D., Chollet, D., & Prefaut, C. (2000). Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake in present triathletes. *Can J Appl Physiol*, 25(2), 102-113.

- Hue, O., Le Gallais, D., & Prefaut, C. (2001). Specific pulmonary responses during the cycle-run succession in triathletes. *Scand J Med Sci Sports*, 11(6), 355-361.
- Hue, O., Valluet, A., Blanc, S., & Hertogh, C. (2002). Effects of multicycle-run training on triathlete performance. *Res Q Exerc Sport*, 73(3), 289-295.
- Hultman, E. (1967). Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. *Scand J Clin Lab Invest Suppl*, 94, 1-63.
- Ishihara, A., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (1995a). Succinate dehydrogenase activity and soma size of motoneurons innervating different portions of the rat tibialis anterior. *Neuroscience*, 68(3), 813-822.
- Ishihara, A., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (1995b). Succinate dehydrogenase activity and soma size relationships among cat dorsal root ganglion neurons. *Brain Res*, 676(1), 212-218.
- ITU. (2007). International Triathlon Union. Retrieved 21/05/07, 2007, from <http://www.triathlon.org/?call=TVRBeQ==&keep=sh>
- Jasmin, B. J., Lavoie, P. A., & Gardiner, P. F. (1988). Fast axonal transport of labeled proteins in motoneurons of exercise-trained rats. *Am J Physiol*, 255(6 Pt 1), C731-736.
- Johnson, B. D., Aaron, E. A., Babcock, M. A., & Dempsey, J. A. (1996). Respiratory muscle fatigue during exercise: implications for performance. *Med Sci Sports Exerc*, 28(9), 1129-1137.
- Johnson, B. D., Babcock, M. A., Suman, O. E., & Dempsey, J. A. (1993). Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J Physiol*, 460, 385-405.
- Johnson, R. L. J., Heigenhauser, G. J. F., Hsia, C. C. W., Jones, N. L., & Wagner, P. D. (1996). Determinants of gas exchange and acid-base balance during exercise. In L. B. Rowell & J. T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology* (Vol. Section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple systems, pp. 515-584). New York: Oxford University Press.
- Jose, A. D., Stitt, F., & Collison, B. (1970). The effects of exercise and changes in body temperature on the intrinsic heart rate in man. *Am Heart J*, 79(4), 488-498.
- Joyner, M. J., & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, 586(1), 35-44.
- Kang, C. M., Lavoie, P. A., & Gardiner, P. F. (1995). Chronic exercise increases SNAP-25 abundance in fast-transported proteins of rat motoneurons. *Neuroreport*, 6(3), 549-553.
- Karlsson, J., Nordesjo, L. O., Jorfeldt, L., & Saltin, B. (1972). Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. *J Appl Physiol*, 33(2), 199-203.
- Kayser, B. (2003). Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol*, 90(3-4), 411-419.

- Kellogg Jr., D. L., & Pérgola, P. (2000). Skin responses to exercise and training. In W. E. J. Garret & D. T. Kirkendall (Eds.), *Exercise and Sport Science* (pp. 239-250). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Keul, J., Konig, D., Huonker, M., Halle, M., Wohlfahrt, B., & Berg, A. (1996). Adaptation to training and performance in elite athletes. *Res Q Exerc Sport*, 67(3 Suppl), S29-36.
- Kjaer, M. (1989). Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. *Int J Sports Med*, 10(1), 2-15.
- Kohrt, W. M., O'Connor, J. S., & Skinner, J. S. (1989). Longitudinal assessment of responses by triathletes to swimming, cycling, and running. *Med Sci Sports Exerc*, 21(5), 569-575.
- Kraemer, W. J., Fleck, S. J., & Evans, W. J. (1996). Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exerc Sport Sci Rev*, 24, 363-397.
- Krahenbuhl, G. S., Morgan, D. W., & Pangrazi, R. P. (1989). Longitudinal changes in distance-running performance of young males. *Int J Sports Med*, 10(2), 92-96.
- Kreider, R. B., Boone, T., Thompson, W. R., Burkes, S., & Cortes, C. W. (1988). Cardiovascular and thermal responses of triathlon performance. *Med Sci Sports Exerc*, 20(4), 385-390.
- Kyröläinen, H., Belli, A., & Komi, P. V. (2001). Biomechanical factors affecting running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 33(8), 1330-1337.
- Lamarck, J. B. (1809). *Philosophie Zoologique*. Paris: Dentu Libraire.
- Lambert, E. V., St Clair Gibson, A., & Noakes, T. D. (2005). Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 39(1), 52-62.
- Landers, G. J., Blanksby, B. A., Ackland, T. R., & Smith, D. (2000). Morphology and performance of world championship triathletes. *Ann Hum Biol*, 27(4), 387-400.
- Laughlin, M. H., Korthuis, R. J., Duncker, D. J., & Bache, R. J. (1996). Control of blood flow to cardiac and skeletal muscle during exercise. In L. B. Rowell & J. T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology* (Vol. Section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple systems, pp. 705-769). New York: Oxford University Press.
- Lawler, J. M., Powers, S. K., & Criswell, D. S. (1993). Inducibility of NADP-specific isocitrate dehydrogenase with endurance training in skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 149(2), 177-181.
- Legaz-Arrese, A., Gonzalez-Carretero, M., & Lacambra-Blasco, I. (2006). Adaptation of left ventricular morphology to long-term training in sprint- and endurance-trained elite runners. *Eur J Appl Physiol*, 96(6), 740-746.
- Lehenaff, D., & Bertrand, D. (2001). *El triatlón*. Barcelona (España): Inde.
- Leith, D. E., & Bradley, M. (1976). Ventilatory muscle strength and endurance training. *J Appl Physiol*, 41(4), 508-516.

- Lepers, R., Bigard, A. X., Diard, J. P., Gouteyron, J. F., & Guezennec, C. Y. (1997). Posture control after prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 76(1), 55-61.
- Lepers, R., Millet, G. Y., & Maffiuletti, N. A. (2001). Effect of cycling cadence on contractile and neural properties of knee extensors. *Med Sci Sports Exerc*, 33(11), 1882-1888.
- Levine, B. D. (2008). VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol*, 586(1), 25-34.
- Londeree, B. R. (1997). Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*, 29(6), 837-843.
- Lucia, A., Hoyos, J., Pardo, J., & Chicharro, J. L. (2001). Effects of endurance training on the breathing pattern of professional cyclists. *Jpn J Physiol*, 51(2), 133-141.
- MacDougall, J. D., Reddan, W. G., Layton, C. R., & Dempsey, J. A. (1974). Effects of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *J Appl Physiol*, 36(4), 538-544.
- MacDougall, J. D., & Wenger, H. A. (1991). The purpose of physical testing. In J. D. MacDougall, J. A. Wenger & H. J. Green (Eds.), *Physiological testing of the high performane athlete* (pp. 1-5). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Mador, M. J., & Tobin, M. J. (1992). The effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern and ventilatory response to CO₂. *J Physiol*, 455, 17-32.
- Marfell-Jones, M., Olds, T., Stewart, A., & Carter, L. (2006). *International standards for anthropometric assessment*. Potchefstroom, South Africa: I.S.A.K.
- Maron, B. J. (1986). Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7(1), 190-203.
- Martin, B. J., Morgan, E. J., Zwillich, C. W., & Weil, J. V. (1981). Control of breathing during prolonged exercise. *J Appl Physiol*, 50(1), 27-31.
- Martínez-Almagro, A., Aleixandre, R., Fernández, T., Ríos, J., & Navarro, M. (2007). *Terminología, método científico y estadística aplicada en ciencias de la salud*. Murcia: Morphos Ediciones.
- Maxwell, S. E., & Delaney, H. D. (1990). *Designing experiments and analysis of data. A model comparision perspective*. Belmont: CA: Wadsworth Publishing Company.
- McMurray, R. G., Williams, D. K., & Battaglini, C. L. (2006). The timing of fluid intake during an Olympic distance triathlon. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 16(6), 611-619.
- Midgley, A. W., McNaughton, L. R., & Jones, A. M. (2007). Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance: can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? *Sports Med*, 37(10), 857-880.
- Miller, M. R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., y col. (2005). Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*, 26(2), 319-338.
- Millet, G. P., & Bentley, D. J. (2004). The physiological responses to running after cycling in elite junior and senior triathletes. *Int J Sports Med*, 25(3), 191-197.

- Millet, G. P., Millet, G. Y., & Candau, R. B. (2001). Duration and seriousness of running mechanics alterations after maximal cycling in triathletes. Influence of the performance level. *J Sports Med Phys Fitness*, 41(2), 147-153.
- Millet, G. P., Millet, G. Y., Hofmann, M. D., & Candau, R. B. (2000). Alterations in running economy and mechanics after maximal cycling in triathletes: influence of performance level. *Int J Sports Med*, 21(2), 127-132.
- Millet, G. P., & Vleck, V. E. (2000). Physiological and biomechanical adaptations to the cycle to run transition in Olympic triathlon: review and practical recommendations for training. *Br J Sports Med*, 34(5), 384-390.
- Miura, H., Kitagawa, K., & Ishiko, T. (1997). Economy during a simulated laboratory test triathlon is highly related to Olympic distance triathlon. *Int J Sports Med*, 18(4), 276-280.
- Miura, H., Kitagawa, K., & Ishiko, T. (1999). Characteristic feature of oxygen cost at simulated laboratory triathlon test in trained triathletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 39(2), 101-106.
- Miyachi, M., & Shibayama, H. (1992). Ventilatory capacity and exercise-induced arterial desaturation of highly trained endurance athletes. *Ann Physiol Anthropol*, 11(3), 263-267.
- Montain, S. J., & Coyle, E. F. (1992a). Fluid ingestion during exercise increases skin blood flow independent of increases in blood volume. *J Appl Physiol*, 73(3), 903-910.
- Montain, S. J., & Coyle, E. F. (1992b). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *J Appl Physiol*, 73(4), 1340-1350.
- Morgan, D. W., Bransford, D. R., Costill, D. L., Daniels, J. T., Howley, E. T., & Krahenbuhl, G. S. (1995). Variation in the aerobic demand of running among trained and untrained subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 27(3), 404-409.
- Morgan, D. W., Kohrt, W. M., Bates, B. J., & Skinner, J. S. (1987). Effects of respiratory muscle endurance training on ventilatory and endurance performance of moderately trained cyclists. *Int J Sports Med*, 8(2), 88-93.
- Mouthon, I., & Mouthon, B. (2002). *El triatlón: Del principiante al Ironman*. Barcelona (España): Paidotribo.
- Mujika, I. (1998). The influence of training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *Int J Sports Med*, 19(7), 439-446.
- Nadel, E. R. (1988). Temperature regulation and prolonged exercise. In D. R. Lamb & R. Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine* (Vol. Vol I: Prolonged exercise, pp. 125-151). Indianapolis: Benchmark Press, Inc.
- Nadel, E. R., Cafarelli, E., Roberts, M. F., & Wenger, C. B. (1979). Circulatory regulation during exercise in different ambient temperatures. *J Appl Physiol*, 46(3), 430-437.
- Nassis, G. P., & Geladas, N. D. (2002). Effect of water ingestion on cardiovascular and thermal responses to prolonged cycling and running in humans: a comparison. *Eur J Appl Physiol*, 88(3), 227-234.

- Newsholme, E. A., Arch, J. R., Brooks, B., & Surholt, B. (1983). The role of substrate cycles in metabolic regulation. *Biochem Soc Trans*, 11(1), 52-56.
- Newsholme, E. A., & Dimitriadis, G. (2001). Integration of biochemical and physiologic effects of insulin on glucose metabolism. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 109 Suppl 2, S122-134.
- Nielsen, B., Hales, J. R., Strange, S., Christensen, N. J., Warberg, J., & Saltin, B. (1993). Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *J Physiol*, 460, 467-485.
- Nielsen, B., Strange, S., Christensen, N. J., Warberg, J., & Saltin, B. (1997). Acute and adaptive responses in humans to exercise in a warm, humid environment. *Pflugers Arch*, 434(1), 49-56.
- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*, 10(3), 123-145.
- Noakes, T. D., & Marino, F. E. (2007). Arterial oxygenation, central motor output and exercise performance in humans. *J Physiol*, 585(Pt 3), 919-921; author reply 923-914.
- Noakes, T. D., St Clair Gibson, A., & Lambert, E. V. (2004). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 38(4), 511-514.
- Noakes, T. D., St Clair Gibson, A., & Lambert, E. V. (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med*, 39(2), 120-124.
- Nummela, A. T., Paavolainen, L. M., Sharwood, K. A., Lambert, M. I., Noakes, T. D., & Rusko, H. K. (2006). Neuromuscular factors determining 5 km running performance and running economy in well-trained athletes. *Eur J Appl Physiol*, 97(1), 1-8.
- O'Kroy, J. A., & Coast, J. R. (1993). Effects of flow and resistive training on respiratory muscle endurance and strength. *Respiration*, 60(5), 279-283.
- O'Toole, M. L., & Douglas, P. S. (1995). Applied physiology of triathlon. *Sports Med*, 19(4), 251-267.
- O'Toole, M. L., Hiller, D. B., Crosby, L. O., & Douglas, P. S. (1987). The ultraendurance triathlete: a physiological profile. *Med Sci Sports Exerc*, 19(1), 45-50.
- Paavolainen, L., Nummela, A., Rusko, H., & Hakkinen, K. (1999). Neuromuscular characteristics and fatigue during 10 km running. *Int J Sports Med*, 20(8), 516-521.
- Palmer, G., Noakes, T., & Hawley, J. (1997). Effects of steady-state versus stochastic exercise on subsequent cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, 29(5), 684-687.
- Pardy, R. L., Reid, W. D., & Belman, M. J. (1988). Respiratory muscle training. *Clin Chest Med*, 9(2), 287-296.

- Peeling, P., & Landers, G. (2007). The effect of a one-piece competition speedsuit on swimming performance and thermoregulation during a swim-cycle trial in triathletes. *J Sci Med Sport, 10*(5), 327-333.
- Pelliccia, A., Maron, B. J., Spataro, A., Proschan, M. A., & Spirito, P. (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med, 324*(5), 295-301.
- Pereira, M. A., & Freedson, P. S. (1997). Intraindividual variation of running economy in highly trained and moderately trained males. *Int J Sports Med, 18*(2), 118-124.
- Perret, C., & Mueller, G. (2006). Validation of a new portable ergospirometric device (Oxycon Mobile) during exercise. *Int J Sports Med, 27*(5), 363-367.
- Pette, D., & Dusterhoft, S. (1992). Altered gene expression in fast-twitch muscle induced by chronic low-frequency stimulation. *Am J Physiol, 262*(3 Pt 2), R333-338.
- Pette, D., Peuker, H., & Staron, R. S. (1999). The impact of biochemical methods for single muscle fibre analysis. *Acta Physiol Scand, 166*(4), 261-277.
- Pette, D., & Staron, R. S. (1997). Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *Int Rev Cytol, 170*, 143-223.
- Piehl, K., Adolfsson, S., & Nazar, K. (1974). Glycogen storage and glycogen synthetase activity in trained and untrained muscle of man. *Acta Physiol Scand, 90*(4), 779-788.
- Platonov, V. N. (1991). *La adaptación en el deporte*. Barcelona: Paidotribo.
- Poole, D. C., & Musch, T. I. (2008). Solving the Fick principle using whole body measurements does not discriminate "central" and "peripheral" adaptations to training. *Eur J Appl Physiol, 103*(1), 117-119.
- Powers, S. K., Coombes, J., & Demirel, H. (1997). Exercise training-induced changes in respiratory muscles. *Sports Med, 24*(2), 120-131.
- Powers, S. K., Criswell, D., Lawler, J., Ji, L. L., Martin, D., Herb, R. A., y col. (1994). Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. *Am J Physiol, 266*(2 Pt 2), R375-380.
- Powers, S. K., Criswell, D., Lawler, J., Martin, D., Ji, L. L., Herb, R. A., y col. (1994). Regional training-induced alterations in diaphragmatic oxidative and antioxidant enzymes. *Respir Physiol, 95*(2), 227-237.
- Powers, S. K., Criswell, D., Lieu, F. K., Dodd, S., & Silverman, H. (1992a). Diaphragmatic fiber type specific adaptation to endurance exercise. *Respir Physiol, 89*(2), 195-207.
- Powers, S. K., Criswell, D., Lieu, F. K., Dodd, S., & Silverman, H. (1992b). Exercise-induced cellular alterations in the diaphragm. *Am J Physiol, 263*(5 Pt 2), R1093-1098.
- Powers, S. K., Grinton, S., Lawler, J., Criswell, D., & Dodd, S. (1992). High intensity exercise training-induced metabolic alterations in respiratory muscles. *Respir Physiol, 89*(2), 169-177.

- Powers, S. K., & Howley, E. T. (2001). *Exercise Physiology. Theory and application to fitness and performance* (4th ed.). New York: Mc Graw Hill.
- Powers, S. K., Lawler, J., Criswell, D., Lieu, F. K., & Martin, D. (1992). Aging and respiratory muscle metabolic plasticity: effects of endurance training. *J Appl Physiol*, 72(3), 1068-1073.
- Powers, S. K., Lawler, J., Dempsey, J. A., Dodd, S., & Landry, G. (1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO₂ max. *J Appl Physiol*, 66(6), 2491-2495.
- Quanjer, P. H., Tammeling, G. J., Cotes, J. E., Pedersen, O. F., Peslin, R., & Yernault, J. C. (1993). Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl*, 16, 5-40.
- Quigley, E. J., & Richards, J. G. (1996). The effects of cycling on running mechanics. *J Appl Biomech*, 12(4), 470-479.
- Rankinen, T., Bray, M. S., Hagberg, J. M., Perusse, L., Roth, S. M., Wolfarth, B., y col. (2006). The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update. *Med Sci Sports Exerc*, 38(11), 1863-1888.
- Rankinen, T., Wolfarth, B., Simoneau, J. A., Maier-Lenz, D., Rauramaa, R., Rivera, M. A., y col. (2000). No association between the angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and elite endurance athlete status. *J Appl Physiol*, 88(5), 1571-1575.
- Rauch, H. G., St Clair Gibson, A., Lambert, E. V., & Noakes, T. D. (2005). A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. *Br J Sports Med*, 39(1), 34-38.
- Raven, P. B., & Stevens, G. H. J. (1988). Cardiovascular function and prolonged exercise. In D. R. Lamb & R. Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sport medicine* (Vol. Vol I: Prolonged exercise, pp. 43-74). Indianapolis: Benchmark Pres, Inc.
- Rietjens, G. J., Kuipers, H., Kester, A. D., & Keizer, H. A. (2001). Validation of a computerized metabolic measurement system (Oxycon-Pro) during low and high intensity exercise. *Int J Sports Med*, 22(4), 291-294.
- Robinson, D. M., Robinson, S. M., Hume, P. A., & Hopkins, W. G. (1991). Training intensity of elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 23(9), 1078-1082.
- Rosdahl, H., & Gullstrand, L. (2004, 3-6 July). *Validity and reproducibility of the Oxycon Mobile portable BBB metabolic system as compared to the Douglas bag technique*. Paper presented at the 9th Annual Congress of European College of Sport Science, Clermont-Ferrand (France).
- Rost, R. (1987). Physical exercise and antihypertensive drugs. *Nephron*, 47 Suppl 1, 27-29.
- Roux, W. (1895). *Gesammelte abhandlungen über entwicklungsmechanik des organismus* (Vol. 1). Leipzig: Funktionelle Anpassung.
- Rowell, L. B. (1974). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev*, 54(1), 75-159.

- Rowell, L. B., O'Leary, D. S., & Kellogg Jr, D. L. (1996). Integration of cardiovascular control systems in dynamic exercise. In L. B. Rowell & J. T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology* (Vol. Section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple systems, pp. 770-840). New York: Oxford University Press.
- Rowlands, D. S., & Downey, B. (2000). Physiology of Triathlon. In W. E. J. Garret & D. T. Kirkendall (Eds.), *Exercise and Sport Science* (pp. 919-939). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sagawa, K. (1981). The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition, modifications and clinical use. *Circulation*, 63(6), 1223-1227.
- Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 20(5 Suppl), S135-145.
- Saltin, B. (1964). Circulatory responses to submaximal and maximal exercise after thermal dehydration. *J Appl Physiol*, 19(6), 1125-1132.
- Saltin, B., & Calbet, J. A. (2006). Point: in health and in a normoxic environment, VO₂ max is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow. *J Appl Physiol*, 100(2), 744-748.
- Saltin, B., Kim, C. K., Terrados, N., Larsen, H., Svedenhag, J., & Rolf, C. J. (1995). Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Scand J Med Sci Sports*, 5(4), 222-230.
- Saltin, B., Larsen, H., Terrados, N., Bangsbo, J., Bak, T., Kim, C. K., y col. (1995). Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in Kenyan boys, junior and senior runners compared with Scandinavian runners. *Scand J Med Sci Sports*, 5(4), 209-221.
- Saltin, B., & Stenberg, J. (1966). Esophageal, rectal, and muscle temperature during exercise. *J Appl Physiol*, 21(6), 1757-1762.
- Saunders, P. U., Pyne, D. B., Telford, R. D., & Hawley, J. A. (2004). Reliability and variability of running economy in elite distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 36(11), 1972-1976.
- Saunders, P. U., Telford, R. D., Pyne, D. B., Peltola, E. M., Cunningham, R. B., Gore, C. J., y col. (2006). Short-term plyometric training improves running economy in highly trained middle and long distance runners. *J Strength Cond Res*, 20(4), 947-954.
- Savard, G. K., Nielsen, B., Laszczynska, J., Larsen, B. E., & Saltin, B. (1988). Muscle blood flow is not reduced in humans during moderate exercise and heat stress. *J Appl Physiol*, 64(2), 649-657.
- Sawka, M. N., Knowlton, R. C., & Critz, J. B. (1979). Thermal and circulatory responses to repeated bouts of exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 11(2), 177.
- Senay, L. C., Jr., & Pivarnik, J. M. (1985). Fluid shifts during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 13, 335-387.
- Seyle, H. (1950). *The physiology and pathology of exposure to stress*. Montreal: Med. Publ.

- Sharp, R. L., Costill, D. L., Fink, W. J., & King, D. S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int J Sports Med*, 7(1), 13-17.
- Siegel, G. J., & Agranoff, B. W. (1999). *Basic neurochemistry : molecular, cellular and medical aspects* (6 ed.). Philadelphia Lippincott-Raven.
- Sjodin, B., & Svedenhag, J. (1992). Oxygen uptake during running as related to body mass in circumpubertal boys: a longitudinal study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65(2), 150-157.
- Smith, D. J. (2003). A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Med*, 33(15), 1103-1126.
- St Clair Gibson, A., Goedecke, J. H., Harley, Y. X., Myers, L. J., Lambert, M. I., Noakes, T. D., y col. (2005). Metabolic setpoint control mechanisms in different physiological systems at rest and during exercise. *J Theor Biol*, 236(1), 60-72.
- St Clair Gibson, A., Lambert, E. V., Rauch, L. H., Tucker, R., Baden, D. A., Foster, C., y col. (2006). The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Med*, 36(8), 705-722.
- St Clair Gibson, A., & Noakes, T. D. (2004). Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 38(6), 797-806.
- St Croix, C. M., Harms, C. A., McClaran, S. R., Nickele, G. A., Pegelow, D. F., Nelson, W. B., y col. (1998). Effects of prior exercise on exercise-induced arterial hypoxemia in young women. *J Appl Physiol*, 85(4), 1556-1563.
- Suter, E., Hoppeler, H., Claassen, H., Billeter, R., Aebi, U., Horber, F., y col. (1995). Ultrastructural modification of human skeletal muscle tissue with 6-month moderate-intensity exercise training. *Int J Sports Med*, 16(3), 160-166.
- Taylor, B. J., & Romer, L. M. (2008). Effect of expiratory muscle fatigue on exercise tolerance and locomotor muscle fatigue in healthy humans. *J Appl Physiol*, 104(5), 1442-1451.
- Tucker, R., Bester, A., Lambert, E. V., Noakes, T. D., Vaughan, C. L., & St Clair Gibson, A. (2006). Non-random fluctuations in power output during self-paced exercise. *Br J Sports Med*, 40(11), 912-917; discussion 917.
- Tucker, R., Rauch, L., Harley, Y. X., & Noakes, T. D. (2004). Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *Pflugers Arch*, 448(4), 422-430.
- Ulmer, H. V. (1996). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 52(5), 416-420.
- Van Rensburg, J. P., Kielblock, A. J., & van der Linde, A. (1986). Physiologic and biochemical changes during a triathlon competition. *Int J Sports Med*, 7(1), 30-35.

- Vercruyssen, F., Brisswalter, J., Hausswirth, C., Bernard, T., Bernard, O., & Vallier, J. M. (2002). Influence of cycling cadence on subsequent running performance in triathletes. *Med Sci Sports Exerc*, 34(3), 530-536.
- Vercruyssen, F., Suriano, R., Bishop, D., Hausswirth, C., & Brisswalter, J. (2005). Cadence selection affects metabolic responses during cycling and subsequent running time to fatigue. *Br J Sports Med*, 39(5), 267-272.
- Viru, A. (1985). *Hormones in muscular activity. Adaptative effects of hormones in exercise* (Vol. 2). Boca Raton (Florida): CRC Press.
- Viru, A. (1995). *Adaptation in sports training*. Boca Raton: CRC Press.
- Viru, A. (2003). *Análisis y control del rendimiento deportivo*. Barcelona: Paidotribo.
- Viru, A., & Seene, T. (1985). Peculiarities of adjustments in the adrenal cortex to various training regimes. *Biology-of-sport*, 2(2), 91-99.
- Viru, A., & Viru, M. (2000). Nature of training effects. In W. E. J. Garret & D. T. Kirkendall (Eds.), *Exercise and Sport Science* (pp. 67-96). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Vleck, V. E., Burgi, A., & Bentley, D. J. (2006). The consequences of swim, cycle, and run performance on overall result in elite olympic distance triathlon. *Int J Sports Med*, 27(1), 43-48.
- Wagner, P. D. (2006). Counterpoint: in health and in normoxic environment VO₂max is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow. *J Appl Physiol*, 100(2), 744-748.
- Waldrop, T. G., Eldridge, F. L., Iwamoto, G. A., & Mitchell, J. H. (1996). Central neural control of respiration and circulation during exercise. In L. B. Rowell & J. T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology* (Vol. Section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple Systems, pp. 333-380). New York: Oxford University Press.
- Weigert, K. (1873). *Neue auffassung der zellwucherung auf äussere reize*.
- Welsh, R. C., Warburton, D. E., Humen, D. P., Taylor, D. A., McGavock, J., & Haykowsky, M. J. (2005). Prolonged strenuous exercise alters the cardiovascular response to dobutamine stimulation in male athletes. *J Physiol*, 569(Pt 1), 325-330.
- Wenger, H. A., & Bell, G. J. (1986). The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med*, 3(5), 346-356.
- West, J. B. (2000). Invited review: pulmonary capillary stress failure. *J Appl Physiol*, 89(6), 2483-2489;discussion 2497.
- West, J. B. (2002). *Fisiología respiratoria* (6th ed.). Madrid: Editorial médica Panamericana.
- West, J. B., Tsukimoto, K., Mathieu-Costello, O., & Prediletto, R. (1991). Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol*, 70(4), 1731-1742.
- World Medical Association. (2004, 17/05/05). Declaration of Helsinki. Retrieved 01/05/01, 2005, from <http://www.wma.net/e/ethicsunit/helsinki.htm>

- Ximénez, C., & San-Martín, R. (2000). *Análisis de la varianza con medidas repetidas*. Madrid: La muralla, S. A. y Hespérides.
- Yakolev, N. N. (1977). *Sportbiochemie*. Leipzig: Barth.
- Zapico, A. G., Calderon, F. J., Benito, P. J., Gonzalez, C. B., Parisi, A., Pigozzi, F., y col. (2007). Evolution of physiological and haematological parameters with training load in elite male road cyclists: a longitudinal study. *J Sports Med Phys Fitness*, 47(2), 191-196.
- Zderic, T. W., Ruby, B. C., Hartpence, J. W., & Meyers, M. (1997). Physiological predictors of combined cycling and running performance in trained male triathletes [abstract no. 1262]. *Med Sci Sports Exerc*, 29(5 Suppl.), S221.