



**UCAM**

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DOCTORADO  
Programa de Doctorado Actividad Física Terapéutica

Ensayo Clínico para analizar el efecto de la Carga Mental  
sobre el Rendimiento Físico, la Fatiga, el Esfuerzo Percibido y  
la Dinámica Emocional

**Autor:**

Vicente Ávila Gandía

**Directores:**

Dr. D. Francisco Alarcón López

Dr. D. Antonio Jesús Luque Rubia

Dr. D. David Cárdenas Vélez

Murcia, enero de 2017





**UCAM**

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DOCTORADO  
Programa de Doctorado Actividad Física Terapéutica

Ensayo Clínico para analizar el efecto de la Carga Mental  
sobre el Rendimiento Físico, la Fatiga, el Esfuerzo Percibido y  
la Dinámica Emocional.

**Autor:**

Vicente Ávila Gandía

**Directores:**

Dr. D. Francisco Alarcón López

Dr. D. Antonio Jesús Luque Rubia

Dr. D. David Cárdenas Vélez

Murcia, enero de 2017





**UCAM**  
UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

**AUTORIZACIÓN DE LO/S DIRECTOR/ES DE LA TESIS  
PARA SU PRESENTACIÓN**

El Dr. D. Francisco Alarcón López, el Dr. D. Antonio Jesús Luque Rubia y el Dr. D. David Cárdenas Vélez como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Ensayo Clínico para analizar el efecto de la Carga Mental sobre el Rendimiento Físico, la Fatiga, el Esfuerzo Percibido y la Dinámica Emocional” realizada por D. Vicente Ávila Gandía en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 20 de enero de 2017

  
Francisco Alarcón López

  
Antonio J. Luque





## AGRADECIMIENTOS

A la Cátedra de Fisiología del Ejercicio de la UCAM, por su confianza en mi trabajo y permitirme compaginar la bata del laboratorio con las zapatillas y el chándal.

A mis tres directores, que han sabido soplar con fuerza cuando este barco no se movía, señalar el camino cuando me alejaba del mismo y enseñarme a caminar con los ojos abiertos pese a que insistiera en hacerlo con ellos cerrados.

A mis amigos, esos amigos que siempre están cuando una rodilla toca el suelo o cuando una lágrima se desliza por la mejilla.

A los atletas que día tras día han confiado en mis palabras y las han seguido en busca de su crecimiento, con vosotros también he crecido y me habéis estimulado a llegar hasta aquí con la mirada puesta en el horizonte.

A mi familia, por su amor y apoyo incondicional. Gracias por todos y cada uno de los valores que con vuestra educación ahora van siempre conmigo.

A mi mujer, por ser quien es y elegir mi compañía en el camino de la vida. Por conseguir que las comisuras de mis labios apunten siempre hacia el cielo y también por acercarme al objetivo de mi vida, la felicidad.





"Solo una persona puede impedirte llegar muy alto, y te mira todos los días desde el espejo". Rocky Balboa.



## Índice general

I - INTRODUCCIÓN .....	29
1.1 DEFINICIÓN DE FATIGA.....	29
1.2 COMPONENTES DE LA FATIGA .....	31
1.2.1 Neurológico o Central .....	31
1.2.2 Muscular Periférico .....	42
1.2.3 Fatiga global.....	56
1.3 PERSPECTIVA PSICOLÓGICA DE LA FATIGA.....	58
1.3.1 Modelo del Gobernador Central .....	58
1.3.2 Modelo motivacional .....	62
1.3.3 Modelo cognitivo social.....	64
1.4 EL PAPEL DE LA CARGA MENTAL EN LA FATIGA .....	66
1.4.1 Concepto de Carga.....	66
1.4.2 Concepto de Carga Mental .....	68
1.5 ANTECEDENTES .....	73
1.5.1 Clasificación de los antecedentes .....	76
II - JUSTIFICACIÓN .....	89
III - OBJETIVOS.....	93
IV - MATERIAL Y MÉTODO .....	97
4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	97
4.1.1 Definición de la población en estudio .....	97
4.1.2 Métodos de asignación de los participantes a los grupos .....	99
4.1.3 Enmascaramiento .....	99
4.1.4 Periodo de observación .....	99
4.1.5 Lugar de realización .....	100
4.2 DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN.....	100
4.3 VARIABLES .....	105
4.3.1 Características generales de los participantes .....	105
4.3.2 Variables ergoespirométricas obtenidas en la prueba incremental maximal. ....	106
4.3.3 Variables del estado emocional al inicio de la aplicación de las condiciones experimentales.....	107
4.3.4 Variables basadas en la percepción subjetiva .....	108

4.3.5	Variables sanguíneas obtenidas durante la aplicación de las condiciones experimentales: sangre capilar. ....	109
4.3.6	Otras variables sanguíneas: sangre venosa. ....	110
4.3.7	Variables hormonales .....	110
4.3.8	Variables ergoespirométricas recogidas durante la aplicación de las condiciones experimentales. ....	111
4.4	PROCEDIMIENTOS DEL ENSAYO .....	113
4.4.1	Consentimiento informado .....	113
4.4.2	Seguimiento .....	113
4.5	PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS.....	120
4.5.1	Manejo de datos.....	120
4.5.2	Análisis estadístico.....	120
4.6	ASPECTOS ÉTICOS.....	121
4.6.1	Hoja de información para el participante y consentimiento informado .....	121
4.6.2	Confidencialidad de los datos .....	121
4.6.3	Evaluación del comité ético de investigación.....	122
V	RESULTADOS.....	125
5.1	DIAGRAMA DE FLUJO.....	125
5.2	CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PARTICIPANTES. ....	126
5.3	VARIABLES ERGOESPIROMÉTRICAS INICIALES.....	126
5.4	VARIABLES DE ESTADO EMOCIONAL AL INICIO DE LAS CONDICIONES EXPERIMENTALES.....	128
5.5	VARIABLES CONDUCTUALES. ....	131
5.5.1	Estado emocional. ....	131
5.5.2	Percepción subjetiva del esfuerzo (RPE).....	136
5.6	VARIABLES SANGUÍNEAS INTRAPRUEBA. ....	138
5.7	OTRAS VARIABLES SANGUÍNEAS.....	144
5.8	VARIABLES HORMONALES.....	147
5.8.1	Cortisol en saliva. ....	147
5.8.2	Catecolaminas en sangre.....	148
5.9	VARIABLES ERGOESPIROMÉTRICAS RECOGIDAS DURANTE LAS MEDICIONES DE FASE 1 Y 2.....	151
5.9.1	Variables ergoespirométricas durante la fase continua de carga física.....	151

5.9.2 Variables ergoespirométricas durante la fase incremental maximal de carga física.....	154
5.9.3 Variables ergoespirométricas durante la fase de recuperación.....	161
VI – DISCUSIÓN.....	167
6.1 VARIABLES SANGUÍNEAS INTRAPRUEBA.....	167
6.2 OTRAS VARIABLES SANGUÍNEAS.....	169
6.3 VARIABLES HORMONALES.....	170
6.3.1 Cortisol en saliva.....	170
6.3.2 Catecolaminas en sangre.....	171
6.4 VARIABLES ERGOESTIPOMÉTRICAS RECOGIDAS DURANTE LAS MEDICIONES DE FASE 1 Y 2.....	172
6.4.1 Variables ergoespirométricas durante la fase continua de carga física.....	172
6.4.2 Variables ergoespirométricas durante la fase incremental maximal de carga física.....	173
6.4 VARIABLES PSICOLÓGICAS.....	175
6.5 DISCUSIÓN FINAL.....	177
VII CONCLUSIONES.....	183
VIII –LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.....	187
IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	191
ANEXO 1: Hoja consentimiento informado.....	215
ANEXO 2: Ejemplo de planilla recogida de datos.....	216
ANEXO 3: Consentimiento para la cesión de derechos de imagen.....	218



## SIGLAS Y ABREVIATURAS

5-HT	5-hidroxitriptamina o Serotonina
AARR	Aminoácidos ramificados
ACC	Corteza cingulada anterior
Acetil-CoA	Acetil coenzima A
ADP	Adenosín difosfato
AMP	Adenosín monofosfato
AMPK	proteína kinasa activada por Adenosín monofosfato
ASIC3	Canales de ácido de detección de iones 3
ATP	Adenosín trifosfato
ATPasa	Adenosín trifosfatasa
Ca <sup>2+</sup>	Calcio
Cl <sup>-</sup>	Cloro
CPK	Fosforilasa
EEG	Electroencefalograma
EMG	Electromiografía
FC	Frecuencia cardíaca
GGT	Gamma glutamil transferasa
GOT	Alaninoamino transferasa
GPT	Aspartoamino transferasa
H <sup>+</sup>	Hidrogenión o protón de hidrógeno
HCO <sup>3-</sup>	Bicarbonato
IL-6	Interluquina 6
IMP	Inositol monofosfato
K <sup>+</sup>	Potasio
MCT1	Monocarboxylate transportador 1
Na <sup>+</sup>	Sodio
NAD <sup>+</sup>	Nicotinamida adenina dinucleótido
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	Amonio
NMDA	N-metil-D-asparato
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica

PFK	Fosfofructokinasa
pH	Potencial de Hidrógeno
P <sub>i</sub>	Fosfato inorgánico
RER	Cociente respiratorio
RPE	Escala de esfuerzo percibido
RPM	Revoluciones por minuto
SNC	Sistema nervioso central
VCO <sub>2</sub>	Consumo dióxido de carbono
VE	Volumen de intercambio
VO <sub>2</sub> max	Consumo máximo de oxígeno
VT2	Umbral ventilatorio 2
W	Vatios



## ÍNDICE DE FIGURAS, DE TABLAS Y DE ANEXOS

### ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Cambios durante el ejercicio que pueden conducir a fatiga central.....	37
Figura 2	Modelo neuroinflamatorio de fatiga.....	41
Figura 3	Fatiga ocasionada por acumulación de hidrogeniones.....	47
Figura 4	Modelo de componentes múltiples de la memoria de trabajo...	73
Figura 5	Representación del diseño tipo 1, con el que se analiza el efecto de la realización de tareas con requerimientos mentales sobre el rendimiento físico .....	75
Figura 6	Representación del diseño tipo 2 con el que se analiza el efecto de la realización de tareas con requerimientos mentales y motrices (físicos, técnicos o tácticos) de forma concomitante sobre el rendimiento motor del deportista.....	75
Figura 7	Aparatos para el registro y exposición de la tarea de carga mental.....	101
Figura 8	Cursor para tareas de carga mental.....	101
Figura 9	Pantalla para tareas de carga mental.....	101
Figura 10	Ejemplo de 2-Back (condición de carga mental).....	102
Figura 11	Representación visual de la prueba con carga mental.....	103
Figura 12	Representación visual de la prueba con carga mental nula (Oddball).....	104
Figura 13	Ejemplo de escalas visuales Valencia (A) Activación (B).....	108
Figura 14	Escala visual RPE.....	109
Figura 15	Extracción capilar para análisis ABL.....	117
Figura 16	Extracción capilar para análisis ABL.....	117
Figura 17	Recogida datos FC y Gases.....	117
Figura 18	Cuestionario RPE.....	117
Figura 19	Organización temporal pruebas dos y tres.....	118
Figura 20	Diagrama de flujo.....	225
Figura 21	Diferencias PANAS previo a condiciones experimentales parte 1.....	130

Figura 22	Diferencias PANAS previo a condiciones experimentales parte 2.....	130
Figura 23	Comparación de Valencia emocional durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).....	133
Figura 24	Comparación de nivel de activación durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con carga mental y sin carga mental).....	134
Figura 25	Comparación de RPE durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con carga mental y sin carga mental).....	138
Figura 26	Comparación lactacidemia en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).....	139
Figura 27	Comparación pH en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).....	141
Figura 28	Comparación bicarbonato en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).....	141
Figura 29	Comparación hemoglobina en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).....	142
Figura 30	Comparación sodio en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con carga mental y sin carga mental).....	142

Figura 31	Comparación potasio en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).....	143
Figura 32	Comparación glucosa en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).....	143
Figura 33	Comparación de GPT extraída en sangre venosa en los instantes anterior y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	145
Figura 34	Comparación de CPK extraída en sangre venosa en los instantes anterior y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	146
Figura 35	Comparación de GOT extraída en sangre venosa en los instantes anterior y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	146
Figura 36	Comparación del cortisol en saliva durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	148
Figura 37	Comparación de la Noradrenalina sérica durante las situaciones experimentales previa y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	149

Figura 38	Comparación de la adrenalina sérica durante las situaciones experimentales previa y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	150
Figura 39	Comparación de la dopamina sérica durante las situaciones experimentales previa y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	150
Figura 40	Comparación del $\dot{V}O_{2rel}$ durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	152
Figura 41	Comparación del $\dot{V}CO_2$ durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	153
Figura 42	Comparación del VE durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	153
Figura 43	Comparación del RER durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	154
Figura 44	Comparación del tiempo final de prueba al final de la prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	156
Figura 45	Comparación del Consumo máximo de oxígeno/pico al final de la prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con y sin carga mental).....	156

Figura 46	Comparación del cociente al final de la prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	157
Figura 47	Comparación del tiempo en alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	159
Figura 48	Comparación del $\text{VO}_2\text{rel}$ al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	159
Figura 49	Comparación del $\% \text{VO}_2$ al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	160
Figura 50	Comparación del VE al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	160
Figura 51	Comparación del RER al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	161
Figura 52	Comparación del $\text{VO}_2\text{rel}$ durante la recuperación del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	163
Figura 53	Comparación del $\text{VCO}_2$ durante la recuperación del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).....	163

Figura 54 Comparación del RER durante la recuperación del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)..... 164

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Antecedentes.....	79
Tabla 2	Estadísticos descriptivos de entrenamiento.....	126
Tabla 3	Estadísticos descriptivos de las variables fisiológicas.....	127
Tabla 4	Resultados del cuestionario PANAS parte 1.....	128
Tabla 5	Resultados del cuestionario PANAS parte 2.....	129
Tabla 6	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de la valencia en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.....	132
Tabla 7	Estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación) del nivel de activación en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.....	135
Tabla 8	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de la RPE en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.....	137
Tabla 9	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) variables bioquímicas y gasométricas extraídas en sangre capilar durante partes rectangular y triangular de las condiciones experimentales con y sin carga.....	140
Tabla 10	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) variables séricas extraídas en sangre venosa en los instantes anterior y posterior de las condiciones experimentales con y sin carga.....	144
Tabla 11	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) variables hematológicas extraídas en sangre venosa en los instantes anterior y posterior de las condiciones experimentales con y sin carga.....	145

Tabla 12	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) del cortisol en saliva en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.....	147
Tabla 13	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) del cortisol en saliva en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.....	149
Tabla 14	Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de las variables espirométricas durante la prueba rectangular en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.....	152
Tabla 15	Estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación estadística) del tiempo, $VO_2rel$ y Coeficiente respiratorio para el momento final de la prueba triangular durante las condiciones experimentales con y sin carga.....	155
Tabla 16	Estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación estadística) del tiempo, $VO_2rel$ , Coeficiente respiratorio, volumen espiratorio y % $VO_2max$ para el momento en que se alcanza el umbral ventilatorio 2 de la prueba triangular en las condiciones experimentales con y sin carga mental.....	158
Tabla 17	Estadísticos descriptivos (media, desviación típica) del $VO_2rel$ , Coeficiente respiratorio y $VCO_2$ desde que finaliza la prueba triangular y durante los minutos 4 y 8 de la recuperación en las condiciones experimentales con y sin carga mental.....	162



## ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1	Hoja de consentimiento informado.....	215
Anexo 2	Ejemplo de planilla recogida de datos.....	216
Anexo 3	Consentimiento para la cesión de derechos de imagen.....	218



# **I - INTRODUCCIÓN**



## I - INTRODUCCIÓN

### 1.1 DEFINICIÓN DE FATIGA

La relación entre la fatiga, entendida como fenómeno muscular, y el ejercicio físico es un objetivo clásico de la investigación en fisiología del ejercicio que ha sido abordado por numerosos investigadores desde hace más de un siglo. Este binomio, fatiga-ejercicio, constituye un tema de extraordinaria complejidad, aún no suficientemente comprendido<sup>1</sup> y, por tanto, realizar un acercamiento al concepto de fatiga resulta complicado debido a la multitud de causas por las que ésta se puede desencadenar<sup>2</sup>.

Así pues, dependiendo de la perspectiva desde la que se afronte, se destacan unos u otros factores desencadenantes, unos orígenes o causas concretas de la fatiga y unas repercusiones determinadas sobre ciertos aspectos del rendimiento físico<sup>3</sup>.

Para profundizar en la comprensión y el conocimiento de este tema se presentan algunas definiciones que tratan de abordar el concepto de la fatiga en los últimos 40 años. En este sentido, Asmussen<sup>4</sup> la definió como la disminución transitoria de la capacidad de trabajo del músculo esquelético durante la actividad física; Edwards<sup>5</sup> la cataloga como incapacidad para mantener la intensidad relacionada con la fuerza requerida o esperada del esfuerzo durante el ejercicio; Bigland-Ritchie y cols<sup>6</sup>, relacionan la motivación con la fatiga y además, Bigland-Ritchie y cols<sup>7</sup> la consideran como la reducción de la capacidad de generar tensión máxima independientemente del tipo de trabajo que se realice. Posteriormente, en la revisión realizada por Enoka y Stuart<sup>8</sup>, la fatiga es definida como una disminución acusada del rendimiento físico que implica un aumento del esfuerzo necesario para realizar un trabajo de forma voluntaria y produce una incapacidad eventual o momentánea para desarrollar dicho trabajo. Por su parte, uno de los padres de la fatiga a nivel neural, Gandevia<sup>9</sup> afirma que la fatiga es una disminución de la capacidad para generar fuerza máxima y/o potencia máxima durante el esfuerzo, afirmando además que las causas de la fatiga muscular humana no residen exclusivamente en el tejido muscular.

Una nueva revisión de Barry y Enoka<sup>10</sup> aporta, sobre la realizada por Enoka y Stuart<sup>8</sup> anteriormente citada, un enfoque alternativo centrándose en los mecanismos que causan el fracaso para completar la tarea (actividad con un objetivo físico y/o mental). Así, la fatiga puede ser influenciada por variables tales como el tipo de carga soportada, la posición de las estructuras corporales y el grupo de músculos implicados en la tarea. Mancuso y cols<sup>11</sup> definen la fatiga como una abrumadora sensación de cansancio, falta de energía y sensación de agotamiento. Además, relacionan la fatiga muscular con la intolerancia al ejercicio debida a un proceso multifactorial que se caracteriza por falta de mantenimiento del nivel esperado de la fuerza durante la contracción muscular sostenida o repetida. Keyser<sup>12</sup> añade que la fatiga se ve agravada por la baja condición física y las enfermedades crónicas.

Pese a que se puede abordar la explicación de la fatiga desde diferentes enfoques, de forma general se puede entender como una sensación de cansancio, falta de energía y agotamiento físico asociado a trastornos del funcionamiento cognitivo<sup>2</sup>. Por otro lado, Afari y Buchwald<sup>13</sup> hablan del síndrome de fatiga crónica como una enfermedad caracterizada por fatiga física debilitante, con componentes cognitivos y músculo-esqueléticos unidos a trastornos del sueño. Por tanto, se trata de una entidad patológica heterogénea de etiología compleja y multifactorial. Normalmente se relaciona la fatiga con las limitaciones físicas de los deportistas, pero también se da en enfermos crónicos a quienes la fatiga restringe en gran medida sus actividades diarias.

También puede aparecer en individuos sanos bajo determinadas circunstancias, como la hipoxia, la hipoglucemia, la hipertermia y ciertos déficits nutricionales ocasionales, restringiendo el rendimiento en tareas ocupacionales o laborales, así como su participación en actividades recreativas y deportivas<sup>14</sup>.

En este contexto, surge recientemente el concepto de fatiga cognitiva como un componente asociado a la fatiga global, que es resultado de la participación cognitiva sostenida, y tiene como consecuencia el agravamiento de los recursos mentales, de tal manera que desestabiliza la toma de decisiones óptimas y por tanto acarrea un mayor gasto energético, reduciendo significativamente la calidad de la decisión<sup>15,16</sup>. Avanzando algo más en este último concepto, Marcora y cols<sup>17</sup> definen la fatiga mental como un estado psicobiológico causado por períodos prolongados

de máxima exigencia de la actividad cognitiva, lo que provocaría también una disminución del rendimiento físico.

Tras todo lo expuesto anteriormente, se puede afirmar que la fatiga tiene múltiples componentes, que interactúan entre sí a lo largo del continuo neurológico-muscular, y que unos u otros pueden verse más implicados en procesos específicos relacionados con el rendimiento físico y mental. De hecho, según las últimas teorías sobre el origen multifactorial de la fatiga, ciertos esfuerzos mentales y físicos realizados secuencial o simultáneamente podrían influirse mutuamente y desembocar en una precipitación precoz de la fatiga muscular o en una más lenta recuperación postesfuerzo. Los factores motivacionales, afectivos y cognitivos asociados a la tarea mental serían clave en este efecto sinérgico<sup>17,18</sup>.

## 1.2 COMPONENTES DE LA FATIGA

López-Chicharro y Fernández<sup>19</sup>, en su manual de fisiología del ejercicio, abordan la fatiga desde dos enfoques difícilmente diferenciables; por un lado, la fatiga central o neurológica, que aparece cuando se alteran uno o varios procesos que se realizan desde que se elabora una orden motora voluntaria a nivel cortical hasta que el estímulo llega al sarcolema, y por otro, la fatiga periférica o muscular, que afecta a las estructuras que intervienen en la contracción muscular.

### 1.2.1 Neurológico o Central

El sistema nervioso central controla el organismo analizando la información sensitiva y sensorial aferente y elaborando respuestas motoras eferentes que se traducen en una secreción glandular, un reflejo medular involuntario o una contracción muscular esquelética voluntaria<sup>20</sup> buscando la protección e integridad del organismo. Watanabe<sup>21</sup> define la fatiga como bioseñales indispensables para mantener la vida. Mastaglia<sup>22</sup> relaciona esta idea con las contracciones sostenidas y agotadoras donde el dolor y la fatiga pueden ocurrir juntos, especialmente cuando las contracciones se acercaban al límite de la resistencia, restringiendo de este modo el rendimiento muscular.

Gandevia<sup>9</sup>, como comentamos con antelación, define la fatiga muscular como una reducción de la fuerza muscular voluntaria máxima inducida por el ejercicio. Además, añade que puede surgir no sólo debido a los cambios periféricos o

dependientes del músculo esquelético, sino también porque el sistema nervioso central falla en la generación o conducción adecuada de los potenciales de acción en o desde las motoneuronas.

Por lo tanto, la fatiga atribuida al sistema nervioso central puede estar relacionada con diferentes motivos.

### **Disminución de la excitabilidad y de la señal de salida de las motoneuronas**

En la revisión realizada por Ranieri y Lazzaro<sup>23</sup> se subraya la importancia que juega la neurona motora en el origen de la fatiga. Estos autores extraen una serie de conclusiones de las investigaciones que analizan proporcionando evidencias de fatiga central durante el ejercicio prolongado, donde la activación neural voluntaria máxima suele ser menor que la fuerza muscular máxima desarrollada, y parece razonable sospechar que hay mecanismos espinales y supraespinales involucrados. Así mismo, confirman una reducción general de la excitabilidad cortical motora y de la unidad motora durante el ejercicio fatigante, observando con ello actividad corticoespinal disminuida.

La información sensitiva-aférente genera una respuesta efectora neural, normalmente activadora<sup>24</sup> de las motoneuronas pero también puede ser inhibidora como confirman Kennedy y cols<sup>25</sup> en su investigación sobre la activación voluntaria de diferentes grupos musculares que ven reducida su estimulación voluntaria y su fuerza de contracción durante el ejercicio fatigante, por medio de grupos de fibras aferentes musculares III/IV, que también pueden actuar reduciendo la activación voluntaria y la fuerza en los músculos no fatigados. Siguiendo con los aferentes musculares III/IV, Amann y cols<sup>26</sup> se centran en la estimulación con ejercicio de resistencia de alta intensidad determinando un incremento transitorio de la unidad de motor central voluntaria y la fatiga periférica que desemboca en una disminución del rendimiento.

Todo lo mencionado ya lo adelantaba Gandevia<sup>9</sup> afirmando, además, que la activación voluntaria neuronal suele disminuir durante las tareas isométricas voluntarias máximas; así cuando la fatiga central se produce disminuye el funcionamiento de la unidad motora. Además, dicha fatiga puede llegar a afectar a la propiocepción, provocar temblor y dificultar el control postural. Así pues, concluye que realizando tareas de esfuerzo máximo muscular se encontrará fatiga



periférica, aunque posiblemente la fatiga central disminuya considerablemente el rendimiento debido al fracaso de la unidad cortical supraespinal de las motoneuronas, actuando para "proteger" al músculo de una mayor fatiga periférica.

Gandevia<sup>9</sup> afirma que "La estimulación magnética transcraneal sobre la corteza motora durante el ejercicio fatigante ha revelado cambios focales en la excitabilidad cortical e inhibición en base a los registros electromiográficos (EMG), y una disminución de la unidad supraespinal basado en grabaciones de fuerza". Ranieri y Lazzaro<sup>23</sup> como se ha comentado anteriormente, cuentan con la fatiga supraespinal como mecanismo involucrado en la fatiga central.

En ocasiones, la transmisión del impulso neural se ve dificultada pese a que su generación y salida desde las neuronas de la corteza motora es correcta. Su recorrido a través del axón se puede ver impedido generando una alteración en la eficacia de la transmisión de la señal activadora desde el haz corticoespinal hasta el músculo esquelético. Taylor y cols<sup>27</sup> definen la fatiga supraespinal como "una disminución en la fuerza muscular evidenciada durante el ejercicio y causada por la producción subóptima de impulsos eléctricos desde la corteza motora". Se ha demostrado que, durante contracciones máximas y submáximas sostenidas e intermitentes en algunos músculos, se observan pérdidas de aproximadamente una cuarta parte de la fuerza desarrollada por los mismos. Por tanto, los cambios apreciados en la excitabilidad y conductividad de las neuronas corticales y motoneuronas espinales pueden estar afectados por dicha fatiga supraespinal. Estos autores confirman que los mecanismos de fatiga supraespinal no están claros. Gruet y cols<sup>28</sup> en su revisión coinciden también que durante las contracciones de fatiga máximas y submáximas, la activación voluntaria disminuye, lo que sugiere la presencia de fatiga supraespinal.

Los estudios sobre la fatiga neural suelen utilizar estimulación transcraneal para observar la implicación de la fatiga central como fenómeno fisiológico que se suma a la fatiga periférica<sup>29</sup>, siendo ambos componentes de la fatiga imposibles de separar en muchos casos. En esta misma línea se pueden encontrar otros muchos estudios, como el de Pearcey y cols<sup>30</sup>, que analiza las causas de fatiga neuromuscular de los músculos flexores del codo observada en ciclistas a lo largo de las carreras, lo que se justificó por una disminución de la excitabilidad y/o conductividad neurológica supraespinal. Esta inhibición o bloqueo supraespinal

reduce la potencia del componente motor y, por lo tanto, disminuye el rendimiento. Power y Copithorne<sup>31</sup> aprecian que ante esfuerzos de alta demanda contráctil se observa un aumento de la actividad neurológica supraespinal. Incluso antes de iniciar la actividad existen diferencias de dicha actividad neurológica entre los individuos que van a practicar ejercicio y los que no lo van a realizar, ya que en los primeros se observa un aumento de la excitabilidad neuronal supraespinal aunque no se encuentran diferencias en el comportamiento electrofisiológico de la motoneurona espinal. Medido mediante grabaciones de electromiografía motora de superficie y análisis de potenciales evocados corticomedulares.

### **Sistemas neurotransmisores del sistema nervioso central**

La comunicación entre las neuronas del SNC (sistema nervioso central) y entre las motoneuronas medulares y las fibras musculares esqueléticas se establece gracias a sinapsis químicas, que precisan, como vehículo de conexión entre los elementos pre y postsinápticos, la participación de neurotransmisores. Estos últimos son sustancias o moléculas de diferente naturaleza química (aminoácidos, aminas biógenas, péptidos...) que se encargan de la transmisión de las señales interneuronales a través de dichas sinapsis. Los neurotransmisores, después de su síntesis, se almacenan en vesículas de secreción que se localizan en la terminal axónica o botón presináptico de las neuronas motoras, estimulando fibras musculares para su contracción tras su liberación mediante exocitosis a la hendidura sináptica y su posterior unión a receptores específicos en la placa motora<sup>32</sup>.

Mulroney y Myers<sup>32</sup>, en su tratado de fisiología, ordenan la secuencia de acontecimientos en este tipo de sinapsis. 1. La despolarización de la neurona alcanza el botón sináptico (terminal del axón), provocando la abertura de canales de  $Ca^{2+}$  (Calcio). 2. La entrada de  $Ca^{2+}$  da lugar a la liberación del neurotransmisor, almacenado en las vesículas presinápticas, a la hendidura sináptica, mediante un proceso de exocitosis, que exige la formación de un complejo de fusión entre la membrana de éste y la del botón presináptico. 3. El transmisor se difunde a través de la hendidura sináptica y se une a los receptores específicos de la membrana postsináptica. 4. La unión del neurotransmisor produce cambios en el potencial de membrana postsináptica, debido a la apertura de canales iónicos situados en el

sarcolema. Realmente, los neurotransmisores permiten la regeneración del potencial de acción en el elemento postsináptico.

Por lo anteriormente expuesto, es comprensible deducir la importancia capital de los neurotransmisores para la vehiculización de los impulsos eléctricos en las sinapsis químicas, y cómo alteraciones en la síntesis y/o la actividad de los mismos pueden constituir probables mecanismos asociados a fatiga central que pueden provocar disminuciones del rendimiento durante el ejercicio<sup>33</sup>. Así mismo, la fatiga central puede relacionarse con una síntesis insuficiente de un determinado neurotransmisor o la presencia de un neurotransmisor defectuoso en la hendidura sináptica<sup>34</sup>.

Meeusen y cols<sup>35</sup> relacionan las modificaciones en la actividad de diferentes neurotransmisores en el cerebro con la fatiga e incluso con el sobreentrenamiento. En los trabajos de Meeusen y Roelands<sup>36</sup> se afirma que “Es evidente que los diferentes neurotransmisores del cerebro - como la serotonina, la dopamina y la noradrenalina - están implicados en la aparición de la fatiga”. En este sentido, estudian diferencias en la actividad de estos neurotransmisores dependiendo de la temperatura ambiente, afirmando en otro de sus estudios<sup>37</sup> que, aunque la fatiga “global” es la suma de la fatiga central y la periférica, parece que la serotonina va perdiendo importancia a nivel central y la ganan las alteraciones de otros neurotransmisores, posiblemente predominando el efecto derivado de las modificaciones en las catecolaminas.

Llegados a este punto, cabría hablar de los diferentes tipos de neurotransmisores y su implicación o interacción en la fatiga.

### **Serotonina y fatiga**

La serotonina, es una monoamina neurotransmisora (amina biógena derivada de la tirosina, aminoácido no esencial del grupo de los aromáticos) que produce el cuerpo humano y está involucrada en las experiencias de dolor, sueño y estado de ánimo<sup>38</sup>.

Davis y Bailey<sup>39</sup> realizan un acercamiento a la importancia que tiene el sistema nervioso central en la fatiga. Para explicarlo, se apoyan en las hipótesis de que varios neurotransmisores, incluyendo la serotonina (5-HT; 5-hidroxitriptamina), la dopamina y la acetilcolina tienen una relevancia determinante en la génesis de fatiga neurológica.

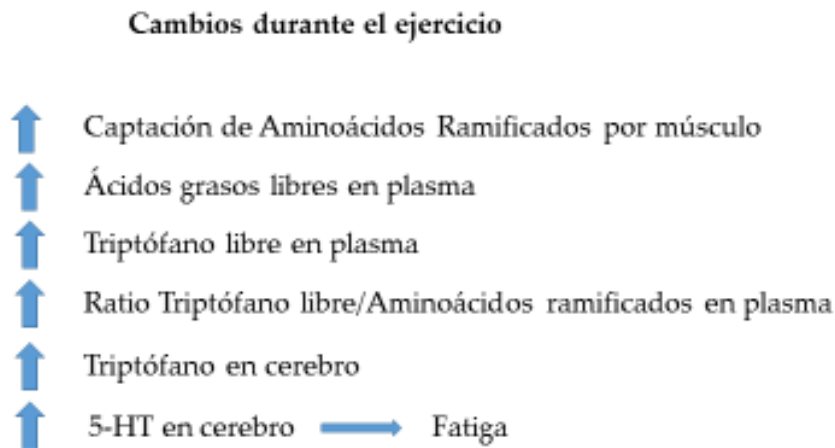
En este sentido, un aumento en la actividad de 5-HT en diferentes regiones del cerebro y las posibles disminuciones en la actividad cerebral durante el ejercicio prolongado muestran la importancia de la actividad de 5-HT para provocar la fatiga en actividades de larga duración. Por tanto, cuando el nivel de 5-HT fue elevado en el sistema nervioso central, el rendimiento se deteriora, y una disminución en el nivel de 5-HT provoca una mejora en el rendimiento<sup>40,41</sup>.

En la revisión realizada por Niwa y Takikawa<sup>42</sup>, se habla del síndrome de fatiga crónica y lo relacionan con los neurotransmisores, donde los aumentos de serotonina conllevan reducción de la transmisión Sináptica.

Blomstrand<sup>40,41</sup>, y Meeusen y Watson<sup>43</sup> explican que el precursor de 5-HT es el aminoácido triptófano y la síntesis de 5-HT en el cerebro está regulada por el suministro de sangre con abundante triptófano libre en relación con ciertos aminoácidos como los ramificados (valina, leucina e isoleucina), la tirosina y la fenilalanina, ya que éstos compiten con el triptófano por el transportador cerebral situado en la barrera hematoencefálica.

El triptófano (aminoácido esencial aromático) viaja en el plasma unido a albúmina en un 90% y compite con los ácidos grasos por esta proteína plasmática. Tiene la capacidad de penetrar a través de la barrera hematoencefálica hacia el líquido cefalorraquídeo desde la sangre gracias a transportadores de tipo L (LAT1, glicoproteína que funciona como transportador activo de aminoácidos, preferentemente de cadena ramificada) compitiendo, como se comentaba anteriormente, con valina, leucina e isoleucina, la tirosina y la fenilalanina<sup>44</sup>.

Con el ejercicio se han demostrado aumentos de triptófano en plasma sanguíneo y, por tanto, de la síntesis cerebral de 5-HT, lo que facilita la fatiga central. Como los aminoácidos ramificados (AARR) compiten con el triptófano, se ha observado que la ingestión de AARR reduce la percepción del esfuerzo y la fatiga mental (relacionada con la fatiga central dentro de la toma de decisiones consciente) durante el ejercicio y mejora el rendimiento cognitivo después del ejercicio Newsholme y Blomstrand<sup>45</sup>.



**Figura 1.** Cambios durante el ejercicio que pueden conducir a fatiga central<sup>45</sup>

### **Sistemas Dopaminérgico y Noradrenérgico en el sistema nervioso central y fatiga**

Pfreundschuh y Scholmerich<sup>46</sup>, en su manual de fisiopatología y bioquímica, hacen un acercamiento a los neurotransmisores, centrándose en las catecolaminas. La dopamina se origina a partir del aminoácido tirosina. Actúa como neurotransmisor en tres sistemas del sistema nervioso central: Sistema motor (sustancia negra), reduciendo la rigidez y aumentando el tono muscular con resistencia en los movimientos; Sistema endocrino (hipotálamo), donde su concentración hace que haya inhibición en la secreción hipofisaria de prolactina y hormona del crecimiento y Sistema mesolímbocortical, que ejerce el control cortical de funciones psíquicas relacionadas con el estado de ánimo. Por su parte, la noradrenalina se origina a partir de la dopamina mediante betahidroxilación gracias a la enzima dopamina betahidroxilasa. Es un neurotransmisor de las fibras postganglionares del sistema nervioso simpático. Además, participa en el sistema reticular activador, localizado en la parte medial del tronco del encéfalo, participando en la modulación del nivel de actividad general del sistema nervioso central. El aumento de la actividad de la noradrenalina aumenta la motivación y el arousal<sup>47</sup>. Entendiendo arousal como grado de activación fisiológica y psicológica

de un cuerpo, según el cual, se puede predecir el resultado de una actividad de un participante.

La fatiga central no está aun totalmente aclarada y parece que viene determinada por la alteración de diferentes sistemas de neurotransmisores, con mayor importancia posiblemente para el de las catecolaminas (dopamina y noradrenalina)<sup>37</sup>.

Roelands y cols<sup>48</sup> estudian los efectos neurofisiológicos del ejercicio en condiciones de altas temperaturas y los resultados fueron que las alteraciones por disminución en las concentraciones de dopamina tienen la capacidad de retrasar la fatiga, mientras que la recaptación de noradrenalina es perjudicial para el rendimiento cuando el ejercicio se realiza en condiciones de elevadas temperaturas. La cantidad o capacidad de captación de estos neurotransmisores (dopamina y noradrenalina) por sus receptores en el hipotálamo, puede verse modificada por el incremento de temperatura corporal que aparece durante el ejercicio físico realizado en condiciones de elevado calor. ambiental.

#### **Disminución de Betaendorfinas en el Sistema Nervioso Central.**

Siguiendo a López-Chicharro y Fernández<sup>19</sup> "Las betaendorfinas pertenecen a la familia de los opiáceos endógenos, que tienen efectos analgésicos y euforizantes e intervienen en el sistema de recompensa (percepción gratificante hacia la actividad). Parece que no tienen un papel tan importante como se creía en la fatiga central". Se producen en el sistema nervioso central y actúan como moduladores del dolor, reduciendo la transmisión y eficacia de los estímulos sensoriales dolorosos (nociceptivos). Presentan receptores en sistema nervioso central y periférico.

#### **Hiperamonemia en el Sistema Nervioso Central.**

El amonio ( $\text{NH}_4^+$ ) plasmático, es un indicador biológico que se utiliza en el ámbito del ejercicio y proporciona información sobre la contribución de las vías anaeróbicas a la energía obtenida para una determinada actividad física<sup>49</sup>.

Nybo y cols<sup>50</sup> sugieren que durante el ejercicio prolongado la captación cerebral y la acumulación de amoníaco pueden provocar fatiga, al afectar el metabolismo de ciertos neurotransmisores como el glutamato, siempre desde una situación de hipoglucemia.

Así, el músculo tiene gran capacidad para producir amoniaco desde sus procesos energéticos por efecto combinado de desaminación del nucleótido de purina y el catabolismo de aminoácidos activos dentro de las miofibrillas. El amoniaco generado puede influir en la fatiga central por alteración de los neurotransmisores, ya que en condiciones fisiológicas normales el amoniaco es un producto metabólico final<sup>51</sup>. La intensidad elevada, unida a la eficacia del metabolismo oxidativo, implica que el amoniaco puede tener una importancia capital en la modulación de la fatiga central durante el ejercicio de resistencia ya que el amoniaco se correlaciona con el número de fibras musculares de contracción rápida, incrementos de lactato y eficacia del metabolismo oxidativo por hidrólisis rápida de adenisintrifosfato, llevándolo a adenosínmonofosfato y formando legando a inosinomonofosfato y amoniaco<sup>52,53</sup>.

#### **Incremento de Interleuquina 6 en el Sistema Nervioso Central**

Las interleuquinas pertenecen a la familia de los polipeptidos que actúan como mensajeros intercelulares, especialmente entre las células del sistema inmune, aunque también se pueden crear en células endoteliales o médula ósea. Su función principal es regular funciones de células del sistema inmunitario, en procesos inflamatorios o la secreción de anticuerpos. La concentración plasmática de varias citoquinas aumenta durante el ejercicio, sobre todo la concentración plasmática de interluquina 6 (IL-6)<sup>19</sup>.

Davis y Bailey<sup>39</sup> nombran algunos neuromoduladores (sustancias secretadas de manera natural y que actúan de forma similar a un neurotransmisor, pero no quedan restringidos al espacio sináptico, ya que se difunde por el fluido extracelular) que pueden influir en la fatiga durante el ejercicio, como los aumentos en varias citoquinas que se han asociado con la reducción de la tolerancia al ejercicio relacionado con infección viral o bacteriana aguda. En cambio, Nybo<sup>54</sup> no encuentra en el aumento de la IL-6 un papel importante en el desencadenamiento de la fatiga central durante el ejercicio. Es cierto que la falta de sueño conlleva un aumento de IL-6 y que está relacionado con el ciclo circadiano<sup>55</sup>. Por su parte Kaya<sup>56</sup>, observando el efecto de un programa de entrenamiento de cuatro semanas con tres entrenamientos a la semana y tareas específicas del deporte en busca de la fatiga en atletas de élite de Taekwondo, encuentra que hay una reducción de las funciones

inmunes celulares y, por tanto, disminuyen los niveles de IL-6, eso implica una bajada del rendimiento.

Grygiel-Gorniak y Puszczewicz<sup>57</sup> argumentan que un nivel elevado de IL-6 no solo lleva a la fatiga, sino que también genera resistencia a la insulina, dificultando la metabolización de la glucosa, y proponen la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados omega-3, antioxidantes e incluso la reducción de la grasa total de la dieta para reducir la inflamación, ya que de este modo se produciría una disminución del nivel de citoquinas proinflamatorias y mejorarían los síntomas que conducen a un mejor estado físico y mental.

Vargas y Marino<sup>58</sup>, en su revisión sobre fatiga aguda y ejercicio relacionada con el modelo neuroinflamatorio, concluyen que: “Hay varios enlaces posibles que se pueden realizar entre la liberación de citoquinas, especialmente, IL-6, y su influencia en la retroalimentación aferente junto con alteraciones en la actividad neural”.

También opinan que “hay mucho por descubrir con respecto a la interacción entre la percepción de la fatiga durante el ejercicio prolongado y una alteración de la actividad neuronal, especialmente en la corteza motora y la corteza sensorial”. Aclarar la relación entre la liberación de citoquinas y las manifestaciones de la fatiga puede ayudar a mejorar nuestra comprensión tanto de la fatiga inducida por el ejercicio como de aquella que acompaña a las enfermedades o estados inflamatorios crónicos.

Dichos autores<sup>58</sup> sugieren que la liberación de citoquinas y la posterior sensación de fatiga durante la enfermedad tiene el mismo camino que durante el ejercicio. La IL-6 es conocida por ser un importante mediador de regulación de la glucosa durante la realización de un ejercicio prolongado., ante una alta concentración de IL-6, aparece la sensación de fatiga para proteger al organismo de una hipoglucemia que podría desarrollarse durante el ejercicio.

Según el modelo de fatiga neuroinflamatorio, Vargas y Marino<sup>58</sup>, describen una serie de eventos que pueden desempeñar una interferencia en la retroalimentación aferente durante el ejercicio y alterar nuestra percepción de la fatiga y la capacidad de mantener el ejercicio. Un aumento de la IL-6, y tal vez otros mediadores inflamatorios, contribuyen a la sensación de fatiga y a disminuir el impulso eferente a los músculos, que resulta en una disminución general en el rendimiento.



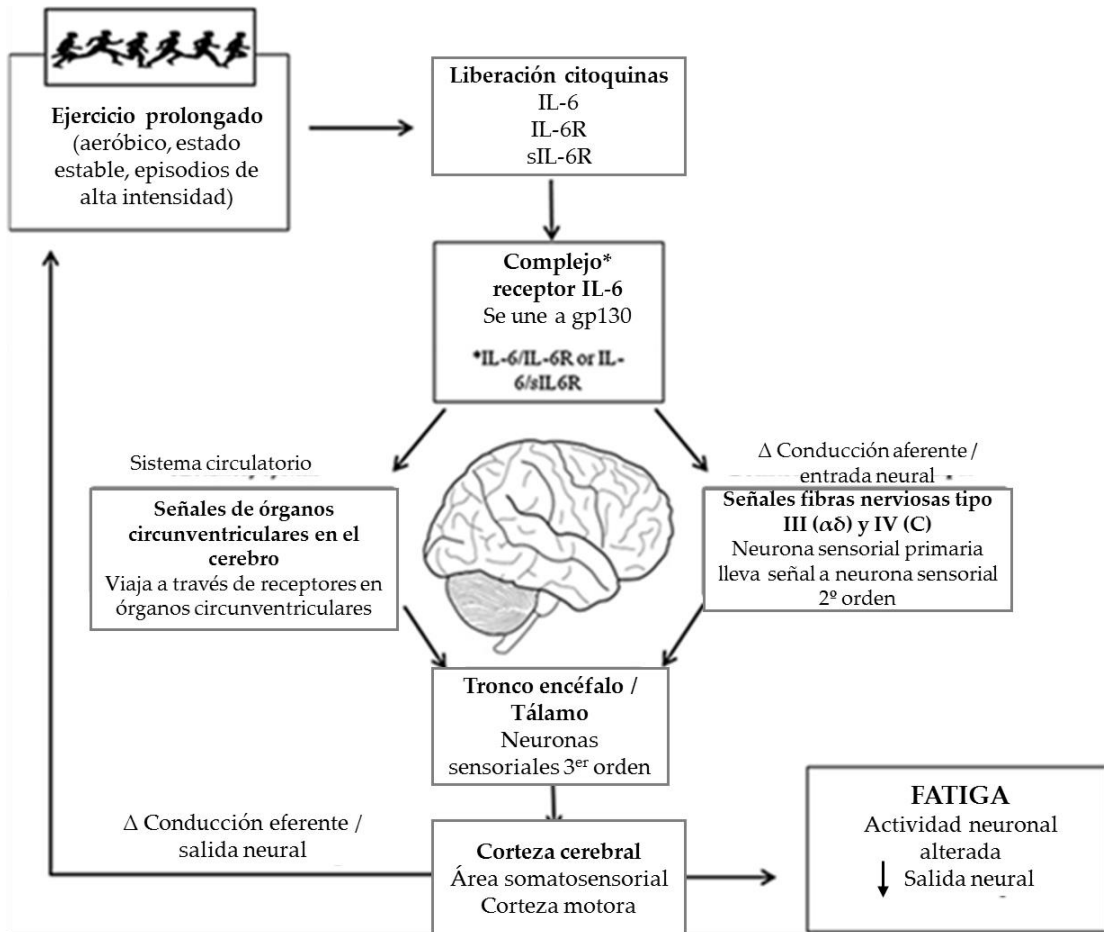


Figura 2. Modelo neuroinflamatorio de fatiga<sup>58</sup>

**Disminución de la cantidad de acetilcolina** liberada por el estímulo desde las motoneuronas del asta anterior medular.

La acetilcolina es un ácido acético éster de la colina. Se trata de un neurotransmisor de la placa motora terminal, desde la motoneurona hasta los miocitos estriados<sup>46</sup>.

Willmore y Costill<sup>59</sup> creen que la fatiga puede ocurrir a partir del neurotransmisor último y que activa la placa motora, provocando una insuficiencia de la capacidad de contracción muscular y ésta puede venir propiciada por:

- Reducción de la síntesis o de la liberación de acetilcolina, que transmite el impulso desde el nervio motor hasta la membrana muscular.
- Actividad excesiva de la enzima colinesterasa, que se encarga de descomponer la acetilcolina. Esto provocaría una insuficiente concentración del neurotransmisor en la placa motora, lo que daría como resultado la imposibilidad de regenerar el potencial de acción en la fibra muscular. Pero también puede esta enzima volverse hipoactiva facilitando la acumulación excesiva de acetilcolina y de este modo paralizar la fibra.
- Otras sustancias pueden competir con la acetilcolina por los receptores de la membrana muscular y por tanto no se activaría dicha membrana.

Las alteraciones en el receptor se pueden ver en enfermedades como la miastenia grave, se trata de un trastorno autoinmune en la que anticuerpos inhiben receptores de la acetilcolina en la unión neuromuscular. Por tanto, el fallo neuromuscular conlleva fatiga muscular<sup>60</sup>.

Hepple y Rice<sup>61</sup> hacen un acercamiento a la inervación y el control neuromuscular musculo esquelética en el envejecimiento, hablan de cambios en el sistema neuromuscular que afectan a la unidad motora por el envejecimiento, debido a pérdida de neuronas motoras, pero también por una perturbación gradual en los mecanismos de señalización postsinápticos necesarios para el mantenimiento de la placa terminal, hay modificación o muerte de receptores de acetilcolina que conllevan reducción de fuerza y pérdida de coordinación y esto a su vez a pérdida de músculo y a fatiga.

### **1.2.2 Muscular Periférico**

Enoka y Duchateau<sup>62</sup> realizan una revisión sobre los diferentes mecanismos que llevan a la fatiga y por tanto implican fracaso de la tarea establecida. Se centran en lo que se denomina fatiga muscular, por qué ocurre y cómo puede influir en la función muscular. Definen que “un músculo comienza a experimentar fatiga tan pronto como su fuerza, en cuanto a capacidad o potencia máxima, empieza a

declinar. Cuando la tarea implica el mantenimiento de una contracción máxima, la disminución en el rendimiento es paralela al aumento de la fatiga. Cuando la tarea requiere una contracción submáxima, sin embargo, la aparición de la fatiga probablemente, no esté asociada con el final de la tarea. Como la mayoría de las actividades de la vida diaria implican fuerzas submáximas, la aparición de la fatiga no puede limitar la capacidad de un individuo para realizar una tarea.”

La actividad muscular mediante el entrenamiento o cualquier otro estímulo llevan consigo, disminución de glucógeno intramuscular, fosfocreatina, reservas de ATP (Adenosín trifosfato) y un aumento de iones fosfato, además de hidrógeno inorgánicos, todo ello provocaría la reducción de la eficacia contráctil y del correcto desempeño muscular<sup>63</sup>. Por tanto, la fatiga periférica aparece cuando se produce el agotamiento de las reservas de energía, la acumulación de subproductos del catabolismo energético o el deterioro del mecanismo contráctil del músculo, que se alcanzan en respuesta al ejercicio<sup>64</sup>. Dicha fatiga periférica lleva a la activación de nocirreceptores, que envían señales de dolor al sistema nervioso central para que sean interpretadas y se ejecuten órdenes al periférico si el organismo está en peligro<sup>65</sup>.

### **Disminución de la energía suministrada al músculo esquelético**

El ejercicio físico puede llevar a la fatiga muscular, a través de la realización de actividades de distinta intensidad; dependiendo de esto, los procesos para suministrar energía al miocito (célula muscular) serán diferentes. El factor más importante que influye en la respuesta metabólica muscular es la intensidad a la que se realiza el ejercicio. Dicha respuesta es diferente dependiendo del estado físico del participante, pero además también se ve afectada por la duración del ejercicio, la biodisponibilidad de sustratos energéticos, el estado nutricional del individuo, el tipo de dieta consumida, la alimentación durante el ejercicio, el tipo de ejercicio realizado, el consumo de drogas y ciertos factores ambientales (temperatura y altitud, especialmente)<sup>59</sup>.

Bangsbo<sup>66</sup>, en su manual de fisiología, comenta que el ATP es el único combustible que se puede usar directamente por el músculo para la generación de fuerza. Hay suficiente ATP disponible como para realizar un ejercicio de intensidad máxima de 2 segundos y a partir de ahí la producción de fuerza proviene de la

regeneración de ATP mediante la fosfocreatina. Durante el ejercicio de alta intensidad, el bajo ratio de resíntesis de ATP desde la fosforilación oxidativa resulta en una rápida activación de la producción de energía anaeróbica mediante la fosfocreatina y la hidrólisis del glucógeno. También Green<sup>67</sup>, en su estudio sobre mecanismos de la fatiga muscular en el ejercicio intenso, argumenta que “la utilización de ATP se acelera de manera espectacular en un intento de satisfacer los requisitos de energía de los principales procesos que intervienen en la excitación y contracción muscular, con cambios en el sarcolema que afectan al Na<sup>+</sup> (sodio) y K<sup>+</sup> (potasio), en el retículo sarcoplásmico hay un descenso de Ca<sup>2+</sup> y cambios en el ciclo de actomiosina (momento de unión de la actina con la miosina). En un intento de mantener los niveles de ATP, mediante la transferencia de fosfato de alta energía, la glucólisis y la fosforilación oxidativa son reclutados, confirmado por otros estudios como el de Juel y cols<sup>68</sup>. Con actividad intensa, las tasas de producción o fosforilación de ATP no son capaces de igualar las tasas de utilización o hidrólisis de dicho ATP, y las reducciones en los niveles de ATP intracelulares se producen acompañadas por la acumulación de una serie de subproductos metabólicos, tales como iones de hidrógeno, fosfato inorgánico, AMP (Adenosín monofosfato), ADP (Adenosín difosfato) e IMP (inositol monofosfato). Estos subproductos pueden perturbar el equilibrio de la bomba Na<sup>+</sup> / K<sup>+</sup>, la bomba de Ca<sup>2+</sup> del retículo sarcoplásmico y la interacción actina-miosina, que terminaría originando incapacidad o fatiga muscular. El ratio de hidrólisis de fosfocreatina disminuye tras unos pocos segundos para la producción de fuerza máxima. Si el ejercicio de alta intensidad continúa habría un aumento en la implicación del metabolismo anaeróbico glucolítico para la producción de energía (resíntesis de ATP) en detrimento del metabolismo de los fosfágenos. La glucólisis anaeróbica, comparada con la fosforilación oxidativa es una vía mucho más rápida para producir energía. Aunque actualmente no está claro cuál es el mecanismo por el que la glucólisis anaeróbica disminuye en el ejercicio de intensidades máximas, sí que se ha establecido que mediante este metabolismo, una intensidad del 95-100% respecto del VO<sub>2</sub>max (Consumo máximo de oxígeno) se puede sostener alrededor de 5 minutos antes de que se instaure la fatiga. Bajo estas condiciones, el sustrato de donde proviene principalmente la energía son los hidratos de carbono. Así pues, puesto que el glucógeno es el combustible fundamental utilizado para sostener

tanto la glucólisis como la fosforilación oxidativa, la fatiga se hace patente en la medida que se agotan los recursos celulares de glucógeno.

En cada persona se puede encontrar una composición muscular diferente con relación a la proporción de fibras musculares de tipo I, tipo IIA, IIX y IIB que se encuentran en los distintos músculos del organismo. Se denominan de este modo dependiendo de la composición de la cadena pesada de miosina primaria en la fibra, de la variante del enzima miosina ATPasa (Adenosín trifosfatasa) y de las isoformas para la troponina y tropomiosina, del desarrollo del retículo sarcoplásmico, del número de mitocondrias, de las reservas de mioglobina, de fosfágenos de alta energía y de glucógeno, así como de sus peculiaridades metabólicas. Dependiendo de todo ello, las fibras musculares presentan unas características diferentes a nivel de cinética, metabolismo, reserva sarcoplásmica de  $\text{Ca}^{2+}$  y propiedades contráctiles funcionales. Por lo tanto, las fibras de tipo II, que se clasifican de acuerdo a la isoforma de miosina dominante, tienen una cinética del calcio más rápida (en cuanto a su liberación desde el retículo sarcoplásmico y su unión a la subunidad C de la Troponina, así como con relación a su recaptación reticular), generan una mayor potencia y velocidades traducidas a un más rápido acortamiento y relajación, y son más fatigables que las fibras de tipo I<sup>69</sup>.

La fatiga muscular ha sido definida como la incapacidad para mantener una fuerza esperada y es un rasgo inevitable de ejercicios máximos. Típicamente la pérdida de producción de fuerza o potencia en un ejercicio de 30 segundos al máximo es del 40-60% en la región implicada. La fatiga no es un simple proceso con una sola causa; son muchos los factores que pueden contribuir a la misma<sup>66</sup>. En el caso de ejercicios máximos de corta duración, la causa primaria de la fatiga es la disminución gradual en la producción de ATP mediante el metabolismo anaeróbico o el incremento en la acumulación de ADP causado por una depleción de fosfocreatina y una disminución en el ratio de la glucólisis. Los metabolitos celulares parecen tener una gran importancia en la regulación celular del consumo de ATP. Cualquier metabolito que inhiba la creación del puente transversal entre la cabeza de miosina y la actina, como el Pi, deprimirá el consumo de ATP; además la acumulación de ADP puede inhibir el propio consumo de ATP en el puente de unión entre la actina y la miosina<sup>70,71</sup>.

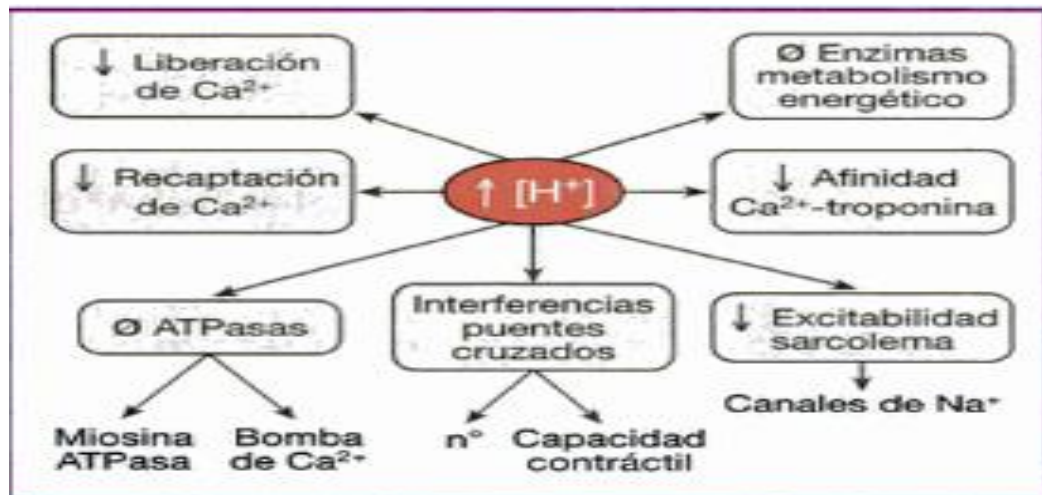
En los ejercicios de alta intensidad que duran entre 1-5 minutos, la acumulación de ácido láctico contribuye a la fatiga. A valores de pH (potencial de hidrógeno) fisiológico, el ácido láctico se disocia en lactato e hidrogenión ( $H^+$ ); este proceso aumenta la cantidad de protones ( $H^+$ ) en el músculo y la sangre disminuyendo la producción de fuerza. La reducción de pH en el músculo causa la inhibición de la enzima fructofosfoquinasa (PFK) y la fosforilasa (CPK) reduciendo el ratio de resíntesis de ATP desde la glucólisis anaeróbica y de regeneración de ATP desde la fosfocreatina, aunque se piense que no es un hecho tan importante ya que en el músculo en ejercicio, *in vitro*, se produce una inhibición de la PFK por reducción del pH pero hay una activación alostérica de esta enzima mediada por el aumento del AMP<sup>71,73,74</sup>. Burnes y cols<sup>65</sup> analizando el comportamiento de ratones, inciden sobre la disminución del pH extracelular causado por el aumento de acidez en las reacciones metabólicas de trabajos de intensidad elevada. Esta acidosis influye en los canales de ácido de detección de iones 3 (ASIC3) lo que provoca la activación de dichos canales sensibles a los ácidos en las neuronas sensoriales que inervan la masa muscular, por tanto, despolariza las neuronas sensibles del músculo y genera sensación de dolor cuando no hay suficiente oxígeno, de este modo protege contra la fatiga a la vez que activa nociceptores.

Robbers, Ghiasvand y Parker<sup>74</sup> realizan una revisión en la que analizan la acidosis metabólica inducida por el ejercicio y cómo se llega a la fatiga. Determinan que cuando las demandas energéticas son elevadas debido a la intensidad del ejercicio y éste se prolonga en el tiempo, existe una mayor dependencia de la regeneración de ATP que la que puede ofrecer la fosfocreatina por tanto, la glucólisis adquiere mayor importancia. En este caso el ATP se suministra desde fuentes no mitocondriales, por lo que aumenta la liberación de protones y se genera la acidosis propia del ejercicio intenso.

La producción de lactato se incrementa en estas condiciones celulares para evitar la acumulación de piruvato y suministrar el  $NAD^+$  (Nicotinamida adenina dinucleótido) que se necesita para la cadena de transporte de electrones. Así que este lactato se acumula al mismo tiempo que se genera acidosis celular por aumento de  $H^+$ . Si el músculo no produjera lactato, la acidosis y la fatiga muscular ocurrirían más rápidamente y el rendimiento del ejercicio sería severamente reducido con anterioridad<sup>74,75</sup>.

López-Chicharro y Fernández<sup>19</sup> argumentan que el aumento de la concentración intercelular de  $H^+$  en la fibra muscular esquelética puede ocasionar fatiga a través de múltiples mecanismos:

- Reducción de la afinidad de los iones de calcio por la troponina.
- Disminución de la liberación de  $Ca^{2+}$  desde el retículo sarcoplásmico, por alteración o bloqueo de los receptores de rianodina (canales reticulares de calcio que se abren tras el cambio conformacional inducido en los receptores de dihidropiridina por el potencial de acción en la fibra muscular, que son canales de calcio de los túbulos T del sarcolema, sensibles a voltaje).
- Reducción de la recaptación de calcio por el retículo sarcoplásmico, por bloqueo de la bomba de calcio.
- Alteración o interferencia en la creación de puentes cruzados actina-miosina.
- Inhibición de la actividad de la miosina ATPasa.
- Inhibición de enzimas clave en los procesos de obtención de energía, como la PFK, clave en la glucólisis.
- Disminución de la excitabilidad de la membrana celular o sarcolema, con aumento de la permeabilidad al  $K^+$  y bloqueo de los canales de  $Na^+$ .



**Figura 3.** Fatiga ocasionada por acumulación de hidrogeniones en la fibra muscular esquelética<sup>19</sup>.

Por tanto, es muy importante la capacidad de regulación del equilibrio ácido-base, que se produce tanto en la sangre como en los tejidos, principalmente en los músculos, que son los principales productores y consumidores de ácido láctico. El papel del bicarbonato y otros mecanismos de tampón diferentes de este, en la sangre y el músculo, así como los mecanismos de cotransporte de lactato-  $H^+$ , son cruciales con el fin de mantener la homeostasis ácido-base durante el ejercicio<sup>76,77</sup>.

Ante el debate generado sobre el ácido láctico, Cairns<sup>78</sup> intenta desvelar si realmente es positivo o negativo para el rendimiento deportivo, diferenciando entre la repercusión metabólica de los iones de hidrógeno ( $H^+$ ) y el lactato. Si se observa la correlación de ambos en su acumulación durante la fatiga, estaríamos en la afirmación de que son negativos para el rendimiento, dado que sabemos que la acidez dificulta la contracción muscular. En las últimas dos décadas se ha demostrado que el lactato no es perjudicial para el rendimiento, tal y como hemos leído poca antes, puesto que se pueden encontrar estudios sobre los efectos protectores de la exposición al lactato y el beneficio de la ingestión de lactato sódico con relación al incremento del tiempo hasta el agotamiento, durante carreras de velocidad en seres humanos. Los experimentos en los músculos aislados sugieren que la acidosis tiene poco efecto perjudicial o incluso puede mejorar el rendimiento muscular durante el ejercicio de alta intensidad. Por el contrario, la acidosis inducida puede exacerbar la fatiga durante el ejercicio dinámico de todo el cuerpo y la alcalosis puede mejorar el rendimiento físico de los eventos que duran 1-10 minutos<sup>78</sup>.

El aumento de la eficiencia de monocarboxylate transportador 1 (MCT1) durante recuperación activa después de ejercicio de alta intensidad se ha visto comparando participantes con grupos genéticos con polimorfismo diferenciado en este apartado, donde se ha observado que mejora el transporte del lactato hacia la sangre. Así que, dependiendo del genotipo, el transporte de lactato y de protones será modulado durante la recuperación postejercicio o durante fases de baja/moderada intensidad en entrenamiento o durante la competición y, por lo tanto, se consigue mejorar la disponibilidad de energía y también la homeostasis intracelular ácido-base<sup>79</sup>.

Por tanto, y siguiendo la revisión de Proia y cols<sup>80</sup>, el lactato ya no solo no causa la fatiga muscular ni es un producto de desecho, sino que es un combustible



importante para el miocito. Además, también tiene una importancia capital en el sistema nervioso por su utilización metabólica por parte de los astrocitos (células gliales con mayor diversidad funcional) en respuesta a la activación neuronal. El lactato que se genera en el músculo esquelético durante el ejercicio pasa a la sangre, llega al cerebro y atraviesa la barrera hematoencefálica, es absorbido por las neuronas para la síntesis de Acetil-CoA (Acetil coenzima A) y puede ser utilizado en el ciclo de Krebs. Pero lo más novedoso es que el lactato desempeña una especie de función hormonal, detectada tras la objetivación de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) de glutamato en ciertas células del sistema nervioso (neuronas), que le permiten desempeñar un papel central en procesos de plasticidad y de memoria neuronales. El lactato activa una cascada de eventos moleculares que termina con la estimulación de la expresión de genes relacionados con la plasticidad sináptica. Además, desempeña un rol clave en la consolidación de la memoria y en los fenómenos relacionados con la neuroprotección. Es por ello que el ejercicio a intensidades moderadas o elevadas, retrasa el envejecimiento cerebral y la neurodegeneración, siendo el lactato utilizado como fuente de energía en momentos de actividad neuronal elevada<sup>81</sup>. Después de la absorción neuronal, el lactato se transporta adicionalmente a través de la mitocondria a por medio de MCT1 y 2, situados en la membrana mitocondrial interna, y se convierte en piruvato por LDH1, después de lo cual puede entrar en el ciclo del Ácido Cítrico<sup>82</sup>. Por todo lo dicho, el lactato que se genera en el músculo pasa a la sangre, el flujo sanguíneo está aumentado durante el ejercicio, mejorando la llegada de sangre al cerebro, también de lactato que atraviesa la barrera hematoencefálica (transportadores del tipo monocarboxilato), este lactato es captado por los astrocitos que por medio de la lanzadera astrocito-neurona lo envían a la neurona mejorando su neuroplasticidad y sus funciones, y por tanto se ven mejorados los procesos cognitivos<sup>80,83</sup>. El lactato extracelular se mantiene en niveles altos durante al menos 50 minutos<sup>80</sup> después de realizado el ejercicio intenso. Se sabe que las neuronas consumen glucosa, por tanto, el lactato puede implementar o sustituir a esta glucosa para poder ahorrarla, como fue apreciado por Brooks y Martin<sup>84</sup> en participantes tras lesión cerebral traumática.

Tras todo lo mencionado anteriormente, es preciso recordar que estudios en humanos han demostrado que la generación de fuerza que conlleva fatiga muscular puede ser recuperada rápidamente, aunque se tengan niveles bajos de

pH. Por eso no está del todo claro que el lactato (menos probablemente) y los protones liberados al medio cuando se realiza ejercicio de alta intensidad sean los principales factores que influyen en la fatiga en este tipo de ejercicios.

Por lo anteriormente comentado, se observa que la acidez producida por los  $H^+$  reduce el pH generando incapacidad muscular, pero el lactato mejora los procesos metabólicos y energéticos y por tanto retrasa la fatiga.

El consenso general actual es que el mantenimiento de la producción de fuerza en ejercicio de alta intensidad es dependiente del pH, pero la generación de fuerza inicial está más relacionada con la biodisponibilidad de fosfocreatina<sup>85</sup>.

Una de las consecuencias de la rápida hidrólisis de fosfocreatina durante ejercicios de alta intensidad es la acumulación de  $P_i$  (Fosfato inorgánico), que se ha visto inhibe la contracción muscular directamente. Además, la depleción simultánea de fosfocreatina y la acumulación de  $P_i$  hace difícil separar el efecto de la depleción de fosfocreatina y la acumulación de  $P_i$  in vivo. El  $P_i$ , mediante su acumulación y sus efectos nocivos en el acoplamiento excitación-contracción en el músculo esquelético, ha recibido mucha importancia, como mecanismo implicado en la fatiga, por parte de muchos investigadores<sup>85,86</sup>.

Este problema aumenta la confusión por el aumento en paralelo de los iones hidrogeno y lactato que ocurre durante el ejercicio de alta<sup>19</sup>. Westerblad, Allen y Lännergren<sup>85</sup> exponen cinco mecanismos por lo que el  $P_i$  en altas concentraciones puede mediar o dificultar la contracción muscular.

- El  $P_i$  se interpone en la transición del puente de unión entre actina y miosina.
- Reduce la sensibilidad miofibrilar por el  $Ca^{2+}$ .
- Incrementa la posibilidad de liberación mantenida de  $Ca^{2+}$  desde el retículo sarcoplásmico por estimulación de receptores de rianodina, generando tetania (contracción muscular sostenida).
- Disminuye la reabsorción del  $Ca^{2+}$  en el retículo sarcoplásmico.
- Aumenta paradójicamente el  $Ca^{2+}$  retenido en el retículo sarcoplásmico (calsequestrina), disminuyendo la cantidad del mismo disponible para ser liberado.

Allen y Trajanovska<sup>87</sup> realizan una revisión sobre la implicación del fosfato inorgánico intracelular en la fatiga muscular, ya que puede aumentar alrededor de 5-30 mM durante la actividad física intensa. En los estudios con que trabajan se

puede observar cómo hay cambios que alteran sustancialmente el rendimiento miofibrilar, dependientes de la temperatura. El aumento de  $P_i$  también puede causar una reducción en la liberación de  $Ca^{2+}$  del retículo sarcoplásmico y por lo tanto puede contribuir a la reducción de la activación muscular. Modificaciones de las concentraciones intrafibrilares de  $P_i$  y  $Ca^{2+}$  han permitido que los científicos observen cambios que afectan a la fatiga muscular.

Por su parte, Nogueira y cols<sup>88</sup> observan que el ejercicio que conlleva gran coste energético produce un aumento de acidez, provocando cambios en el pH muscular, y acumulación de metabolitos que inhiben o reducen la velocidad de bombeo de  $Ca^{2+}$  por parte de la bomba del retículo sarcoplásmico, por tanto, en las miofibrillas sometidas a contracciones fatigantes, se puede producir bloqueo de la formación de los puentes cruzados actina-miosina por falta de  $Ca^{2+}$ .

En la revisión realizada por Debold<sup>89</sup> concluye que efectivamente la fatiga muscular puede precipitarse a partir de la acumulación de metabolitos,  $P_i$  e  $H^+$  principalmente, al igual que por una disminución del  $Ca^{2+}$  en la miofibrilla, determinando que estos tres mecanismos actúan de forma conjunta y sinérgica en la disminución de los niveles de  $Ca^{2+}$  y por tanto en generar dicha fatiga.

También habría que mencionar que el magnesio puede competir con el calcio, inhibiendo canales de liberación de calcio en el citoplasma<sup>86</sup>.

Por tanto, como se ha dicho, estos metabolitos han sido implicados de manera independiente con la fatiga muscular. También ha sido demostrado que durante las contracciones musculares en fatiga hay un descenso del transporte del  $Ca^{2+}$  a través de la membrana del retículo sarcoplásmico y una disminución progresiva de la recaptación del  $Ca^{2+}$  por el retículo sarcoplásmico y/o incremento de la fijación del calcio a la troponina. Existe una fuerte evidencia de que la disrupción del  $Ca^{2+}$  en la contracción muscular es la responsable de la fatiga. En varios estudios se ha visto que la administración de  $Ca^{2+}$  en fibras musculares aisladas puede mejorar la producción de fuerza con la presencia de un pH muscular bajo. Alternativamente, la fatiga durante el ejercicio de alta intensidad también puede ser asociada con un fallo en la excitación del sarcolema y posiblemente con una reducción en la conducción nerviosa debido a la inhibición refleja a nivel espinal<sup>90</sup>.

Ciertos estudios apuntan a que la acumulación del  $K^+$  intersticial en el músculo tiene un mayor rol en la fatiga muscular. Cuando un ejercicio de alta

intensidad se realiza de forma repetida, los ratios de hidrólisis de fosfocreatina y acumulación de lactato muscular disminuyen. En el caso de la fosfocreatina, ocurre que la resíntesis es incompleta durante la recuperación entre series de ejercicio sucesivas. Sin embargo, el mecanismo responsable de la disminución en el ratio de acumulación de lactato no está del todo claro<sup>91</sup>. Westerblad, Allen y Lännergren<sup>85</sup> sugieren que la acumulación de  $K^+$  en el espacio extracelular puede contribuir a la disminución en el rendimiento que se produce durante el ejercicio de alta intensidad sostenida.

La biodisponibilidad del glucógeno muscular no está usualmente considerada como responsable de la fatiga durante el ejercicio de alta intensidad, siempre que los depósitos de glucógeno pre-ejercicio no estén deplecionados por debajo de  $100\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ . Es incluso poco probable que la disponibilidad del glucógeno limitara el rendimiento durante los ejercicios repetidos, debido a una disminución de la glucogenolisis y la producción de lactato que ocurre bajo estas condiciones<sup>66,92</sup>. Varios estudios indican que la ingesta de creatina, como ayuda ergogénica, puede tener un efecto beneficioso para atletas que desean optimizar el rendimiento durante ejercicios de alta intensidad<sup>66</sup>.

En cambio, cuando se habla de ejercicio prolongado es usualmente usado para describir intensidades que pueden ser sostenidas entre 30 y 180 min. Ya que el ratio de demanda de ATP es relativamente bajo, comparado con ejercicios de alta intensidad, tanto fosfocreatina, hidratos de carbono como grasas, pueden contribuir a la producción de energía. Los ratios de degradación de fosfocreatina y la producción de lactato durante los primeros minutos del ejercicio prolongado están estrechamente relacionados con la intensidad del ejercicio realizado, y es probable que la producción de energía se viera comprometida sin la contribución del metabolismo anaeróbico. Sin embargo, y siguiendo la escritura clásica<sup>93</sup>, una vez que se ha alcanzado un estado estable de ejercicio y obtención de oxígeno, la oxidación de hidratos de carbono y grasas van a ser los principales sustratos que van a resintetizar el ATP. El glucógeno muscular es el principal combustible utilizado en los primeros 30 minutos de un ejercicio al 60-80% del  $\text{VO}_2\text{max}$ . Allen, Lamb, Westerblad<sup>86</sup>, en el análisis de la fatiga relacionada con la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  desde el retículo sarcoplásmico dan fuerza a estas afirmaciones ya que los estudios realizados han demostrado la asociación entre el agotamiento del glucógeno y la

fatiga durante el ejercicio de intensidad moderada que lleva a una disminución de la fuerza durante la fatiga.

El glucógeno muscular es un combustible importante para contraer el músculo esquelético durante el ejercicio intenso prolongado, y el agotamiento de glucógeno se ha implicado en la fatiga muscular. También es evidente que la disponibilidad de glucógeno puede ejercer efectos importantes en una serie de procesos metabólicos y celulares como la acción de la insulina que facilita el acceso de la glucosa en la célula<sup>94,95</sup>.

Durante las fases iniciales del ejercicio, la oxidación de lípidos está limitada por el retraso en la movilización de los ácidos grasos desde el tejido adiposo. En reposo tras una noche de ayuno, las concentraciones en plasma de ácidos grasos están sobre  $0.4\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ . Esto es comúnmente observado en una caída de los niveles de ácidos grasos en la primera hora de ejercicio a intensidad moderada, seguido por un aumento progresivo de la lipólisis que es estimulada por la acción de la catecolaminas, glucagón y cortisol. Durante el ejercicio prolongado, las concentraciones plasmáticas pueden alcanzar los  $1.5\text{--}2.0\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  y la entrada al músculo de los ácidos grasos desde la sangre es proporcional a la concentración de éstos en el plasma sanguíneo. El glicerol producido en los adipocitos por la lipólisis dependiente de la lipasa hormonosensible es transportado por el torrente sanguíneo, pero no puede ser utilizado por los músculos ya que estos no tienen la enzima glicerol quinasa, pero el hígado sí, y es utilizado como precursor neoglucogénico para ayudar a mantener los niveles de glucosa hepática cuando los depósitos de glucógeno hepático han disminuido<sup>96</sup>.

La utilización de glucosa sanguínea es mayor en altos ratios de trabajo e incrementa con ejercicios de duración prolongada a intensidades submaximales, con picos en ejercicios por encima de los 90 min<sup>97</sup>. El declive en la entrada de glucosa en la célula y su utilización como sustrato energético se atribuye a un incremento de la disponibilidad de ácidos grasos plasmáticos (que parece inhibir la captación de glucosa por el músculo) y la depleción del glucógeno hepático<sup>95</sup>. A ritmo de maratón, los depósitos de glucógeno son capaces ellos solos de aportar energía para 80 minutos antes de que su agotamiento, pero la utilización simultánea de ácidos grasos y glucógeno hepático permite que la producción de energía sea mantenida y el ejercicio pueda continuarse. Hay que tener en cuenta

que el ratio de resíntesis de ATP únicamente desde la oxidación de grasas no puede aportar energía de manera única a ejercicios de intensidades por encima del 50-60% del  $\text{VO}_2\text{max}$ . Actualmente es desconocido cuál es el factor que inhibe el máximo ratio de oxidación de grasas durante el ejercicio; como hemos comentado anteriormente la limitación puede residir en el ratio de captación de ácidos grasos por el musculo desde la sangre o en el transporte hacia la mitocondria mitocondrial (implicación del sistema de transporte de la carnitina-acil transferasa) a través de la membrana interna mitocondrial en el caso de ácidos grasos de cadena larga (los más rentables energéticamente) o en el ratio de la beta-oxidación mitocondrial<sup>96</sup>.

Es generalmente aceptado que con la ingesta de hidratos de carbono se produce una regulación de la oxidación de los ácidos grasos durante el ejercicio prolongado. Desde la literatura, aparecen evidencias de que la metabolización de los hidratos de carbono y la oxidación de las grasas es compleja y no está resuelta. Los depósitos de glucógeno en los músculos humanos son bastantes insensibles a cambios en individuos sedentarios. Sin embargo, la combinación de ejercicio y manipulación dietética puede tener efectos drásticos en los depósitos de glucógeno. Se ha visto que existe una relación positiva entre los depósitos de glucógeno y rendimiento de resistencia. Además, la ingestión de hidratos de carbono durante ejercicios prolongados disminuye la utilización de los depósitos de glucógeno musculares y la movilización y oxidación de grasas. También se ha observado un aumento del ratio de oxidación de hidratos de carbono y del rendimiento en ejercicio de resistencia. Está claro que la contribución de la ingesta oral de hidratos de carbono a la producción total de ATP bajo estas condiciones puede ser mayor que la derivada de la oxidación de grasas<sup>98,99,100</sup>. La proteína kinasa activada por AMP (AMPK) es una enzima de detección de energía que se activa durante el ejercicio y la contracción muscular cuando hay una disminución aguda del ATP, AMP y fosfocreatina, favoreciendo la penetración de glucosa en el miocito. El ejercicio físico aumenta la captación de glucosa en el músculo (por un mecanismo independiente de insulina), aumenta la sensibilidad a la insulina y conduce a la oxidación de ácidos grasos en el músculo. Esta acción enzimática se verá afectada dependiendo de condicionantes como la cantidad de glucógeno muscular, el tipo de fibra e incluso el nivel de entrenamiento<sup>101</sup>.

El mecanismo bioquímico preciso por el que el músculo depleciona los depósitos de glucógeno y resulta en fatiga no está todavía claro, sin embargo, la incapacidad del músculo para mantener el ratio de síntesis de ATP cuando el glucógeno se ha agotado se traduce en una acumulación de ADP y  $P_i$ , con el consiguiente desarrollo de la fatiga, tal y como se ha comentado anteriormente<sup>98</sup>. Ortenblad y cols<sup>102</sup> confirman la importancia del glucógeno muscular en el rendimiento, señalando que la disminución de la cantidad de glucógeno en las miofibrillas reduce la liberación de  $Ca^{2+}$  del retículo sarcoplásmico, afectando a la contractibilidad muscular y por tanto precipitando la fatiga.

A diferencia de lo que sucede en el músculo, la inanición depleciona rápidamente los depósitos de hidratos de carbono en el hígado. El ratio de liberación de glucosa hepática en situación de reposo post-absortiva, es suficiente para mantener las demandas de hidratos de carbono requeridas por el sistema nervioso central. Aproximadamente, el 70% de esta liberación es derivada desde los depósitos de hidratos de carbono del hígado y el resto es producido por la neoglucogénesis hepática. Durante el ejercicio, el ratio de liberación de glucosa hepática está relacionada con la intensidad del ejercicio. El 90% de esta liberación de glucosa hepática proviene de los depósitos de hidratos de carbono hepáticos, resultando una depleción del glucógeno hepático. De esta manera, la ingesta de hidratos de carbono durante el ejercicio podría retrasar la aparición de la fatiga por una disminución del ratio de hidrólisis del glucógeno, ayudando al mantenimiento de la concentración de la glucosa sanguínea<sup>103</sup>. La fatiga central tiene más posibilidades de aparecer en ejercicios de larga duración e indudablemente la aparición de hipoglucemia puede contribuir a este fenómeno<sup>98</sup>.

Hargreaves<sup>97</sup>, en su revisión a cerca de las interacciones entre el glucógeno muscular y la glucosa en sangre durante el ejercicio, concluye que son sustratos importantes ambos para conseguir la energía necesaria, pero que el aumento de la glucosa en sangre tiene poca incidencia sobre la utilización de glucógeno muscular en ejercicio de larga duración a intensidades elevadas. Dependiendo de la disponibilidad de glucógeno muscular, habrá una captación de glucosa mayor o menor, por lo tanto, implica efectos tanto en transporte de membrana de glucosa como en el metabolismo intracelular de la misma. Así, en condiciones de adecuada disponibilidad de glucógeno muscular, la absorción de glucosa se ve limitada en el

músculo, alterando lo mínimo la cantidad de glucosa en sangre que puede utilizar el cerebro, los nervios y las células sanguíneas, que dependen de ella para su metabolismo energético.

Esa cantidad de glucosa que llega al cerebro es la fuente de energía principal de las neuronas y se puede guardar en forma de glucógeno en los astrocitos, que se descompone en lactato para combustible<sup>104</sup> tal y como se expuso anteriormente. Christie y Schrater<sup>105</sup> formulan un modelo basado en el consumo de energía cerebral y en la actividad física realizada, donde influyen variables como la atención, la vigilancia, la memoria de trabajo y la función ejecutiva, de manera que cuando se va agotando el glucógeno en los astrocitos se desencadena una conducta para evitar el esfuerzo, por tanto, ese esfuerzo cognitivo produce fatiga mental que puede llevar a una fatiga muscular.

Cuando se realiza una actividad prolongada y exhaustiva, el agotamiento del glucógeno en el músculo y la hipoglucemia conllevan una reducción de los niveles de glucógeno en el cerebro, pudiendo ser este fenómeno una posible explicación de la fatiga central<sup>106</sup>, asociada también a un aumento de 5-HT en el cerebro<sup>107</sup>. El agotamiento del glucógeno cerebral, al igual que en el músculo esquelético y en el hígado tras ejercicio intenso, hace que éste se supercompense (almacene nuevamente glucógeno hasta niveles superiores); además, esta supercompensación siempre será primero en el cerebro que en músculos e hígado<sup>108</sup>.

### 1.2.3 Fatiga global

McKenna y Hargreaves<sup>14</sup> nos presentan la fatiga durante el ejercicio como “una cascada de eventos que ocurren en múltiples órganos, a niveles multicelulares y multimoleculares. El desafío para los científicos es entender cómo estos mecanismos funcionan juntos. Las implicaciones son profundas con respecto a cómo la fatiga es importante en la limitación del ejercicio, cómo afecta al conjunto de la población y, por lo tanto, los impactos sobre la salud humana, la economía y los esfuerzos deportivos”. En esta misma línea recordamos a Sogaard y cols<sup>29</sup>, que dentro del concepto de fatiga global hablan de fatiga central y fatiga periférica ya que estas son imposibles de separar porque se manifiestan al mismo tiempo y en mayor o menor medida dependiendo del tipo de estímulo.



Vargas y Marino<sup>58</sup> argumentan sobre un complejo modelo de sistemas integrados de la fatiga que se centra principalmente en las limitaciones que existen entre la actividad metabólica, la acumulación de sustrato y la regulación neural durante el ejercicio.

Otro acercamiento a esta fatiga global la realizan Zhang y cols<sup>109</sup> que la abordan como un concepto complejo que implica factores fisiológicos y psicológicos, afirmando que dicha fatiga puede causar una disminución de la concentración y el rendimiento en el trabajo e inducir enfermedades crónicas. Intuyen que esta fatiga tanto física como mental tienen una interacción y ocurren por mecanismos neuronales en el sistema nervioso central, señalando a la liberación de dopamina como clave.

Knicker y cols<sup>110</sup> realizan un análisis de la procedencia de la fatiga y argumentan que son múltiples los síntomas de fatiga y pueden ocurrir simultáneamente y que pueden solaparse e interactuar. Por tanto, todos los puntos de vista tienen que ser tenidos en cuenta para entender la fatiga. Como disminución de la disponibilidad de carbohidratos, serotonina elevada, hipoxia, acidosis, hiperpotasemia, hipertermia, deshidratación y especies reactivas de oxígeno, estimulación central o periférica e incluso como mecanismo de protección contribuyen cada uno a varios síntomas de fatiga. Concluyen también que el número y extensión de los síntomas de fatiga, y los factores que intervienen fatiga, dependen del tipo de ejercicio físico realizado, el individuo y el medio ambiente. Las manifestaciones de la fatiga central y periférica, alteraciones de la técnica y la fatiga a menudo ocurren simultáneamente, y los aspectos psicológicos pueden modificar estos síntomas.

Taylor y cols<sup>111</sup> en su revisión de las implicaciones centrales en la fatiga muscular argumentan que, durante el ejercicio, se va produciendo una reducción en la capacidad de producción de fuerza muscular que es ocasionada por procesos que ocurren en el sistema nervioso, como también en los músculos. Ocurre una alteración de la función del sistema de motor, sensaciones asociadas con la fatiga y deterioro de la homeostasis que pueden contribuir en la reducción de la capacidad de mantener un determinado ejercicio.

Enoka y Duchateau<sup>112</sup> expone la dificultad de definir la fatiga por dos razones principales: (1) incapacidad de la terminología actual para acomodar el alcance de

las condiciones adscritas a la fatiga, y (2) escasez de modelos experimentales validados. Además, afirma que dicha fatiga no debe venir acompañada de un adjetivo como puede ser mental, muscular, periférica o central entre otros, ya que se trata de un concepto que engloba todos ellos y hay que tenerlos en cuenta a la hora de hacer protocolos para investigación.

### 1.3 PERSPECTIVA PSICOLÓGICA DE LA FATIGA.

Las teorías aportadas hasta el momento de cómo se produce la fatiga no siempre explican su aparición. Existen estudios en los que participantes sedentarios dejan de realizar una prueba de esfuerzo incremental sin haber llegado a sus límites metabólicos y sin que hubiera aparecido fatiga muscular<sup>113</sup>. Estos participantes abandonan tras su percepción subjetiva de fatiga. Varios fueron los autores en los años sesenta que se inclinaron por estudiar los efectos de los procesos cognitivos del deportista en su rendimiento. Morgan<sup>114</sup> sugirió que las respuestas fisiológicas podían explicar dos tercios de la varianza en el esfuerzo percibido y que diversos factores psicológicos serían responsables del tercio restante. En los primeros se incluirían todos los procesos fisiológicos citados hasta el momento, mientras que en los factores psicológicos que influyen en la percepción subjetiva de esfuerzo se incluirían: la expectativa del rendimiento, el grado de activación, la motivación o el estado anímico<sup>113</sup>. Para poder dar sentido a estos desajustes entre la fatiga fisiológica y la percepción subjetiva de fatiga acumulada, autores como Abbiss y Laursen<sup>3</sup>, han propuesto diferentes modelos explicativos.

#### 1.3.1 Modelo del Gobernador Central

Para intentar entender esta relación, Borg<sup>116</sup> estableció una escala de esfuerzo percibido (RPE) obteniendo métodos de relación para conseguir proporcionalidad psicofísicos y psicofisiológicos, viendo como la fatiga aguda correlacionaba con la valoración del participante en su escala. En esta línea Noakes<sup>117</sup> definió la fatiga como una emoción que surge para regular el comportamiento durante el ejercicio para garantizar la homeostasis y así proteger al organismo. Afirma que el sistema nervioso central regula el ejercicio específicamente para asegurar que cada sesión de ejercicio termina, mientras que la homeostasis se mantiene en todos los sistemas corporales. El cerebro utiliza los síntomas de la fatiga para asegurar que el ejercicio

se pueda realizar sin que se produzcan daños. En esta misma línea Hampson y cols<sup>118</sup> concluyeron que la percepción esfuerzo implica la integración de múltiples señales aferentes percibidas, que permiten que el ejercicio sea regulado para que pueda realizarse dentro de unos límites fisiológicos y biomecánicos. Tucker<sup>119</sup> expone como la RPE puede ayudar en la regulación anticipada de ejecución, concluyendo que durante el ejercicio físico hay una retroalimentación aferente de los diversos sistemas fisiológicos implicados y por tanto de generar una sensación de esfuerzo percibido, controlando de forma subconsciente la actividad para evitar un gran alejamiento de la homeostasis.

Este modelo establece que todo ejercicio voluntario se inicia y finaliza en el cerebro. El esfuerzo voluntario comenzaría con una decisión consciente por parte del participante, pero, la decisión de abandonar la actividad no siempre sería consciente. Esto ocurre cuando se percibe una sensación de esfuerzo más intensa de lo tolerable, lo que provocaría que el córtex motor cesase la actividad<sup>115</sup>. La percepción subjetiva del esfuerzo tendría gran importancia como factor limitante del ejercicio.

Autores como Kaiser<sup>113</sup> determinan que para elaborar la percepción de fatiga es necesario que el SNC integre toda la información de los procesos fisiológicos. Para ello el cerebro actúa como regulador del cuerpo interpretando los mensajes de la periferia y tomando las determinaciones oportunas en la producción de trabajo<sup>120</sup>. Este proceso subconsciente modula respuestas ajustadas de sus unidades motoras activas que permitiría terminar la tarea de forma eficiente, manteniendo la homeostasis interna y preservando la capacidad metabólica y fisiológica<sup>121</sup>. A medida que en el organismo se producen más cambios fisiológicos que podrían poner el peligro el equilibrio homeostático, se produciría un incremento gradual del nivel de consciencia del participante de esta información, generando la sensación de fatiga<sup>1</sup>.

En esta línea Burnes y cols<sup>65</sup> establecen como clave la información que recibe la persona del dolor muscular para generar la percepción de fatiga. Los nociceptivos estarían implicados en la modulación de la unidad motora y por tanto intervendrían en la alteración de función motora produciendo la fatiga<sup>26</sup>. La percepción de fatiga podría llegar a partir de alcanzar un punto crítico, llamado umbral de fatiga, donde la llegada a ese punto implicaría la retroalimentación de

los aferentes sensoriales que daría lugar al final del ejercicio o una reducción de la intensidad del ejercicio, además este punto crítico es individual de cada sujeto<sup>122</sup>.

Por tanto, el gobernador central se podría entender como un sistema que actúa por debajo del nivel de conciencia cuya función sería impedir el reclutamiento de las estructuras musculares por encima del nivel de intensidad y duración con el objetivo de evitar daños a partes vitales del organismo<sup>123</sup>. Para lograrlo los centros superiores del cerebro, ubicados en el núcleo del tronco cerebral e hipotálamo, integrarían la información aferente sobre estos cambios fisiológicos generando una percepción consciente del estado del organismo que llevaría al participante a la extenuación<sup>115</sup>. Pero esta percepción de esfuerzo se ajustaría desde el principio de la sesión de ejercicio, anticipándose por cuánto tiempo el participante podría ejercer sin poner en peligro la homeostásis del organismo<sup>124</sup>.

No todos los autores comparten el modelo de gobernador central como sistema protector del organismo ante el esfuerzo percibido. Weir y cols<sup>125</sup> realizan una revisión crítica del modelo argumentando que todos los estudios que defienden dicho modelo se centran en que la acumulación de ácido láctico no puede explicar adecuadamente la fatiga. Dichos autores se centran en otros factores periféricos que sí podrían llevar a reducciones de fuerza y, por tanto, inducir a fatiga evitando la “catástrofe” fisiológica de nuestro organismo. En las tareas que requieren niveles de fuerza muy altos en periodos relativamente cortos de tiempo, el gobernador central no podría explicar la aparición de fatiga, como la acumulación de  $P_i$  y sus efectos en las fibras musculares. Proponen ejercicios de estimulación eléctrica funcional para lesionados de médula espinal y la rápida disminución de la fuerza y potencia muscular a pesar del no control central de la tarea.

Estos mismos autores<sup>125</sup> también rebaten que el gobernador central actúe para preservar la homeostasis orgánica, ya que tras el ejercicio agotador hay cambios claros que se producen tanto a nivel sistémico y celular, como pueden ser disminuciones de pH arterial de hasta 0,4 unidades o aumentos de catecolaminas plasmáticas en unas 15 veces de los valores iniciales, aumentos muy importantes de  $H^+$ , ADP y  $P_i$  que puede llevar a una inmediata disminución de la fuerza, que podría venir del deterioro de la activación muscular, pero también lo hacen el  $Ca^{2+}$  o el  $K^+$  que se acumula extracelularmente durante ejercicio de alta intensidad y que

puede llevar a la disminución del rendimiento. Además, también defienden que electromiográficamente puede haber modificaciones de terminaciones nerviosas tipo III y IV que son sensibles a los  $H^+$  habiendo modificaciones en la actividad de la unidad motora refleja, pudiendo hacer sinapsis con interneuronas inhibitorias de la médula espinal. Demuestran que la falta de reclutamiento de unidades motoras del cerebro es incapaz de explicar por completo la disminución del rendimiento muscular durante varias tareas fatigantes, así que al menos en algunos casos y en parte, puede atribuirse a factores internos del músculo su disminución de rendimiento. De esta manera estos autores introducen el concepto de «dependencia de la tarea» (task dependency), de manera que la fatiga dependería del tipo de ejercicio realizado, de los grupos musculares implicados, de factores ambientales o de las características físicas del deportista. Así las contribuciones centrales y periféricas serán mayores o menores dependiendo de cada tipo de ejercicio físico. Esgrimen que Noakes y otros defensores del gobernador central, se basan en la fatiga más desde la percepción, por tanto, deberían medir con escalas de percepción de fatiga como la de Borg, sensaciones o emociones y no con medidas tradicionales de rendimiento fisiológico.

En esta línea Rossman y cols<sup>126</sup> comparan la capacidad de sostener un ejercicio dependiendo del tamaño del grupo muscular por retroalimentación aferente al sistema nervioso central, determinan que el SNC tolera mayor alteración metabólica en grupos musculares pequeños que en grandes y, por tanto, pueden mantener durante más tiempo el ejercicio al desencadenarse la fatiga más tarde.

Otros autores como Taylor y Gandevia<sup>127</sup> o Marcora<sup>128</sup>, creen que la percepción subjetiva de esfuerzo en pruebas prolongadas a ritmo surgiría de la información eferente en lugar de entradas sensoriales aferentes. Estudios como los de Gallagher y col<sup>129</sup> han comprobado que la percepción de esfuerzo y el estrés metabólico no tuvieron un crecimiento paralelo durante un ejercicio prolongado. Estos autores bloquearon, mediante fármacos, la transmisión de información por las vías aferentes neuromusculares, hecho que no impidió un aumento significativo de la percepción de esfuerzo durante una prueba de ciclismo. El aumento de la percepción de esfuerzo fue desproporcionado en comparación con el pequeño aumento en la concentración de lactato en sangre. Este mismo hecho se comprobó en una prueba de alta intensidad<sup>130</sup>. Los cambios en la retroalimentación aferente

de los músculos locomotores no pudieron explicar el aumento significativo en el esfuerzo percibido. Los autores sugirieron que la fatiga muscular del aparato locomotor tuvo una influencia significativa en las respuestas cardiovasculares de manera independiente del estrés metabólico. Esto se podría explicar entendiendo que la percepción de esfuerzo como una respuesta que se genera de manera central mediante la transmisión de señales neuronales, denominado “copia eferente”, desde las áreas motoras de la corteza cerebral a las sensoriales, y de manera simultánea al músculo esquelético<sup>128</sup>.

Estudios como los de Smith y col<sup>131</sup> siguen apuntando en la línea contraria del gobernador central. A pesar de reducir los estímulos sensoriales de las extremidades inferiores, la percepción de esfuerzo durante el ejercicio en bicicleta no sufrió cambios, incluso se vio aumentada tras un bloqueo espinal. Para compensar la debilidad muscular causada por la anestesia, existe un aumento en la unidad neuronal central a las neuronas motoras que inervan los músculos del aparato locomotor. Por lo tanto, los aumentos en la RPE durante la actividad extenuante pueden ser explicados por el aumento progresivo en los comandos centrales motores a los músculos esqueléticos y respiratorios para compensar las reducciones progresivas de las motoneuronas y en la respuesta muscular<sup>128</sup>.

La conclusión de estos autores es que la retroalimentación aferente de los músculos esqueléticos, el corazón y los pulmones no contribuye de manera significativa a la percepción de esfuerzo durante el ejercicio. Los antecedentes en estudios animales y con fármacos sugieren que son las áreas de la corteza cingular anterior, la corteza insular y el tálamo en las que se genera la percepción subjetiva de esfuerzo.

### **1.3.2 Modelo motivacional**

El modelo motivacional parte de la teoría del gobernador central, al considerar los procesos psicológicos en la construcción de la sensación de fatiga, pero también destacan el rol desempeñado por la motivación del individuo. La fatiga no solo sería un proceso inconsciente. La integración de la información debe ser automática, pero su aparición debe estar también disponible para el control consciente. Según Damasio<sup>132</sup> la ventaja de la consciencia en los fenómenos homeostáticos proviene de la mejora en la regulación de la vida en entornos que

son cada vez más complejos. Y aunque la mayor parte de la actividad reguladora en el organismo humano se realiza de modo inconsciente, la consciencia ha permitido mejorar nuestra adaptabilidad y crear nuevas soluciones para los problemas de la supervivencia. Esto permitiría al participante tomar decisiones como la de realizar un esfuerzo excesivo<sup>115</sup>.

Autores como Marcora<sup>130</sup>, piensan que el modelo de gobernador central es excesivamente complejo y biológicamente plausible. No creen que sea necesario que el gobernador central disuada al cerebro consciente mediante la generación de un esfuerzo percibido alto. Marcora critica la incongruencia entre esta hipótesis y que los mismos autores defiendan que el gobernador central tenga control directo sobre el reclutamiento neuronal máximo de los músculos del aparato locomotor<sup>121</sup>, ya que si esto último fuera cierto la percepción de esfuerzo sería innecesaria<sup>130</sup>. Existen otros modelos más simples como el propuesto por Wright<sup>133</sup>, que pueden explicar los resultados en los que se basan el modelo de gobernador central. Dicho modelo establece que el esfuerzo que debe realizar un participante en una actividad de resistencia constante depende de la motivación por participar en dicha tarea, y esta dependería de las necesidades individuales de cada persona, del valor de los resultados esperados como incentivo, y de la instrumentalización de la actividad con respecto a la consecución de estos resultados<sup>133</sup>. Pero esta motivación no estaría directamente relacionada con el esfuerzo que debería realizar la persona. Solo establecería el límite superior para movilizar el esfuerzo. Lo que afectaría al esfuerzo de manera más directa sería la percepción del individuo de la dificultad que le llevaría realizar la tarea<sup>133</sup>. Este concepto, denominado por Bandura<sup>134</sup> como autoeficacia, hace referencia a las expectativas de éxito relacionadas con la habilidad percibida. Hall y cols<sup>135</sup> encontraron que la autoeficacia correlacionaba negativa y consistentemente con la percepción de esfuerzo a intensidades por debajo del umbral anaeróbico, no así para intensidades superiores del umbral. Otros estudios como los de Pender y cols<sup>136</sup> consiguieron resultados similares. Los autores encontraron una relación entre la percepción de esfuerzo y la autoeficacia de niñas preadolescentes y adolescentes ante una tarea al 60% del VO<sub>2</sub>max.

Por todo lo anterior Marcora<sup>130</sup> propone un modelo basado en el principio de autorregulación consciente. De acuerdo con este modelo la potencia submáxima durante pruebas de resistencia estaría determinada por factores cognitivos tales

como: percepción de esfuerzo; el conocimiento de la distancia a cubrir; el conocimiento de la distancia recorrida; la experiencia previa en pruebas similares; y el potencial de motivación. Este último término hace referencia a la cantidad de esfuerzo que está dispuesto a ejercer el participante para tener éxito en una tarea, y puede variar atendiendo a variables como que exista incentivo o el valor de dicho incentivo.

Para este modelo es importante el tipo de tarea a realizar según el criterio de bucle abierto o cerrado. En las tareas de bucle abierto no existe un punto final conocido. Durante estas pruebas los participantes deben mantener la fuerza requerida durante el mayor tiempo posible. En cambio, en las tareas de bucle cerrado existe un punto final conocido, ya sea por distancia o duración. La toma de decisiones de los participantes será distinta según el tipo de tarea. En las de bucle abierto la decisión de continuar o detenerse se puede explicar por dos principales componentes del modelo: la percepción de esfuerzo y el potencial de motivación. En cambio, en las de bucle cerrado el participante debe decidir momento a momento el ritmo de la prueba, y dependería de los 5 factores del modelo, y no solo de la percepción de esfuerzo y de la motivación hacia la tarea.

### **1.3.3 Modelo cognitivo social.**

Desde esta perspectiva, Tenenbaum<sup>137</sup> propone su Modelo Cognitivo Social. La percepción de esfuerzo estaría determinada no solo por los factores fisiológicos y psicológicos analizados sino también por el tipo de estrategias de afrontamiento empleadas cuando se experimentan estas sensaciones. Estas han sido clasificadas en dos grandes tipos: asociativas y disociativas. En las estrategias asociativas el deportista se concentra en las señales que recibe de los cambios en su estado corporal como consecuencia del esfuerzo realizado, mientras que las técnicas disociativas se basan en distraer al deportista con pensamientos o tareas mentales no relacionados con el esfuerzo realizado. El efecto distractor de estas técnicas se basa en hacer uso de los recursos atencionales para dejar en un nivel inconsciente el control de las sensaciones corporales<sup>115</sup>.

Existen dos tendencias para explicar la relación entre este tipo de estrategias y la percepción de esfuerzo. Aquella que establece que el tipo de estrategia que se utilice va a depender del nivel de pericia del deportista, y aquella que lo relaciona



con el nivel de intensidad de la tarea. Los defensores de la primera teoría se basan en estudios como los de Morgan y Pollock<sup>138</sup>, en los que se encontraron que los corredores de maratón de élite usaban estrategias “asociativas”. Así estos deportistas estarían en mejor disposición de percibir una eventual necesidad de efectuar algún ajuste que pudiera ser necesario para conseguir la máxima eficiencia en su comportamiento de carrera (ej. cambio en el ritmo de carrera)<sup>139</sup>. Este mismo estudio comprobó que los corredores amateurs evitaron el uso de estas técnicas.

En un estudio más controlado, Okwumabua y cols<sup>140</sup> hallaron que los participantes de nivel inferior mejoraban sus resultados en una carrera de una milla y media, a través del empleo de procesos asociativos (al margen del grupo al que inicialmente se les asignó). González<sup>141</sup>, tras la manipulación del tipo de estrategia en un estudio experimental, comprobó que las percepciones de fatiga y de esfuerzo físico se vieron reducidas mediante la utilización de estrategias disociativas, pero que fueron las estrategias asociativas las que incrementaron el rendimiento de resistencia (tiempo que eran capaces de permanecer corriendo al ritmo constante fijado), especialmente en los corredores de alto nivel competitivo.

Tras el análisis de los antecedentes no se puede concluir que el nivel de pericia pueda explicar el uso de un tipo de estrategias de afrontamiento en pruebas de resistencia. Autores como Rejeski<sup>142,143</sup> propone que, a intensidades de trabajo submáximo, serían las estrategias cognitivas las que más fácilmente median en la percepción del esfuerzo. Blanco y Ruíz<sup>144</sup>, por su parte, consideran que si un estímulo aversivo alcanza determinado nivel de intensidad puede absorber la atención hacia él, impidiendo de esa forma la eficacia de la distracción<sup>145</sup>. Esta situación de bloqueo de los procesos de disociación puede provocar en el deportista una focalización de su atención hacia las sensaciones corporales.

Stanley y cols<sup>146</sup>, encontraron que las estrategias asociativas dieron lugar a niveles más altos de RPE que las disociativas para la misma carga física. Tenenbaum<sup>137</sup> establece que, mientras que la intensidad se mantiene baja o moderada sólo se perciben síntomas derivados de la estimulación aversiva relacionados con la respiración, molestias en las piernas o la sudoración. Asimismo, esta subida de intensidad provoca que la capacidad atencional se reduzca, con lo que el participante no puede efectuar alternancias entre los pensamientos asociativos y disociativos<sup>145</sup>. Esta circunstancia desemboca en la predominancia de

las estrategias asociativas, caso habitual en los deportistas de elite según Noble y Robertson<sup>147</sup>, Tenenbaum<sup>137</sup>, o Hutchinson y Tenenbaum<sup>148</sup>.

## 1.4 EL PAPEL DE LA CARGA MENTAL EN LA FATIGA

### 1.4.1 Concepto de Carga

Cada uno de los estímulos utilizados en el ejercicio físico y el deporte debe ser individualizado, como también lo debe ser la orientación correcta de las cargas de entrenamiento para evitar la fatiga prematura aguda o crónica en el cuerpo del atleta y que sea capaz de recuperar como sería deseable.

Autores como Urhausen y Kindermann<sup>149</sup> dicen que el estímulo de entrenamiento sólo puede ser eficaz si la intensidad y la duración de la carga durante este entrenamiento se corresponden con la capacidad de carga real de la persona.

Por lo anterior, el proceso de formación o entrenamiento requiere el control y el análisis de cargas para lograr un rendimiento óptimo en los atletas. Por lo tanto, es interesante para definir lo que es la carga de entrenamiento.

Gonzales y Ribas<sup>150</sup> definen la carga de entrenamiento como el conjunto de exigencias biológicas y psicológicas (carga real), también conocido como carga interna causada por las actividades de formación como carga propuesta o carga externa). Esto significa que la carga debe ser medida y evaluada en dos frentes. Por un lado, considera que contribuyen a la unidad de entrenamiento (carga propuesta/carga externa y por otro lado tiene en cuenta el nivel de la demanda (consumo, coste o desgaste) que representará a la carga real/interna del entrenamiento. Se debe tratar de ajustar la carga real a la pretendida con el entrenamiento.

Otros como Moreira y cols<sup>151</sup> afirman que, históricamente, la supervisión de la carga de entrenamiento siempre se ha llevado a cabo por la carga externa, es decir, mediante la medición de parámetros tales como la duración total de entrenamiento, el número de repeticiones de un ejercicio, la recuperación durante la sesión, el número de series y el número de repeticiones de cada ejercicio programado. Sin embargo, Nunes y cols<sup>152</sup> dicen que las adaptaciones al

entrenamiento están directamente relacionadas con el estrés fisiológico, es decir, la carga interna impuesta a los atletas, influenciado por la carga externa y niveles de condición tanto física y genética.

Issurin<sup>153</sup> señala que la carga interna del atleta varía en períodos y ciclos de periodización, que juegan un papel muy importante en el proceso de formación. Así Nakamura y cols<sup>154</sup> sugieren que la monitorización y control de dicha carga tiene una importancia significativa para lograr un rendimiento óptimo.

Otros autores como, Hellard y cols<sup>155</sup> argumentan que los atletas responden de manera diferente a una misma carga de entrenamiento. Por lo tanto, la capacidad de medir las cargas de entrenamiento y de monitorizarlas podría proporcionar información valiosa para prescribir entrenamiento individualizado.

El sobreentrenamiento y la recuperación insuficiente, de acuerdo con Tomazini y cols<sup>156</sup>, es un problema que afecta a muchos atletas, especialmente los que realizan ejercicio predominantemente aeróbico, como los eventos de media y larga duración. Estos factores conducen a los atletas a un estado de fatiga de transición, que se caracteriza por un bajo rendimiento que puede progresar a un estado de fatiga crónica (sobreentrenamiento) si se tratan de forma inadecuada.

En el mismo sentido el estado de bajo rendimiento es conocido por Stanojevic y Stojanovic<sup>157</sup> como el síndrome de sobreentrenamiento, y se caracteriza por un número de factores fisiológicos y síntomas psicológicos (la frecuencia cardíaca en reposo, el tiempo de recuperación después de un ejercicio, la frecuencia cardíaca durante el entrenamiento, los estados emocionales, estrés, etc.) que refleja una mala adaptación al entrenamiento. Si se llega a este punto pueden ser necesarias semanas, meses o años para restaurar la forma apropiada del atleta. A veces, este síndrome de sobreentrenamiento es más difícil de identificar.

Otros autores como Borresen y Lambert<sup>158</sup>, afirman que la formación para alcanzar el máximo rendimiento deportivo requiere una comprensión tanto de los efectos cuantificables del proceso de entrenamiento como de los modelos adecuados de planificación. También aseguran que para la optimización del entrenamiento es necesario conocer con profundidad el nivel de tolerancia al esfuerzo del atleta y su capacidad adaptativa.

### 1.4.2 Concepto de Carga Mental

El concepto de carga mental, según Pérez y cols<sup>159</sup>, tiene definiciones poco operativas derivadas de los diversos campos en los que se ha usado este concepto, como en el del procesamiento de la información<sup>160</sup>, el de la distinción entre procesos automáticos y controlados<sup>161</sup>, en el concepto de esfuerzo<sup>162</sup>, o en la capacidad limitada<sup>163</sup>.

La concepción más clásica del término proviene de la ergonomía cognitiva, que se centra en la naturaleza puramente cognitiva o “fría” de la carga, y se basa en la metáfora del cerebro como un procesador de información con una capacidad limitada<sup>164</sup>. En esta línea O'Donnell y Eggemeier<sup>163</sup> la definen como, la parte de la capacidad limitada del operador que se requiere en un momento dado para realizar una determinada tarea. La carga haría alusión a los recursos mismos invertidos en relación a los disponibles<sup>165</sup>. DiDomenico y Nussbaum<sup>166</sup> la definen como el costo de recursos para un individuo, dadas sus capacidades, mientras consigue un nivel de rendimiento determinado en una tarea con demandas específicas.

De esta última definición se entiende que la carga mental no viene derivada únicamente de propiedades de las tareas, ni de las características del operador, sino de interacciones entre ambas<sup>159</sup>. Este hecho hace tener en cuenta la dimensión emocional del participante durante la tarea. Según Cárdenas y cols<sup>164</sup> “toda carga mental va a presentar una dimensión cognitiva, que se refiere al esfuerzo cognitivo desarrollado por el ejecutivo central (memoria de trabajo), y una dimensión emocional, que se refiere al efecto emocional derivado de dicho esfuerzo, así como de la retroalimentación resultante de la realización de la tarea cognitiva”.

#### *1.4.2.1 La carga mental como requerimientos de control atencional*

La carga mental se acompaña de necesidad subjetiva de “poner atención” en lo que se hace. Ese manejo voluntario de la atención está relacionado directamente con la carga mental, y a su vez, implica un acto volitivo o motivacional que abre una puerta a la conexión entre carga cognitiva y carga emocional.

El control voluntario de la atención está formado por un sistema complejo con distintas redes neuronales, la red de alerta, la red de orientación y la red ejecutiva<sup>167</sup>. La red de alerta tiene que ver con los aspectos intensivos de la atención,

mientras que las redes de orientación y ejecutiva con el control atencional y la selección de información<sup>168</sup>.

#### 1.4.2.1.1 La red de alerta

La alerta depende fundamentalmente de la actividad de la formación reticular ascendente, que inerva a la práctica totalidad del córtex cerebral, pero ésta está sometida a su vez a influencias de control de arriba abajo<sup>164</sup>. Los estudios de neuroimagen han demostrado activaciones parietales y frontales del hemisferio derecho cuando se pide a las personas que alcancen y mantengan un nivel elevado de alerta incluso durante un corto periodo de tiempo<sup>169</sup>.

#### 1.4.2.1.2 La red ejecutiva

Por otra parte, existe un control de la atención dirigida específicamente a la tarea, esto es, a las operaciones necesarias para solucionar un problema específico. En este sentido, se dice que el control de la atención es más ejecutivo. Este tipo de control de la atención va asociada con un sentimiento subjetivo de esfuerzo, intención y control voluntario<sup>168</sup>.

Los datos de neuroimagen han facilitado información relevante de las áreas implicadas en la atención ejecutiva. Las activaciones observadas se distribuyen entre el área dorsal del córtex cingulado anterior, el córtex prefrontal dorsolateral, y el córtex prefrontal ventrolateral. Estudios recientes han conseguido demostrar cierta especialización de tareas asociadas con cada una<sup>168</sup>.

#### A. El córtex cingulado anterior. Carga mental por tareas inhibitorias.

El córtex cingulado anterior se ha asociado a tareas que generan conflicto. Esta es una de las funciones ejecutivas que más atención ha despertado en la última década<sup>170,171</sup>. La inhibición se define como la supresión de procesos o respuestas motoras que resultan prepotentes en un contexto o una tarea determinada, pero no son adecuados para la correcta realización de la misma. Una de las tareas más utilizadas ha sido la tarea de Stroop, que requiere suprimir información preponderante como leer la palabra escrita, a favor de otra que no lo es, como verbalizar el color en que está escrita la palabra, para realizar la respuesta correcta.

En cambio, cuando la tarea genera un conflicto emocional, es decir, hay que inhibir una emoción, la activación se traslada hacia una zona más ventral. Como hace ver Kanheman<sup>172</sup>, todos hemos experimentado el esfuerzo que requiere comportarse educadamente en algunas situaciones donde lo más fácil habría sido maldecir a nuestro interlocutor. Es importante reseñar que, en este caso, no sólo parece inhibirse la salida motora de la respuesta prepotente congruente con la emoción, sino que puede ejercerse control sobre la emoción misma o los mecanismos que la generan<sup>173</sup>.

Además, existe una interacción entre carga mental y emoción que se origina como consecuencia del feedback que la misma tarea de carga genera. Suele olvidarse que las tareas de alta carga mental son también tareas que provocan un número alto de errores, y que los errores, a su vez, provocan estados de ánimo o emociones negativas, que pueden producir estados de ansiedad. En el ámbito del deporte es conocido el efecto de la ansiedad sobre el rendimiento, la cual produce una intensificación del nivel de excitabilidad o arousal, pero a su vez una mayor dificultad para distribuir la atención, o atender a varias fuentes de información al mismo tiempo. Ello provoca inflexibilidad cognitiva y, por tanto, incrementará la carga y la sensación de esfuerzo mental producidos por aquellas tareas que requieran amplitud de campo, descubrir conexiones no evidentes, o creatividad<sup>174</sup>. Eso se añade al hecho de que la atención se dirige de forma prepotente a la fuente amenazante que origina la ansiedad, por lo que sería necesario inhibir dicha tendencia para dirigir la atención a la tarea en curso<sup>175</sup>. Y este esfuerzo por controlar la atención genera carga mental, y tiene consecuencias en el desempeño en futuras tareas.

Existe un modelo explicativo que intenta dar cabida a estos eventos. Es el llamado Strength Model of Self-Control. Dicho modelo establece que la capacidad de autocontrol depende de una fuente de recursos limitados. Si estos recursos han sido agotados por una tarea, esto puede causar el deterioro del rendimiento en una segunda tarea que también requiera de los mismos recursos. En su primer estudio Baumeister y cols<sup>176</sup>, tras la observación de un vídeo con un contenido altamente emocional mientras se intentaba aumentar o reprimir su estado emocional causaba una respuesta peor en una segunda tarea de resistencia física (prensión manual), en comparación con aquellos que observaban el video sin necesidad de controlar

su estado emocional. En la actualidad el “modelo energético de autocontrol” está en entredicho. Un reciente metaanálisis encuentra que los estudios de replicabilidad no confirman los hallazgos encontrados hasta el momento<sup>177</sup>.

Algunos autores han utilizado esta distinción entre inhibición fría o cognitiva e inhibición caliente o emocional para distinguir dos zonas del córtex cingulado anterior. Una más dorsal, que sería activada cuando el conflicto es cognitivo, y una más ventral que sería la utilizada cuando el conflicto es emocional. Además, ambas zonas están relacionadas de forma mutuamente inhibitoria<sup>178</sup>. Según Fuentes y García<sup>168</sup>, es “como si el control de operaciones cognitivas que requieren esfuerzo, se realizara más eficientemente si se suprime cualquier tipo de respuesta emocional que pueda interferir”.

Lo más importante aquí, en cualquier caso, es que, en casi todas las situaciones conocidas, la inhibición produce una sensación de disconfort o esfuerzo mental, y las tareas que requieren inhibición interfieren con otras tareas consideradas de carga. Por tanto, como ocurre con otras funciones ejecutivas, su puesta en funcionamiento probablemente requiere de estructuras o recursos que son también necesarios para otras clases de procesamiento complejo<sup>115</sup>.

#### B. El córtex prefrontal. Carga mental como carga de memoria de trabajo.

Numerosos estudios han relacionado las áreas dorsolateral y ventrolateral del córtex prefrontal con tareas de memoria de trabajo. La región ventrolateral estaría implicada en la recuperación de las representaciones provenientes del córtex posterior y en el mantenimiento activo de dichas representaciones, mientras que la región dorsolateral lo estaría en la selección y manipulación de las representaciones activadas y mantenidas en la región ventrolateral<sup>179</sup>.

Según el modelo más popular de la memoria de trabajo (Figura 4)<sup>181</sup>, este sistema constaría, por un lado, de 3 buffers de almacenamiento temporal (bucle fonológico, visoespacial, y episódico) y, por otro, de un sistema ejecutivo central. El bucle fonológico hace referencia a un proceso de control basado en el repaso articulatorio. Este subcomponente actúa, por tanto, como en un sistema de almacenamiento provisional que le permite utilizar el sistema subvocal hasta que su cerebro procese esta información. De este modo el bucle fonológico es relevante para el almacenamiento transitorio del material verbal y para mantener el habla

interna que está implicada en la memoria a corto plazo. La agenda visoespacial opera de forma similar al bucle fonológico, sólo que su cometido se centra en mantener y manipular imágenes visuales. Este sistema se alimentaría de imágenes visuales y se emplearía en la creación y utilización de estas imágenes.

El buffer episódico sería el lugar donde se integraría la información fonológica y visual junto con la información que proviene de la memoria a largo plazo. De este modo se crea una representación multimodal y temporal de la situación actual. Este cuarto componente no está localizado en un área específica del cerebro, sino que se debe a la descarga sincrónica de diferentes grupos de neuronas en una red ampliamente distribuida y formada por vías redundantes<sup>182</sup>.

El sistema ejecutivo central es un sistema por medio del cual se llevan a cabo tareas cognitivas en las que interviene la memoria de trabajo, cuya misión sería operar serialmente con la información que se deposita en los buffers temporales (seleccionando, descartando, u organizando esa información para ponerla al servicio de la acción en curso). Su cometido fundamental se centra en seis procesos interrelacionados, pero que pueden diferenciarse como<sup>183</sup>:

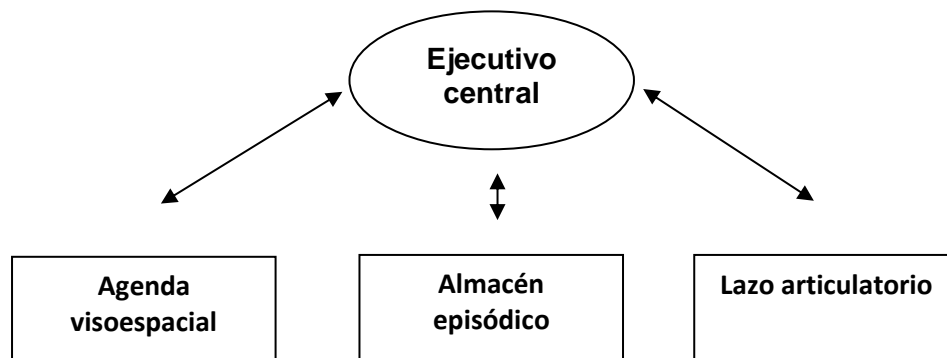
- Codificación/mantenimiento de información cuando se saturan los sistemas esclavos (bucle y agenda).
- Mantenimiento/actualización como capacidad para actualizar y mantener la información.
- Mantenimiento y manipulación de la información.
- Ejecución dual entendida como la capacidad para trabajar con bucle y agenda simultáneamente.
- Inhibición como capacidad para inhibir estímulos irrelevantes del tipo Stroop.
- Alternancia cognitiva que incluye procesos de mantenimiento, inhibición, y actualización de sets o criterios cognitivos.

A nivel neurofuncional las áreas prefrontales relacionadas con la agenda visoespacial se conectarían con el lóbulo parietal posterior y el bucle fonológico con áreas temporales relacionadas con el lenguaje. Según este modelo<sup>183</sup> alternativo el sistema ejecutivo coactiva múltiples procesadores de dominio. Así, mientras la codificación y la manipulación de la información dependen preferentemente del



sector dorsolateral, el mantenimiento de dicha información se relaciona más con la actividad del sector ventrolateral.

La carga mental dependerá de la complejidad de las operaciones necesarias para poner la información al servicio de la acción, y de la cantidad de información que los buffers temporales deben mantener activa durante el tiempo que sea necesario para realizar tales operaciones<sup>164</sup>. Existe evidencia a nivel neurofuncional entre estos dos tipos de carga, por volumen de información y por complejidad o dificultad<sup>184</sup>.



**Figura 4.** Modelo de componentes múltiples de la memoria de trabajo (Modelo de Baddeley<sup>181</sup>).

### 1.5 ANTECEDENTES

Como se ha ido analizando en los apartados precedentes, la fatiga tiene un origen mixto, con naturaleza multicausal. Así, dependiendo del tipo de actividad realizada por nuestro organismo, los síntomas que se desencadenen serán diferentes. La relación entre los componentes físicos o mentales de la carga de entrenamiento en tareas de naturaleza dual ha sido objeto de estudio los últimos años. No obstante, la investigación acerca de esta relación y sus posibles consecuencias para el rendimiento del deportista es aún escasa.

Recientemente, un reducido número de grupos de investigación han iniciado líneas que persiguen profundizar en la influencia de la fatiga cognitiva y emocional en el rendimiento del deportista, ya sea físico, técnico o táctico.

Una de las más consolidadas parte del modelo energético de autocontrol de Baumeister<sup>185</sup> y ha promovido la realización de estudios que utilizaban ciertas tareas que supuestamente agotaban los recursos disponibles de autocontrol (efecto conocido con el calificativo de “ego depletion”). Así Audiffren y André<sup>186</sup>, tras una revisión sobre esta temática, concluyen que el desempeño en tareas físicas se ve limitado si previamente se han agotado los recursos de autocontrol de los participantes. Además de este efecto, también encuentran la relación de sentido opuesto, es decir, el ejercicio físico, tanto crónico como agudo, puede tener efectos positivos en tareas que involucran el rendimiento con autorregulación. Según estos autores, este beneficio se podría explicar por una mejora en el estado de ánimo positivo donde participan las áreas prefrontales del cerebro activadas para tener éxito en la autorregulación. También encuentran efectos positivos del ejercicio crónico relacionados con un fortalecimiento de la capacidad de autocontrol, considerando por tanto el ejercicio, como una buena herramienta para la estimulación psicológica que mejora el autocontrol y algunas funciones ejecutivas.

A diferencia de estos antecedentes, que se basan en fatigar mentalmente a los participantes mediante tareas de autocontrol, existen otros estudios que aumentan la carga mental a la que se someten los participantes gracias a tareas que requieren más participación del cortex prefrontal, con requerimientos de mantenimiento, manipulación y actualización de la memoria de trabajo. Pese a ello, los diseños de investigación utilizados en ambos paradigmas, son similares.

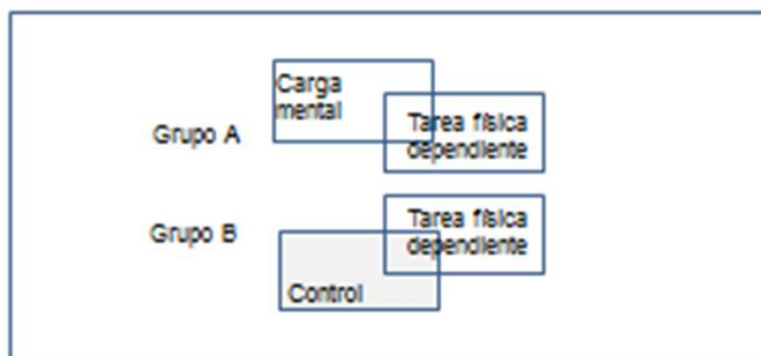
Para profundizar en este campo, los investigadores han usado dos tipos de diseños<sup>186</sup>:

- Diseño 1 (Figura 5): diseño de grupos. Con un grupo control que no está sometido a ninguna tarea que requiera autocontrol, como leer una revista o ver un vídeo, y un grupo experimental que realiza una tarea que depleta el ego del participante o realiza una tarea de carga mental (tarea A), seguida de una tarea que también requiere de recursos de autocontrol. En este diseño se mide el rendimiento del participante a nivel físico, fundamentalmente a través de tareas isométricas hasta el agotamiento, pero también técnicas o tácticas. Las tareas de tipo A más usadas han sido tareas de inhibición como la tarea de letras y colores o Stroop, Go/No Go, o AX-CTP con diversos niveles de exigencia mental/cognitiva.



**Figura 5.** Representación del diseño tipo 1, con el que se analiza el efecto de la realización de tareas con requerimientos mentales sobre el rendimiento físico. Adaptado de Audiffren y André<sup>186</sup>

- Diseño 2 (Figura 6): Diseño de grupos. En este caso tanto el grupo control como el grupo experimental realizan una tarea en la que de manera concomitante deben rendir físicamente (también técnica o tácticamente) a la vez que están sometidos a estímulos que requieren de autocontrol o de carga mental.



**Figura 6.** Representación del diseño tipo 2 con el que se analiza el efecto de la realización de tareas con requerimientos mentales y motrices (físicos, técnicos o tácticos) de forma concomitante sobre el rendimiento motor del deportista. Adaptado de Audiffren y André<sup>186</sup>

La mayor parte de los artículos encontrados se centran en generar fatiga y posteriormente realizar una medición del rendimiento físico, técnico o táctico del sujeto. En los estudios se observa, de forma general, que la fatiga cognitiva implica un aumento de puntuaciones respecto de la percepción subjetiva de fatiga y una disminución del rendimiento motor en la tarea posterior<sup>187</sup>.

### 1.5.1 Clasificación de los antecedentes

Las investigaciones precedentes se podrían agrupar dependiendo de la tarea B de ejercicio físico, técnico o táctico que se utiliza para la medición. Partiendo de la situación más alejada a la más cercana al fenómeno a estudiar se pueden encontrar estudios con variables dependientes de diferente naturaleza: neuromuscular, técnico/táctica, isométrica y metabólica o de resistencia. A continuación, seguiremos este orden para mostrar algunas investigaciones relacionadas con cada variable dependiente.

#### 1.5.1.1 Neuromuscular

Hay varias investigaciones que estudian la incidencia que tiene el esfuerzo mental sobre el rendimiento neuromuscular entendido éste como fuerza de contracción. Entre ellos se encuentra el de Rozand y cols<sup>188</sup>, en el que con un diseño del tipo 2, se observa una reducción del par transmisión nerviosa-activación muscular durante las contracciones voluntarias máximas intermitentes de los extensores de la rodilla. Los participantes fueron fatigados mediante la tarea Stroop de manera simultánea a la contracción voluntaria sin encontrar diferencias apreciables en el rendimiento. Pageaux y cols<sup>189</sup> utilizaron un diseño del tipo 1 con el que, tras una tarea de autocontrol durante 90 minutos, no observaron ninguna reducción de la actividad de la función neuromuscular de los extensores de la rodilla de manera isométrica, ni un aumento en el grado de fatiga central inducida por el ejercicio de resistencia posterior. En cambio, encontraron un efecto negativo en el rendimiento de resistencia, por tanto, soportaron menos tiempo la tarea física, lo que relacionaron con la mayor percepción del esfuerzo. Esto fue confirmado por el aumento de la RPE, para los participantes sometidos a carga mental, en lugar de deterioro de la función neuromuscular que no se vio afectada. Otras

investigaciones, sin embargo, han observado modificaciones en la producción de fuerza máxima tras agotar los recursos de autocontrol con tareas como la Stroop<sup>190</sup>.

#### *1.5.1.2 Técnica y táctica*

Otro tipo de estudios más específicos del deporte han intentado observar los efectos de la fatiga mental sobre el rendimiento técnico y táctico en deportes concretos. Smith y cols<sup>191</sup>, utilizando el primer tipo de diseño, observaron disminuciones del rendimiento físico (que se analizará en el apartado de resistencia) y técnico de jugadores de fútbol tras ser fatigados mentalmente con la tarea de Stroop. Las tareas técnicas que se evaluaron fueron velocidad de disparo, precisión del tiro y tiempo de la secuencia de tiro, con diferencias significativas en la reducción del rendimiento de las dos primeras.

En cambio, Englert y Bertrams<sup>192</sup>, utilizaron la depleción del ego con el diseño 1, con el cual, tras intentar agotar los recursos de autocontrol, no encontraron diferencias en el rendimiento de tiro libre de baloncesto y en la precisión en los dardos. No obstante, comprobaron que la ansiedad correlacionaba con el rendimiento en la condición experimental. Por este motivo los mismos autores realizaron otro experimento<sup>193</sup> en el que se manipuló también el estado de ansiedad de los jugadores, encontrando, esta vez sí, una disminución en el rendimiento del tiro libre de aquellos a los que se les había inducido ansiedad y depletado el ego. En esta línea, McEwan y cols<sup>194</sup> con un diseño muy parecido a los anteriores observaron, tras el Stroop modificado, un descenso en la precisión de los lanzadores de dardos.

Con respecto a la influencia que pueda tener la fatiga mental en el comportamiento táctico, Furley y cols<sup>195</sup>, encontraron que jugadores de baloncesto a los que se les había depletado el ego tomaban peores decisiones en condiciones de ansiedad que jugadores con sus recursos de autocontrol intactos.

#### *1.5.1.3 Isometría*

Siguiendo en el camino hacia el análisis de la variable dependiente que se plantea en esta investigación, es necesario señalar que los trabajos isométricos tienen un componente neuromuscular, pero también deben soportar una determinada actividad en el tiempo, por lo tanto, también presentan un

componente de resistencia. Algunos ejemplos se encuentran en los estudios de Yoon y cols<sup>196</sup>, en los que, con un diseño del tipo 2, se analizó el tiempo hasta el agotamiento en una contracción submáxima de los flexores del codo, no encontrando diferencias entre una tarea de cálculo mental simple y otra de control consistente en estar tranquilo. En cambio, cuando usaron tareas basadas en realizar cálculos matemáticos difíciles (restas de números de cuatro dígitos por 13 ó 7 y cada 3 segundos), encontraron que la fatiga inducida generaba un descenso en el tiempo hasta el agotamiento, así como en el cortisol en saliva y en los niveles de excitación.

Mehta y Agnew<sup>197</sup> estudiaron la interacción física y mental de la carga de trabajo durante una tarea intermitente (diseño 2). en la que los participantes debían realizar una contracción isométrica de hombro hasta el agotamiento a 15, 35, y 55% de contracción voluntaria máxima del individuo, en ausencia y presencia (concurrente) de carga mental de trabajo. Los estímulos mentales consistieron en una tarea aritmética (tres multiplicaciones). La prueba de resistencia requirió que los participantes realizasen esfuerzos estáticos intermitentes, con 15 segundos de trabajo con descansos de otros 15 segundos, hasta el agotamiento. Los resultados de este estudio proporcionaron evidencia de que la capacidad de resistencia para la realización de contracciones isométricas se ve afectada negativamente por la carga mental.

Bray y cols<sup>198</sup> analizaron la incidencia que podía tener agotar los recursos de autocontrol de los participantes con la tarea de Stroop, en el tiempo hasta el agotamiento apretando una empuñadura (contracción isométrica). Los participantes en el grupo experimental mostraron degradaciones de rendimiento de forma significativa y una mayor activación EMG en el segundo ensayo de resistencia en comparación con el grupo control.

#### *1.5.1.4 Resistencia*

Estos mismos diseños son utilizados para analizar el efecto de la fatiga mental en variables de rendimiento físico durante pruebas de resistencia. Para un seguimiento más cómodo de la lectura se ha realizado una tabla (1) resumen de los estudios existentes. Dichos estudios han usado un diseño tipo 1 a excepción del último de los estudios que aparece en la tabla, de Cárdenas y cols<sup>199</sup> que utilizan un diseño tipo 2, donde se aplica carga mental concomitante a la actividad de resistencia que es establecida como variable dependiente.

**Tabla 1.** Antecedentes

REFERENCIA	TAREA, DISEÑO ESTUDIO	PARTICIPANTES (experiencia, muestra, edad media) grupos y condiciones	RESULTADOS
Marcora y cols <sup>17</sup>	90 minutos de Tarea: AX-continua prueba de rendimiento o CPT) . Posterior pedaleo al 80% potencia máxima (60-100 RPM) hasta el agotamiento	16 participantes. Estudio aleatorizado y cruzado GE y GC seguida de medición rendimiento sobre bicicleta.	Tras situación experimental se reduce estado de ánimo, tiempo hasta el agotamiento, y aumenta RPE.
Brownsberger y cols <sup>200</sup>	90 minutos tarea: AX-continua prueba de rendimiento o CPT). Posterior tarea de cicloergómetro consistente en completar dos bloques de 10' con autorregulación de la intensidad, uno a intensidad baja y otro alta con control de la salida de potencia.	12 participantes (8 hombres y 4 mujeres). Estudio aleatorizado y cruzado con GE y GC	GE experimentaron mayor sensación de fatiga, y mayor activación de banda beta EEG antes del ejercicio, y menor salida de potencia en ejercicios menores
Pageaux y cols <sup>201</sup>	30 minutos de Tarea: Stroop .Posterior carrera de 5 kms a propio ritmo en contrarreloj con autorregulación de velocidad.	12 participantes (8 hombres y 4 mujeres). aleatorizado y cruzado con GE y GC	No diferencias en fatiga durante la realización tareas mentales. GE reduce el rendimiento de carrera posterior. No afectación en FC ni en lactato. RPE mayor en tarea inhibición.
MacMahon <sup>202</sup>	90 minutos de Tarea: AX-continua prueba de rendimiento o CPT. Posterior tarea de carrera consistente en completar 3000 metros en el mínimo tiempo posible.	20 corredores con experiencia (18 hombres y 2 mujeres). Estudio aleatorizado y cruzado con GE y GC	El tiempo de de la tarea fue mayor en GE. Sin diferencias en FC, lactato o RPE.
Smith y cols <sup>203</sup>	90 minutos de Tarea: AX-continua prueba de rendimiento o CPT) Posterior tarea de carrera intermitente de 45' consistentes en bloques de 3' en el que repartían el tiempo en estar de pie, caminar, trotar, correr, correr rápido y sprint de forma aleatoria.	10 deportistas hombres de deporte de equipo intermitente. Estudio aleatorizado y cruzado con GE y GC	GE generó índices de fatiga más elevados, reduce velocidad de carrera a intensidades bajas, pero no en carreras de alta intensidad y velocidades pico, Menos consumo de O <sub>2</sub> , RPE igual en GE y GC en baja intensidad, pero mayor significativamente en fatiga mental a lo largo de la prueba.
Pageaux y cols <sup>204</sup>	30 minutos de Tarea: Stroop. Posterior pedaleo 6' al 80% potencia máxima.	16 participantes. Estudio aleatorizado y cruzado con GE y GC	Durante la tarea en cicloergómetro, GE RPE más elevado. No modificación reclutamiento muscular, por tanto no modificaciones de rendimiento en la tarea.
Martin y cols <sup>205</sup>	30 minutos de Tarea: Stroop incongruente). Posterior 20' en cicloergómetro con prueba contrarreloj con autorregulación de la carga.	11 ciclistas profesionales y 9 ciclistas aficionados. Estudio aleatorizado y cruzado con GE y GC	En GE Los aficionados mueven menos potencia. Sin diferencias para los ciclistas profesionales.

Head y cols <sup>206</sup>	52 minutos de tarea de vigilancia cognitiva (Tarea: go/nogo). Posterior rutina de ejercicios durante 20' consistente tareas de peso corporal: 5 pull-ups, 10 flexiones brazos y 15 sentadillas. Repetir tantas veces como se pudiera.	18 atletas aficionados (11 hombres y 7 mujeres). Estudio aleatorizado y cruzado de con GE y GC	RPE de GE significativamente mayor. No diferencias en rendimiento por repeticiones entre situaciones. No diferencias en FC y gasto metabólico.
Zering y cols <sup>207</sup>	10,5 minutos de Tarea: de señal parada. Posterior prueba de esfuerzo incremental maximal	15 estudiantes no entrenados. Estudio aleatorizado y cruzado con GE y GC	GE experimentaron menor potencia (W) de salida. Y mayor RPE
Smith y cols <sup>191</sup>	30 minutos de Tarea: Stroop. Posterior tarea física específica del fútbol: prueba intermitente yo-yo de nivel 1 (Yo-Yo IR1).	12 jugadores fútbol moderadamente entrenados. Estudio aleatorizado y cruzado con GE y GC.	GE valoración subjetiva de fatiga y esfuerzo más alta. Motivación sin cambios entre situaciones. GE reduce rendimiento de carrera. No cambios en FC.
Cárdenas y cols <sup>199</sup> (Diseño 2)	Prueba incremental hasta el agotamiento en cicloergómetro con aumentos de vatios y manteniendo cadencia 70rev/min y administrando de forma concomitante carga mental. Bloques de 2' alternando N-Back y go/no go. Recuperación con mismos bloques de carga mental.	18 participantes (14 hombres y 4 mujeres) Estudio intraparticipante contrabalanceado. Tres condiciones experimentales: sin carga, carga baja (1-back o 1go/1no go) y carga alta (3-back o 2go/2 no go).	sin diferencias entre condiciones en RPE, FC y VO <sub>2</sub> max. Diferencias en RPE en la recuperación entre alta carga y no carga.
	Prueba incremental hasta el agotamiento en cicloergómetro con aumentos de vatios y manteniendo cadencia 70rev/min y administrando de forma concomitante carga mental. Bloques de 2' con seguimiento de secuencias 2/3 (N-Back). Control recuperación con mismos bloques de carga mental.	18 participantes (9 hombres y 9 mujeres) Estudio intraparticipante contrabalanceado. Tres condiciones experimentales: sin carga, carga baja (Feedback positivo) o carga alta (Feedback negativo).	Sin diferencias entre condiciones en RPE, FC y VO <sub>2</sub> max. Condición alta carga aumenta RPE en recuperación, y el tiempo en la prueba.

**GE: grupo experimental; GC: grupo control; AX-CPT: prueba cognitiva de ejecución continua; RPE: escala de esfuerzo percibido; FC: frecuencia cardíaca; RPM: Revoluciones por minuto; O<sub>2</sub>: Oxígeno; VO<sub>2</sub>max: Consumo máximo de oxígeno.**

#### 1.5.1.4.1 Diseños tipo 1

Todos los estudios tienen en común la realización de tareas cognitivas previas al ejercicio de resistencia, pero hay una ligera diversidad en cuanto a la tarea a



emplear. Así, algunos estudios utilizan la AX-CPT, que fue diseñado por Barch y cols<sup>208</sup>. Se trata de una prueba de ejecución continua, en la que secuencias de letras individuales se presentan como pares resultantes, por lo tanto, aparecen letras agrupadas de dos en dos. Durante la tarea, los participantes son instruidos para dar una respuesta siempre que la letra X aparezca a continuación de haber aparecido una A inhibiendo la respuesta para todos los otros estímulos. Los ensayos "objetivo" (AX) aparecen con una frecuencia del 70%, y cada uno de los tres tipos de ensayos "no diana" (AY, BX y BY) con una frecuencia del 10%<sup>209</sup>, por tanto, AX es la respuesta más frecuente de todas las posibles.

La mayor parte de los estudios que buscan generar fatiga mental previa a una tarea física para observar su efecto utilizan AX-CPT. El tiempo de la tarea en todos los trabajos fue de 90 minutos. El grupo control realiza normalmente 90' de visionado de un documental emocionalmente neutro<sup>17,200,202,203</sup>.

Las diferencias se encuentran en la variable dependiente. Marcora y cols<sup>17</sup> utilizaron una tarea en cicloergómetro al 80% de la potencia máxima y de forma continua, en la que debían mantener una cadencia de entre 60 y 100 RPM (Revoluciones por minuto), hasta el agotamiento. En el grupo experimental los participantes redujeron el tiempo hasta el agotamiento, teniendo una percepción del esfuerzo mayor y un estado de ánimo más bajo.

Por su parte Brownsberger y cols<sup>200</sup> realizaron una prueba en cicloergómetro consistente en completar dos bloques de 10 minutos con autorregulación de la intensidad, uno a intensidad baja (RPE 11) y otro a alta intensidad (RPE 15) con control de la salida de potencia. En el grupo experimental las salidas de potencia fueron menores que en el grupo control a la vez que aumentó la sensación de fatiga de forma significativa asociada a un aumento del nivel de activación de la banda beta en un electroencefalograma (EEG).

MacMahon y cols<sup>202</sup> usó una prueba en la que el participante debía de correr a pie 3000 metros, en pista de 200 metros, en el menor tiempo posible. Los participantes experimentales redujeron el rendimiento, pero la percepción del esfuerzo, frecuencia cardíaca y lactato sanguíneo permanecieron estables debido presumiblemente a la autorregulación de la intensidad.

Por último, Smith y cols<sup>203</sup> realizaron una tarea de carrera intermitente de 45 minutos consistentes en bloques de 3 minutos en los que repartían el tiempo entre

estar de pie, caminar, trotar, correr, correr rápido y realizar sprint de forma aleatoria. Hubo reducción de la velocidad de ejecución a velocidades bajas, pero no a elevadas, tampoco las velocidades pico se vieron significativamente afectadas. Lo que sí encontraron fue una disminución del consumo de oxígeno en condición experimental. La percepción del esfuerzo no mostró diferencias significativas durante los 45 minutos de carrera intermitente, posiblemente por la regulación de intensidad con reducción de esfuerzo en intensidades bajas. La RPE a los 30 minutos después de finalizar la sesión, fue mayor significativamente en la condición de fatiga mental.

Otro importante número de estudios utilizó para generar fatiga mental la tarea Stroop<sup>210</sup> que tiene como objetivo la estimulación cognitiva mediante inhibición de la respuesta. Dichos estudios fueron los de Pageaux y cols<sup>201,204</sup>, Martin y cols<sup>205</sup> y Smith y cols<sup>191</sup>. Todos los estudios mencionados utilizaron para fatigar el mismo protocolo de 30 minutos de trabajo cognitivo en forma de trabajo con inhibición de respuesta (Tarea: Stroop incongruente). El grupo control realizó en todos los casos, a excepción de Smith y cols<sup>191</sup>, la tarea stroop congruente sin inhibición. Por tanto, la diferencia entre estudios se encuentra en la tarea B, de resistencia física como variable dependiente. Pageaux y cols<sup>201</sup> propusieron una carrera de 5 kilómetros a propio ritmo en contrarreloj con autorregulación de velocidad, o lo que es lo mismo, autogestión de la intensidad. El grupo experimental rindió peor que el grupo control. También encontraron un mayor esfuerzo percibido, así como un aumento de la FC para los participantes sometidos a carga mental previa durante la contrarreloj. En el otro estudio realizado por Pageaux y cols<sup>204</sup>, tras una prueba de pedaleo en cicloergómetro durante 6 minutos al 80% de la potencia máxima, no encontraron modificaciones en el rendimiento de la tarea física al no encontrar variaciones en el reclutamiento muscular, aunque sí un RPE significativamente más elevado en el grupo experimental. Martin y cols<sup>205</sup> realizaron una prueba contrarreloj de 20 minutos en cicloergómetro con autorregulación de la carga, en deportistas aficionados al ciclismo y ciclistas profesionales. Observaron que los ciclistas aficionados desarrollan menos potencia cuando se les somete a carga mental, en cambio no encuentran diferencias significativas para los ciclistas profesionales. Por su parte Smith y cols<sup>191</sup>, utilizaron una tarea física específica de resistencia en fútbol: la prueba intermitente yo-yo de nivel 1 (Yo-Yo IR1), en la que midieron la distancia recorrida, el ritmo cardíaco y la

percepción de esfuerzo, encontrando que el grupo experimental bajó el rendimiento, obteniendo además una valoración subjetiva de esfuerzo y fatiga más elevados que el grupo control. En cambio, no encontraron diferencias en la frecuencia cardíaca.

Tras las investigaciones mencionadas, Zering y cols<sup>207</sup> plantearon un protocolo de estudio muy parecido a los anteriores, pero reduciendo de forma importante el tiempo de trabajo cognitivo, aumentando en cambio su dificultad. La tarea utilizada para generar fatiga mental fue la señal de parada Stop-it<sup>212</sup>. Dicha tarea, tenía una duración de 10,5 minutos. En la tarea de control se realizó el visionado de un documental emocionalmente neutro. La tarea dependiente fue una prueba de esfuerzo incremental maximal en cicloergómetro. Los participantes en situación experimental desarrollaron menor potencia (W) de salida de forma significativa, además de un esfuerzo percibido significativamente mayor.

Otros estudios, como el de Head y cols<sup>206</sup> utilizaron la tarea go/no go para generar fatiga mental. En el mencionado estudio, los participantes experimentales, tras realizar la tarea mental durante 52 minutos, realizaron una rutina de ejercicios durante 20 minutos consistente en tareas de movilización o soporte del peso corporal: 5 pull-ups, 10 flexiones brazos y 15 sentadillas a repetir tantas veces como se pudiera. No se encontraron diferencias significativas en rendimiento por repeticiones entre situaciones, pero los atletas no fatigados mentalmente dedicaron más tiempo a las tareas físicas que aquellos participantes que fueron previamente fatigados de manera cognitiva. Además, los participantes del grupo experimental percibieron una mayor carga mental que los del grupo control. No se encontraron diferencias en la RPE ni en la frecuencia cardíaca o gasto metabólico.

#### 1.5.1.4.2 Diseños tipo 2

El antecedente más directo de nuestro estudio es el realizado por Cárdenas y cols<sup>199</sup>, en el que se diseñó un protocolo para generar carga mental mientras se realizaba una prueba de resistencia. Para aumentar la carga mental de la prueba, utilizaron dos tareas con objetivos distintos: la go/no go (ejecutivo central) y la N-Back (memoria de trabajo), dispuestas en bloques de 2 minutos, alternándose dichas tareas. Cada participante tuvo que pasar por tres condiciones experimentales: una prueba sólo física sin carga mental, otra donde existía una

prueba física con una carga mental baja (1-back o 1go/1no go) y una prueba física con una carga mental alta (3-back o 2go/2 no go). Se realizaron medidas repetidas de variables psicológicas como la RPE y variables del estado emocional. La tarea física que realizaron los participantes fue una prueba de esfuerzo incremental hasta el agotamiento en cicloergómetro, con aumento progresivo de vatios y manteniendo cadencia de 70 RPM. Durante la fase de recuperación, tras haber alcanzado la extenuación, el participante seguía realizando el protocolo de carga mental establecido. Durante la prueba incremental maximal no se encontraron diferencias significativas en frecuencia cardíaca, RPE o  $VO_2\text{max}$ . Sólo encontraron diferencias significativas en RPE durante la recuperación y entre las tareas de carga mental elevada y no carga. A partir de estos resultados Cárdenas y cols<sup>199</sup> plantearon un segundo experimento para confirmar su hallazgo. En esta ocasión realizaron una prueba incremental hasta el agotamiento en cicloergómetro con aumento progresivo de vatios, manteniendo la cadencia de 70 RPM y administrando de forma concomitante una carga mental, en bloques de 2 minutos con seguimiento de secuencias N-Back, sin manipulación de la dificultad de la tarea. Los participantes tuvieron que pasar de nuevo por tres condiciones experimentales: sin carga mental, carga mental baja (Feedback positivo) o carga mental alta (Feedback negativo). Por tanto, la administración de la dificultad se centraba en el feedback de la tarea y no en la propia tarea en sí, debido a una manipulación emocional/motivacional, con manipulación artificial del feedback en las tareas de respuesta cognitiva. Además de la realización de recuperación con mismos bloques de carga mental. Los resultados confirmaron los hallazgos encontrados en el primer experimento. No se encontró ningún efecto negativo de la carga mental en el rendimiento de los participantes, ni en la RPE, frecuencia cardíaca o  $VO_2\text{max}$ . Y al igual que el primer estudio sí se observó una RPE en la recuperación más elevada en la condición de carga alta, por tanto, necesitaban más tiempo para recuperar percepciones subjetivas del esfuerzo bajas. El segundo estudio se diferencia del primer estudio en que, en la condición de carga alta, los participantes pedalearon más tiempo que en las otras dos condiciones.

Prácticamente todas las investigaciones realizadas sobre la temática obtienen diferencias significativas en el rendimiento de la tarea física, con un peor rendimiento de los deportistas sometidos a protocolos de fatiga mental, sin importancia del tiempo de exposición previo, ya que protocolos de diferente

duración han conseguido descensos de rendimiento físico similares. La propuesta de Cárdenas y cols<sup>199</sup> surge de la crítica de los diseños anteriores, en las que las condiciones experimentales se alejan mucho de poder entender lo que ocurre en situaciones de exigencia deportiva, ya que el deportista no afronta esta fatiga mental aislada de la fatiga física. La carga mental se experimenta de forma simultánea a la carga física. El montante global de la carga es el resultado de la interacción de la carga mental y física. En estas circunstancias, resulta determinante conocer también las consecuencias que la interacción entre ambos tipos de carga puede tener recíprocamente. En su diseño, la tarea que genera carga mental se realiza de manera simultánea a la tarea física. En sus resultados, al contrario que en los diseños de tipo 1, se ha encontrado que la carga mental produce un efecto positivo en el desempeño o rendimiento físico del deportista. Estos resultados pueden estar sesgados por el tiempo tan corto de la tarea, o por la falta de control de la potencia que podía movilizar el participante durante la prueba. Una hipótesis explicativa es que el participante que está sometido a la tarea mental se vea distraído y termine bajando su cadencia de pedaleo y por consiguiente la cantidad de esfuerzo físico que realice sea menor, pudiendo ser este motivo el que cause un rendimiento mejor en dicha condición.

A partir de los últimos estudios de Cárdenas y cols<sup>199</sup> se va a proponer una serie de cambios para evitar los problemas antes mencionados, aumentando el tiempo de la tarea en la que los participantes están sometidos a esfuerzos físicos y mentales, controlando la potencia que deben movilizar, y usando una tarea posterior sin carga mental para analizar el efecto acumulado de la fatiga física y mental.



## **II - JUSTIFICACIÓN**





## II - JUSTIFICACIÓN

En el ámbito deportivo son numerosas las actividades que requieren simultáneamente esfuerzos cognitivos y físicos. Entre ellas destacan las que realizan los deportistas que practican modalidades de interacción, y muy especialmente los de equipo, quienes se ven obligados a tomar constantes decisiones al tiempo que realizan esfuerzos físicos considerables; todo ello sin olvidar los estados emocionales que la evaluación del resultado de la acción efectuada les genera. La percepción del entorno de juego y la elección de la respuesta óptima en cada momento implican grandes demandas computacionales a las que hacer frente en función de los recursos disponibles, o lo que es lo mismo, una gran carga mental. Como se desprende de las afirmaciones anteriores, este tipo de carga se experimenta de forma simultánea a la carga física. La dimensión global de la carga es el resultado de la interacción entre ambos tipos de carga.

En estas circunstancias, resulta determinante conocer las consecuencias que la interacción entre ambos tipos de carga, mental y física pueden tener. No obstante, esta interacción puede producirse en dos sentidos: por un lado, la influencia del ejercicio físico sobre la capacidad o rendimiento cognitivo y, por otro, de la carga mental sobre el rendimiento físico.

Aunque los beneficios del ejercicio físico sobre el funcionamiento cognitivo han sido ampliamente estudiados, la relación inversa, es decir, el efecto de la actividad mental sobre el rendimiento físico no ha sido objeto de estudio hasta muy recientemente. Los pocos estudios realizados señalan una posible influencia de la carga mental sobre variables objetivas como el rendimiento físico y algunas variables fisiológicas, o subjetivas como la percepción del esfuerzo o incluso la dinámica emocional. No obstante, las condiciones experimentales en las que se han realizado dichos estudios aún dejan muchas preguntas en el aire que requieren de un abordaje específico. Este estudio se planteó determinar si la carga mental concomitante con una tarea física hasta el agotamiento puede reducir el tiempo

hasta la extenuación y afectar a variables fisiológicas objetivas indicadoras de la fatiga, tanto respiratorias, cardíacas, hematológicas o endocrinas, y a variables psicológicas como la percepción subjetiva del esfuerzo y el estado emocional. El diseño intentó pulir detalles metodológicos de los estudios previos y comprobar hasta qué punto el posible efecto distractor de la carga mental experimentada es independiente de la carga mental acumulada durante el ejercicio y en la fase de recuperación post-ejercicio.

## **III - OBJETIVOS**



### III - OBJETIVOS

1. Evaluar el efecto combinado de la carga mental y física, sobre el rendimiento físico de deportistas sometidos a un esfuerzo prolongado seguido de una prueba de esfuerzo hasta la extenuación.
2. Analizar el efecto combinado de la carga mental y física sobre la fatiga, en deportistas sometidos a un esfuerzo prolongado, sobre la fatiga a través del análisis de variables fisiológicas objetivas cardíacas, respiratorias, hematológicas y endocrinas.
3. Estudiar el efecto combinado de la carga mental y física, en deportistas sometidos a un esfuerzo prolongado, sobre variables psicológicas como la percepción subjetiva del esfuerzo y aquellas relacionadas con el estado emocional.



## **IV - MATERIAL Y MÉTODO**





## IV - MATERIAL Y MÉTODO

### 4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Ensayo clínico aleatorizado, controlado, cruzado con 2 ramas a estudio en función de la carga mental administrada, abierto y unicéntrico.

#### 4.1.1 Definición de la población en estudio

El estudio se realizó en el laboratorio de Fisiología del Ejercicio de la UCAM (Murcia) y los participantes se reclutaron a partir de nota informativa de la Federación de Triatlón de la Región de Murcia. Inicialmente se seleccionaron a 28 individuos, triatletas en activo, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 20 y 40 años.

##### 4.1.1.1 Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Edad comprendida entre 20 y 40 años.
- Triatletas federados que compiten.
- Entrenar 6 o más sesiones a la semana.
- Al menos 2 sesiones a la semana dedicadas al ciclismo.
- Llevar al menos un año entrenando de forma continua.

Criterios de exclusión:

- Participante que padezca enfermedad crónica.
- Enfermedades graves o terminales.
- Diabetes mellitus.
- Presencia de contraindicaciones absolutas o relativas dictaminadas por el Colegio Americano de Medicina Deportiva<sup>213</sup>, durante la realización de las pruebas de esfuerzo.
- Incapacidad de comprender el consentimiento informado.

#### *4.1.1.2 Abandono de participantes*

Los participantes pudieron retirarse en cualquier momento, con o sin motivos, y sin perjuicio para ellos. El sujeto participante en el estudio pudo revocar su consentimiento en cualquier momento, sin expresión de causa y sin que por ello se derive para el sujeto participante responsabilidad ni perjuicio alguno. Los individuos que abandonaron el estudio no se sometieron a un seguimiento adicional ni fueron sustituidos. Los datos recogidos sobre los participantes que abandonaron se conservaron y utilizaron para los diferentes análisis, pero no se recogieron datos nuevos después de la retirada.

#### *4.1.1.3 Criterios de retirada*

El investigador podría retirar a un participante del estudio si consideraba que este ya no podía cumplir con la totalidad de los requisitos del mismo o si alguno de los procedimientos se considera posiblemente nocivo para él.

Para la realización de las pruebas de esfuerzo se requirieron unos requisitos que los participantes debían cumplir en los días previos a la consecución de la prueba. El incumplimiento de alguno de estas condiciones suponía la retirada del participante del estudio. Estas condiciones son:

- Dejar transcurrir un mínimo de 72 h. desde la prueba de esfuerzo anterior.
- No haber realizado ejercicio físico extenuante en las 48 h. anteriores.
- No haber dormido menos tiempo del habitual en la noche anterior.
- No encontrarse en periodo post-prandial (evitando las 3h. posteriores a la ingesta de alimentos).
- No haber consumido ningún tipo de estimulante o droga el día de la prueba o estar bajo efectos agudos o crónicos de sustancias que generen alteraciones físicas o psicológicas que pudieran impedir una correcta percepción del esfuerzo.
- Realizar todas las pruebas de las condiciones experimentales en el mismo momento del día.
- No hacer tareas exigentes a nivel mental en las 24 horas anteriores a las pruebas (conducir durante más de dos horas, realizar un examen o estudiar más de 3 horas).

- Reproducir la misma dieta las 24 horas anteriores de cada una de las pruebas.

Además, el participante sería excluido del estudio si ocurrían alguno de los siguientes acontecimientos:

- Elevación anormal de presión arterial durante la realización de prueba de esfuerzo en los estadios de máxima intensidad.
  - Presencia de acontecimiento adverso.
  - Otras violaciones del protocolo.
  - Decisión facultativa.
  - Renuncia del individuo a continuar en el estudio.
  - Pérdida de seguimiento.

#### **4.1.2 Métodos de asignación de los participantes a los grupos**

Una vez que el individuo firmó el documento de consentimiento informado del estudio se consideró que era elegible para ser incluido en el estudio.

La aleatorización de los individuos a estudio fue simple. Los programas de aleatorización se generaron por ordenador, usando el programa informático Epidat 4.0. Se asignaron a todos los participantes números de identificación exclusivos. Los participantes realizaron la fase 1 bajo la condición experimental que resultó de la aleatorización; durante la fase 2, los participantes que realizaron las pruebas bajo la condición experimental 1 pasaron a realizar las pruebas bajo la condición experimental 2 y viceversa.

#### **4.1.3 Enmascaramiento**

Este es un estudio abierto (no enmascarado). El analista estadístico realizó todo el procesamiento sin conocer la condición experimental bajo la cual se habían obtenido las variables que estaba analizando.

#### **4.1.4 Periodo de observación**

El periodo de observación de cada individuo fue de 2 semanas.

Visita 1: se realizó una prueba de esfuerzo incremental máxima y adiestramiento de los participantes para la utilización del programa de carga

mental. El objetivo era obtener los valores en potencia para ajustar las cargas de trabajo de las pruebas posteriores.

Tras la primera visita el participante esperó una semana para realizar la segunda visita.

Visita 2: se realizó prueba de esfuerzo de 45 minutos de duración a carga constante (60% de la potencia en consumo máximo de oxígeno) en la condición experimental 1 ó 2.

Tras la segunda visita el participante esperó una semana para realizar la tercera visita.

Visita 3: se realizó prueba de esfuerzo de 45 minutos de duración a carga constante (60% de la potencia en consumo máximo de oxígeno) en la condición experimental 1 ó 2 dependiendo de la realizada en la visita 2.

#### **4.1.5 Lugar de realización**

El reclutamiento de la muestra se realizó desde la Universidad Católica de Murcia por medio de nota informativa (correo electrónico) y a partir del interés de los triatletas, mediante llamada telefónica para concretar visitas.

Las tres visitas de los deportistas se realizaron en la Universidad Católica San Antonio de Murcia: Cátedra de Fisiología del Ejercicio.

Dicho centro cuenta con las instalaciones, el aparataje y el personal sanitario y técnico necesario para la correcta ejecución de las pruebas y mediciones.

El análisis de muestras sanguíneas se realizó en Laboratorios Munuera S.L. que cuenta con importantes acreditaciones de calidad (Certificación en Normal ISO 9001:2000 por Bureau Veritas desde el año 2004).

## **4.2 DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN**

En este estudio de investigación pretendimos medir las modificaciones que se producen en el rendimiento a partir de dos tareas físicas iguales, pero con un componente cognitivo (carga mental) diferente. Los participantes del estudio se asignaron a una de las 2 ramas del mismo. En función de la rama asignada, el individuo realizó un mismo ejercicio físico, pero con una modificación de la tarea cognitiva:

- Condición experimental 1. Con carga mental N-Back con dificultad 2 (2-back).
- Condición experimental 2. Sin carga mental. Versión Oddball de la tarea. Condición experimental 1.

La presentación de los estímulos es controlada desde el ordenador portátil mediante un programa informático diseñado para la investigación con control de tiempos de estímulo y tiempos de no estímulo. Las respuestas a la tarea cognitiva se registran mediante el uso de un puntero inalámbrico (Logitech Wireless presenter R400) fijado al manillar del cicloergómetro, y conectado al ordenador portátil (Asus X751SA) que controla la tarea (Figura 7).



**Figura 7.** Aparatos para el registro y exposición de la tarea de carga mental.



**Figuras 8 y 9.** Cursor y pantalla para tareas de carga mental.

El participante respondía a los estímulos pulsando cualquiera de las teclas, de las 4 que existían en el puntero (los dígitos de avance, vuelta, pantalla completa y salir), sin necesidad de estar pendiente a la empuñadura del cicloergómetro. Como se detallará más adelante, cada estímulo consistió en un número perfectamente perceptible, pidiéndosele al participante que respondiera pulsando o no pulsando la tecla (que él prefiriese) del puntero inalámbrico. Un sonido distintivo fue usado como *feedback* para cada respuesta correcta o incorrecta.

Los participantes realizan la tarea conocida como *N-Back Task*<sup>214</sup>. En la versión de la tarea que se utiliza aparecía una serie de dígitos sucesivamente en la pantalla situada frente al participante, a un ritmo de un dígito cada 2500 milisegundos (con una duración de estímulo de 2000 milisegundos) y al participante se le pedía que informara (pulsando alguna tecla) cuando el número que aparece en la pantalla era el mismo que el presentado *N* posiciones antes; al realizar la 2-Back el mismo se trataba del número presentado dos posiciones antes.

Para realizar esta tarea, el participante debía mantener permanentemente en memoria de trabajo el dígito actual, y los *N* anteriores (2 en este caso). Una vez que se emitía la respuesta (pulsar en caso afirmativo, no pulsar en el caso de que la respuesta sea no) debía descartarse el último dígito y debía incluirse el de nueva aparición. En otras palabras, el contenido de la memoria de trabajo tenía que actualizarse después de cada ensayo durante todo el desarrollo de la prueba.

En la presente versión de la tarea, sólo se emplearon dígitos del 1 al 3. El dígito que aparece en cada ensayo es seleccionado al azar, lo que significa que, en promedio, cada dígito será el mismo que el de *N* posiciones anteriores, y por lo tanto pulsar será correcto, en el 33% de los ensayos (Figura 10).

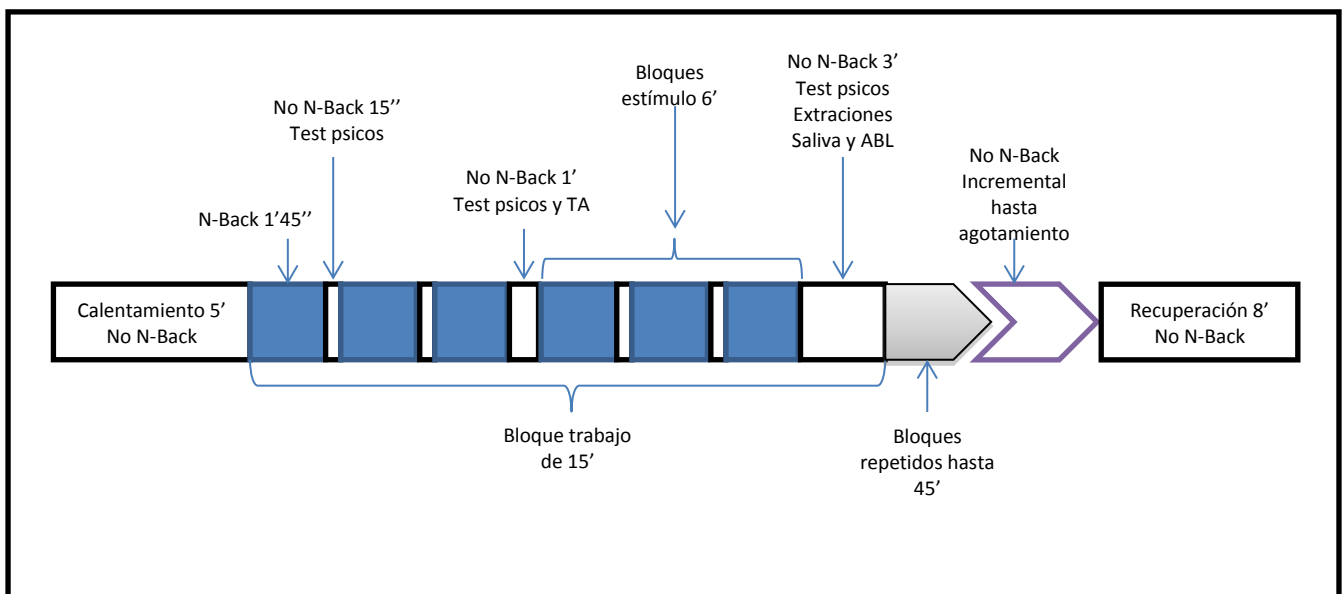


**Figura 10.** Ejemplo de 2-Back (condición de carga media)

La tarea *N-Back* requiere la participación del ejecutivo central, y, por tanto, genera una carga mental significativa. El grado de la carga de trabajo puede ser

fácilmente ajustado para que la tarea sea más o menos exigente, dependiendo de los intereses de los investigadores. En la tarea *N-Back*, cuanto más grande sea *N*, más exigente es la tarea (*N* determina cuantos dígitos necesita recordar y estar usando el participante). De esta manera, una tarea 1-back se percibe subjetivamente como muy fácil, una tarea 2-back está considerada como moderadamente exigente, y una tarea 3-back es muy difícil. La mayoría de personas son incapaces de realizar una tarea 4-back más allá del nivel del azar<sup>215</sup>. Para el presente estudio se empleó un único nivel de carga 2-back (condición de carga media).

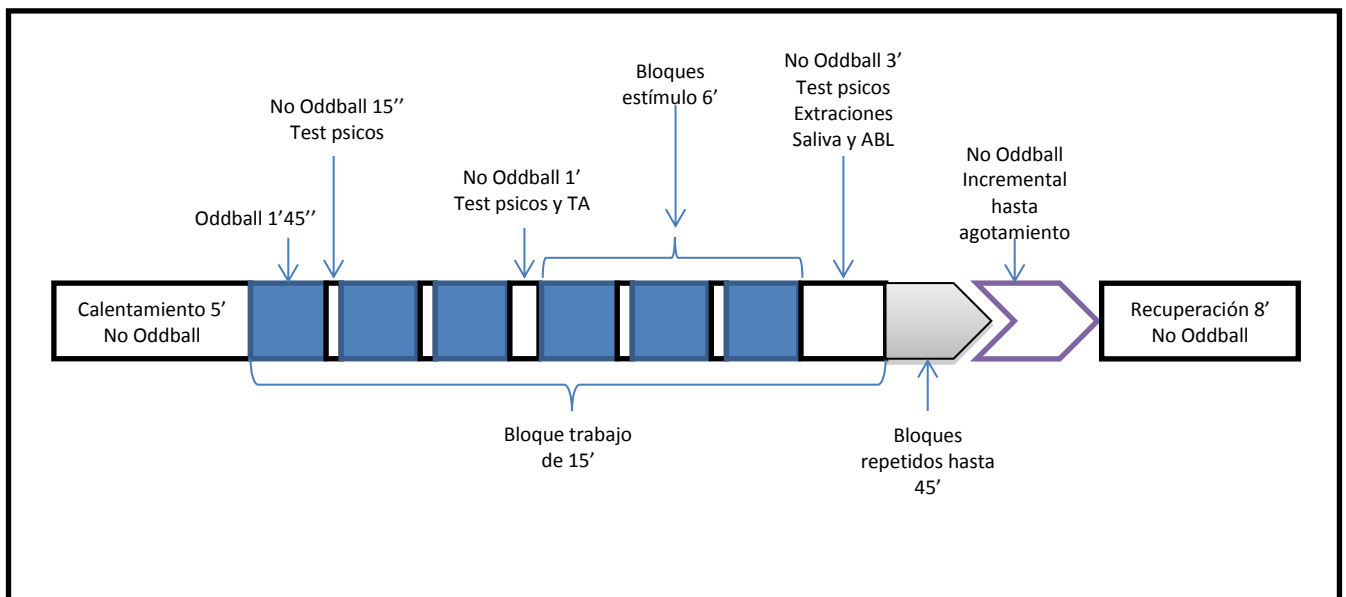
Esta tarea (*N-back*) se repetía en ciclos de dos minutos, habiendo 1'45'' de estímulo mental y 15'' de descanso. Durante este último periodo de descanso, uno de los investigadores preguntaba al participante sobre el nivel de esfuerzo percibido, respondiendo éste señalando con el dedo el valor correspondiente en una reproducción visual de la escala RPE 0-10 y de las escalas de SAM (dimensiones de Valencia y Activación) (el participante no debía hablar para no interferir en los registros de VO<sub>2</sub>). Esta tarea se desarrolló durante los 45' en los que se realizó la prueba de esfuerzo de intensidad constante y después de cada uno de los dos minutos del periodo de recuperación.



**Figura 11.** Representación visual de la prueba con carga mental.

### Condición experimental 2

El participante realiza el mismo protocolo de esfuerzo físico con la diferencia en la carga mental establecida. En este caso el participante realizó la tarea física con carga mental nula (Oddball); en ésta se realizaba una proyección en la pantalla de números del 1 al 3 de forma que al aparecer el considerado como preestablecido (el que se definiera al principio de la prueba), el participante debía de presionar un botón del puntero que estaba conectado al ordenador personal. Esta versión está diseñada para no generar demandas del ejecutivo central y controlar el posible efecto de los parámetros de la tarea (ej. duración del estímulo, intervalos de tiempo entre estímulo) sobre la relación entre la respuesta autonómica y el rendimiento cognitivo<sup>216</sup>.



**Figura 12.** Representación visual de la prueba con carga mental nula (Oddball).



### 4.3 VARIABLES

#### 4.3.1 Características generales de los participantes

Se obtuvieron las características generales de los participantes en el estudio.

- Edad: En años. Se toma como valor el día de comienzo de las mediciones.
- Sexo: Masculino o Femenino.
- Deporte y modalidad: Aunque todos los participantes practicaban el triatlón, las modalidades varían entre: Sprint; Olímpico; Media distancia; Larga distancia; ultradistancia.
- Años de práctica: número de años que el deportista está practicando el deporte del triatlón.
- Días de entrenamiento a la semana: días que dedica al entrenamiento para la mejora del rendimiento.
- Horas de entrenamiento al día: media de horas y minutos dedicados al día durante cada semana para el entrenamiento del triatlón en general.
- Días de entrenamiento de ciclismo a la semana: el triatlón es un deporte que se compone por tres sectores, natación, ciclismo y carrera a pie. Al realizarse las mediciones de esta investigación en bicicleta es especialmente relevante este dato.
- Horas de entrenamiento al día de ciclismo: cada día que se entrena el sector de ciclismo, número de horas y minutos que se dedica.

Todos los datos anteriores fueron obtenidos mediante entrevista.

- Peso: medido en Kgs. Báscula y tallímetro Seca model 711
- Talla: medida en cms. Báscula y tallímetro Seca model 711
- Presión Arterial (PA): en milímetros de mercurio (mmHg) mediante tensiómetro aneroides minimus II riester.

#### 4.3.2 Variables ergoespirométricas obtenidas en la prueba incremental maximal.

El participante realizó una prueba de esfuerzo incremental máximo para valorar su condición física aeróbica.

Estas variables se utilizaron para ajustar la carga física a la que debe ser realizada la prueba posterior (60% de la potencia obtenida en  $\text{VO}_2$  max) y para obtener las características de la condición aeróbica de los participantes. Las variables evaluadas durante la realización de esta prueba fueron:

- **Variables ergoespirométricas maximales.**
  - Consumo máximo/pico de oxígeno absoluto y relativo ( $\text{VO}_2$  max). Máximo volumen de oxígeno medido en ml/min o ml/Kg x min detectado en la prueba o valor máximo de dicha variable a partir del cual no se produce incremento del mismo, aunque se incremente la intensidad del esfuerzo<sup>217,218</sup>.
  - Frecuencia cardiaca máxima. Máxima frecuencia cardiaca observada durante la prueba (latidos por minuto).
  - Tiempo máximo de prueba. Duración en minutos y segundos de la prueba de esfuerzo. Dadas las características del protocolo empleado, la medición de este parámetro es una medida de la máxima intensidad que ha logrado desarrollar el participante.
  - Potencia máxima. Máxima potencia desarrollada durante la prueba medida en vatios (W).
  - Potencia en el  $\text{VO}_2$ max. Potencia medida en el instante que se alcanza el  $\text{VO}_2$ max medida en vatios (W).
- **Variables ergoespirométricas medidas en el umbral ventilatorio 2.** Las variables ergoespirométricas estudiadas en el umbral ventilatorio 2 (VT 2) (Skinner y McLellan<sup>219,220</sup>: segundo aumento no lineal de la ventilación que coincide con un incremento del  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ ) serán:
  - Consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ).
  - Frecuencia cardiaca (FC).
  - Tiempo que transcurre desde el inicio de la prueba hasta alcanzar el umbral ventilatorio 2. Esta variable es también una medida indirecta de la intensidad de esfuerzo desarrollada en el umbral ventilatorio 2.

- Carga obtenida. Mediante vatios (W).
- **Lactacidemia postprueba.** La lactacidemia se obtendrá mediante punción con lanceta en el pulpejo del dedo al minuto y cuarenta segundos de finalizar la prueba y después de arterializar la zona mediante calentamiento local. La toma de muestras sanguíneas se realizará siguiendo las directrices del National Committee for Clinical Laboratory Standards, y se obtendrá la muestra sin hemolizar tras limpiar con algodón seco la zona para no mezclar la muestra de sangre con sudor.

#### 4.3.3 Variables del estado emocional al inicio de la aplicación de las condiciones experimentales

Medido mediante un cuestionario PANAS que consta de 20 preguntas con cuatro posibles niveles numéricos que van de menos a más dependiendo del valor del número (1: Nada; 2: Ligeramente; 3: Moderadamente; 4: Mucho)<sup>221,222</sup>.

Las variables analizadas son:

- Interesado.
- Tenso
- Animado
- Disgustado.
- Enérgico
- Culpable
- Asustado
- Enojado
- Entusiasmado
- Orgullosa
- Irritado
- Disperso
- Avergonzado
- Inspirado
- Nervioso
- Decidido
- Atento
- Intranquilo

- Activo
- Temeroso.

#### 4.3.4 Variables basadas en la percepción subjetiva

Se recogieron durante distintas fases de las condiciones experimentales mediante escalas visuales: durante la prueba de intensidad constante de 45' de duración en la que se obtuvieron 18 determinaciones, durante la prueba maximal incremental hasta el agotamiento en la que se obtuvieron medidas cada 3' y la última en el punto de agotamiento y durante el periodo de recuperación final de 8' de duración que se realizaron 4 determinaciones (una cada 2').

##### 4.3.4.1 Escala visual SAM de dinámica emocional evocada por el ejercicio.

Valores de 1 a 9 a señales en la planilla por el participante<sup>223</sup>.

- SAM A: Valencia, nivel de agradable o desagradable de la tarea realizada.
- SAM B: Activación, nivel de calma o excitación durante la tarea realizada.

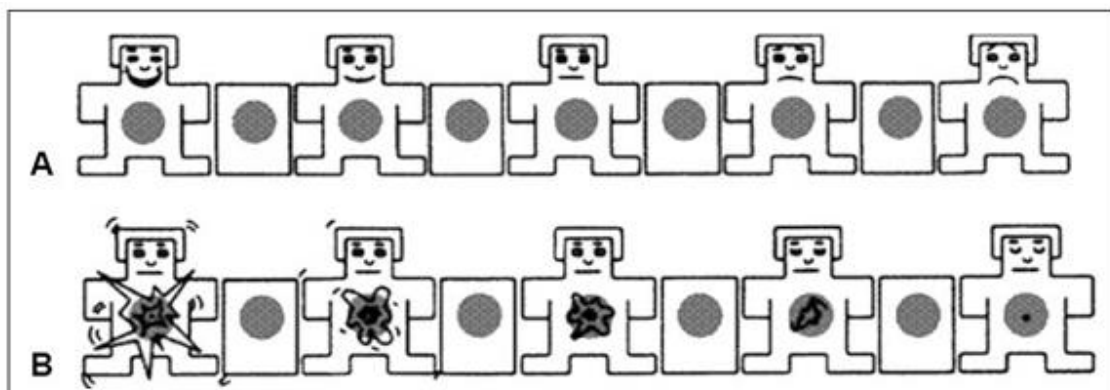


Figura 13. Ejemplo de escalas visuales Valencia (A) Activación (B)

#### 4.3.4.2 Escala de percepción subjetiva del esfuerzo (RPE).

Es una escala de cuantificación del esfuerzo percibido por el participante<sup>116</sup> y tiene un sistema de puntuación de 0 a 10 puntos, a mayor valor numérico mayor esfuerzo percibido por el deportista.

Índice	Descriptor
0	Reposo
1	Muy, muy fácil
2	Fácil
3	Moderado
4	Algo Duro
5	Duro
6	-
7	Muy Duro
8	-
9	-
10	Máximo

Figura 14. Escala visual RPE adaptada de Borg<sup>116</sup>

#### 4.3.5 Variables sanguíneas obtenidas durante la aplicación de las condiciones experimentales: sangre capilar.

Se realizaron mediante extracción de muestras de sangre capilar que se examinaron con un analizador fijo de la marca Radiometer modelo ABL90 series, donde se analizaban muestras de 70 microlitros de sangre capilar arterIALIZADA obtenida del pulpejo del dedo para determinar lactacidemia, glucemia, pH sanguíneo, hemoglobina, bicarbonato y electrolitos (sodio y potasio) en diferentes momentos de las dos condiciones experimentales. Se diferencian tres fases de toma de estas variables: una medición previa al periodo de esfuerzo constante, 3 mediciones (una cada 15 minutos) durante la fase de ritmo uniforme con una duración de 45', mediciones cada 3 minutos en la fase de ritmo incremental hasta el agotamiento (la última determinación en el instante final de esta fase) y la última

medida obtenida 20' después de finalizar la aplicación de cada condición experimental.

#### **4.3.6 Otras variables sanguíneas: sangre venosa.**

Se realizó extracción sanguínea venosa a partir de una de las venas del antebrazo próximas a la flexura del codo. Fueron recogidas las muestras de sangre 20' antes de iniciar las condiciones experimentales 1 y 2 y 10' después de finalizar dichas condiciones experimentales.

La sangre fue analizada en laboratorio mediante analizador hematológico Horiba ABX Pentra 80 que utiliza citometría de flujo para la cuantificación de las distintas variables. Las variables estudiadas fueron:

- Serie roja: Porcentaje de hematocrito.
- Serie blanca: Número de leucocitos totales.
- Plaquetas: Número de plaquetas.

El suero es analizado en laboratorio mediante analizador de química clínica ILAB 600 (Instrumentation Laboratory). Las variables estudiadas serán:

- Creatinina
- Urea
- Aspartatoamino transferasa (GPT).
- Alaninoamino transferasa (GOT).
- Gamma glutamil transferasa (GGT).
- Creatinfosfoquinasa (CPK).

#### **4.3.7 Variables hormonales**

Se siguieron dos sistemas para obtener hormonas de estrés.

##### *4.3.6.1 Cortisol en saliva.*

Se realizó extracción de saliva en los minutos 0, 15, 30 y 45 de la prueba de esfuerzo constante para cada una de las condiciones experimentales.

#### 4.3.6.2 *Catecolaminas en sangre.*

Se realizó extracción sanguínea venosa a partir de una de las venas del antebrazo próximas a la flexura del codo. Fueron recogidas las muestras de sangre 20' antes de iniciar las condiciones experimentales 1 y 2 y 10' después de finalizar dichas condiciones experimentales.

La sangre fue analizada en laboratorio mediante analizador hematológico Horiba ABX Pentra 80 que utiliza citometría de flujo para la cuantificación de las distintas variables. Las variables estudiadas fueron:

- Adrenalina
- Noradrenalina
- Dopamina.

### 4.3.8 Variables ergoespirométricas recogidas durante la aplicación de las condiciones experimentales.

#### 4.3.8.1 *Variables ergoespirométricas durante el periodo de esfuerzo continuo de carga física.*

El participante estuvo monitorizado gasométricamente durante toda la prueba, pero, para el análisis estadístico, solo se consideraron los datos obtenidos en los minutos 10, 26 y 42 minutos desde el inicio. Las variables analizadas fueron:

- $\text{VO}_2$  relativo
- $\text{VCO}_2$
- VE (volumen intercambio o de ventilación minuto)
- RER (cociente respiratorio)

#### 4.3.8.2 *Variables ergoespirométricas durante el periodo de esfuerzo incremental máximo.*

- Variables ergoespirométricas medidas en el instante final de la prueba.
  - Consumo máximo/pico de oxígeno relativo ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ). Máximo volumen de oxígeno medido en ml/Kg x min detectado en la prueba o valor máximo de dicha variable a partir del cual no se produce

incremento del mismo, aunque se incremente la intensidad del esfuerzo<sup>224</sup>.

- Tiempo máximo de prueba. Duración en minutos y segundos de la prueba de esfuerzo. Dadas las características del protocolo empleado, la medición de este parámetro es una medida de la máxima intensidad que ha logrado desarrollar el participante.

- RER a final de prueba

- Variables ergoespirométricas medidas en el umbral ventilatorio 2.

Las variables ergoespirométricas estudiadas en el umbral ventilatorio 2 (VT 2) (Skinner y McLellan<sup>219,220</sup>: segundo aumento no lineal de la ventilación que coincide con un incremento del VE/VCO<sub>2</sub>) fueron:

- Consumo de oxígeno relativo.

- Volumen Espiratorio.

- Tiempo que transcurre desde el inicio de la prueba hasta alcanzar el umbral ventilatorio 2. Esta variable es también una medida indirecta de la intensidad de esfuerzo desarrollada en el umbral ventilatorio 2.

- % VO<sub>2</sub>max

- RER en umbral ventilatorio 2.

#### *4.3.8.3 Variables ergoespirométricas durante el periodo de recuperación final*

El participante estuvo monitorizado gasométricamente durante toda la prueba, pero, para el análisis estadístico, solo se consideraron los datos obtenidos en los minutos 2, 4, 6 y 8 minutos desde el inicio. Las variables analizadas fueron:

- VO<sub>2</sub> relativo en el instante

- VCO<sub>2</sub> en el instante

- RER



#### 4.4 PROCEDIMIENTOS DEL ENSAYO

##### 4.4.1 Consentimiento informado

Antes de que se llevase a cabo alguna prueba o procedimiento específicos del estudio, se pidió a los participantes que cumplieren los criterios de participación y que firmasen el documento de consentimiento informado aprobado por el Comité Ético. Se le dio tiempo suficiente para que revisasen el documento de consentimiento informado y para que se respondiese a sus preguntas antes de firmar.

Cada individuo fue informado de forma oral y por escrito de la metodología del estudio, así como de los posibles efectos indeseables que podían aparecer como consecuencia de las distintas determinaciones que se realizaban (pruebas de esfuerzo y extracciones sanguíneas). De la misma manera, fueron informados de la voluntariedad del proyecto tanto en lo referido a su participación como en lo referido al abandono en cualquier momento del mismo, sin ningún tipo de perjuicio. Todos ellos firmaron un consentimiento informado de participación en el proyecto.

##### 4.4.2 Seguimiento

Los participantes fueron reclutados y evaluados tras firmar el consentimiento informado. El Investigador informó al participante, o a su representante legal sobre los beneficios y riesgos potenciales derivados de la participación en el estudio. El participante o a su representante legal pudo hacer preguntas y resolver dudas acerca del estudio con el investigador.

Cada participante realizó 3 visitas al centro de investigación. En la primera visita los participantes realizaron una prueba de esfuerzo incremental máxima para calcular la potencia en el momento que se alcanzaba el consumo máximo de oxígeno; en la segunda y tercera visitas, los participantes fueron sometidos a las condiciones experimentales 1 y 2.

**Visita 1.** En la primera sesión se realizó una prueba de esfuerzo incremental máximo, que permitió calcular los umbrales y consumos máximos de oxígeno, así como la intensidad de trabajo para las siguientes sesiones. El deportista en primer lugar fue informado de los pormenores del protocolo de investigación y firmó el

consentimiento informado para posteriormente realizar un cuestionario de afecto positivo y negativo (escala PANAS)<sup>221,222</sup>. Tras ello se realizó historia médica completa en la que se recogió: datos de filiación, antecedentes familiares, antecedentes personales, exploración física en reposo (con auscultación respiratoria, tensión arterial, pulsos periféricos, auscultación cardiovascular, talla, peso e índice masa corporal); posteriormente se realizó un electrocardiograma en reposo, realizado con módulo de registro electrocardiográfico Oxicom Pro de Jaeger. Tras ello se realizó una prueba de esfuerzo incremental máximo durante la cual el deportista estuvo monitorizado electrocardiográficamente (con módulo de registro electrocardiográfico Oxicom Pro de Jaeger) y preparado para análisis de gases respiratorios (un analizador de gases Oxicom Pro de Jaeger).

La prueba incremental máxima se realizó en un cicloergómetro Cyclus2® con protocolos específicos. Se adaptó la bicicleta de cada participante, con control de dimensiones para ajustar la carga de trabajo. Los participantes pedalearon en el cicloergómetro hasta el agotamiento, soportando un incremento continuo de intensidad cada minuto, que correspondía, en potencia, a la mitad del peso corporal del participante. Durante toda la tarea se les pidió que pedaleasen a una cadencia (ciclo de pedaleo) de entre 60 y 100 revoluciones por minuto. Las posibles oscilaciones de la cadencia de pedaleo no repercuten en el esfuerzo realizado ya que el cicloergómetro permite el control del output de potencia e incrementa la resistencia cuando el ciclista reduce la velocidad.

La prueba se iniciaba con un calentamiento previo de 5 minutos de pedaleo libre a una resistencia correspondiente, en potencia, a la mitad del peso corporal del participante. Los vatios movilizados durante el calentamiento son los mismos que se emplearon en el inicio de la prueba. En cuanto al ritmo de pedaleo, éste es el mismo que el empleado para toda la prueba (menos de 100 revoluciones/minuto de cadencia).

Inmediatamente después de llegar al punto de agotamiento se eliminó la resistencia al pedaleo. Durante los siguientes 5 minutos correspondientes a la recuperación o vuelta a la calma, la cadencia debía mantenerse (60 RPM).

Para el análisis de los resultados obtenidos se aplicaron como criterios de maximalidad de la prueba los establecidos por Casajús, Piedrafita y Aragoneses<sup>225</sup>: meseta del  $\text{VO}_2$ ; cociente respiratorio (RER) por encima de 1,1; frecuencia cardíaca (FC) por encima del 95% de la FC máxima teórica (frecuencia cardíaca máxima

menos la edad). Además de los criterios anteriores, la lactacidemia postesfuerzo debía ser mayor a 8 mmol/litro (medido con analizador fijo de la marca Radiometer modelo ABL90 series, con el cual se analizaban muestras de 70 microlitros de sangre capilar arteriolizada, obtenida del pulpejo del dedo), para confirmar la maximalidad de la prueba<sup>226</sup>.

Con los datos obtenidos de esta prueba ergoespirométrica, se determinaron la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno correspondientes al umbral ventilatorio 2 y el consumo de oxígeno máximo.

A los diez minutos de haber terminado dicho registro, los participantes realizaron las pruebas de *carga mental* durante 20 minutos para su adiestramiento y familiarización.

**Visitas 2 y 3.** El protocolo de actuación en ambas visitas fue el mismo, a excepción del estímulo cognitivo/mental que se administró. En una prueba se aplicó la condición experimental 1 con *carga mental (2-back)* y en la otra la condición experimental 2 con *carga nula (Oddball)* dependiendo de la aleatorización.

La prueba realizada en cada visita presentaba los siguientes periodos sin solución de continuidad:

1. Periodo de calentamiento durante 5 minutos.
2. Periodo de prueba de intensidad constante de 45 minutos de duración.
3. Periodo de recuperación de dos minutos de duración.
4. Periodo de prueba de esfuerzo incremental hasta el agotamiento.
5. Periodo de recuperación final de 8 minutos de duración.

A la llegada del participante al laboratorio, se medía peso y talla (Báscula y tallímetro Seca model 711), control de actividad previa, se pasaba el cuestionario psicológico PANAS, tensión arterial en reposo (esfingomanómetro anaeroide minimus II riester) y extracción de 70 microlitros de sangre capilar arteriolizada mediante pinchazo con lanceta (Mena Lancet Pro) en el pulpejo del dedo. Esta muestra sanguínea, recogida 20 minutos antes del inicio de la prueba, se analizaba con un analizador fijo de la marca Radiometer modelo ABL90 series. Este analizador determina la lactacidemia, glucemia, pH sanguíneo, gases respiratorios, bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) y electrolitos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{+2}$ ,  $\text{Cl}^-$ ). Posteriormente se realizaba la

extracción sanguínea y se obtenía una muestra de saliva (SalivaBio Oral Swab, Salimetrics). La muestra sanguínea era enviada a Laboratorios Munuera ese mismo día (hemograma: analizador automático para hematología BC-6800 de Mindray; bioquímica sanguínea: analizador de bioquímica automático / sistema integrado Selectra Pro XL de ElitechGroup) y la muestra de saliva se congelaba a  $-80^{\circ}\text{C}$  para posterior análisis de cortisol (Cortisol ELISA Kit (Saliva) - Salimetrics Assays, 1-3002). Se monitorizaba al deportista y se montaba en el ergómetro.

A partir de este momento se iniciaba el protocolo físico en cicloergómetro con el calentamiento de 5 minutos, con una carga correspondiente a la mitad del peso corporal del participante en váticos.

Posteriormente se iniciaba el periodo de prueba en la que el ciclista pedaleaba a una carga correspondiente al 60% de la potencia obtenida en el  $\text{VO}_2\text{max}$ . Esta carga debía situarse por debajo del umbral ventilatorio 2. La prueba tuvo una duración de 45 minutos y en ella se realizó un protocolo de trabajo con carga cognitiva/mental de N-back con estímulo de 2-back para la condición experimental 1 y con carga nula en la condición experimental 2.

Cada minuto y 45 segundos, durante la realización de la prueba, se obtenía puntuación en la escala de percepción subjetiva al esfuerzo (RPE) y puntuación en la escala del estado emocional (SAM valencia y SAM activación)<sup>223</sup>.

En los minutos 0, 15, 30 y 45 de la misma se recogían muestras de 70 microlitros de sangre capilar arterializada en el pulpejo del dedo. En esos mismos instantes se realizaba una extracción de saliva y posteriormente se realizaba ingesta de 100 ml de agua (criterios de rehidratación en el deporte de FEMEDE)<sup>227</sup>.

En los minutos 7, 23, 39 de la prueba, se realizó medición de tensión arterial.

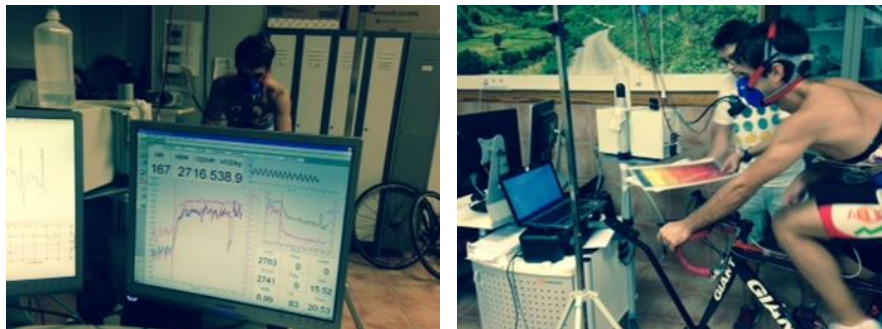
Los protocolos de carga cognitiva con la tarea 2-back o con carga nula se realizaban durante toda la prueba rectangular; se detenía dicho protocolo durante 3 minutos para la obtención de muestras sanguíneas capilares y salivares, durante 2 minutos para determinación de tensión arterial y durante 15 segundos para la determinación de la puntuación de la percepción subjetiva del esfuerzo y la puntuación del estado emocional.

Una vez finalizados los 45' el participante realizaba un periodo de recuperación de dos minutos e iniciaba la prueba incremental, continua, progresiva y maximal (triangular). Este protocolo es similar al de la visita 1, con un inicio en una potencia del 50% a la obtenida en el instante en el que se alcanzaba el consumo

máximo de oxígeno y con incrementos de potencia (vatios) correspondientes a la mitad del peso corporal cada tres minutos. Al final de cada escalón se obtenía muestra de sangre capilar y se pasaban test psicológicos (SAM y RPE). Durante toda la prueba se les pedía que pedaleasen a un ritmo de entre 60 y 100 revoluciones por minuto. Para asegurar el carácter máximo de la prueba, se aplicaron los criterios establecidos por Casajus, Piedrafita y Aragonés<sup>225</sup> al igual que en la primera prueba.



**Figuras 15 y 16.** Extracción capilar para análisis ABL



**Figuras 17 y 18.** Recogida datos FC y Gases. Cuestionario RPE

Inmediatamente después de llegar al punto de agotamiento, se iniciaba el periodo de recuperación final. Se eliminaba la resistencia al pedaleo del cicloergómetro y la cadencia debía de mantenerse durante los siguientes 4 escalones de dos minutos de duración cada uno (8 minutos en total). La potencia de trabajo en este periodo correspondía a la mitad de su peso corporal en vatios. Al final de cada escalón, se pasaban los cuestionarios (SAM y RPE) (Figura 19).

Durante la realización de la prueba de carga constante, el periodo de recuperación de dos minutos, la prueba incremental y hasta el final del periodo de recuperación final, el deportista llevaba la mascarilla de análisis de gases respiratorios conectada al analizador de gases; solamente para la extracción de saliva e hidratación, se desconectaba la mascarilla del analizador para obtención correcta de las muestras e hidratación.

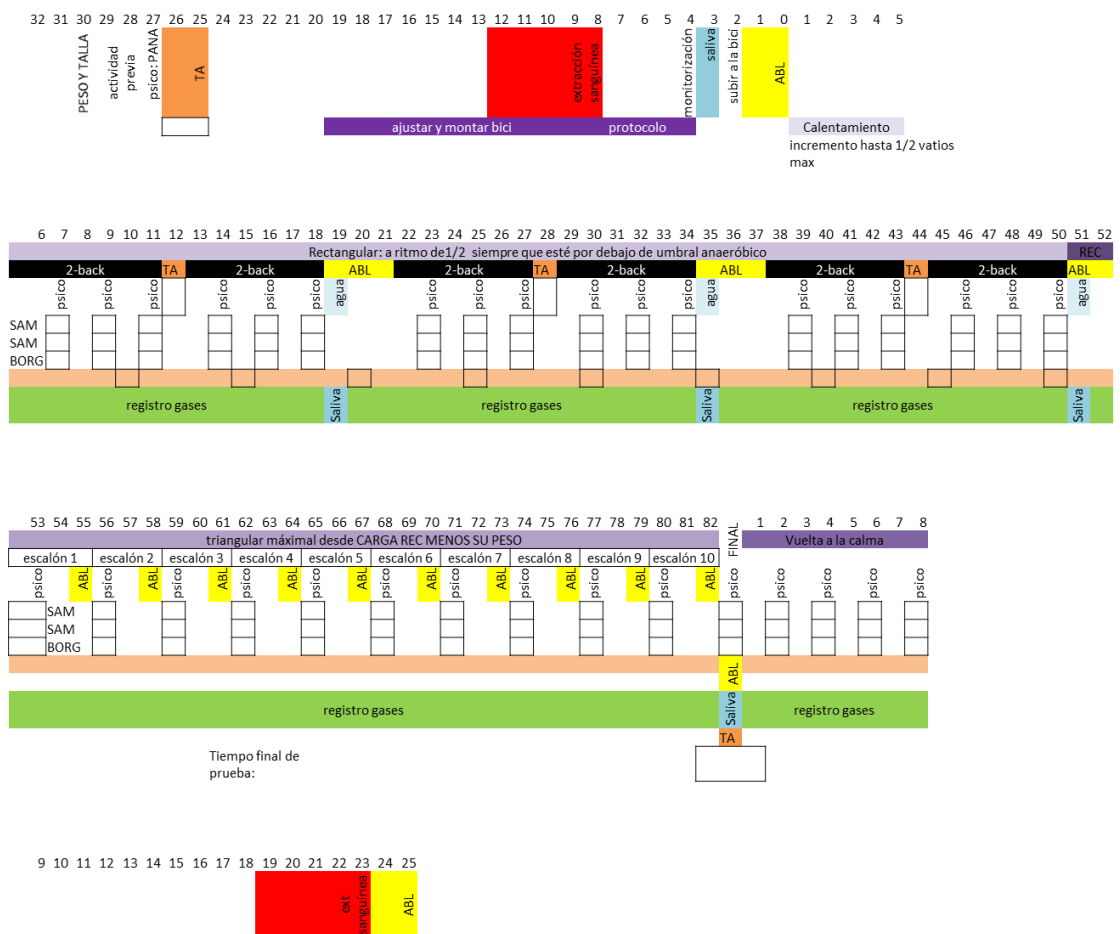


Figura 19. Organización temporal pruebas dos y tres

El resumen del seguimiento de cada participante participante en el estudio se muestra a continuación:

**Visita 0 – Contacto telefónico y correo electrónico**

- Explicación de procedimientos al participante.
- Entrega de hoja de información al participante.
- Entrega del consentimiento informado.

**Visita 1 – Inicial (día 1). Universidad Católica San Antonio de Murcia.**

Durante esta visita se realizarán las siguientes evaluaciones:

- Recogida del consentimiento informado firmado.
- Asegurar el cumplimiento de criterios de inclusión y exclusión.
  - Historia Médica: cada participante en el estudio será sometido a revisión médico-deportiva en la que se realizará anamnesis, exploración física de todos los sistemas y aparatos (especial observación en aparato respiratorio, cardíaco y osteomuscular) y electrocardiograma inicial (electrocardiograma de 12 derivaciones).
    - Complimentar la hoja de recogida de datos clínicos.
    - Prueba de esfuerzo en tapiz rodante.
    - Adiestramiento para el entendimiento y la utilización de los protocolos de carga cognitiva/mental. Explicación de planillas de percepción subjetiva.

**Visita 2 – Mediciones Fase 1 (día 8). Universidad Católica San Antonio de Murcia.**

- Asegurar el cumplimiento de los criterios previos a la medición.
  - Extracciones sanguíneas.
  - Realización de la condición experimental 1 ó 2.

**Visita 3 – Mediciones Fase 2 (día 15). Universidad Católica San Antonio de Murcia.**

- Asegurar el cumplimiento de los criterios previos a la medición.
  - Extracciones sanguíneas.
  - Realización de la condición experimental 1 ó 2.
  - Despedida de participantes.

## 4.5 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS

### 4.5.1 Manejo de datos

Se nombró un técnico de apoyo a la investigación cuya principal función fue asegurarse de que el estudio se realizara conforme a lo exigido en el protocolo, de la revisión de los cuadernos individuales de recogida de datos (CRD) y comprobar que todos los datos se hubieran recogido correctamente.

Los datos de todos los CRD fueron introducidos en una base de datos creada a tal fin y dotada de márgenes de seguridad y normas de coherencia interna, tras lo cual se repasaron los casos que presentaron valores anómalos o incoherentes.

### 4.5.2 Análisis estadístico

Los datos demográficos y otras características iniciales de los participantes del ensayo se describen mediante índices estadísticos descriptivos, para el global de los participantes y para cada uno de los grupos de participantes del estudio.

Las variables continuas se describen utilizando medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar), mientras que las variables categóricas se describen a través de tablas de frecuencia absoluta y relativa.

La homogeneidad de la población con respecto a variables demográficas, antecedentes médicos y otros parámetros clínicos fue analizada basalmente. Se han comparado las características iniciales mostradas por los participantes en las dos condiciones experimentales. Las pruebas estadísticas se han realizado dependiendo de la naturaleza de las variables. La comparación de variables categóricas se ha realizado mediante el test de Chi-Square y la comparación de variables continuas mediante el test t-Student.

Para el análisis inferencial de las variables se realizó análisis de varianza (ANOVA) múltiple para medidas repetidas con dos factores intraparticipantes a estudio: tiempo (con dimensiones distintas en función de la variable analizada) y condición experimental aplicada (con carga mental y sin carga mental). Para el análisis post-hoc se realizó test de Tukey o de Bonferroni. Se realizaron las comparaciones para aquellos efectos significativos con la opción de asumir o no igualdad de varianzas. También se realizó una interacción entre RPE y valencia



tras tipificar las puntuaciones de dichas variables y se analizó como una variable más del estudio.

En el conjunto de pruebas estadísticas el nivel de significación utilizado será de 0,05

El análisis estadístico fue realizado mediante programa SPSS v21.0

#### 4.6 ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se ha realizado siguiendo las Norma de Buena Práctica Clínica y las condiciones que deben regir los estudios de investigación con humanos que se delimitan en la Declaración de Helsinki (última conferencia en Fortaleza (Brasil), 2013).

##### 4.6.1 Hoja de información para el participante y consentimiento informado

Antes de llevarse a cabo alguna prueba o procedimiento específicos del estudio, se pidió a los participantes que cumplieren los criterios de participación, que firmen el documento de consentimiento informado aprobado por el Comité de Ética de la UCAM.

Cada individuo fue informado de forma oral y por escrito de la metodología del estudio, así como de los posibles efectos indeseables que pueden aparecer como consecuencia de las distintas determinaciones que se realizarán (pruebas de esfuerzo y extracciones sanguíneas). De la misma forma serán informados de la voluntariedad del proyecto tanto en lo referido a su participación como en lo referido al abandono en cualquier momento del mismo. Todos ellos han firmado un consentimiento informado de participación en el proyecto y otro para cada una de las pruebas de esfuerzo realizadas.

##### 4.6.2 Confidencialidad de los datos

Siempre se mantuvieron los niveles más altos de conducta profesional y confidencialidad y se cumplió la legislación nacional vigente sobre protección de datos (Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/1999, de 13 de

diciembre). La identidad de los participantes fue codificada en los documentos del estudio y sólo personal debidamente autorizado tuvo acceso a los datos personales identificables cuando los procedimientos de verificación de datos exigían la inspección de esa información.

Asimismo, fue responsabilidad del investigador informar al participante de modo expreso, preciso e inequívoco de que sus datos se incorporarán a una base de datos informática, la cual sólo se empleó con fines de investigación y que el participante no podría ser identificado de ninguna forma en dicha base de datos. Igualmente, se le informó, de la identidad y dirección del responsable del tratamiento de dicha base de datos.

Siguiendo el protocolo establecido, todos los datos consignados en los cuadernos de recogida de datos fueron tratados de forma confidencial. En ninguno de los registros efectuados consta el nombre de los participantes, sino que éstos fueron identificados a través de un número correspondiente al código del participante.

En la base de datos informática el participante fue identificado por un número de código interno.

Los datos se incorporaron a una base de datos propiedad de Universidad Católica San Antonio de Murcia, los cuales serán cancelados cuando dejen de ser necesarios y no serán usados para finalidades incompatibles con aquellas para las que los datos hubieran sido recogidos.

#### **4.6.3 Evaluación del comité ético de investigación**

Siguiendo las recomendaciones generales sobre investigación con seres humanos, el estudio fue sometido a la consideración del Comité de Ética de la Universidad Católica San Antonio de Murcia.

## **V - RESULTADOS**



## V - RESULTADOS

## 5.1 DIAGRAMA DE FLUJO

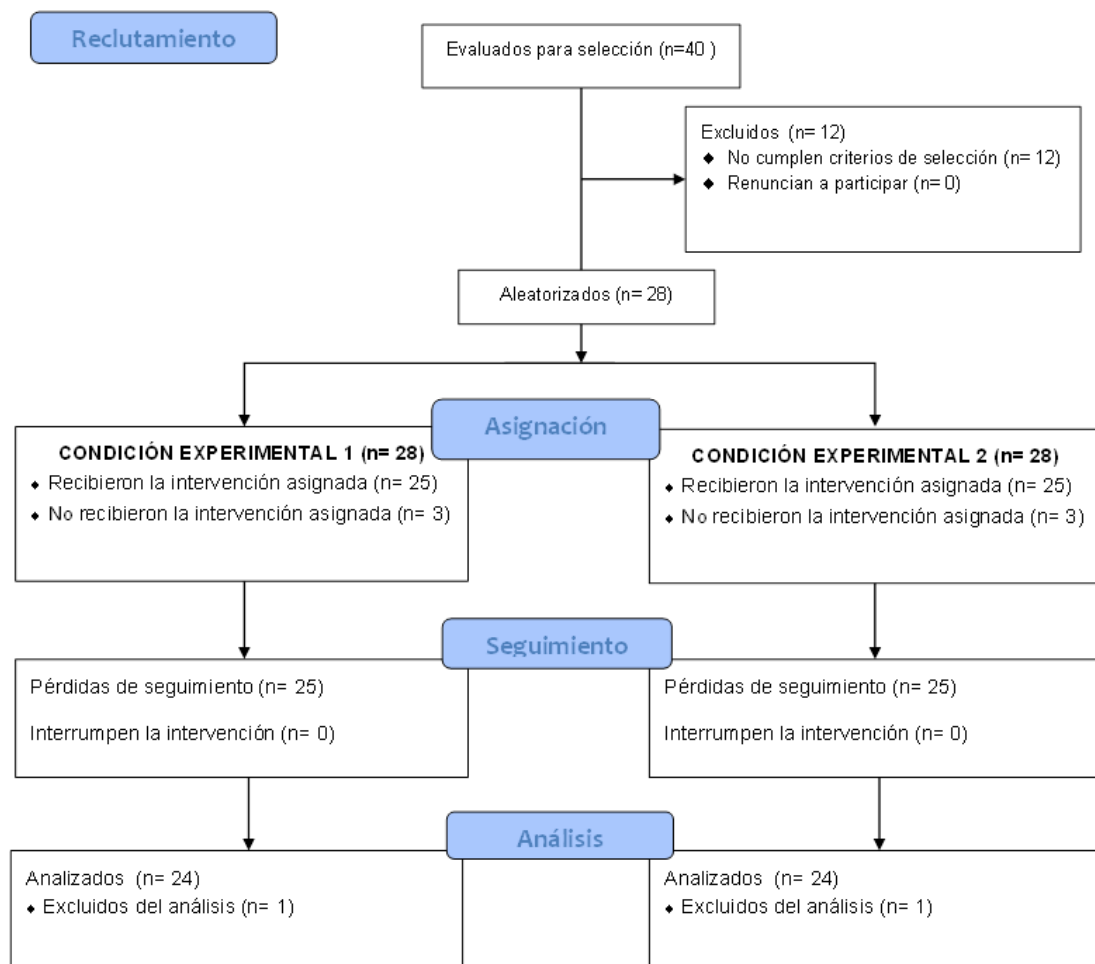


Figura 20. Diagrama de flujo

## 5.2 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PARTICIPANTES.

Los participantes que finalizaron el estudio y fueron válidos para el análisis fueron N=24, con una edad media de  $29,66 \pm 5,97$  años, de los cuales 20 fueron hombres (83,3%) y 4 fueron mujeres (16,7%). El 100% de los participantes realizaban el deporte del Triatlón a nivel regional. Las modalidades dentro del deporte fueron: 6 Sprint (25%), 10 Olímpico (41,7%), 4 Media distancia (16,7%) y 4 Larga distancia (16,7%).

Con respecto al entrenamiento (Tabla 2), la media de años de práctica fue de  $4,5 \pm 4,9$ ; realizaban una media de  $5,7 \pm 0,8$  días de entrenamiento a la semana dedicando  $2,3 \pm 0,5$  horas cada uno de los días que entrenaban. Así pues, las horas de entrenamiento a la semana ascendían a un total de  $12,8 \pm 3,5$ . Al realizarse las pruebas de este estudio en bicicleta, se creyó conveniente definir el entrenamiento específico en bicicleta, al que dedicaban una media de  $2,7 \pm 0,6$  días a la semana con  $2,3 \pm 0,3$  horas de entrenamiento de bici al día, por tanto  $6,3 \pm 1,6$  horas de entrenamiento de bicicleta a la semana.

**Tabla 2.** Estadísticos descriptivos de entrenamiento.

	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Años de práctica</b>	1	23	4,5	4,9
<b>Días de entrenamiento semanal</b>	4	7	5,7	,8
<b>Horas de entrenamiento al día</b>	1	3	2,3	,5
<b>Horas de entrenamiento a la semana</b>	6	21	12,8	3,5
<b>Días de entrenamiento semanal en bicicleta</b>	2	4	2,7	,6
<b>Horas de entrenamiento al día en bicicleta</b>	2	3	2,3	,3
<b>Horas de entrenamiento a la semana en bicicleta</b>	4	10	6,3	1,6

## 5.3 VARIABLES ERGOESPIROMÉTICAS INICIALES.

Los estadísticos descriptivos de las variables fisiológicas analizadas en la muestra a estudio se presentan en la Tabla 3, y fueron obtenidos en la prueba de esfuerzo incremental maximal de la visita 1, que se utilizó para determinar la carga de trabajo en el experimento.

- Variables ergoespirométricas maximales iniciales.

El consumo máximo/pico de oxígeno medio alcanzado por los participantes participantes fue de  $3890 \pm 609$  ml/min, que correspondió a un consumo máximo/pico de oxígeno relativo medio de  $56,2 \pm 7,5$  ml/min/kg, que se correspondió con una potencia media de  $325,3 \pm 45,5$  w. La potencia máxima media alcanzada fue de  $357,2 \pm 45,3$  w y la frecuencia cardíaca máxima media de  $182,1 \pm 10,2$  latidos/min.

- Variables ergoespirométricas medidas en el umbral ventilatorio 2.

El umbral ventilatorio 2 fue alcanzado con un consumo de oxígeno relativo medio de  $44,1 \pm 8,0$  ml/min/kg y una potencia de trabajo media de  $248,2 \pm 50,4$  w, para una frecuencia cardíaca media de  $159,2 \pm 12,5$  latidos/min.

- Lactacidemia postprueba.

En el pinchazo tras prueba (definido en método), la lactacidemia media alcanzada fue de  $14,6 \pm 2,7$  mmol/L y en cualquier caso todos los participantes superaron 8 mmol/L (min 8,3 mmol/L) que indicaba maximalidad de la prueba.

La prueba inicial se utilizó para determinar la potencia de trabajo en pruebas posteriores, que se calculó a partir del 60% de la potencia observada en el momento en que se alcanzaba el  $VO_{2max}$ , y esta fue de  $195,2 \pm 27,2$  w.

**Tabla 3.** Estadísticos descriptivos de las variables fisiológicas.

	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Consumo máximo/pico de oxígeno absoluto</b>	2601	4726	3890	609
<b>Consumo máximo/pico de oxígeno relativo</b>	41,5	72,7	56,2	7,5
<b>Tiempo duración prueba</b>	605	1017	873	96
<b>Potencia máxima</b>	262	429	357,2	45,3
<b>Frecuencia cardíaca máxima</b>	161	200	182,1	10,2
<b>Potencia en el <math>VO_{2max}</math></b>	230	410	325,3	45,5
<b>Consumo de oxígeno en el umbral ventilatorio 2</b>	31,4	68,5	44,1	8,0
<b>Potencia en el umbral ventilatorio 2</b>	90	320	248,2	50,4
<b>Potencia en el 60% <math>VO_2</math></b>	138	246	195,2	27,2
<b>Frecuencia cardíaca en el umbral ventilatorio 2</b>	139	178	159,5	12,5
<b>Lactacidemia final</b>	8,3	20,0	14,6	2,7

#### 5.4 VARIABLES DE ESTADO EMOCIONAL AL INICIO DE LAS CONDICIONES EXPERIMENTALES.

Como se definió en el método, se pasó a los participantes una escala PANAS para determinar el estado afectivo positivo y negativo previo a las pruebas y controlar la homogeneidad de sentimientos. Los resultados obtenidos se pueden apreciar en las tablas 4 y 5 con media, desviación típica y nivel de significación estadística en cada una de las variables, en la que ninguna de ellas se acerca a posible significación, por lo que los participantes de estudio parten de una homogeneidad emocional en las dos condiciones experimentales que se plantean. Para obtener una visión representativa de ambas situaciones, se presenta una representación gráfica en las Figuras 21 y 22.

**Tabla 4.** Resultados del cuestionario PANAS parte 1

Items	Carga	Media	Desv. típ.	P
Interesado	Sin carga	3,7	,5	,22
	Con carga	3,5	,7	
Tenso	Sin carga	1,8	,8	,45
	Con carga	2,0	,7	
Animado	Sin carga	3,2	,7	,21
	Con carga	3,4	,7	
Disgustado	Sin carga	1,1	,3	,16
	Con carga	1,0	,0	
Enérgico	Sin carga	3,1	,6	,71
	Con carga	3,0	,5	
Culpable	Sin carga	1,0	,0	1
	Con carga	1,0	,0	
Asustado	Sin carga	1,3	,6	,16
	Con carga	1,2	,4	
Enojado	Sin carga	1,1	,4	,32
	Con carga	1,0	,0	
Entusiasmado	Sin carga	2,7	,9	,11
	Con carga	3,0	,8	
Orgullosa	Sin carga	2,7	1,1	,47
	Con carga	2,8	,9	



Tabla 5. Resultados del cuestionario PANAS parte 2

Items	Carga	Media	Desv. típ.	P
Irritado	Sin carga	1,1	,4	,16
	Con carga	1,2	,5	
Disperso	Sin carga	3,7	,5	,57
	Con carga	3,7	,5	
Avergonzado	Sin carga	1,1	,3	,16
	Con carga	1,2	,4	
Inspirado	Sin carga	2,9	,8	,71
	Con carga	2,8	,6	
Nervioso	Sin carga	1,6	,7	,57
	Con carga	1,7	,6	
Decidido	Sin carga	3,5	,6	,77
	Con carga	3,4	,7	
Atento	Sin carga	3,4	,6	,26
	Con carga	3,3	,8	
Intranquilo	Sin carga	1,7	,9	,11
	Con carga	1,4	,7	
Activo	Sin carga	3,1	,9	,56
	Con carga	3,3	,6	
Temeroso	Sin carga	1,2	,5	,10
	Con carga	1,4	,6	

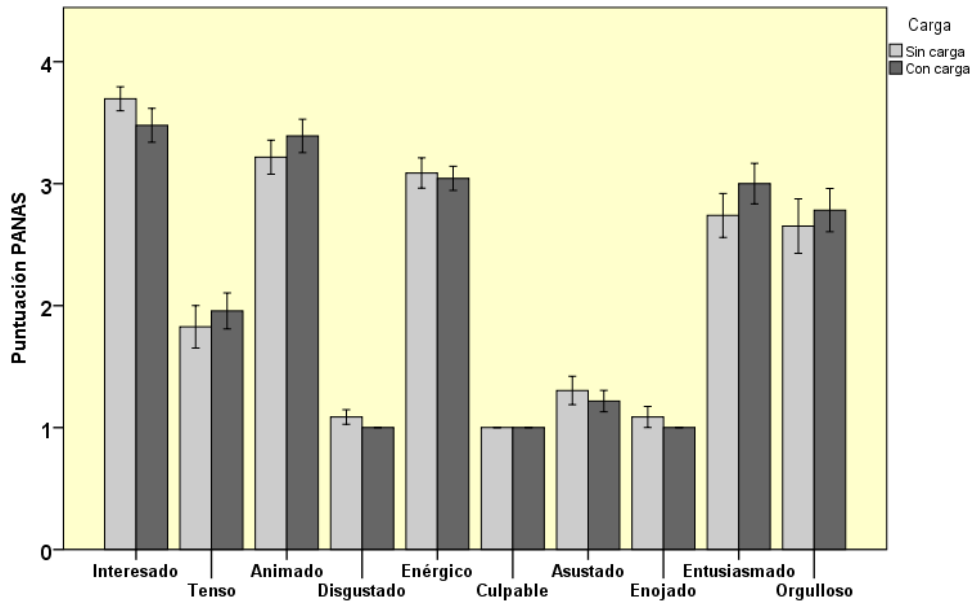


Figura 21. Diferencias PANAS previo a condiciones experimentales parte 1.

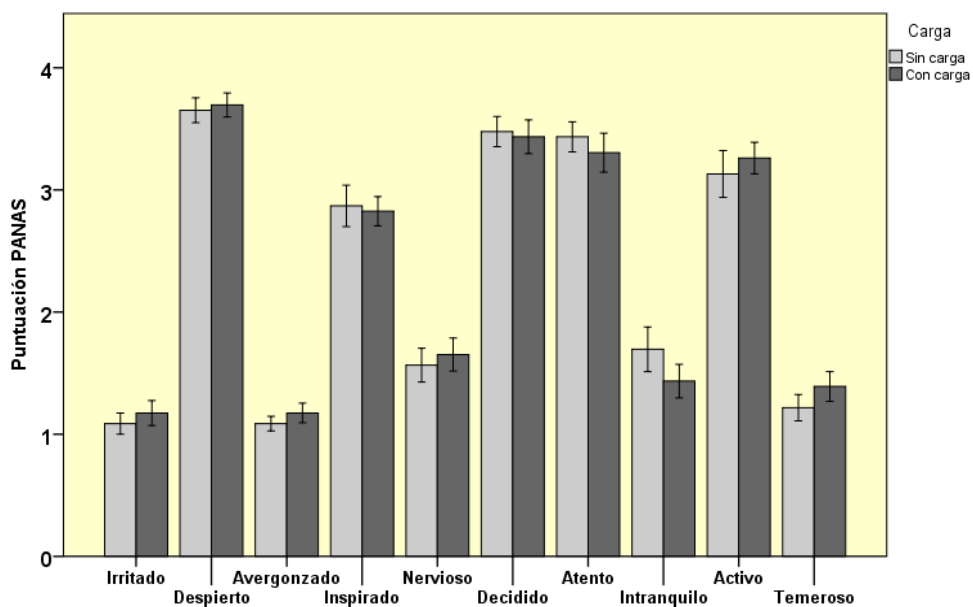


Figura 22. Diferencias PANAS previo a condiciones experimentales parte 2.

## 5.5 VARIABLES CONDUCTUALES.

### 5.5.1 Estado emocional.

- Valencia:

En la tabla 6 se recogen los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de esta variable a lo largo de todo el periodo de seguimiento de las pruebas realizadas bajo ambas condiciones experimentales.

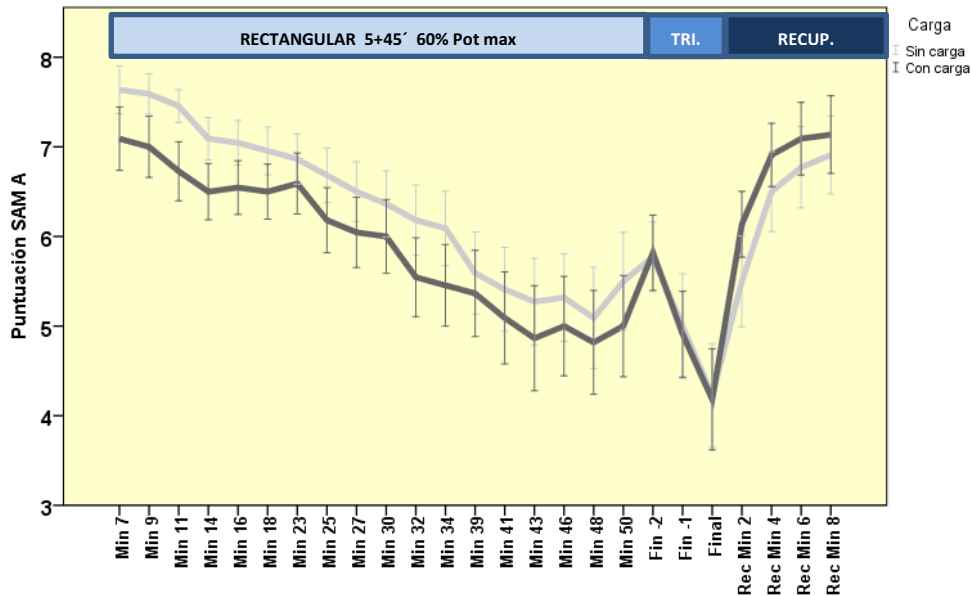
Durante la realización de la prueba rectangular y triangular bajo las dos condiciones experimentales, se observa un descenso progresivo en los valores de esta variable que no son estadísticamente significativos. Durante la recuperación se observa un ascenso de esta variable que tampoco es estadísticamente significativo.

Esta disminución observada indica un incremento en la desagradabilidad originada por la realización de estas pruebas (rectangular y triangular). En cambio, al cesar el esfuerzo durante la recuperación, se incrementa progresivamente la sensación de agradabilidad.

Si se compara la evolución entre ambos grupos experimentales, se puede apreciar una tendencia a la significación estadística ( $p < 0,10$ ) (Fig 23). Observamos que cuando los participantes realizan la prueba en la situación experimental sin carga, la puntuación de esta variable es mayor que cuando la realizan con carga, aunque estas diferencias no son significativas. Esto indica que, los individuos sometidos a una prueba de esfuerzo de elevada intensidad y duración y que no soportan carga mental, manifiestan sensación más agradable que los mismos individuos cuando realizan la misma actividad con carga mental concomitante; aunque esta comparación entre condiciones experimentales no es significativa.

**Tabla 6.** Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de la Valencia en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.

Tiempo	Sin carga		Con carga	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.
Min 7	7,6	1,3	7,1	1,7
Min 9	7,6	1,1	7	1,6
Min 11	7,5	0,9	6,7	1,5
Min 14	7,1	1,1	6,5	1,5
Min 16	7	1,2	6,5	1,4
Min 18	7	1,3	6,5	1,4
Min 23	6,9	1,3	6,6	1,6
Min 25	6,7	1,4	6,2	1,7
Min 27	6,5	1,6	6	1,8
Min 30	6,4	1,7	6	1,9
Min 32	6,2	1,8	5,5	2,1
Min 34	6,1	1,9	5,5	2,1
Min 39	5,6	2,2	5,4	2,3
Min 41	5,4	2,2	5,1	2,4
Min 43	5,3	2,3	4,9	2,7
Min 46	5,3	2,3	5	2,6
Min 48	5,1	2,7	4,8	2,7
Min 50	5,5	2,6	5	2,7
Fin -2	5,8	1,8	5,8	2
Fin -1	5	2,7	4,9	2,2
Final	4,2	2,7	4,2	2,6
Rec Min 2	5,5	2,4	6,1	1,7
Rec Min 4	6,5	2,1	6,9	1,7
Rec Min 6	6,8	2,1	7,1	1,9
Rec Min 8	6,9	2	7,1	2



**Figura 23.** Comparación de Valencia emocional durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).

- Nivel de Activación:

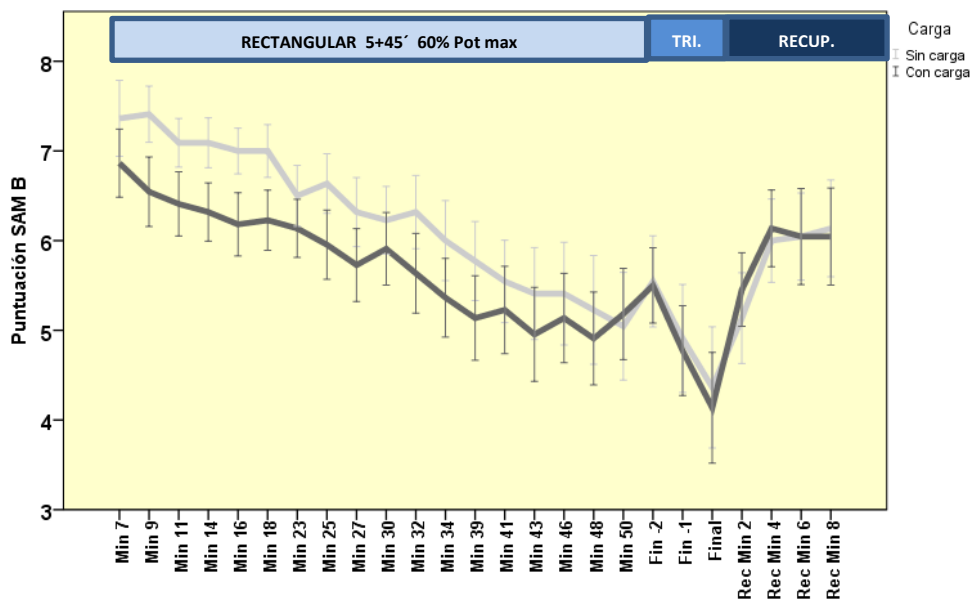
En la tabla 7 se recogen los resultados estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación estadística) de esta variable a lo largo de todo el periodo de seguimiento de las condiciones experimentales 1 y 2 para cada uno de los grupos en estudio.

La evolución de las variables con carga y sin carga durante la realización de las pruebas rectangular y triangular desciende en sus puntuaciones en unos dos puntos, desde unos niveles de excitación hacia una activación menor (Fig 24), aunque las modificaciones nos son estadísticamente significativas. En la fase de recuperación se observa un aumento de los valores, pero tampoco llegan a ser estadísticamente significativos en ninguna de las dos condiciones.

Si se compara la evolución de ambos grupos experimentales (Fig 24), se encuentran diferencias significativas ( $p=0,029$ ), sobre todo en la primera parte del

experimento (Fase Rectangular). Se observa que los participantes en situación sin carga obtienen valores de mayor activación en comparación con la condición con carga, con significación estadística en gran parte de la prueba Rectangular, aunque posteriormente se van igualando. Durante la prueba triangular los valores se superponen y se mantienen en la recuperación.

Esto indica que, los individuos sometidos a una prueba de esfuerzo de elevada intensidad y duración que no llevan carga mental manifiestan una mayor activación que los mismos individuos cuando realizan la misma actividad con carga mental y que esta diferencia es estadísticamente significativa.



**Figura 24.** Comparación del nivel de activación durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con carga mental y sin carga mental).

**Tabla 7.** Estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación) del nivel de activación en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.

Tiempo	Sin carga		Con carga		P
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.	
Min 7	7,4	2	6,9	1,8	0,12
Min 9	7,4	1,5	6,5	1,8	0,1
Min 11	7,1	1,3	6,4	1,7	0,032
Min 14	7,1	1,3	6,3	1,5	0,018
Min 16	7	1,2	6,2	1,7	0,012
Min 18	7	1,4	6,2	1,6	0,023
Min 23	6,5	1,6	6,1	1,5	0,14
Min 25	6,6	1,6	6	1,8	0,015
Min 27	6,3	1,8	5,7	1,9	0,085
Min 30	6,2	1,8	5,9	1,9	0,34
Min 32	6,3	1,9	5,6	2,1	0,032
Min 34	6	2,1	5,4	2,1	0,054
Min 39	5,8	2,1	5,1	2,2	0,045
Min 41	5,5	2,2	5,2	2,3	0,28
Min 43	5,4	2,4	5	2,5	0,03
Min 46	5,4	2,7	5,1	2,3	0,32
Min 48	5,2	2,8	4,9	2,4	0,4
Min 50	5	2,8	5,2	2,4	0,7
Fin -2	5,5	2,4	5,5	2	0,89
Fin -1	4,9	2,8	4,8	2,3	0,75
Final	4,4	3,2	4,1	2,9	0,68
Rec Min 2	5,1	2,4	5,5	1,9	0,53
Rec Min 4	6	2,2	6,1	2	0,65
Rec Min 6	6	2,3	6	2,5	1
Rec Min 8	6,1	2,5	6	2,5	0,78

### 5.5.2 Percepción subjetiva del esfuerzo (RPE).

En la tabla 8 se recogen los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de esta variable a lo largo de todo el periodo de seguimiento de las condiciones experimentales 1 y 2 para cada uno de los grupos en estudio.

El comportamiento de las dos situaciones tiene un comportamiento muy similar con un aumento de los valores tanto en la parte rectangular como en la triangular, con diferencias temporales estadísticamente significativas ( $p < 0,000$ ). El aumento de las variables indica que el paso del tiempo implicó que ambas situaciones generaron una percepción subjetiva del esfuerzo mayor para los participantes, la duración de la tarea fue generando dureza a la prueba. Durante la recuperación hay una bajada de la de esta variable.

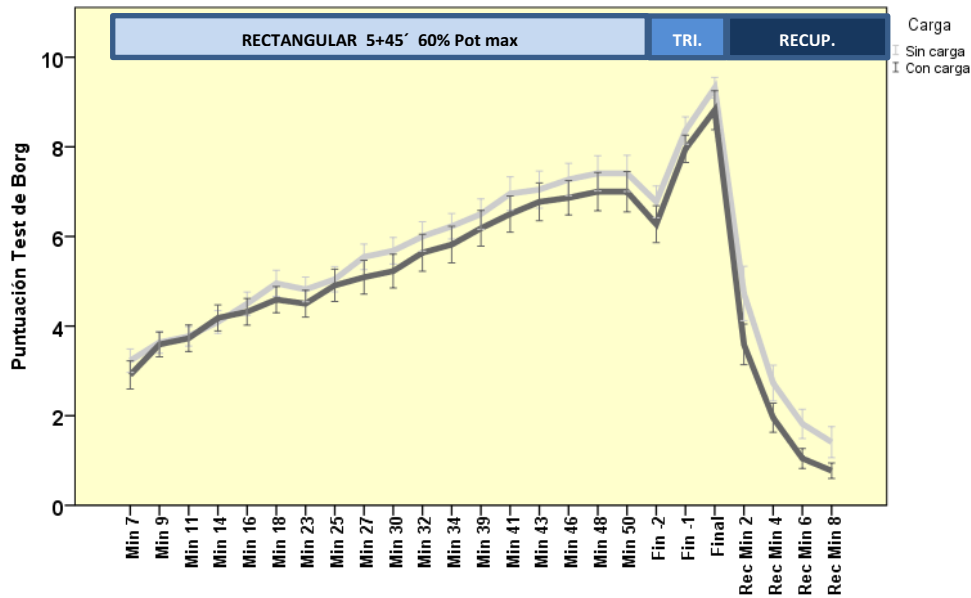
Si se compara la evolución de ambas condiciones experimentales, no se encuentran diferencias significativas entre pruebas (Fig 25), pese a que la situación de sin carga mental tiene unos valores ligeramente más elevados para esta variable durante todo el proceso de medición en rectangular, triangular y recuperación.

Si se realiza una interacción entre RPE, por un lado, y Valencia, por otro, sólo para la fase rectangular, tras tipificar las puntuaciones de dichas variables, se observa la carga mental incrementa claramente la desagradabilidad de la tarea de forma significativa ( $p = 0,032$ ). Por tanto, se tiene una disociación del efecto de la carga en valencia y RPE.



**Tabla 8.** Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de la RPE en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga.

Tiempo	Sin carga		Con carga	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.
Min 7	3,2	1,2	2,9	1,5
Min 9	3,6	1,1	3,6	1,3
Min 11	3,8	1	3,7	1,4
Min 14	4,1	1,2	4,2	1,4
Min 16	4,5	1,2	4,3	1,4
Min 18	5	1,4	4,6	1,4
Min 23	4,8	1,3	4,5	1,4
Min 25	5	1,3	4,9	1,7
Min 27	5,5	1,3	5,1	1,8
Min 30	5,7	1,4	5,2	1,8
Min 32	6	1,5	5,6	1,9
Min 34	6,2	1,3	5,8	1,9
Min 39	6,5	1,6	6,2	1,9
Min 41	7	1,8	6,5	1,9
Min 43	7	1,9	6,8	2
Min 46	7,3	1,7	6,9	1,8
Min 48	7,4	1,8	7	2
Min 50	7,4	1,9	7	2,1
Fin -2	6,8	1,7	6,3	1,9
Fin -1	8,4	1,4	8	1,4
Final	9,3	1,1	8,8	2
Rec Min 2	4,7	2,8	3,6	2,1
Rec Min 4	2,7	1,9	2	1,5
Rec Min 6	1,8	1,5	1	1
Rec Min 8	1,4	1,6	0,8	0,8



**Figura 25.** Comparación de RPE durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con carga mental y sin carga mental).

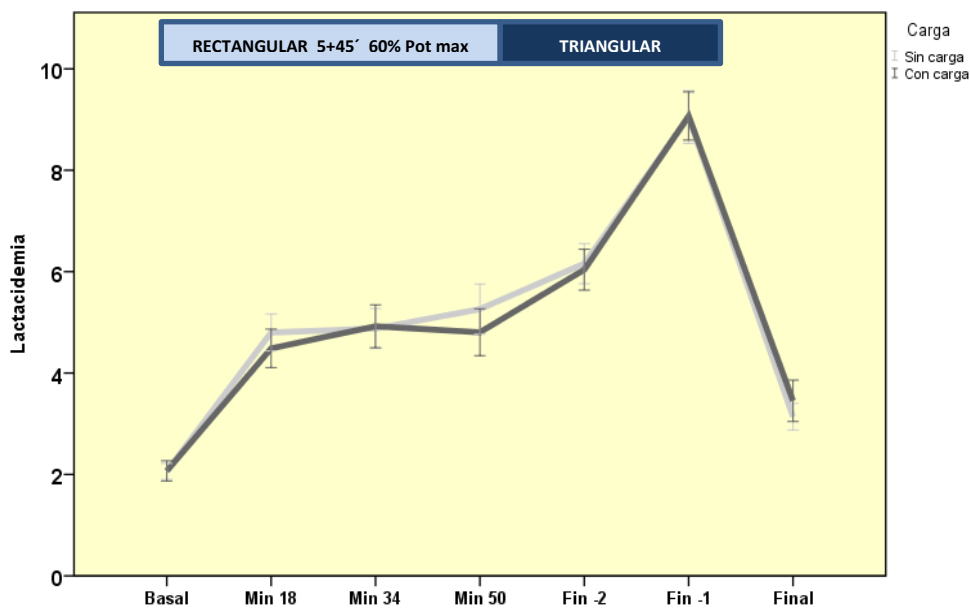
## 5.6 VARIABLES SANGUÍNEAS INTRAPRUEBA.

En la tabla 9 se presentan los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de estas variables obtenidas durante las partes rectangular y triangular de las pruebas realizadas en condiciones experimentales 1 y 2.

Todas las variables parten desde una toma inicial en reposo, en la que no hay diferencias significativas entre la condición experimental con carga mental y la condición experimental sin carga mental. Si comparamos la evolución para estas variables entre las pruebas realizadas en las dos condiciones experimentales, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas durante la parte rectangular y tampoco en la triangular en las variables Lactacidemia (Fig 26), pH sanguíneo (Fig 27), Bicarbonato (Fig 28), Hemoglobina (Fig 29), Sodio (Fig 30) y Potasio (Fig 31), pese a que se aprecia una pequeña modificación con aumento de Lactato y disminución de pH y bicarbonato en la situación sin carga mental con respecto a la de carga mental a lo largo de la parte rectangular, aunque definitivamente no son

significativos. En cambio, la variable Glucosa (Fig 32) en sangre o Glucemia muestra diferencias estadísticamente significativas a lo largo de la prueba rectangular, donde en el minuto 18 ( $p=0,079$ ) se acerca a la significación estadística, apreciándose ya diferencias estadísticamente significativas en la toma de datos del minuto 34 ( $p<0,05$ ) y también en el minuto 50 ( $p<0,04$ ), donde los niveles de glucosa en sangre son más elevados en la condición experimental sin carga mental que en la condición con carga mental. En cambio, una vez dejan de administrarse estímulos mentales, como ocurre en la prueba triangular, no se encuentran diferencias significativas entre las condiciones experimentales 1 y 2.

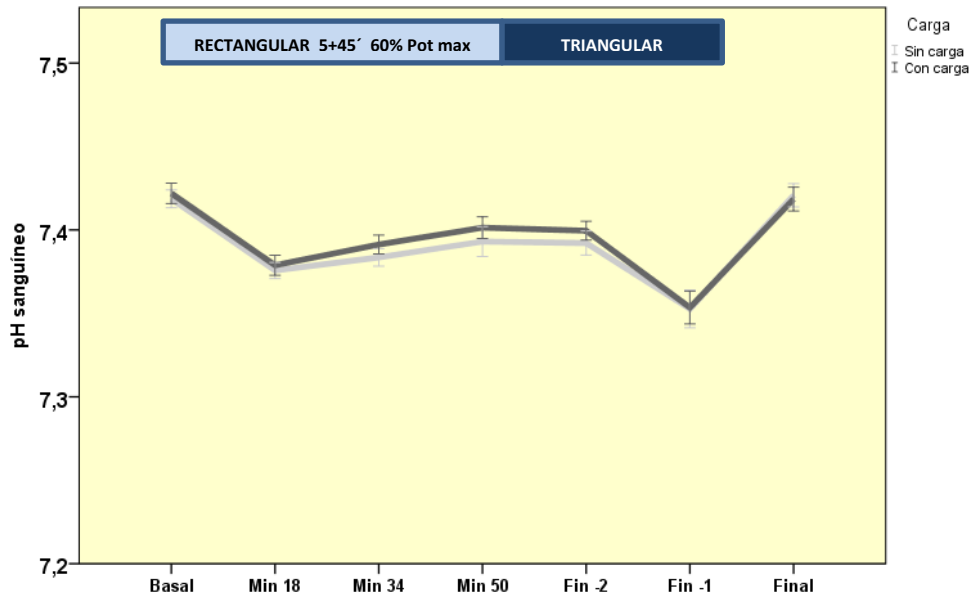
Es decir, la realización de una prueba de esfuerzo de elevada intensidad y prolongada duración, aplicando carga mental, disminuye la cantidad de glucosa en sangre con respecto a cuándo los individuos realizan la misma prueba sin carga mental añadida.



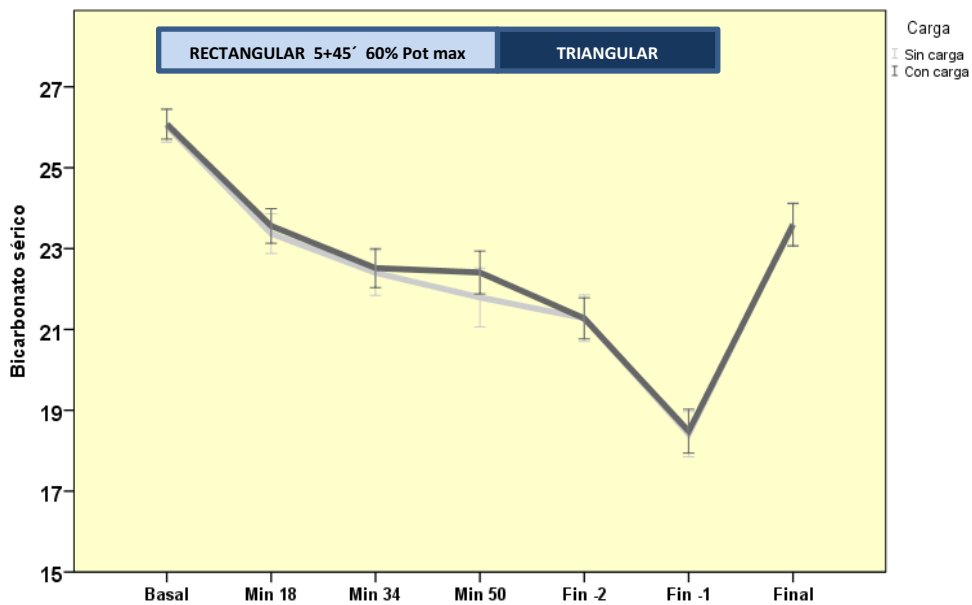
**Figura 26.** Comparación lactacidemia en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).

**Tabla 9.** Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) variables bioquímicas y gasométricas extraídas en sangre capilar durante partes rectangular y triangular de las condiciones experimentales con y sin carga.

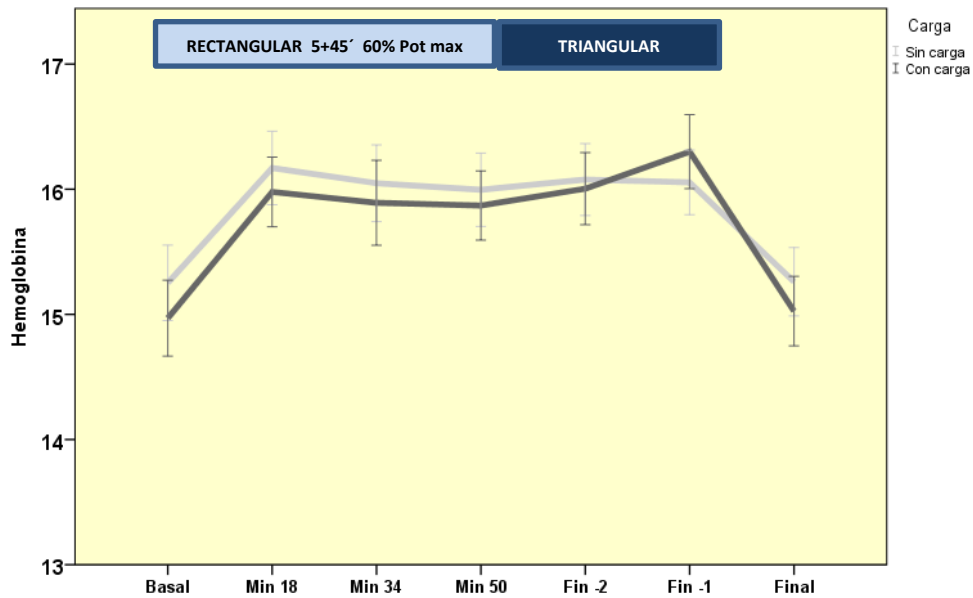
Carga	Tiempo		Glucosa	Lactato	pH	Bicarb.	Hb	Sodio	Potasio
Sin carga	Inicial	Media	92,6	2,1	7,42	26,0	15,3	142,1	5,1
		D. t.	8,8	,8	,03	1,9	1,4	2,1	,6
	Min 18	Media	91,4	4,8	7,38	23,4	16,2	143,1	5,9
		D. t.	12,5	1,7	,02	2,3	1,4	2,0	,5
	Min 34	Media	96,7	4,9	7,38	22,4	16,0	142,8	6,0
		D. t.	19,6	1,9	,02	2,7	1,5	1,7	,8
	Min 50	Media	102,6	5,3	7,39	21,8	16,0	143,9	5,7
		D. t.	25,2	2,4	,04	3,5	1,4	2,6	,6
	Fin -2	Media	97,2	6,2	7,39	21,3	16,1	146,3	6,1
		D. t.	26,5	1,9	,03	2,7	1,3	2,8	,5
	Fin -1	Media	101,0	9,1	7,35	18,4	16,1	146,0	6,2
		D. t.	27,9	2,4	,05	2,6	1,2	2,3	,7
	Final	Media	97,3	3,1	7,42	23,6	15,3	142,7	4,5
		D. t.	13,3	1,3	,03	2,5	1,3	2,7	,4
Con carga	Inicial	Media	93,7	2,1	7,42	26,1	15,0	141,9	5,1
		D. t.	6,6	1,0	,03	1,8	1,5	2,0	,6
	Min 18	Media	87,8	4,5	7,38	23,6	16,0	143,0	5,9
		D. t.	10,1	1,8	,03	2,1	1,3	1,4	,6
	Min 34	Media	91,0	4,9	7,39	22,5	15,9	143,1	5,7
		D. t.	13,1	2,0	,03	2,3	1,6	3,0	1,3
	Min 50	Media	94,6	4,8	7,40	22,4	15,9	143,2	5,8
		D. t.	13,7	2,2	,03	2,5	1,3	1,7	,6
	Fin -2	Media	91,4	6,0	7,40	21,3	16,0	145,4	6,1
		D. t.	14,2	1,9	,03	2,4	1,4	2,0	,5
	Fin -1	Media	94,9	9,1	7,35	18,5	16,3	146,0	6,4
		D. t.	16,6	2,3	,05	2,6	1,4	2,2	,8
	Final	Media	93,4	3,5	7,42	23,6	15,0	143,3	4,7
		D. t.	15,0	2,0	,03	2,5	1,3	2,2	,8



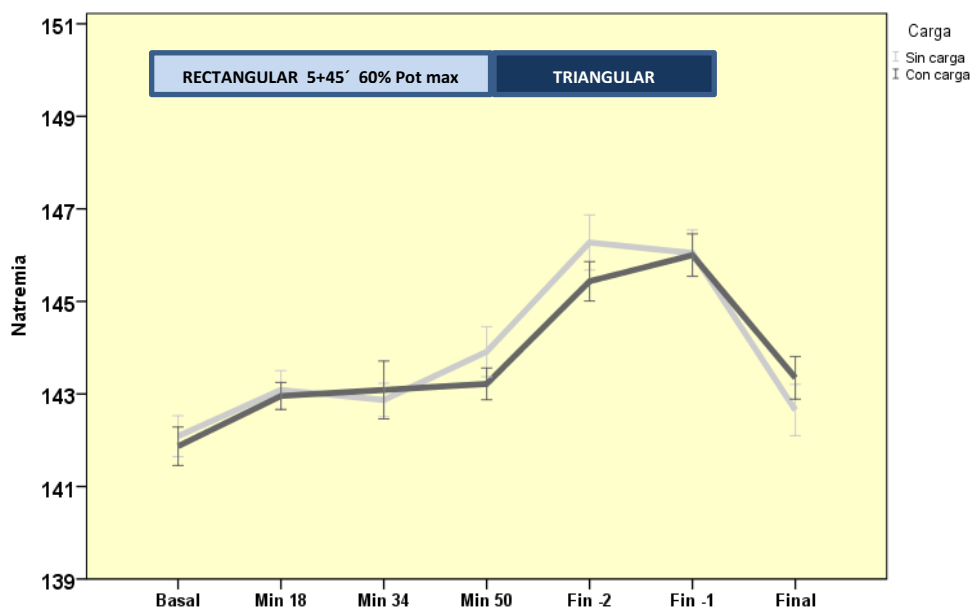
**Figura 27.** Comparación pH en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).



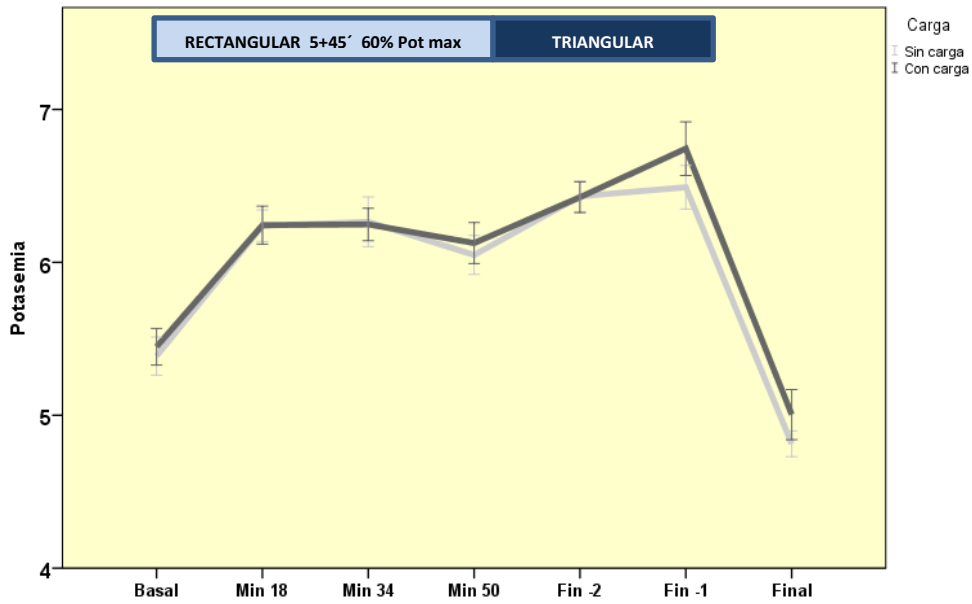
**Figura 28.** Comparación bicarbonato en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).



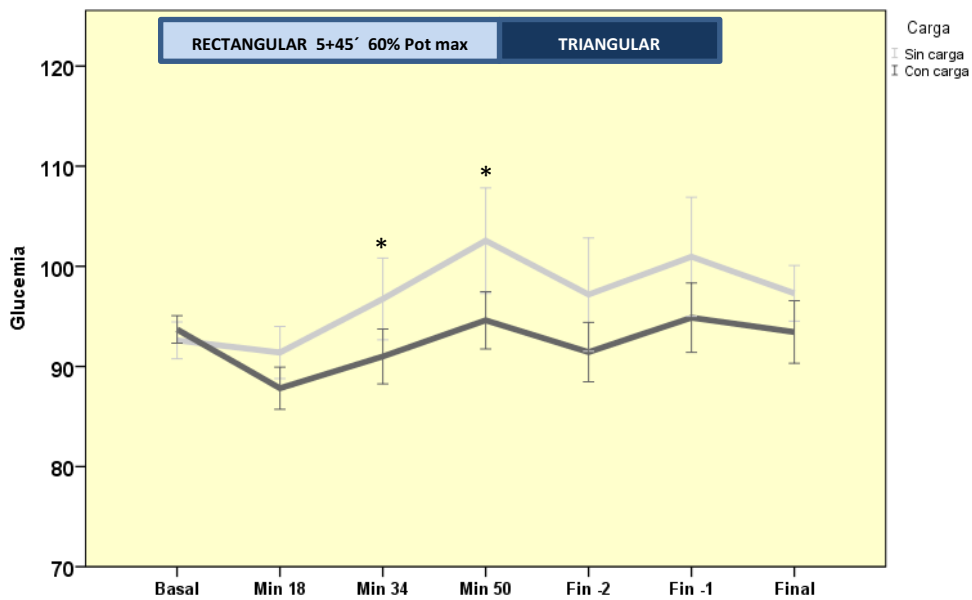
**Figura 29.** Comparación hemoglobina en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).



**Figura 30.** Comparación sodio en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con carga mental y sin carga mental).



**Figura 31.** Comparación potasio en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).



**Figura 32.** Comparación glucosa en sangre capilar durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes y para cada una de las condiciones en estudio (con y sin carga mental).

\* $P < 0,05$  Diferencias significativas al comparar el valor puntual entre ambos grupos

## 5.7 OTRAS VARIABLES SANGUÍNEAS.

En las tablas 10 y 11 se presentan los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de estas variables obtenidas al inicio y al final de las pruebas realizadas en condiciones experimentales 1 y 2.

Todas las variables sanguíneas analizadas tienen un aumento de sus valores entre la primera y segunda extracción con diferencias significativas temporales. El aumento de las variables implica una hemoconcentración sanguínea ocasionada por la deshidratación alcanzada por los participantes tras la prueba.

Si se compara la evolución para estas variables entre las pruebas realizadas en las dos condiciones experimentales, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ellas con excepción de las variables número de Leucocitos ( $p < 0,05$ ), GPT ( $p < 0,027$ ) y CPK ( $p < 0,05$ ). En el caso de la GOT se observan diferencias entre ambas pruebas, pero sin significación estadística ( $p = 0,13$ ). Para estas cuatro variables, se aprecia un mayor incremento cuando los individuos realizan la prueba bajo la condición experimental sin carga mental. Es decir, la realización de una prueba de esfuerzo de elevada intensidad y prolongada duración con carga mental simultánea incrementa el número de leucocitos en sangre, la concentración sérica de GPT (Fig 33), la concentración sérica de CPK (Fig 34) y probablemente la concentración de GOT (Fig 35) en menor medida que cuando los individuos realizan la misma prueba sin carga mental añadida.

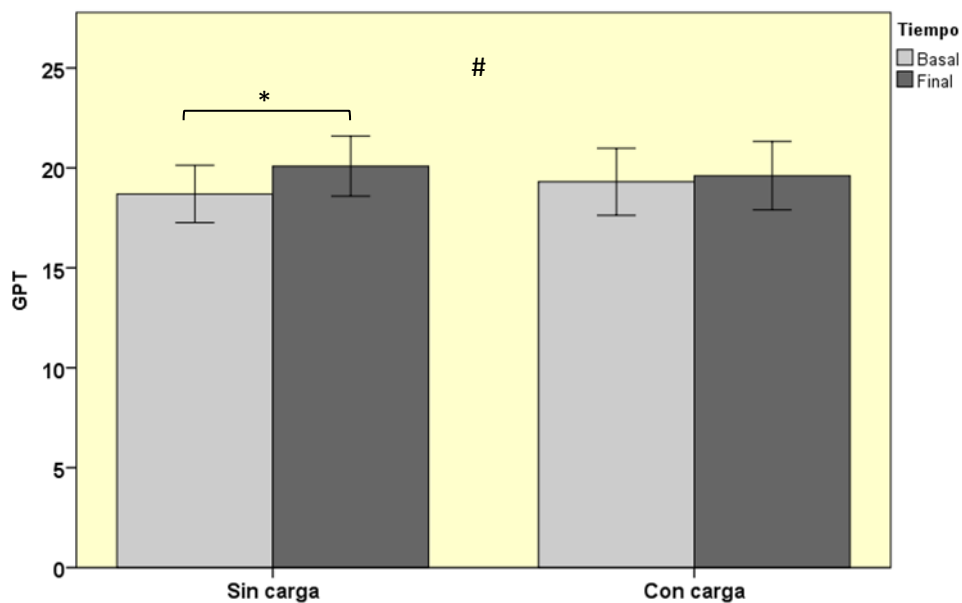
**Tabla 10.** Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) variables séricas extraídas en sangre venosa en los instantes anterior y posterior de las condiciones experimentales con y sin carga

Carga	Tiempo		Creat.	Urea	GOT	GPT	GGT	CPK
Sin carga	Inicial	Media	,90	38,0	26,0	18,7	16,7	148
		Desv. típ.	,14	9,2	17,6	6,9	5,2	80
	Final	Media	1,06	40,5	29,8	20,1	18,2	163
		Desv. típ.	,14	9,1	23,0	7,2	5,4	83
Con carga	Inicial	Media	,93	38,3	23,9	19,3	18,0	165
		Desv. típ.	,13	11,1	10,4	8,0	6,1	157
	Final	Media	1,09	39,9	25,5	19,6	19,1	175
		Desv. típ.	,12	11,1	10,8	8,2	6,2	153



**Tabla 11.** Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) variables hematológicas extraídas en sangre venosa en los instantes anterior y posterior de las condiciones experimentales con y sin carga

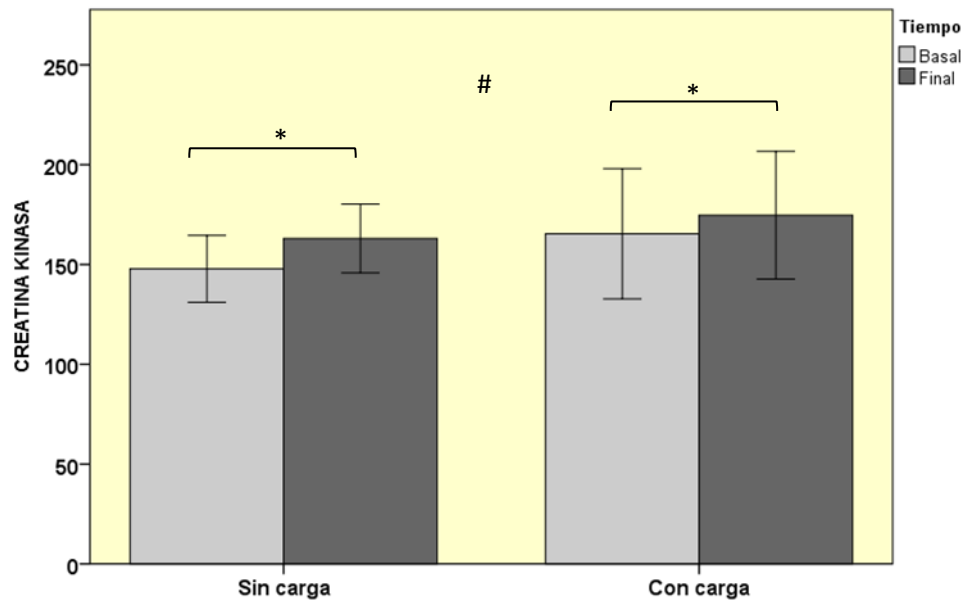
Carga	Tiempo		Hcto	Leuco.	Plaq.
Sin carga	Inicial	Media	41,7	5,1	201
		D. t.	3,3	1,3	38
	Final	Media	43,4	5,9	218
		D. t.	3,4	2,0	43
Con carga	Inicial	Media	42,9	5,4	204
		D. t.	3,5	1,6	44
	Final	Media	44,0	5,8	222
		D. t.	3,4	1,7	46



**Figura 33.** Comparación de GPT extraída en sangre venosa en los instantes anterior y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

# $p < 0,05$  Diferencias significativas entre la evolución de ambos grupos

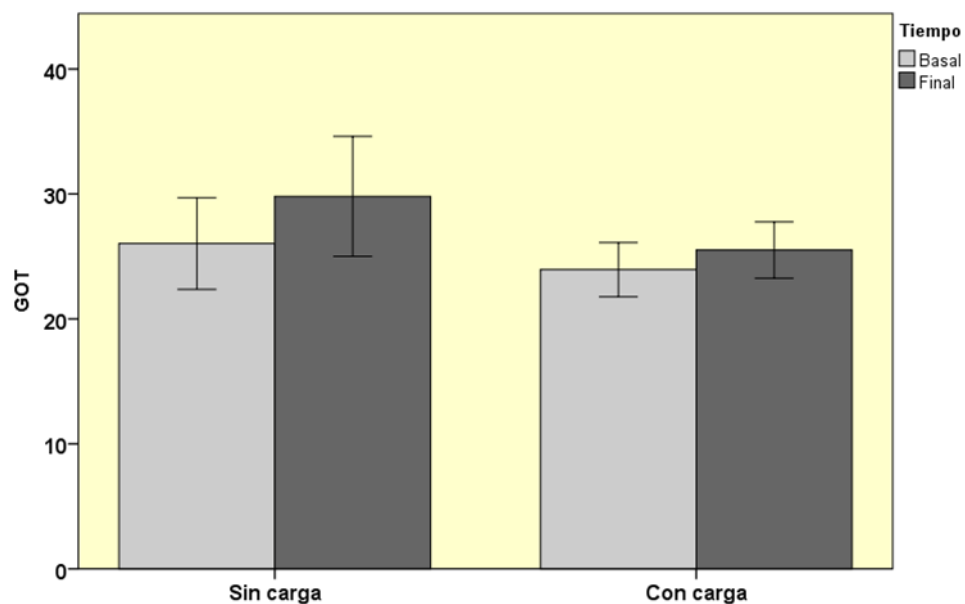
\* $p < 0,05$  Diferencias significativas entre el instante basal y final



**Figura 34.** Comparación de CPK extraída en sangre venosa en los instantes anterior y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

# $p < 0,05$  Diferencias significativas entre la evolución de ambos grupos

\* $p < 0,05$  Diferencias significativas entre el instante basal y final



**Figura 35.** Comparación de GOT extraída en sangre venosa en los instantes anterior y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

## 5.8 VARIABLES HORMONALES.

## 5.8.1 Cortisol en saliva.

En la tabla 12 se recogen los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de esta variable a lo largo de todo el periodo de seguimiento de las condiciones experimentales 1 y 2 para cada uno de los grupos en estudio.

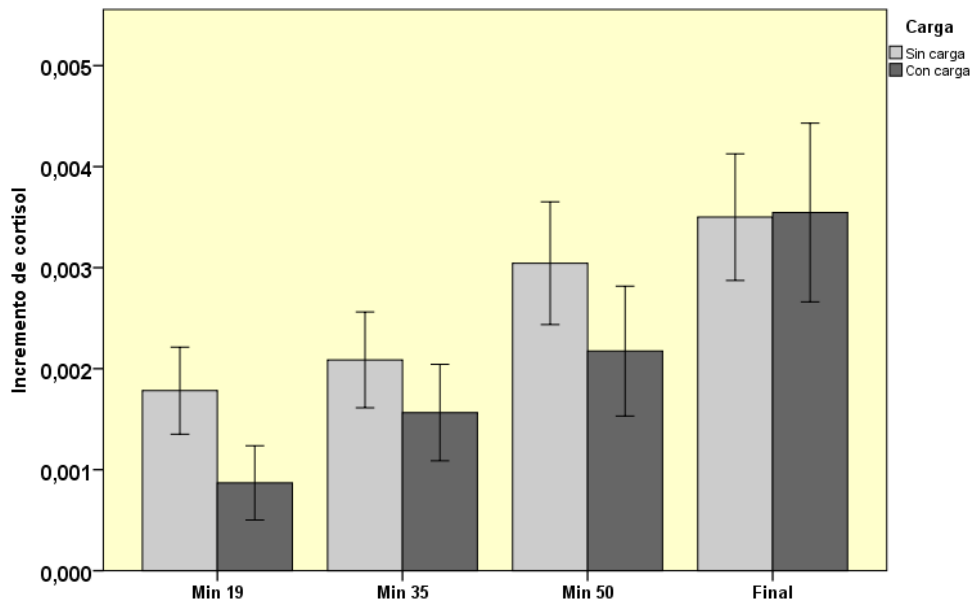
Los valores de cortisol en saliva aumentan significativamente a lo largo de las condiciones experimentales ( $p < 0,001$ ) con una evolución similar: desde la primera a la última toma, en la parte rectangular, la variable va aumentando y alcanza su punto más elevado en la última toma realizada. Igual comportamiento puede observarse justo al final de la parte triangular de la prueba.

El aumento de las concentraciones salivales de cortisol indica que el paso del tiempo implicó, en ambas situaciones experimentales, un incremento en el nivel de estrés sufrido por los participantes sometidos a estas pruebas.

Si se compara la evolución de ambos grupos experimentales, no se encuentran diferencias significativas entre pruebas (Fig 36), a pesar de que en la situación con carga mental los niveles de esta variable son más bajos durante la prueba rectangular con respecto a la situación sin carga mental. Justo al final de la prueba triangular se observan niveles de cortisol prácticamente idénticos, sin diferencias significativas entre grupos.

**Tabla 12.** Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) del cortisol en saliva en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga

Carga	Tiempo	Media	Desv. típ.	P
Min 19	Con carga	,0009	,0018	0,14
	Sin carga	,0018	,0021	
Min 35	Con carga	,0016	,0023	0,28
	Sin carga	,0021	,0023	
Min 51	Con carga	,0022	,0031	0,31
	Sin carga	,0030	,0029	
Final	Con carga	,0035	,0041	0,95
	Sin carga	,0035	,0029	



**Figura 36.** Comparación del cortisol en saliva durante las situaciones experimentales para cada uno de los instantes del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

### 5.8.2 Catecolaminas en sangre.

Las catecolaminas extraídas en sangre y analizadas posteriormente fueron noradrenalina, adrenalina y dopamina. En la tabla 13 se presentan los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de estas variables previa y posteriormente a las condiciones experimentales 1 y 2 para cada uno de los grupos en estudio.

La evolución de las catecolaminas tuvo un comportamiento no homogéneo, donde unas aumentan de forma significativa entre los niveles iniciales y los finales observados al cese de la prueba, en ambas condiciones experimentales, como en los casos de la noradrenalina ( $p < 0,001$ ) y dopamina ( $p = 0,010$ ) y por contra, la adrenalina sufre modificaciones temporales no significativas.

Comparando el comportamiento de dichas variables entre ambas condiciones experimentales, no se encuentran diferencias significativas entre pruebas en ninguna de las catecolaminas (Fig. 37, 38 y 39).

Tabla 13. Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) del cortisol en saliva en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga

Carga	Tiempo		Noradrenalina sérica	Adrenalina sérica	Dopamina sérica
Sin carga	Inicial	Media	149,1	25,5	18,7
		Desv. típ.	75,6	8,5	13,1
	Final	Media	377,0	26,7	22,9
		Desv. típ.	170,5	12,5	16,9
Con carga	Inicial	Media	179,2	28,9	16,2
		Desv. típ.	89,8	14,6	8,0
	Final	Media	409,2	25,4	20,9
		Desv. típ.	188,4	6,8	7,6

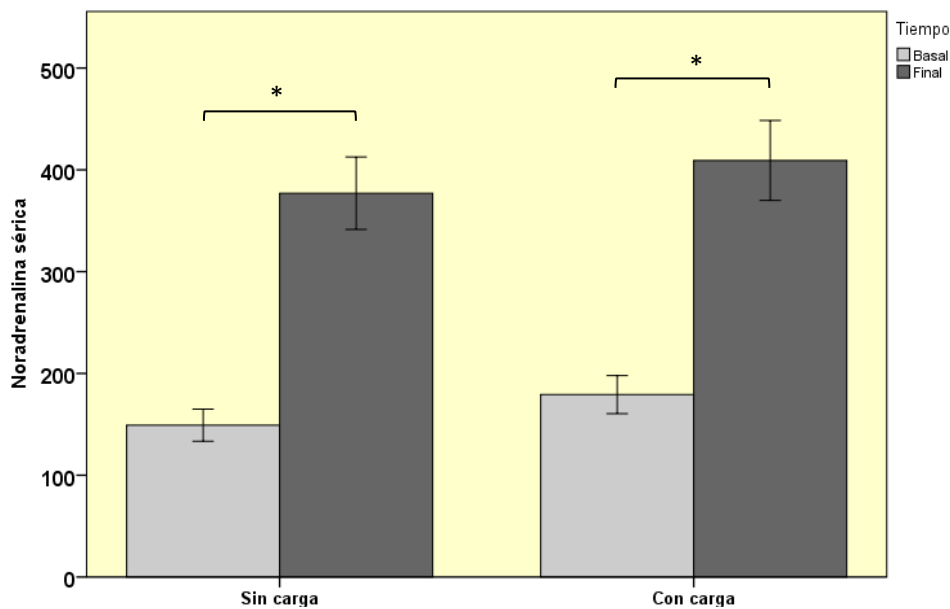
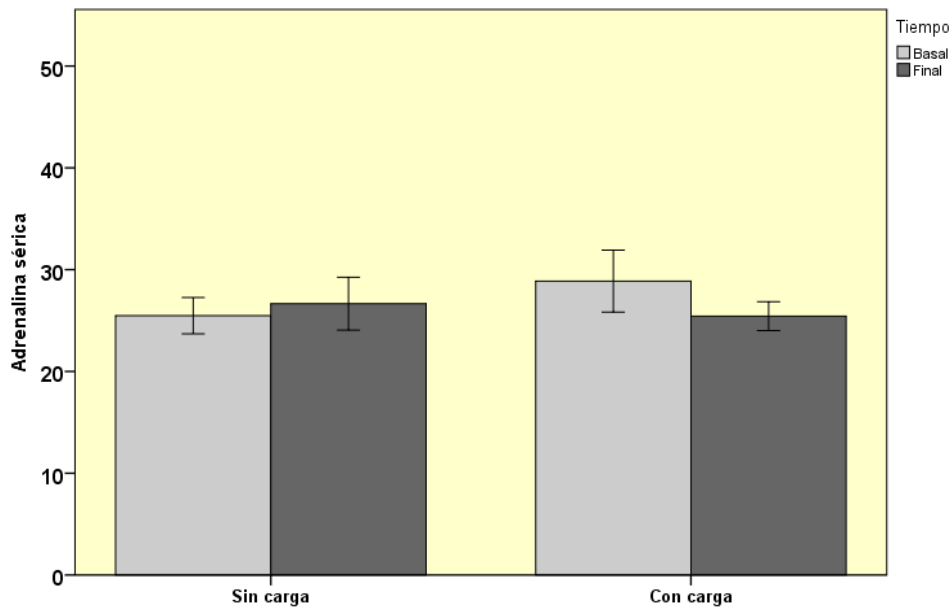
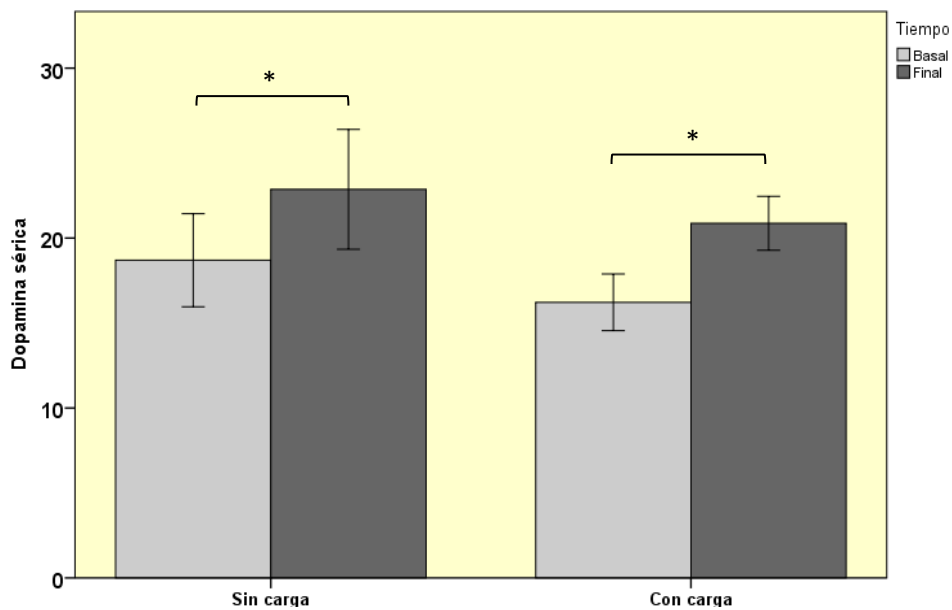


Figura 37. Comparación de la Noradrenalina sérica durante las situaciones experimentales previa y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

\* $p < 0,05$  Diferencias significativas entre el instante basal y final



**Figura 38.** Comparación de la adrenalina sérica durante las situaciones experimentales previa y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)



**Figura 39.** Comparación de la dopamina sérica durante las situaciones experimentales previa y posterior del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

\* $p < 0,05$  Diferencias significativas entre el instante basal y final

## 5.9 VARIABLES ERGOESPIROMÉTRICAS RECOGIDAS DURANTE LAS MEDICIONES DE FASE 1 Y 2.

### 5.9.1 Variables ergoespirométricas durante la fase continua de carga física.

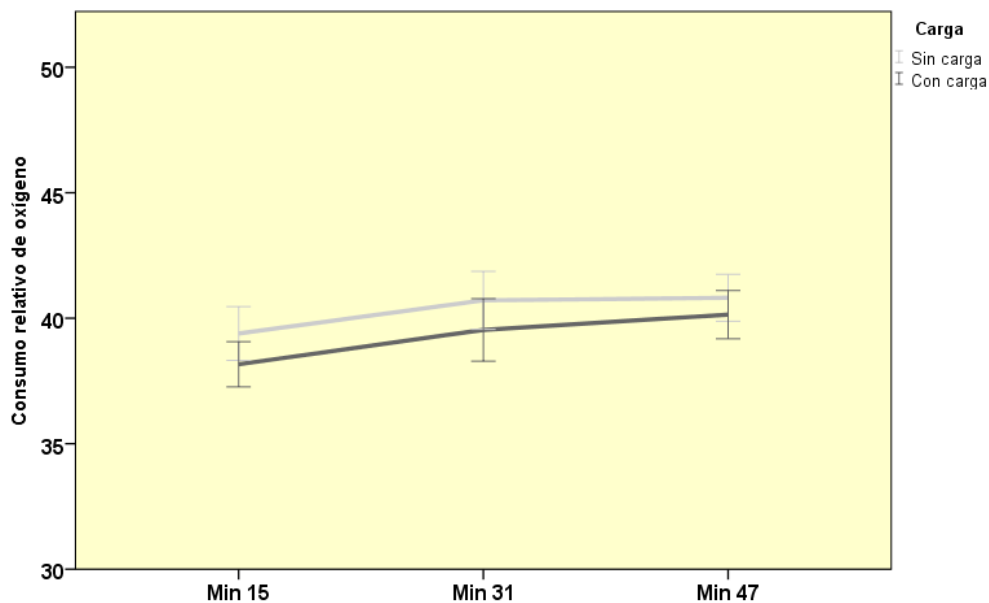
En la tabla 14 se recogen los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de las variables ergoespirométricas  $VO_{2rel}$  (Fig. 40),  $VCO_2$  (Fig. 41), VE (Fig. 42) y RER (Fig. 43) estudiadas a lo largo de todo el periodo de seguimiento de las condiciones experimentales 1 y 2, coincidiendo con la fase de carga física continua en la prueba rectangular.

Las modificaciones de las variables espirométricas apreciadas a lo largo del tiempo no mostraron diferencias estadísticamente significativas en relación con el  $VO_{2rel}$  ni tampoco con respecto al  $VCO_2$ , mostrando una cierta homogeneidad de intensidad en las tareas. En el caso del consumo de oxígeno relativo, hay un ligero aumento durante la prueba, mientras que la producción de dióxido de carbono permanece en unos valores muy estables. Por el contrario, el VE aumenta significativamente a lo largo de la tarea en ambas condiciones experimentales ( $p < 0,05$ ), y el aumento de dicha variable a lo largo de la prueba puede deberse a un incremento de la ventilación. Por su parte, el RER sufre un descenso estadísticamente significativo durante las dos condiciones experimentales ( $p < 0,001$ ), lo que indica una respuesta metabólica más económica con relación al consumo de glucosa a medida que va avanzando la prueba.

Comparando los resultados obtenidos entre ambas condiciones experimentales, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre la situación con carga mental y la situación sin carga mental en ninguna de las variables medidas, por lo que la actividad ergoespirométrica estuvo muy igualada en ambas situaciones durante la prueba rectangular.

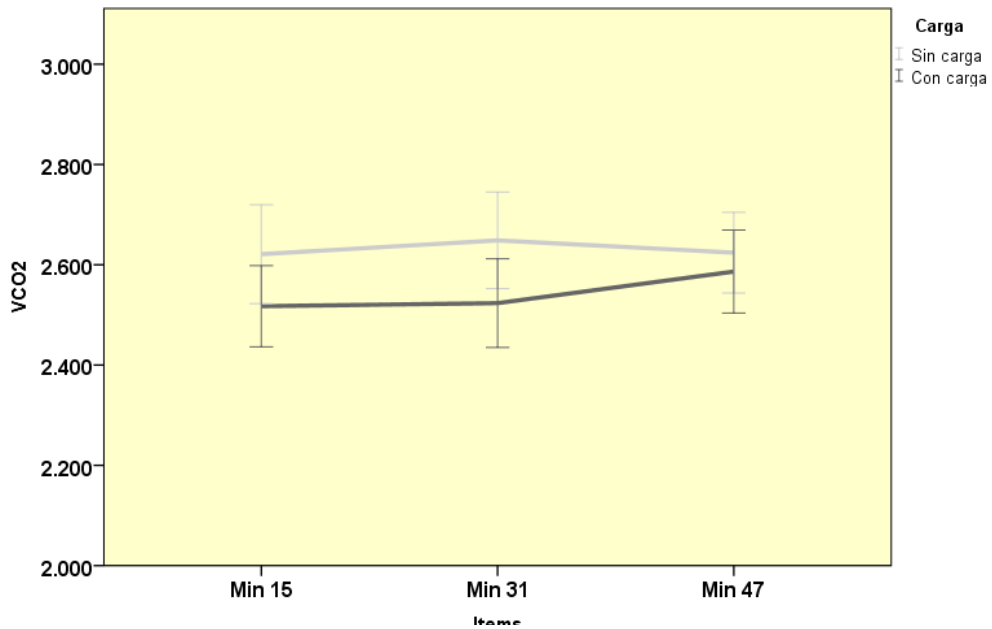
**Tabla 14:** Estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de las variables espirométricas durante la prueba rectangular en cada uno de los instantes medidos durante las condiciones experimentales con y sin carga

Carga	Tiempo		VO <sub>2</sub> REL	VCO <sub>2</sub>	VE	RER
Sin carga	Min 15	Media	39,4	2621	72,8	,96
		Desv. típ.	5,1	473	15,6	,06
	Min 31	Media	40,7	2649	80,1	,94
		Desv. típ.	5,5	462	16,4	,05
	Min 47	Media	40,8	2624	83,9	,93
		Desv. típ.	4,5	386	17,7	,05
Con carga	Min 15	Media	37,7	2515	74,2	,97
		Desv. típ.	4,2	415	13,6	,06
	Min 31	Media	39,5	2524	78,9	,93
		Desv. típ.	6,0	424	16,9	,05
	Min 47	Media	40,1	2586	84,7	,92
		Desv. típ.	4,6	397	17,5	,05

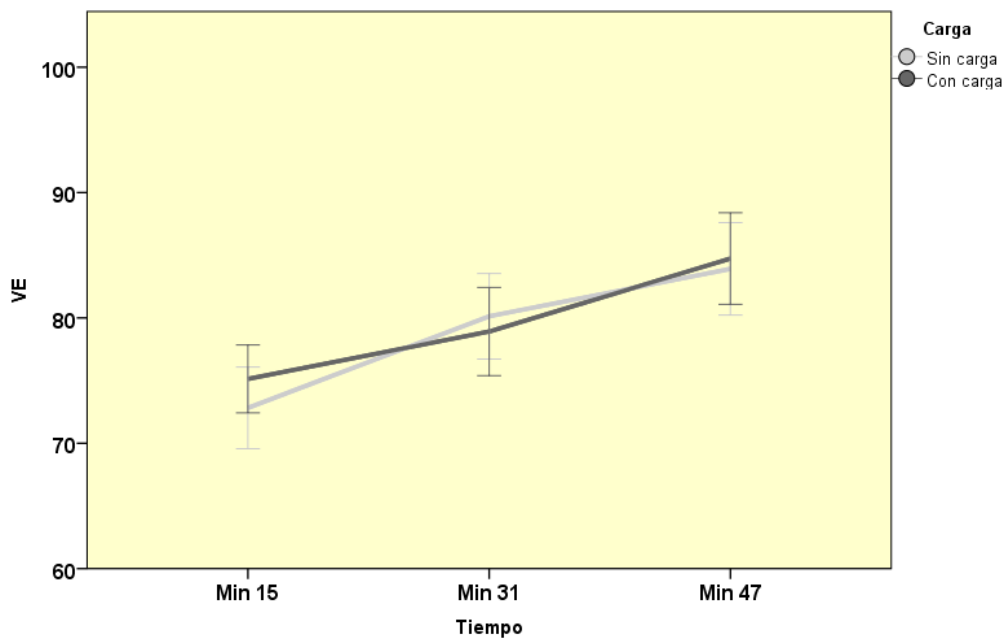


**Figura 40:** Comparación del VO<sub>2</sub>rel durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).

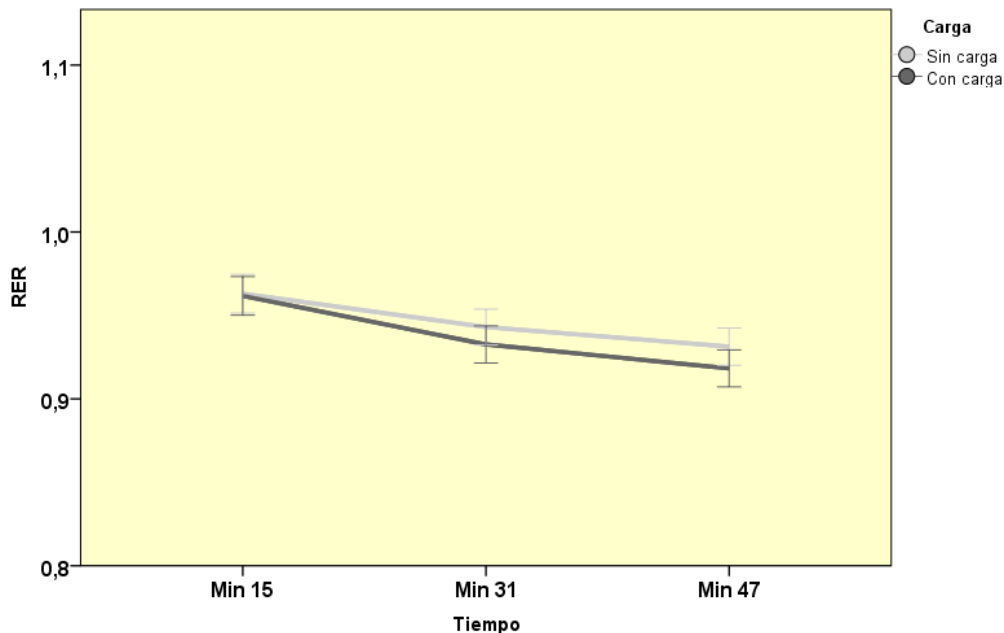




**Figura 41:** Comparación del VCO<sub>2</sub> durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).



**Figura 42:** Comparación del VE durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).



**Figura 43:** Comparación del RER durante la prueba rectangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental).

### 5.9.2 Variables ergoespirométricas durante la fase incremental maximal de carga física.

- Variables ergoespirométricas medidas en el instante final de la prueba.

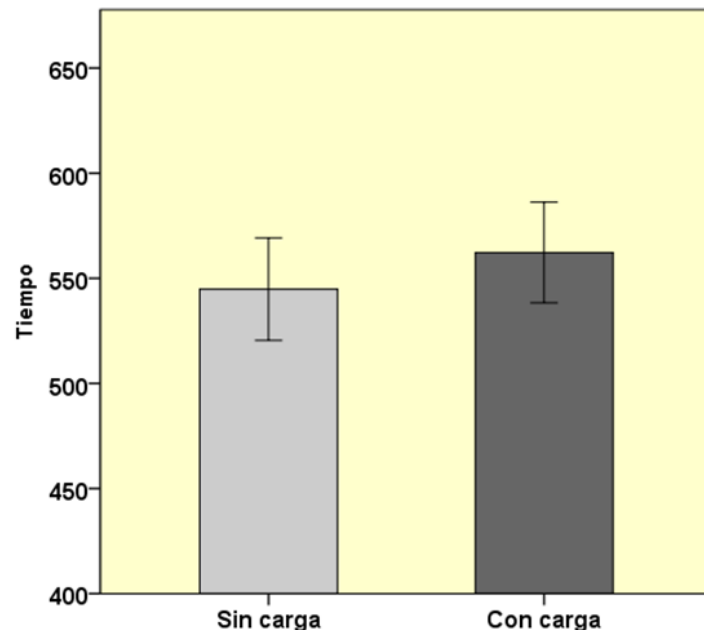
Las variables obtenidas en el instante final de la prueba incremental fueron el  $\text{VO}_2$  rel máximo pico obtenido, el Cociente respiratorio o Relación de Intercambio Respiratorio (RER) y la duración de la prueba triangular final. En la tabla 15 se presentan los resultados estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación estadística) para cada una de las situaciones de estudio.

Comparando los valores obtenidos por los deportistas en condición experimental con carga mental con respecto a estos mismos deportistas en la condición experimental sin carga mental, no se encuentran diferencias significativas entre ambas pruebas con relación al cociente respiratorio (Fig 46) al final de las mencionadas condiciones experimentales, por lo que la utilización de vías metabólicas y sustratos energéticos es muy similar. Tampoco se encuentran

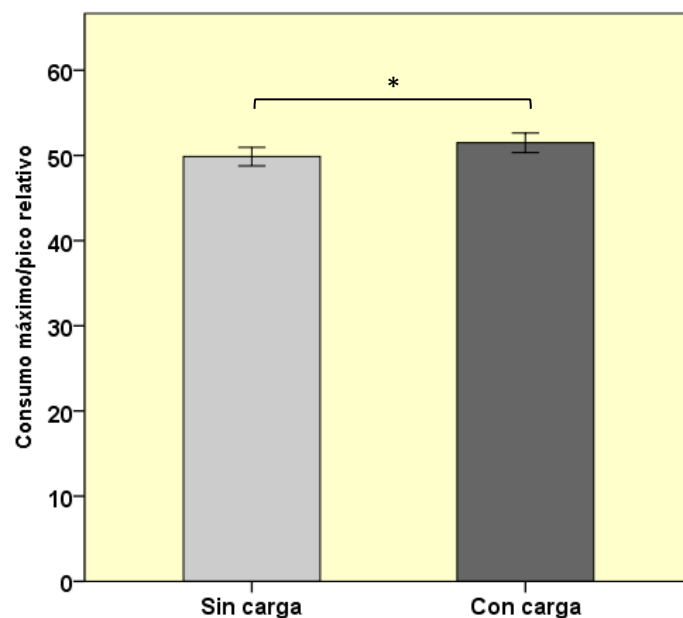
diferencias estadísticamente significativas en la variable *tiempo final de prueba triangular* ( $p=0,236$ ), aunque es destacable que en la condición experimental con carga mental el deportista mantiene la actividad durante 562" por los 544" que mantienen la actividad los participantes en la condición experimental sin carga mental, lo que implica una diferencia de 18" entre condiciones (Fig 44). Por último, en el  $VO_{2rel}$  max/pico (Fig 45) sí se encuentran diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,049$ ) entre la condición experimental sin carga mental con respecto a la condición experimental con carga mental, obteniendo unos consumos mayores los triatletas expuestos a la prueba rectangular con carga mental, que unido con el tiempo final de prueba, implica que los deportistas que fueron sometidos a la condición experimental con carga mental durante la prueba rectangular obtuvieron un mejor rendimiento en la prueba triangular.

**Tabla 15:** Estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación estadística) del tiempo,  $VO_{2rel}$  y Cociente respiratorio para el momento final de la prueba triangular durante las condiciones experimentales con y sin carga

Carga		Tiempo	$VO_{2rel}$	RER
Sin carga	Media	544	49,9	1,06
	Desv. típ.	117	5,2	,08
Con carga	Media	562	51,5	1,05
	Desv. típ.	114	5,5	,06
P		0,23	0,049	0,64

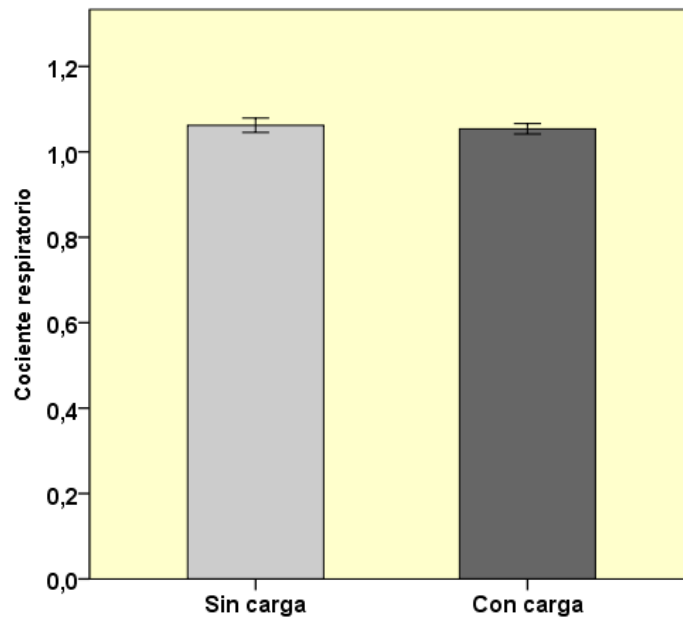


**Figura 44:** Comparación del tiempo final de prueba al final de la prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)



**Figura 45:** Comparación del Consumo máximo de oxígeno/pico al final de la prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con y sin carga mental)

\* $p < 0,05$  Diferencias significativas entre el instante basal y



**Figura 46:** Comparación del cociente al final de la prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

- Variables ergoespirométricas medidas en el umbral ventilatorio 2.

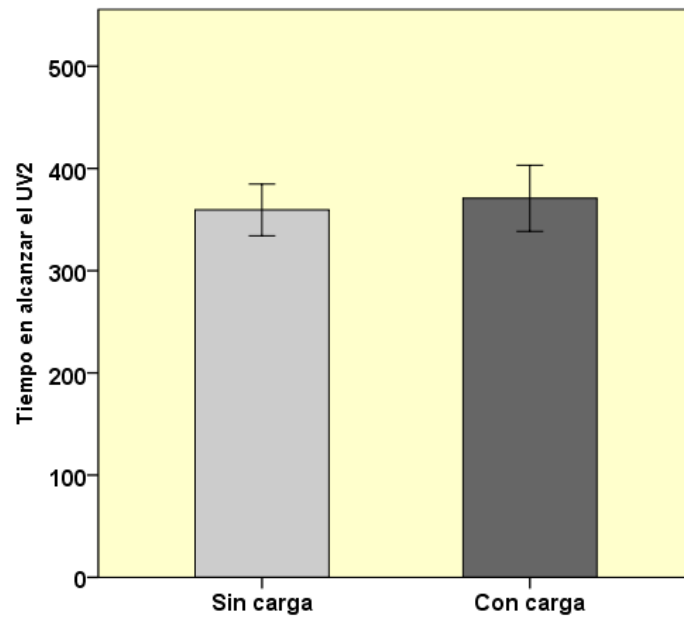
Las variables medidas en el punto de inflexión metabólico denominado umbral ventilatorio 2 de la prueba maximal fueron el  $VO_{2rel}$ , el Cociente respiratorio (RER), el volumen de intercambio (VE) o volumen de ventilación minuto, el porcentaje de  $VO_{2max}$  y el tiempo transcurrido de dicha prueba “triangular”. En la tabla 16 se presentan los resultados estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación estadística) para cada una de las situaciones experimentales estudiadas.

Los resultados observados, tras realizar una comparación de los valores de las diferentes variables obtenidos por los deportistas en la condición experimental sin carga mental con respecto a estos mismos deportistas en la condición experimental con carga mental, no evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables analizadas (Fig. 47, 48, 49, 50 y 51) en el momento correspondiente al umbral ventilatorio 2. A excepción de la variable RER,

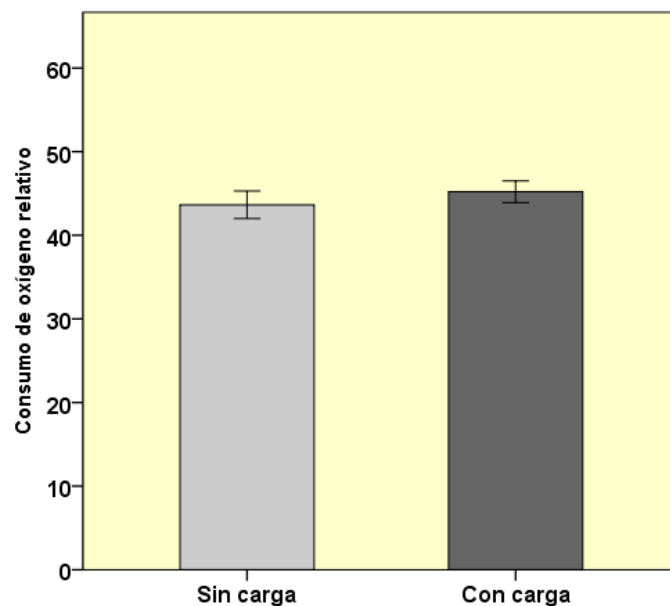
el resto de variables son ligeramente mayores en la condición experimental con carga mental con respecto a la condición experimental sin carga mental, alcanzándose el umbral ventilatorio 2 más tarde en el tiempo para la condición con carga mental, exactamente 12" más tarde, teniendo un  $VO_{2rel}$  más elevado y utilizando un porcentaje del  $VO_{2max}$  alcanzado mayor, como también ocurre con el volumen de ventilación minuto. Pese a todo, ninguno de estos valores presenta diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla 16:** Estadísticos descriptivos (media, desviación típica y significación estadística) del tiempo,  $VO_{2rel}$ , Cociente respiratorio, volumen intercambio y %  $VO_{2max}$  para el momento en que se alcanza el umbral ventilatorio 2 de la prueba triangular en las condiciones experimentales con y sin carga mental

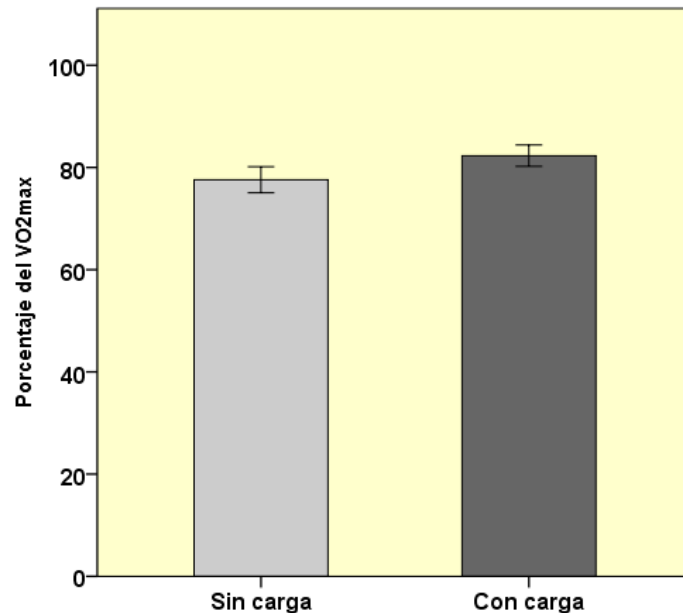
Carga		Tiempo	$VO_{2rel}$	% $VO_{2max}$	VE	RER
Sin carga	Media	359	43,6	77,6	94,5	1,00
	Desv. típ.	107	7,0	10,6	16,5	,03
Con carga	Media	371	45,2	82,3	101,2	1,00
	Desv. típ.	137	5,5	8,6	23,0	,02
P		0,688	0,258	0,097	0,157	0,592



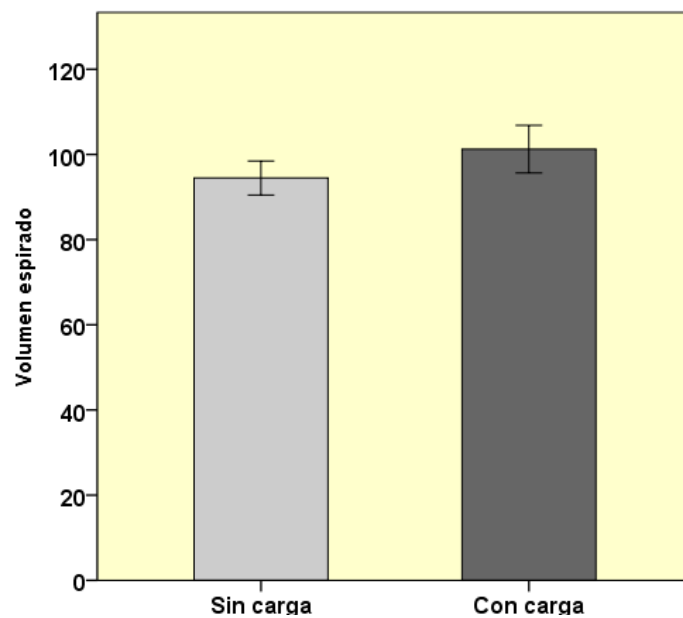
**Figura 47:** Comparación del tiempo en alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)



**Figura 48:** Comparación del VO<sub>2</sub>rel al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

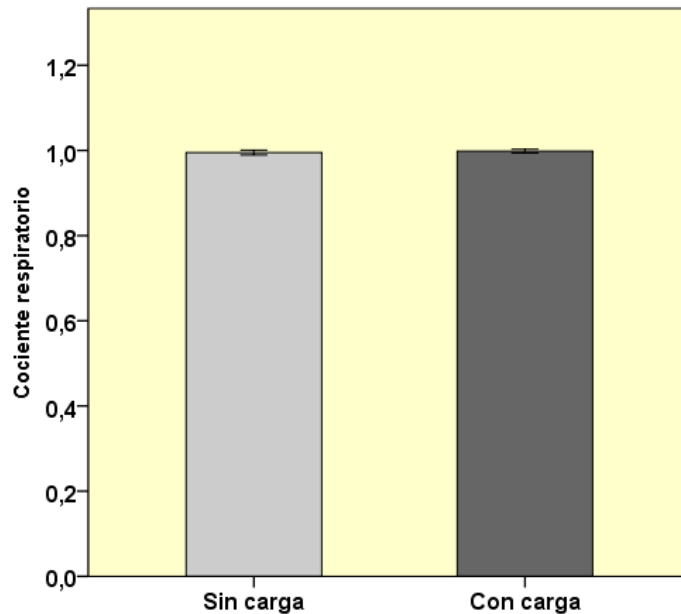


**Figura 49:** Comparación del %VO<sub>2</sub> al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)



**Figura 50:** Comparación del VE al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)





**Figura 51:** Comparación del RER al alcanzar el UV2 durante prueba triangular del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

### 5.9.3 Variables ergoespirométricas durante la fase de recuperación.

En la tabla 17 se recogen los resultados estadísticos descriptivos (media y desviación típica) de las variables ergoespirométricas  $VO_{2rel}$  (fig. 52),  $VCO_2$  (fig. 53) y RER (fig. 54) durante el periodo de recuperación desde el final de la prueba triangular en ambas condiciones experimentales 1 y 2 para cada una de las situaciones de estudio.

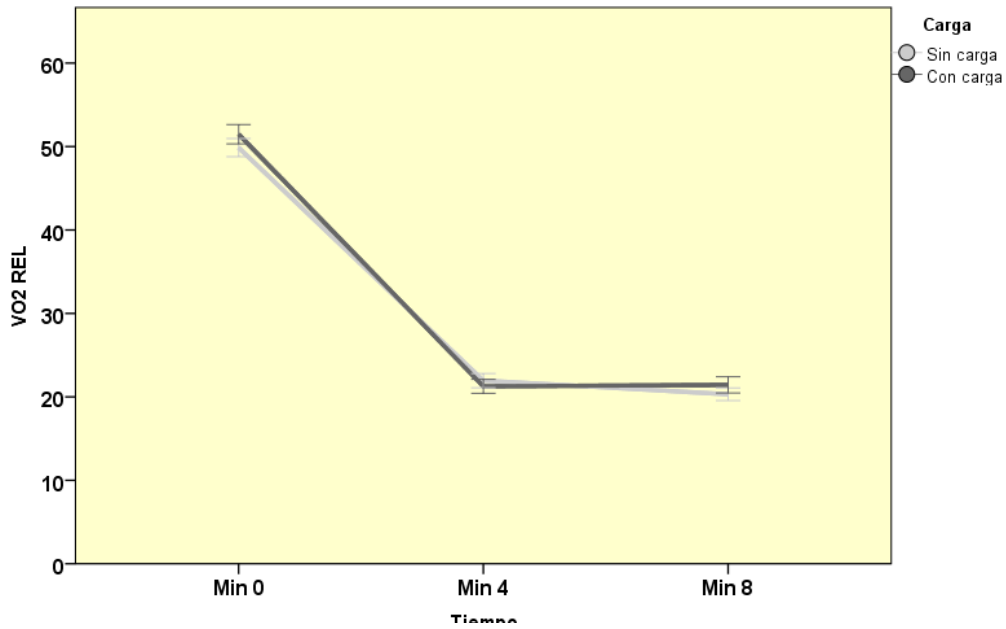
Se aprecia que la evolución de las tres variables experimenta un descenso de en sus valores con el paso del tiempo. Esta disminución es estadísticamente significativa y, presumiblemente producida por los procesos de recuperación orgánica tras el ejercicio, como se aprecia en  $V_{O2rel}$ , que obtiene diferencias significativas entre el final de prueba y el minuto 4 postprueba ( $p < 0,001$ ), tendiendo a estabilizarse posteriormente entre el minuto 4 y el 8.

Lo mismo ocurre con el  $VCO_2$ , que muestra diferencias significativas en todo el proceso de recuperación ( $p < 0,001$ ). El RER también presenta diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ) en cuanto a su modificación temporal a lo largo de los 8 minutos de recuperación, desde el final de la prueba triangular.

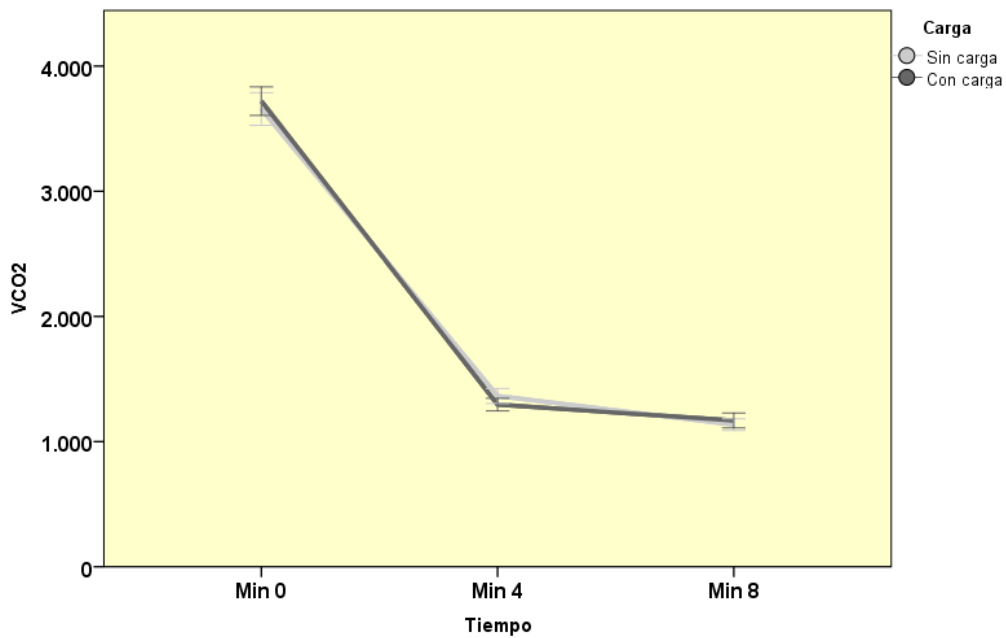
En la comparación de las condiciones experimentales con carga mental y sin ella, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en el proceso de recuperación.

**Tabla 17:** Estadísticos descriptivos (media, desviación típica) del  $VO_{2rel}$ , Cociente respiratorio y  $VCO_2$  desde que finaliza la prueba triangular y durante los minutos 4 y 8 de la recuperación en las condiciones experimentales con y sin carga mental

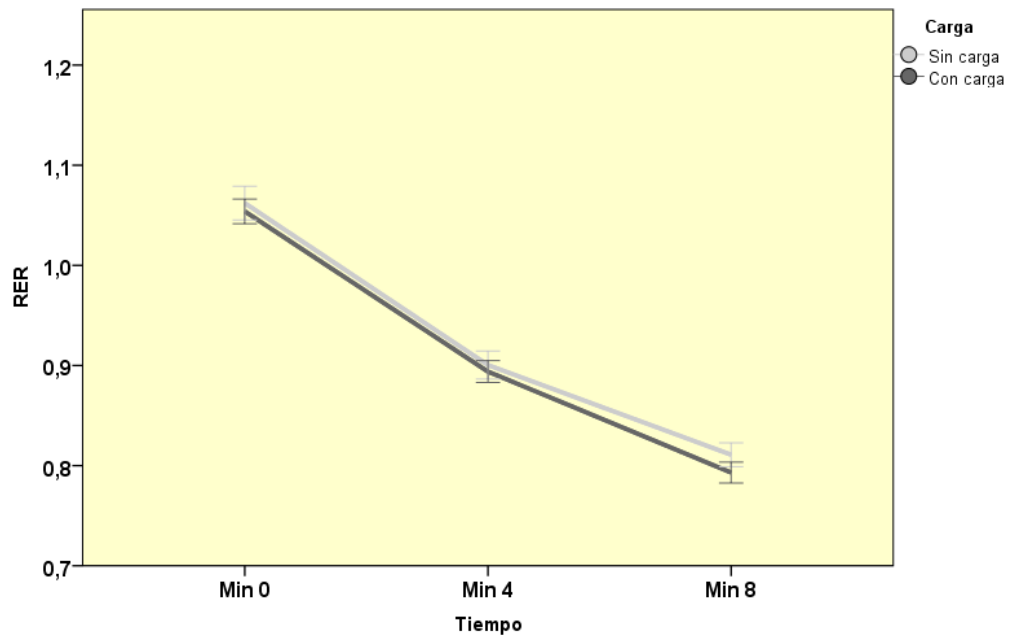
Carga	Tiempo		$VO_{2REL}$	$VCO_2$	RER
Sin carga	Min 0	Media	49,9	3658	1,06
		Desv. típ.	5,2	624	,08
	Min 4	Media	21,9	1365	,90
		Desv. típ.	4,1	286	,07
	Min 8	Media	20,3	1135	,81
		Desv. típ.	3,7	226	,06
Con carga	Min 0	Media	51,5	3721	1,05
		Desv. típ.	5,5	546	,06
	Min 4	Media	21,3	1296	,89
		Desv. típ.	4,0	240	,05
	Min 8	Media	21,4	1168	,79
		Desv. típ.	4,7	287	,05



**Figura 52:** Comparación del VO<sub>2</sub>rel durante la recuperación del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)



**Figura 53:** Comparación del VCO<sub>2</sub> durante la recuperación del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)



**Figura 54:** Comparación del RER durante la recuperación del grupo sometido a estudio, en ambas situaciones experimentales (con carga mental y sin carga mental)

## **VI - DISCUSIÓN**



## VI – DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue comprobar la incidencia de la fatiga mental de manera concomitante con una carga física, en el rendimiento de una prueba de resistencia, y en variables fisiológicas y psicológicas. A continuación, se discute cada una de ellas por separado.

### 6.1 VARIABLES SANGUÍNEAS INTRAPRUEBA.

La similitud encontrada en los resultados de estas variables viene motivada por la homogeneidad entre estímulos. Dicha homogeneidad lleva a que los participantes sigan un mismo patrón de respuesta en estas variables, sin diferencias apreciables. Sólo la glucosa presenta diferencias significativas, debido a un descenso de los valores de esta variable en los casos de la condición experimental con carga mental con respecto a la condición experimental sin carga mental. Dicha modificación solo se da en la prueba rectangular, y esto es así, previsiblemente, porque el cerebro tiene un mayor consumo de glucosa en la condición con carga mental con respecto a la condición sin carga mental, debido a un mayor funcionamiento neuronal en el procesamiento de la información operacional administrada. Esto es defendido por el modelo realizado por Christie y Scharter<sup>105</sup> en el que se concluye que tareas atencionales, de vigilancia, memoria de trabajo y función ejecutiva aumentan la actividad y energía consumida por el cerebro. Además, siempre habrá una prioridad para abastecer de glucosa al cerebro con respecto al resto de órganos, facilitando incluso el suministro cerebral antes que el de músculos e hígado cuando estos están agotando<sup>108</sup> sus reservas de glucógeno. Pageaux y cols<sup>201</sup>, realizando tareas Stroop con y sin inhibición de respuesta, encuentran descensos significativos de glucosa sanguínea entre el inicio y el final de la tarea, pero no observan diferencias entre las tareas. En cambio, en el estudio de Smith y cols<sup>203</sup>, en la tarea de fatiga mental no hubo modificaciones de la concentración de glucosa en sangre, y tampoco encontraron diferencias entre condiciones experimentales en la tarea física posterior, que consistía en esfuerzos

intermitentes a diferentes intensidades. Estas diferencias pueden deberse a las demandas del tipo de tarea fatigante realizada por los participantes en el estudio.

Es preciso destacar el comportamiento del lactato que, como se ha mencionado previamente (en Resultados), no manifestó diferencias significativas entre condiciones experimentales, pero no obstante estuvo aumentado en la condición experimental sin carga mental con respecto a la condición con carga durante la prueba rectangular. Esto pudo ser debido a que los deportistas en la situación sin carga mental desarrollaran unos esfuerzos físicos algo mayores<sup>71,73,74</sup> pese al control de la carga externa con la potencia de trabajo. Este mayor esfuerzo realizado por los participantes no sometidos a carga mental concomitante con la tarea física, también podría explicar las diferencias observadas entre condiciones experimentales en los niveles de pH y bicarbonato<sup>76,77</sup>. De este modo, el aumento de H<sup>+</sup> produce un descenso del pH que intenta ser controlado por la movilización y utilización de bicarbonato, para conseguir estabilizar los niveles de acidez e intentar que no haya inhibición enzimática y por tanto descenso del rendimiento físico<sup>78</sup>. También la menor acumulación sanguínea de lactato en la condición de carga mental podría ser debido a su utilización metabólica por parte de los astrocitos en respuesta a una activación neuronal aumentada con respecto a la condición sin carga mental<sup>80,81,83</sup>, ahorrando así la utilización de glucosa<sup>84</sup>. No obstante, parece que tanto el esfuerzo aumentado como la utilización de lactato en una y otra situación se deben de estar llevando a cabo de forma simultánea. Para esfuerzos submáximos tampoco encuentran diferencias significativas en el lactato Marcora y cols<sup>17</sup>, aunque bien es cierto que evidencian mayores niveles de lactato en la condición sin fatiga mental con respecto a la condición con fatiga mental, debido a que los participantes presentan mejores rendimientos, alargando el tiempo hasta el agotamiento. Pageaux y cols<sup>201</sup>, MacMahon y cols<sup>202</sup> y Martín y cols<sup>205</sup> tampoco encuentran diferencias significativas entre grupos experimentales en la acumulación sanguínea de lactato tras la realización de una prueba con autogestión de ritmo, pese a la disminución del rendimiento en la situación de fatiga mental. Igualmente, no observan diferencias sustanciales en lactato sanguíneo Smith y cols<sup>203</sup>, pese a obtener igual resultado que los dos estudios antes mencionados, es decir, reducción del rendimiento en la tarea con fatiga mental. En el estudio de Martín y cols<sup>205</sup> se encuentran diferencias de rendimiento en deportistas aficionados, pero no en ciclistas profesionales, por lo



que parece que la carga mental no genera diferencias en los niveles de lactato y tampoco al rendimiento de prueba, con unos resultados muy similares a los obtenidos en este estudio.

## 6.2 OTRAS VARIABLES SANGUÍNEAS.

Las variables sanguíneas obtenidas a partir de extracción venosa en los momentos anterior y posterior a las condiciones experimentales tienen una respuesta temporal similar, ya que, tanto en la condición experimental de carga mental como en la condición experimental sin carga mental, hay un aumento de todas las variables sanguíneas entre la extracción previa y la posterior de las condiciones experimentales. El aumento puede ser debido a una hemoconcentración atribuible a la deshidratación provocada por el ejercicio. Hay consenso internacional, como exponen Racinais y cols<sup>228</sup>, en que el ejercicio físico aumenta la temperatura corporal, y con ella las tasas de sudoración durante el mismo, dependiendo de la tasa metabólica, las condiciones ambientales y el estado de aclimatación al calor, pudiendo llevar al organismo a la hemoconcentración por deshidratación. Así, la deshidratación inducida por el ejercicio, según Sawka y cols<sup>229</sup>, se asocia con una disminución en el volumen de plasma y un aumento en su osmolaridad.

Las diferencias significativas encontradas en leucocitos, GPT y CPK, además de la tendencia al aumento de la GOT, podrían deberse a incrementos de dichas variables en la condición experimental sin carga mental con respecto a la condición con carga mental, motivadas por un estrés orgánico aumentado. CPK, GPT y GOT son enzimas cuyos aumentos están relacionados con el estrés y en diversos estudios se han utilizado para medir la fatiga de los participantes<sup>230,231,232,233</sup>. Olerud y cols<sup>230</sup> afirman que estas enzimas proporcionan un marcador útil del daño muscular esquelético y de la fatiga muscular en su fase aguda tras ejercicio aeróbico. El ejercicio físico libera estas enzimas que expresan inflamación, aumentan la permeabilidad de membrana celular y podrían llevar al colapso del músculo esquelético<sup>230,234</sup>. Nashiko y cols<sup>232</sup> encuentran aumentos en la CPK, GPT y GOT tras la realización de un campus de rugby (jornada de concentración para entrenamiento intensivo) debido a la fatiga acumulada por el intenso ejercicio diario. Tsopanakis y Tsopanakis<sup>235</sup> analizan los efectos de la fatiga tras conducción

prolongada, y observando como la GPT no varía, pero sí lo hacen la GOT y la CPK, que aumentan significativamente y las proponen como indicadores de respuesta inflamatoria y daño muscular agudo, así como de capacidad de defensa del organismo en condiciones de estrés y fatiga. En esta misma línea, Fu y cols<sup>236</sup>, sugieren la GOT como un buen indicador del estrés tras ejercicio anaeróbico en jóvenes nadadores. Métivier y Gauthier<sup>237</sup> encuentran incrementos de CPK, GOT y GPT en participantes mayores tras prueba incremental en tapiz rodante a una intensidad de hasta el 90% de la frecuencia cardíaca máxima predictiva; por tanto, estas enzimas aumentan sus niveles en plasma sanguíneo durante el ejercicio físico agudo. Así pues, el aumento encontrado de estas enzimas en la condición experimental sin carga mental implica un mayor estrés orgánico para los participantes que la condición con carga mental. Este mayor estrés puede explicar también el aumento de leucocitos encontrado en la condición sin carga mental. Los leucocitos son un indicador de estrés y se elevan cuando aumenta el estrés orgánico<sup>238,239,240</sup>. Petersen y Pedersen<sup>241</sup> afirman que los efectos de la actividad orgánica, justo después del ejercicio, provocan la activación leucocitaria para inhibir a las citoquinas liberadas cuando hay daño muscular. Nieman y cols<sup>242</sup> observan el efecto del ejercicio de 45 minutos de duración de alta intensidad (80% VO<sub>2</sub>max) frente a moderada (50% VO<sub>2</sub>max) en la respuesta de los linfocitos, siendo mayor en los ejercicios de alta intensidad, lo que se relaciona, a su vez, con mayores niveles de cortisol.

### 6.3 VARIABLES HORMONALES

#### 6.3.1 Cortisol en saliva.

Los niveles de cortisol en saliva en ambas condiciones corroboran que la prueba era muy intensa, ya que esta hormona es secretada a intensidades por encima del 60% del VO<sub>2</sub>max Papacosta y Nassis<sup>243</sup> concluyen que la medición de biomarcadores fisiológicos en saliva, como puede ser el cortisol, es una herramienta para evaluar el estado inmunológico y la fatiga asociados al ejercicio. El aumento encontrado en la parte rectangular del esfuerzo en la condición sin carga mental indica de nuevo unos niveles de estrés mayores para los participantes sin carga, pese a que las diferencias no fueran significativas. Chaabene y cols<sup>244</sup> observan

aumentos del cortisol en saliva entre los momentos previos y posteriores a un combate de kárate, debido al estrés que el combate genera en el deportista, con respuesta hormonal catabólica aumentada. En el estudio realizado por Piacentini y cols<sup>245</sup> se midió el cortisol durante la realización de una media maratón para corredores expertos y se detectaron aumentos significativos al final de la prueba. Las intensidades de una prueba de media maratón son muy próximas a las realizadas en este experimento, donde también se encuentran diferencias significativas en el cortisol con el avance de la prueba. Nunes y cols<sup>246</sup> valoran el cortisol como una buena herramienta para monitorizar la tensión del entrenamiento y el incremento de las demandas metabólicas, en lo que podríamos apoyarnos al encontrar pequeños aumentos en el cortisol para la situación sin carga mental, ya que los deportistas podrían estar sintiendo una sensación ligeramente aumentada en la tensión de la tarea. Yoon y cols<sup>196</sup> encontraron niveles de cortisol en saliva más elevados cuando los participantes realizaban tareas de estrés cognitivo y un esfuerzo isométrico hasta el agotamiento, por lo que la suma de las tareas convierte la actividad en más estresante, en contraposición con lo encontrado en nuestro estudio, en el que la realización simultánea de actividad física y mental resulta menos estresante que la realización de una tarea física sin carga mental.

### 6.3.2 Catecolaminas en sangre.

Las variables hormonales sanguíneas obtenidas a partir de extracción venosa en los momentos anterior y posterior de las condiciones experimentales muestran un aumento estadísticamente significativo de la dopamina y la noradrenalina entre el reposo y el momento final de la prueba, lo que podría ser causado por el estrés que el protocolo genera en los participantes. Esa modificación no se observa en la adrenalina que permanece prácticamente inalterada; esto es así, probablemente, porque la adrenalina requiere de intensidades más elevadas de ejercicio, por encima del 80% del  $VO_2\text{max}$ , para incrementar su secreción desde la médula suprarrenal y apreciar un ascenso en sus niveles plasmáticos, mientras que la noradrenalina presenta un incremento de su secreción adrenal a intensidades de ejercicio físico mucho menores, de alrededor del 60% del  $VO_2\text{max}$ , viéndose afectada también su producción por la duración del ejercicio<sup>19,247</sup>. En nuestro experimento, el esfuerzo continuo que realizan los participantes es de 45' y con una

intensidad alrededor del 70% del  $\text{VO}_2\text{max}$ , por lo que es comprensible que no llegue a ser estimulada suficientemente la secreción de la adrenalina, pese al último esfuerzo realizado en la prueba triangular, ya que la intensidad no es mantenida durante un tiempo suficiente como para estimular su producción. La dopamina y noradrenalina tienen una importante influencia en la función cognitiva<sup>248</sup>. McMorris<sup>249</sup> lanza una hipótesis en la que relaciona las catecolaminas con la interacción cognitiva en ejercicio agudo basándose en estudios con animales, viendo una correlación entre el rendimiento cognitivo por estimulación de noradrenalina en intensidades bajas y de dopamina en intensidades moderadas y de larga duración. Así, la activación de la secreción de estas hormonas podría facilitar la actividad mental en las condiciones experimentales del estudio<sup>250</sup>. Esto se podría ver apoyado por el hecho de que incrementos de noradrenalina aumentan la motivación y el arousal<sup>47</sup>.

#### 6.4 VARIABLES ERGOESTIPOMÉTRICAS RECOGIDAS DURANTE LAS MEDICIONES DE FASE 1 Y 2.

##### 6.4.1 Variables ergoespirométricas durante la fase continua de carga física.

El  $\text{VO}_2$  es un excelente indicador de la intensidad de la prueba<sup>118,251</sup>, pese a que no hay diferencias significativas en los valores encontrados en esta variable entre las condiciones experimentales.

El ligero aumento de los valores de esta variable observados en ambas condiciones experimentales indica que, pese a que la carga externa es la misma al pedalear siempre a los mismos vatios, internamente hay un aumento, no significativo, de la intensidad del esfuerzo. El aumento del VE es estadísticamente significativo a lo largo del tiempo, debido al incremento de captación de energía por parte del deportista y al intento de neutralizar o tamponar la acidez generada durante el esfuerzo, como se puede observar en el aumento del lactato y la reducción del pH sanguíneo.

Se aprecia un descenso estadísticamente significativo con relación a la RER ocasionado por la duración del protocolo, en el que poco a poco va ganando importancia la oxidación de ácidos grasos según avanza la prueba, aunque debido a la intensidad de la carga, sigue siendo prioritaria la utilización aeróbica de

glucosa<sup>252</sup>, como se observa en la reducción de la RER, que va disminuyendo de forma progresiva durante el transcurso de la prueba rectangular<sup>19</sup>.

En cambio, el VCO<sub>2</sub> permanece muy estable, probablemente debido a que las reducciones de sus valores observados en la RER durante el esfuerzo, se ven compensados por la tamponación de H<sup>+</sup> en sangre capilar, para lo que se precisa un descenso de la cantidad de bicarbonato, que se transforma en ácido carbónico y acabaría generando una mayor cantidad de CO<sub>2</sub>.

Solo hay un estudio en la bibliografía que haya medido el VO<sub>2</sub> realizando una tarea física de resistencia concomitante con tareas de carga mental, el realizado por Cárdenas y cols<sup>199</sup>, en el que no se obtienen diferencias significativas entre las diferentes condiciones experimentales a intensidades submáximas. No obstante, hay que matizar que ellos realizan una prueba incremental y no de intensidad mantenida. Otros estudios que fatigaron mentalmente a los participantes previamente a la prueba de resistencia, tampoco observan diferencias significativas en las variables respiratorias submáximas ni en el gasto energético<sup>17,206,207</sup>. Los resultados de estos artículos no muestran diferencias significativas en estas variables entre distintas condiciones experimentales, al igual que en nuestro estudio.

#### **6.4.2 Variables ergoespirométricas durante la fase incremental maximal de carga física**

Las pruebas incrementales maximales hasta el agotamiento se utilizan como un medidor eficaz del rendimiento<sup>253</sup> y sirven para averiguar el rendimiento aeróbico mediante la obtención del VO<sub>2</sub>max. Así, los participantes de la condición experimental que implicaba haber estado anteriormente sometidos a carga mental (prueba rectangular), consigue un rendimiento aeróbico mayor al final de la prueba (triangular), con un valor mayor de VO<sub>2</sub>max/pico, estadísticamente significativo, que en la condición experimental sin carga mental. En cambio, no hay diferencias significativas en la RER, como tampoco en el tiempo total de prueba.

El tiempo de prueba es un importante indicador de rendimiento, registrándose 18 segundos más de duración total de prueba en la situación de carga mental. Observando los antecedentes, encontramos dos estudios previos que realizan prueba de esfuerzo incremental: en el estudio de Cárdenas y cols<sup>199</sup> no se

encuentran diferencias significativas en el rendimiento temporal ni en el consumo de oxígeno entre las distintas situaciones experimentales, posiblemente por tratarse de un esfuerzo más reducido, en el que la carga mental se aplica de forma concomitante con la carga física incremental y la duración del test es mucho más corta que la de nuestro experimento, por lo que el componente anaeróbico es mayor y en los esfuerzos anaeróbicos no se encontraron diferencias de rendimiento entre situaciones experimentales<sup>254,255</sup>.

En cambio, Zering y cols<sup>207</sup>, que tampoco encuentran diferencias en la RER, obtienen un menor rendimiento de prueba tanto en tiempo total como en  $VO_2$ max/pico de los participantes con carga mental, con respecto a la condición control. El diferente protocolo de fatiga mental podría ser el causante de las diferencias observadas en estos resultados, ya que en el estudio de Zering la fatiga mental se produce antes de la tarea, pero sin estar acompañada de otra tarea física concomitante, lo que presumiblemente iguala las tareas que se han propuesto en este estudio. Otras investigaciones con planteamientos similares al de Zering llegan a sus mismas conclusiones, concluyendo que el ejercicio de resistencia se deteriora después de una tarea de fatiga mental<sup>200,201,202,203</sup>. La causa, por tanto, de unos valores inferiores de  $VO_2$ max/pico de los participantes en la condición sin carga mental puede encontrarse en ese posible esfuerzo mayor que realizan durante la fase rectangular de esta condición, y que les produce un mayor estrés, como demuestran las variables sanguíneas CPK, Leucocitos o GPT.

Los resultados obtenidos en el Umbral ventilatorio 2 coinciden con los obtenidos por Marcora<sup>17</sup>, Cárdenas<sup>199</sup> y Zering y cols<sup>207</sup> al no observar diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables en dicho punto de inflexión metabólico para las diferentes condiciones de carga mental.

A si pues, la carga mental no afectó al rendimiento en la prueba, RER, ni al  $VO_2$ . La afectación del  $VO_2$ máx/pico, que es mayor en la condición con carga mental, parece que es debida a una mayor duración del ejercicio. Estos hallazgos sugieren que la fatiga mental no afecta a la cinética de oxígeno, a los tiempos de esfuerzo ni al umbral anaeróbico.

Solamente Cardenas y cols<sup>199</sup> midieron la respuesta de la recuperación del  $VO_2$  y observaron diferencias estadísticamente significativas causadas por el efecto de la carga cognitiva, pero en nuestro estudio no se puede dar replicabilidad a este hallazgo ya que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en

ninguna de las variables medidas ( $VO_2$ ,  $VCO_2$  y RER), lo que puede ser debido a los distintos protocolos físicos y mentales utilizados en cada experimento. Hay que tener en cuenta que Cárdenas y cols<sup>199</sup> siguen realizando tareas de carga mental durante la fase de recuperación de su experimento, ya que, en otro experimento que realiza no aplicando carga mental a los participantes durante la recuperación, no encuentran diferencias significativas en esta variable.

#### 6.4 VARIABLES PSICOLÓGICAS

La percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) permite una valoración del grado de fatiga “psicofísica”<sup>116,118,119</sup>. En los antecedentes encontrados sobre el estudio del efecto de la carga mental en el rendimiento de resistencia se utilizó esta variable para el control subjetivo de la fatiga<sup>17,199,201,203,204,207</sup>. En ellos se aprecia que los participantes pueden estar menos dispuestos a proporcionar un esfuerzo máximo en condiciones de fatiga cognitiva, y que para una misma tarea física los participantes perciben más fatiga en la condición de carga mental. Otros, como Brownberger y cols<sup>200</sup>, al utilizar esta variable como forma de control de la carga obtienen unos resultados en la línea de los anteriormente mencionados, es decir, los deportistas previamente fatigados mentalmente, a pesar de obtener los mismos valores en la RPE, disminuyen su rendimiento en la prueba de resistencia. En cambio, en este estudio no se encuentran diferencias estadísticamente significativas que relacionen el rendimiento de resistencia y la percepción del esfuerzo con la carga mental.

MacMahon y cols<sup>202</sup>; Martin y cols<sup>205</sup>; Head y cols<sup>206</sup> no obtienen diferencias en la RPE en sus investigaciones, debido a que realizan autorregulación de la carga. En cambio, MacMahon y cols y Head y cols obtienen diferencias en el rendimiento en la tarea por parte de los participantes sin carga mental. Este hallazgo apoyaría la hipótesis de que la carga mental deteriora el rendimiento físico. En cambio, Martin<sup>205</sup> y sus colegas no encuentran diferencias en la RPE, pero sí en el rendimiento en la tarea para los ciclistas aficionados. Sin embargo, no hallan diferencias en el rendimiento para los ciclistas profesionales, coincidiendo por tanto con nuestro estudio, en el que los triatletas participantes estaban altamente entrenados. En el estudio de Cárdenas y cols<sup>199</sup>, donde se demanda mentalmente a

los participantes de forma concomitante con la tarea física, tampoco se evidencian diferencias significativas, al igual que ocurre en este estudio en su fase rectangular.

Con respecto a las variables emocionales, es sabida la relación entre un estado emocional y un deterioro del rendimiento en el deporte<sup>256,257</sup>. Además conocerlo también ofrece una información subjetiva que permite apreciar cómo se modifica dicho estado dependiendo del contexto en el que se encuentren los participantes<sup>223,258</sup>. En este estudio se recogió la evolución del estado emocional desde dos dimensiones, Valencia (agradabilidad) y Activación (excitabilidad).

En estudios previos, como el de Pageaux y cols<sup>204</sup>, no se hallan diferencias significativas en el estado anímico durante la realización de las tareas mentales previas. Arent y cols<sup>259</sup> encuentran diferencias en las respuestas afectivas post-ejercicio. En su trabajo se examinó la variación en la respuesta afectiva inducida a través de un protocolo de resistencia dinámica (al 40%, 70% y 100% de intensidad en cada tarea). Los resultados reflejan un cambio en la agradabilidad según la intensidad de la prueba. Además, la frecuencia cardíaca y los niveles de cortisol fueron predictores en cambios del estado afectivo negativo, aunque no en los de estado positivo. Los autores concluyen que los cambios hacia un estado afectivo negativo están influenciados por señales interoceptivas asociadas con las demandas fisiológicas de la tarea. Aunque en el presente estudio no se encuentran diferencias significativas en esta variable entre las dos condiciones experimentales, tras la tipificación de los resultados de RPE y Valencia en la prueba rectangular, la carga mental sí que aumenta significativamente la desagradabilidad de la tarea, mientras que ésta tiene un efecto en sentido contrario en la RPE, aunque no de manera significativa. Esta disociación entre la emoción que suscita la tarea y la percepción de esfuerzo del participante coinciden con los trabajos realizados por Ekkekakis y cols<sup>260</sup>, en los que encuentran que la activación y la RPE aumentan durante una tarea de esfuerzo dinámico. En cambio, el nivel de agradabilidad no se vio afectado. Por el contrario, dicha variable bajó de manera más acusada coincidiendo con la superación del umbral ventilatorio.

Con respecto a la dimensión nivel de activación, se observa que la carga mental disminuye los niveles de excitabilidad. En cambio, Head y cols<sup>206</sup> encuentran diferencias en la excitabilidad a favor de los participantes mentalmente fatigados con una tarea de vigilancia cognitiva, similar a la usada en este estudio en la condición oddball. Este hecho, junto a que en este estudio la condición oddball



obtenga mayores niveles de excitabilidad, podría implicar que las tareas de vigilancia atencional aumentarían la activación del participante.

### 6.5 DISCUSIÓN FINAL

Un análisis holístico de los resultados nos está indicando que, durante la fase rectangular de la prueba, diseñada para generar fatiga física y mental, los participantes soportaron diferente carga interna según estuvieran sometidos a una carga mental de alerta o a una carga mental ejecutiva, aun teniendo controlada la carga externa. Este hecho es difícil de interpretar. Una posible explicación podría estar relacionada con los recursos cognitivos centrales ocupados por las pruebas de carga mental. La prueba 2-back requiere del participante recursos de la red ejecutiva relacionados con la memoria de trabajo. En concreto los participantes en esta prueba tenían ocupados los recursos que les permiten el mantenimiento y la actualización de la información. Estos recursos en cambio estaban disponibles para la condición oddball, en los que la exigencia atencional era solo de alerta. Y estos recursos son los mismos que las personas utilizan para el control y selección de objetivos y estrategias<sup>183</sup>, es decir, para tener activo los objetivos de una tarea y saber en qué medida se están alcanzando. Y este hecho podría estar impidiendo que los participantes fueran conscientes de en qué medida estaban cumpliendo con sus objetivos establecidos para la prueba.

Según Hogarth<sup>261</sup> es el contenido de la memoria de trabajo el que define la experiencia consciente, que podría expresarse en dos niveles. El primero sería en el que emergen sus contenidos, y el segundo el que posibilitaría el uso estratégico de los contenidos emergentes en el primer nivel. Durante situaciones habituales dichos contenidos surgen de procesos inconscientes, aunque sufren una primera selección en el procesamiento inconsciente para agilizar la capacidad de respuesta del organismo. En esta primera selección el sistema inconsciente incorpora un nivel criterioso selectivo: “lo relacionado” con los contenidos activados por el consciente. Estos a su vez reactivan ciertas áreas, mediante mecanismos arriba-abajo no conscientes<sup>262</sup>. En este estudio los participantes en la condición de carga mental durante la fase rectangular, los contenidos que podían emerger a su consciencia

podrían no ser seleccionados de la misma manera que en la condición oddball puesto que en el primer caso parte de los contenidos activos en la consciencia estaban relacionados con la prueba 2-back. Esto a su vez implicaría que la copia eferente (los mecanismos arriba-abajo) que surge a partir de estos contenidos activos, también se viese afectada.

Según el modelo motivacional de la fatiga, la consciencia debe tener la posibilidad de controlar en última instancia el esfuerzo, es decir, que sería la red ejecutiva la que, activaría, mantendría y manipularía la información en la memoria de trabajo para ajustar el esfuerzo necesario. Este modelo propone que, en tareas cerradas, como es el caso, sea el participante el que ajuste momento a momento su esfuerzo, lo que dependería fundamentalmente de su autoeficacia percibida. Esto significa que el participante no solo debe tener activos sus objetivos hacia la prueba, sino que debe actualizarlos constantemente, además de manipular la información aferente, y recuperar información del tiempo de prueba para estimar el tiempo de esfuerzo que aún le queda, y así poder decidir en qué medida necesita modificar el esfuerzo que está realizando. Estos recursos de la red ejecutiva son los mismos que se necesitan para realizar la prueba 2-back.

Además, en este modelo unos de los factores que van a influir en el esfuerzo que el participante está dispuesto a realizar es el potencial de motivación, y éste se puede ver modificado por los incentivos presentes y su valor. Un posible incentivo presente durante las dos pruebas pudo ser el propio contexto de laboratorio. El hecho de hacer una prueba exigente física y mentalmente en presencia de un cuerpo médico y unos evaluadores universitarios, pudo generar una motivación para hacerlo mejor de lo esperado, además de la propia motivación intrínseca que este tipo de población tiene hacia metas de dominio y de logro<sup>263</sup>. En la tarea con carga mental ejecutiva, los participantes podrían no haberse aprovechado de este incentivo durante el transcurso de la fase rectangular de la prueba de la misma manera que en la condición oddball, por no tener los suficientes recursos ejecutivos para poder mantener activa en la memoria de trabajo dicho incentivo al emplear estos recursos para resolver la prueba 2-back.

Todo lo anterior podría haber hecho que la copia eferente encargada de enviar la información a las áreas sensoriales y al músculo esquelético no fuera igual en las dos condiciones experimentales, haciendo que los participantes percibieran mayor esfuerzo en la condición de carga mental ejecutiva, aunque no de manera

significativa. Este hecho puede deberse parcialmente a que los participantes en la condición oddball al estar más incentivados estaban dispuestos a esforzarse más, dentro de la limitación del control de la carga externa. Esto se ve confirmado por las variables sanguíneas que indican que los participantes en dicha condición sufrieron un mayor estrés. De esta manera la percepción de esfuerzo se vería alterada en esta condición en sentido contrario que en la condición de carga mental, haciendo que ambas condiciones se igualasen en percepción subjetiva de esfuerzo.

Además, los participantes, al ser participantes entrenados, usan estrategias de afrontamiento asociativas que les ayudan a establecer su esfuerzo de manera más óptima. Sin embargo, en la condición de carga mental, los participantes podrían haber tenido problemas para usar esa información aferente, pudiendo afectar de forma negativa a la autoeficacia percibida. Este hecho, junto al feedback de los errores de la tarea 2-back, pudo ser el motivo por el que los participantes en dicha condición obtuvieran unos niveles de desagradabilidad más elevados y esto a su vez, pudo llevar a una reducción del esfuerzo invertido, aunque no fuera percibido por el deportista.

Estas circunstancias podrían explicar el incremento enzimático y leucocitario de los atletas que no fueron sometidos a carga mental. Probablemente, fue provocado en la prueba rectangular, y refleja un rendimiento ligeramente superior, como se aprecia en el  $\text{VO}_2$  durante el proceso (este dato no llega a ser significativo, pero que denota un esfuerzo ligeramente mayor). Este esfuerzo extra provocaría que en la prueba triangular final estos deportistas alcanzaran un rendimiento menor, observado en los 18'' menos de prueba final y en el  $\text{VO}_2\text{max/pico}$  alcanzado más reducido. Este efecto perturbador puede contribuir a la fatiga percibida y podría explicar la aproximación múltiple para aclarar la influencia de la carga mental o la fatiga en la RPE.

Nuestro estudio, junto con el trabajo de Cárdenas y cols<sup>199</sup> son los únicos que han implementado carga cognitiva y física de forma concomitante. Por lo tanto, los enfoques que consideran el efecto bidireccional de la carga mental en la RPE (deterioro de los recursos centrales y el efecto distractor) durante la actividad física necesita ser investigado más a fondo.



## **VII - CONCLUSIONES**



## VII CONCLUSIONES

Tras la aplicación de una carga mental durante la realización de una prueba de esfuerzo de elevada intensidad y prolongada duración en triatletas y comparar esta situación experimental con la misma prueba física realizada sin carga mental, se puede concluir que:

- Los deportistas presentan un mayor rendimiento aeróbico cuando realizan la prueba de esfuerzo simultáneamente a la aplicación de carga mental, como lo demuestra el incremento significativo del pico de consumo de oxígeno durante la prueba incremental.
- Los deportistas no presentan diferencias significativas en variables ergoespirométricas tales como  $VO_{2rel}$ ,  $VCO_2$ , VE y RER al comparar ambas situaciones experimentales.
- La glucemia es significativamente menor a lo largo de toda la prueba ergométrica cuando los participantes son sometidos a carga mental simultáneamente con el esfuerzo físico.
- Los triatletas experimentan mayor estrés orgánico cuando no son sometidos a carga mental que cuando realizan la prueba de esfuerzo con carga mental asociada, como lo evidencia el incremento en los niveles salivares de cortisol y el aumento significativo de las cifras sanguíneas de leucocitos, CPK y GPT apreciados en la primera de las situaciones.

- La carga mental concomitante a un esfuerzo físico prolongado tiene un efecto negativo sobre el nivel de agradabilidad de la tarea durante la fase rectangular.
- La carga mental concomitante a un esfuerzo físico prolongado tiene un efecto negativo sobre el nivel de activación de la tarea.
- La carga mental concomitante a un esfuerzo físico prolongado no tiene efecto sobre la percepción subjetiva de esfuerzo.



# **VIII – LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN**



## VIII –LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

La principal limitación apreciada en este estudio fue el tamaño de la muestra, ya que con un mayor número de participantes experimentales los resultados del mismo habrían sido previsiblemente más potentes desde el punto de vista estadístico. Pero además habría sido muy interesante disponer de un tercer grupo experimental, que no habría sido sometido a ningún tipo de estímulo mental, de tal manera que quedaran tres grupos, uno con 2-Back, otro con Oddball y un tercero sin estímulo, ya que el Oddball requiere de la atención del participante. Por último, debería haber habido un control externo la variable independiente para cerciorarse de que se ha conseguido fatigar a los participantes.

Para futuras líneas de investigación se proponen varios puntos a tener en cuenta, ya que la línea abordada está totalmente inexplorada a nivel científico:

- Generar tareas fatigantes dentro de actividades específicas del deporte de equipo, ya que es en éste donde más carga mental se soporta al mismo tiempo que la carga física.
- Modificar el test de rendimiento final de prueba por uno de autogestión de la intensidad, por ejemplo, una prueba contra el reloj.
- Modificar el test de rendimiento final de prueba por uno de larga duración de depleción de glucosa, debido a la incidencia de la carga mental en el mayor consumo de la misma por parte del cerebro.
- Controlar el perfil psicológico de los participantes ya que la carga mental afecta de forma diferente a unos y otros deportistas.
- Introducir la enzima Alfa Amilasa salivar como variable bioquímica para el control del estrés mental en cada situación.



## **IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



**IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Ament W. y Verkerke GJ. Exercise and fatigue. *Sports Med.* 2009; 39(5): 389-422.
2. Shen J., Barbera J. y Shapiro CM. Distinguishing Sleepiness and fatigue: Focus on definition and measurement. *Sleep Med Rev.* 2006; 10(1): 63-76.
3. Abbiss CR. y Laursen PB. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Medicine.* 2005; 35(10): 865-898.
4. Asmussen E. Muscle fatigue. *Med Sci Sports Exerc.* 1979; 11(4): 3131-21.
5. Edwards RH. Human muscle function and fatigue. *Ciba Found Symp.* 1981; 82: 1-18.
6. Bigland-Ritchie B. y Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve.* 1984; 7(9): 691-9.
7. Bigland-Ritchie B., Cafarelli E. y Vollestad NK. Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1986; 556: 137-48.
8. Enoka RM. y Stuart DG. Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol.* 1992; 72,5: 1631-48.
9. Gandevia SC. Spinal and supra-spinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev.* 2001; 81,4: 1725-89.
10. Barry BK. y Enoka RM. The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integr Comp Biol.* 2007; 47 (4): 465-73.
11. Mancuso M., Angelini C., Bertini E., Carelli V., Comi GP., Minetti C. y cols. Fatigue and exercise intolerance in mitochondrial diseases. Literature revision and experience of the Italian Network of mitochondrial diseases. *Neuromuscul Disord.* 2012; 22(3): 226-9.
12. Keyser RE. Peripheral fatigue: high-energy phosphates and hydrogen ions. *PM R.* 2010; 2 (5): 347-58.
13. Afari N. y Buchwald D. Chronic Fatigue Syndrome: A Review. *Am J Psychiatry.* 2003; 160 (2): 221-36.

14. McKenna MJ. y Hargreaves M. Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology at its finest. *J Appl Physiol.* 2008; 104 (1): 286-87.
15. Hockey GRJ., John Maule A., Clough PJ. y Bdzola L. Effects of negative mood states on risk in everyday decision making. *Cogn Emot.* 2000; 1: 823–855.
16. Mullette-Gillman OA., Leong RG. y Kurnianingsih YA. Cognitive Fatigue Destabilizes Economic Decision Making Preferences and Strategies. *PLoS One.* 2015; (31): 10-7.
17. Marcora SM., Staiano W. y Manning V. Mental impairs physical performance in humans. *J Appl Physiol.* 2009; 106 (3): 857-64.
18. Sánchez-Delgado G., Conde J., Perales JC., Piñar MI., Cárdenas D., De Teresa-Gálvan C. y Ruiz J. Acute cognitive workload hampers recovery, but does not accelerate exhaustion in a maximal effort test on a treadmill. 17Th Congress of the ECSS. 2012.
19. López-Chicharro, J. y Fernández, A. (2006). *Fisiología del Ejercicio.* España: Médica Panamericana; 2006.
20. Todd G., Butler JE., Taylor JL. y Gandevia SC. Hypertermia: a failure or the motor cortex and the muscle. *J Physiol.* 2005; 1,563 (2): 621–631.
21. Watanabe Y. Molecular/neural mechanism of fatigue and the way to overcome fatigue. *Nihon Shinkei Seishin Yakurigaku Zasshi.* 2007; 129(2):94-8.
22. Mastaglia FL. The relationship between muscle pain and fatigue. *Neuromuscul Disord.* 2012; 22 (3): 178-80.
23. Ranieri F. y Di Lazzaro V. The role of motor neuron drive in muscle fatigue. *Neuromuscul Disord.* 2012; 22 (3): 157-61.
24. Light AR., Hughen RW., Zhang J., Rainier J., Liu Z. y Lee J. Dorsal root ganglion neurons innervating skeletal muscle respond to physiological combinations of protons, ATP, and lactate mediated by ASIC, P2X, and TRPV1. *J Neurophysiol.* 2008; 100: 1184–1201.
25. Kennedy DS., Mc Neil CJ., Gandevia SC. y Taylor JL. Fatigue-related firing of distal muscle nociceptors reduces voluntary activation of proximal muscles of the same limb. *J Appl Physiol;* 2014; 116 (4): 385-94.



26. Amann M., Blain GM., Proctor LT., Sebranek JJ., Pegelow DF. y Dempsey JA. Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans. *J Physiol.* 2011; 1,589 (21): 5299-309.
27. Taylor JL., Todd G. y Gandevia SC. Evidence for supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and Experimental Pharmacol Physiol.* 2006; 33: 400-405.
28. Gruet M., Temesi J., Rupp T., Levy P., Millet GY. y Verges S. Stimulation of the motor cortex and corticospinal tract to assess human muscle fatigue. *Neuroscience.* 2013; 231: 384-399.
29. Sogaard K., Gandevia SC., Todd G., Petersen NT. y Taylor JL. The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *J Physiol.* 2006; 573,4: 511-523.
30. Pearcey GE., Bradbury-Squires DJ., Monks M., Philpott D., Power KE. y Button DC. Arm-cycling sprints induce neuromuscular fatigue of the elbow flexors and alter corticospinal excitability of the biceps brachii. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2016; 41(2): 199-209.
31. Power KE. y Copithorne DB. Increased corticospinal excitability prior to arm cycling is due to enhanced supraspinal but not spinal motoneurone excitability. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2013; 38(11): 1154-61.
32. Mulroney SE. y Myers AK. *Netter Fundamentos de fisiología.* Barcelona: Elsevier; 2011.
33. Gómez-Campos R., Cossio-Bolaños MA., Brousett Minaya M. y Hochmuller-Fogaca RT. Mecanismos implicados en la fatiga aguda. *Rev int. Med.cienc.act.fis.deporte.* 2010; 10 (40): 537-555.
34. Silva A., Oliveira F, y Silva M. Mecanismo de fadiga durante o exercício físico. *Revista Brasileira de cineantropometria Desempenho Human.* 2006; 8 (1):105-113.
35. Meeusen R., Watsin P., Hasegawa H., Roelands B. y Piacentini MF. Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007; 32 (5): 857-64.
36. Meeusen R, y Roelands B. Central fatigue and neurotransmitters, can thermoregulation be manipulated?. *Scan J Med Sci Sports.* 2010; 20 (3):19-28.

37. Roelands B. y Meeusen R. Alterations in central fatigue by pharmacological manipulations of neurotransmitters in normal and high ambient temperature. *Sports med* (2010); 40 (3): 229-46.
38. Walitt B., Urrútia G., Nishishinya MB., Cantrell SE. y Hauser W. Selective serotonin reuptake inhibitors for fibromyalgia syndrome. *Cochrane database syst rev*. 2015; 5(6).
39. Davis JM. y Bailey SP. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sport Exerc*. 1997; 29(1):45-57.
40. Blomstrand E. Amino acids and central fatigue. *Amino Acids*. 2001; 20(1): 25-34.
41. Blomstrand E. A role for branched-chain amino acids in reducing central fatigue. *J Nutr*. 2006; 136(2):544s-547s.
42. Niwa S. y Takikawa O. Chronic fatigue syndrome and neurotransmitters. *Nihon Rinsho*. 2007; 65 (6): 1005-10.
43. Meeusen R. y Watson P. Amino acids and the Brain: do they play a role in "central fatigue"? *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2007; 17: 37-46.
44. Ruddick JP., Evans AK., Nutt DJ., Lightman SL., Rook GAW. y Lowry CA. Tryptophan metabolism in the central nervous system: Medical implications. *Expert Rev Mol Med*. 2006; 8(20): 1-27.
45. Newsholme EA. y Blomstrand E. Branched-chain amino acids and central fatigue. *J Nutr*. 2006; 136 (1): 274s-6s.
46. Pfreundschuh M. y Scholmerich J. *Fisiopatología y bioquímica*. Madrid. Ed Elsevier Science. 2002.
47. George AJ. Central nervous systems stimulants. *Baillieres best pract res clin endocrinol metab*. 2000; 14: 79-88.
48. Roelands B., De Pauw K. y Meeusen R. Neurophysiological effects of exercise in the heat. *Scan J Med Sci Sports*. 2015; 25(1): 65-78.
49. García Verazaluce JJ., Vargas Corzo MC., Aguilar Cordero MJ., Ocaña Peinado F., Sarmiento Ramírez A. y Guisado Barrilao R. Efecto del phlebodium decumanum y de la coenzima q10 sobre el rendimiento deportivo en jugadores profesionales de voleibol. *Nutr Hosp*. 2015; 31(1): 401-414.

50. Nybo L., Dalsgaard MK., Steensberg A., Moller K. y Secher NH. Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. *J Physiol.* 2005; 563(1): 285-290.
51. Romero-Gómez M., Jover M., Galán JJ. y Ruiz A. Gut ammonia production and its modulation. *Metab brain dis.* 2009; 24(1):147-57.
52. Zajac A., Chalimoniuk M., Maszczyk A., Golas A. y Lngfot J. Central and peripheral fatigue during resistance exercise- A critical review. *J hum kinet.* 2015; 49: 159-169.
53. Wilkinson DJ., Smeeton NJ. y Watt PW. Ammonia metabolism, the brain and fatigue; revisiting the link. *Prog Neurobiol.* 2010; 91(3): 200-219.
54. Nybo L. Central perturbations prolonged exercise. Copenhagen. Book-partner. 2004.
55. Pejovic S., Basta M., Vgontzas AN., Kritikou U, Shaffer ML., Tsaoussoglou M., y cols. Effects of recovery sleep after one work week of mild sleep restriction on interleukin-6 and cortisol secretion and daytime sleepiness and performance. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2013; 305(7): E890-6.
56. Kaya O. Effect of four-week exercise program on the secretion of IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-2 and IL-6 cytokines in elite Taekwondo athletes. *Biomed Res.* 2016; 5(3):367-370.
57. Grygiel-Gorniak B. y Puszczewicz M. Fatigue and interleukin-6 – a multifaceted relationship. *Reumatologia.* 2015; 53(4): 207-212.
58. Vargas NT. y Marino F. A neuroinflammatory model for acute fatigue during exercise. *Sports Med.* 2014; 44(11): 1479-87.
59. Willmore JH. y Costill DL. Fisiología del esfuerzo y el deporte. Barcelona. Ed Paidotribo. 2007.
60. Punga AR. y Stalberg E. Acetylcholinesterase inhibitors in MG: to be or not to be? *Muscle Nerve.* 2009; 39(6): 724-8.
61. Hepple RT. y Rice CL. Innervation and neuromuscular control in ageing skeletal muscle. *J Physiol.* 2016; 594(8): 1965-78.
62. Enoka RM., Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol.* 2008; 586:11–23.

63. Takada S., Okita K., Suga T., Omokawa M., Kadoguchi T., Sato T., y cols. Low-intensity exercise can increase muscle mass and strength proportionally to enhanced metabolic stress under ischemic conditions. *J Appl Physiol.* 2012; 113:199-205.
64. Finsterer J. Biomarkers of peripheral muscle fatigue during exercise. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2012; 13:2018.
65. Burnes LA., Kolker SJ., Danielson JF., Walder RY. y Sluka KA. Enhanced muscle fatigue occurs in male but not female ASIC3<sup>-/-</sup> mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008; 294: 1347-1355.
66. Bangsbo J. Physiology of muscle fatigue during intense exercise. In *The Clinical Pharmacology of Sport and Exercise* (ed. T. Reilly & M. Orme), pp. 123–133. Elsevier, Amsterdam. 1997.
67. Green HJ. Mechanisms of fatigue in intense exercise. *J Sport Sci.* 1997; 15(3):247-56.
68. Juel C., Pilegaard H., Nielsen JJ. y Bangsbo J. Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *Am J Physiol Regul Comp Physiol.* 2000; 278(2): R400-6.
69. Schiaffino S. y Reggiani C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev.* 2011; 91(4): 1447-531.
70. Myburgh KH. Can any metabolites partially alleviate fatigue manifestations at the cross-bridge? *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36(1):20-7.
71. Cooke R. Modulation of the actomyosin interaction during fatigue or skeletal muscle. *Muscle Nerve.* 2007; 36(6):756-77.
72. Spriet LL. Phosphofructokinase activity and acidosis during short-term tetanic contractions. *Can J Physiol Pharm.* 1991; 69: 298–304.
73. Foster C., Schrage M., Snyder AC. y Thompson NN. Pacing strategy and athletic performance. *Sports med.* 1994; 17(2):77-85.
74. Robgers RA., Ghiasvand F. y Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004; 287(3): 502-16.
75. Kemp G. Lactate accumulation, proton buffering, and pH change in ischemically exercising muscle. *Am J Physiol Regul Integr Com Physiol.* 2005; 289(3): 895-901.

76. Cerretelli P. y Samaja M. Acid-base balance at exercise in normoxia in chronic hypoxia. Revisiting the “lactate paradox”. *Eur J Appl Physiol*. 2003; 90(5-6): 431-48.
77. Lindinger MI., Kowalchuk JM. y Hiegenhauser GJ. Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005; 289 (3): 891-4.
78. Cairns SP. Lactic acid and exercise performance: Culprit or friend? *Sports Med*. 2006; 36(4): 279-91.
79. Cupeiro R., Pérez-Prieto R., Amigo T., Gortázar P., Redondo C. y González-Lamuño D. Role of the monocarboxylate transporter MCT1 in the uptake of lactate during active recovery. *Eur J Appl Physiol*. 2016; 116(5): 1005-10.
80. Proia P., Di Liegro CM., Schiera G., Fricano A. y Di Liegro I. Lactate as a metabolite and a regulator in the central nervous system. *Int J Mol Sci*. 2016; 15(9):1450.
81. Bergersen LH. Is lactate food for neurons? Comparison of monocarboxylate transporter subtypes in brain and muscle. *Neuroscience*. 2007;145: 11–19.
82. Kane DA. Lactate oxidation at the mitochondria: a lactate-malate-aspartate shuttle at work. *Front. Neurosci*. 2014; 8:366.
83. Tsai SF., Chen PC., Calkins MJ.; Wu SY. y Kuo YM. Exercise counteracts aging-related memory impairment: A potential role for the astrocytic metabolic shuttle. *Front Aging Neurosci*. 2016; 22:8-57.
84. Brooks GA. y Martin NA. Cerebral metabolism following traumatic brain injury: New discoveries with implications for treatment. *Front. Neurosci*. 2015; 8:408.
85. Westerblad H., Allen DG. y Lännergren J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause?. *News Physiol Sci*. 2002; 17: 17-21.
86. Allen DG., Lamb GD y Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev*. 2008; 88(1): 287-332.
87. Allen DG. y Trajanovska S. The multiple roles of phosphate in muscle fatigue. *Front Physiol*. 2012; 3: 463.
88. Nogueira L., Shiah AA., Gandra PG. y Hogan MC. Ca<sup>2+</sup> pumping impairment during repetitive fatiguing contractions in single myofibers: role of cross-bridge cycling. *Am J Physiol Integr Comp Physiol*. 2013; 305(2): 118-25.

89. Debold EP. Decreased myofilament calcium sensitivity plays a significant role in muscle fatigue. *Exerc sport Sci Rev.* 2016; 44(4): 144-9.
90. Frank GB. Roles of intracellular and trigger calcium ions in excitation-contraction coupling in skeletal muscle. *Can J Physiol Pharm.* 1982; 60: 427-439.
91. Sjogaard G. Role of exercise-induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: a brief review. *Can J Physiol Pharm.* 1991; 69: 238-245.
92. Shulman RG. y Rothman DL. The "glycogen shunt" in exercising muscle: A role for glycogen in muscle energetics and fatigue. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2001; 98(2): 457-61.
93. Hermansen L., Hultman E. y Saltin B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand.* 1967; 71:129-139.
94. Hargreaves M. Muscle glycogen and metabolic regulation. *Proc Nutr Soc.* 2004; 63(2): 217-20.
95. Hargreaves M. Exercise, muscle, and CHO metabolism. *Scand J Sci Sports.* 2015; 4:29-33.
96. Dyck DJ, Putman CT, Heigenhauser GJF, Hultman E y Spriet LL. Regulation of fat-carbohydrate interaction in skeletal muscle during intense aerobic cycling. *Am J Physiol.* 1993; 265: 852-859.
97. Hargreaves M. Interactions between muscle glycogen and blood glucose during exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 1997; 25:21-39.
98. Green HJ. How important is endogenous muscle glycogen to fatigue in prolonged exercise? *Can J Physiol Pharm.* 1991; 69: 290-297.
99. Cermak NM. y Van Loon LJ. The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Med.* 2013; 43(11): 1139-55.
100. Knuiman P. Hopman MT. y Mensink M. Glycogen availability and skeletal muscle adaptations with endurance and resistance exercise. *Nutr Metab (Lond).* 2015; 12:59.
101. Fujii N., Aschenbach WG., Musi N., Hishman MF. y Goodyear LJ. Regulation of glucose transport by the AMP-activated protein kinase. *Proc Nutr Soc.* 2004; 63(2): 205-10.
102. Ortenblad N., Westerblad H. y Nielsen J. Muscle glycogen stores and fatigue. *J. Physiol.* 2013; 591(18): 4405-13.

103. González JT., Fuchs CJ., Betts JA. y Van Loon LJ. Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2016; 311(3): 543-53.
104. Wender R., Brown AM., Fern R., Swanson RA., Farrell K. y Ransom BR. Astrocytic glycogen influences axon function and survival during glucose deprivation in central white matter. *J Neurosci.* 2000; 20:6804–6810.
105. Christie ST. y Schrater P. Cognitive cost as dynamic allocation of energetic resources. *Front Neurosci.* 2015; 9:289.
106. Dalsgaard MK. Fuelling cerebral activity in exercising man. *J Cereb Flow Metab.* 2006; 26(6): 731-50.
107. Matsui T., Soya S., Okamoto M., Ichitani Y. y Kawanaka K. Brain glycogen decreases during prolonged exercise. *J Physiol.* 2011; 590(13): 3383-93.
108. Matsui T., Ishikawa T., Ito H., Okamoto H., Inoue K., Lee MC. y cols. Brain glycogen supercompensation following exhaustive exercise. *J Physiol.* 2012; 590(3): 607-16.
109. Zhang L., Zhang C., He F., Zhao X., Qi H., Wan B. y cols. Research Progress on the interaction effects and its neural mechanisms between physical fatigue and mental fatigue. *Sheng wu yi xue gong cheng xue za zhi.* 2015; 32(5): 1135-40.
110. Knicker AJ., Renshaw I., Oldham AR. y Cairns SP. Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports Med.* 2011; 41(4): 307-28.
111. Taylor JL, Amann M., Duchateau J., Meeusen R. y Rice CL. Neural contributions to muscle fatigue: from the brain to the muscle and back again. *Med Sci Sports Exerc.* 2016; 48(11): 2294-2306.
112. Enoka RM. y Duchateau J. Translating fatigue to human performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2016; 48(11): 2228-2238.
113. Kaiser B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 90(3-4): 411-419.
114. Morgan WP. Psychological factors influencing perceived exertion. *Med Sci Sports.* 1973;5(2): 97-103.
115. Cárdenas D., Conde-González J. y Perales JC. La fatiga como estado motivacional subjetivo. *Rev Andal Med Deporte.* 2016; DOI: 10.1016/j.ramd.2016.04.001. Ed printed

116. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14 (5): 377-81.
117. Noakes TD. Fatigue is a brain-derived emotion that regulates the exercise behavior to ensure the protection of whole body homeostasis. *Front Physiol.* 2012; 3:82.
118. Hampson DB., St Clair Gibson AS., Lambert ML., Noakes TD. The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. *Sports Med.* 2001; 31 (13): 935-952.
119. Tucker R. The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *Br J Sport Med.* 2009; 43(6): 392-400.
120. Laurent CM. y Green JM. Multiple models can concurrently explain fatigue during human performance. *Int Exerc Sci.* 2009; 15;2(4):280-293.
121. St Clair Gibson A. y Noakes TD. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med.* 2004; 38(6): 797-806.
122. Neyroud D., Kayser B. y Place N. Are there critical thresholds? Aggregated vs individual data. *Front Physiol.* 2016; 7:376.
123. Stienen GJ., Roosemalen MC., Wilson MG. y Elzinge G. Depression of force by phosphate in skinned skeletal muscle fibers of the frog. *Am J Physiol.* 1990; 259: 349-357.
124. Crewe H, Tucker R, Noakes TD. The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environments. *Eur J Appl Physiol.* 2008; 103: 569-577.
125. Weir JP., Beck TW., Cramer JT y Housh TJ. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med.* 2006; 40(7): 573-586.
126. Rossman MJ., Venturelli M., McDaniel J., Amann M. y Richardson RS. Muscle mass and peripheral fatigue: a potential role for afferent feedback? *Acta Physiol (Oxf).* 2012; 206(4): 242-50.
127. Taylor JL. Y Gandevia SC. A comparison of central aspects of fatigue submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol (1985).* 2008; 104(2): 542-50.



128. Marcora S. (2009). Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart, and lungs. *J Appl Physiology*. 2009; 106(6): 2060-2062.
129. Gallagher KM., Fadel PJ., Stromstad M., Ide K., Smith SA., Querry RG. y cols. Effects of partial neuromuscular blockade on carotid baroreflex function during exercise in humans. *J Physiol*. 2001; 533: 861-870.
130. Marcora SM., Bosio A. y de Morree HM. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008; 294: R874–R883.
131. Smith SA., Querry RG., Fadel P.J, Gallagher KM., Stromstad M., Ide K. y cols. Partial blockade of skeletal muscle somatosensory afferents attenuates baroreflex resetting during exercise in humans. *J Physiol*. 2003; 551: 1013-1021.
132. Damasio, A. *Y el cerebro creó al hombre*. (1ª Reimpresión). Bogotá DC: Editorial Planeta Colombiana SA; 2011.
133. Wright RA. Brehm's theory of motivation as a model of effort and cardiovascular response. In: *The Psychology of Action: Linking Cognition and Motivation to Behavior*, edited by Gollwitzer PM and Bargh JA. New York: Guilford. 1996: 424-453.
134. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol rev*. 1977; 84(2): 191.
135. Hall EE., Ekkekakis P. y Petruzzello SJ. Is the relationship of RPE to psychological factors intensity-dependent? *Med Sci Sport Exe*. 2005; 37(8): 1365-1373.
136. Pender NJ., Bar-Or O., Wilk B. y Mitchell S. Self-efficacy and perceived exertion of girls during exercise. *Nurs Res*. 2002; 51: 86-91.
137. Tenenbaum G., Hall HK., Calcagnini V., Lange R., Freeman G. y Lloyd M. Coping with physical exertion and frustration experiences under competitive and self-standard conditions. *J Appl Social Psychol*. 2001; 31(8): 1582-1626.
138. Morgan WP. y Pollock ML. Psychological characterization of the elite distance runner. *Ann New York Acad Sci*. 1977;301: 382-403.

139. Suárez AMG. Atención y rendimiento deportivo. *EduPsykhé: Revista de psicología y psicopedagogía*. 2003; 2(2): 165-182.
140. Okwumabua TM., Meyers AW., Schleser R. y Cooke CJ. Cognitive strategies and running performance: An exploratory study. *Cog Ther Res*. 1983; 7: 363-370.
141. González AM. Procesamiento cognitivo en la actividad deportiva de resistencia. *Revista de Psicología del Deporte*. 1996; 9-10: 7-18.
142. Rejeski WJ. The perception of exertion: A social psychophysiological integration. *J Sport Psychol*. 1981; 4: 305-320.
143. Rejeski WJ. Perceived exertion: An active or passive process? *J Sport Psychol*. 1985; 7: 371-378.
144. Blanco MS. y Ruíz MA. Consumo atencional y distracción como estrategia de enfrentamiento al dolor. *Revista de Psicología General y Aplicada*. 1985; 40: 777-793.
145. Diaz Ocejo J., Mora Mérida JA. y Chapado F. Analysis of the cognitive strategies in aerobic endurance. *Rev Int Med Cien Act Fis Deporte*. 2009; 9(34): 114-139.
146. Stanley CT., Pargman D. y Tenenbaum G. The effect of attentional coping strategies on perceived exertion in a cycling task. *J Appl Sport Psychol*. 2007; 19(3): 352-363.
147. Noble BJ. y Robertson JM. Perceived exertion. Champaign, IL: Human Kinetics.; 1996.
148. Hutchinson JC. y Tenenbaum G. Attention focus during physical effort: The mediating role of task intensity. *Psychol Sport Exerc*. 2007; 8 (2): 233-245.
149. Urhausen A y Kindemann W. Blood ammonia and lactate concentrations during endurance exercise of differing intensities. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992; 65 (3): 209-214.
150. Gonzalez JJ. y Ribas J. Bases de la programación del entrenamiento de la fuerza. Barcelona, España: Inde. 2002.
151. Moreira A., Freitas C., Nakamura F. y Aoki M. Percepção de esforço da sessão e a tolerância ao estresse em jovens atletas de voleibol e basquetebol. *Revista Brasileira Cineantropometria Desempenho Humano*. 2010; 12 (5): 345-351.

152. Nunes JA, Caldas E., Viveiros L., Moreira A. y Saldanha M. Monitoramento da carga interna no basquetebol. *Revista Brasileira Cineantropometria Desempenho Humano*. 2011; 13 (1): 67-72.
153. Issurin V. Block periodization versus traditional training theory: a review. *J Sports Med Phys Fitness*. 2008; 48 (1): 65-75.
154. Nakamura F., Moreira A. y Aoki M. Monitoramento da carga de treinamento: A percepção subjetiva do esforço da sessão é un método conflável? *Revista da Educação Física*. 2010; 21(1):1-11.
155. Hellard P., Avalos M., Millet G., Lacoste L., Barale F. y Chatard JC. Modeling the residual effects and threshold saturation of training: a case study of Olympic swimmers. *J Strength Cond Res*. 2005; 19 (1): 65-75.
156. Tomazini F., Alves L., Vinícius E. y Correira C. Overreaching e síndrome do overtraining: da caracterização ao tratamento. *Acta Brasileira do Movimento Humano*. 2015; 4 (2): 77-98.
157. Stanojevic D. y Stojanovic J. Heart rate modulations in overtraining síndrome. *Ser J Exp Clin Res*. 2013; 14 (3), 125-133.
158. Borresen J. y Lambert M. The Quantification of Training Load, The Training Response and the Effect on Performance. *Sport Med*. 2009; 39 (9), 779-795.
159. Pérez E., Conchillo Á. y Recarte M. Á. Análisis de tres medidas de carga mental: juicios subjetivos, tamaño de la pupila y tasa de parpadeos 69-78. en *La atención (VI): un enfoque pluridisciplinar*. Barcelona. Montflorit: 2010.
160. De Waard D. Mental workload. In R. Fuller, & J.A. Santos (Eds.), *Human Factors for Highway Engineers* 161-176. Pergamon: Oxford: 2002.
161. Mulder G. The heart of mental effort. PhD Thesis. Groningen: University of Groningen. 1980.
162. Vicente, K.J., Thornton, D.C. y Moray, N. Spectral analysis of sinus arrhythmia: a measure of mental effort. *Hum Factors*. 1987; 29: 171-182.
163. O'Donnell RD., y Eggemeier FT. Workload assessment methodology. In KR. Boff; L. Kaufman y JP. Thomas (Eds.), *Handbook of perception and human performance*. Volumen II, cognitive processes and performance. New York: Wiley; 1986.
164. Cárdenas D, Conde-González J y Perales JC. El papel de la carga mental en la planificación del entrenamiento deportivo. *Rev Psicol Deporte*. 2015; 24(1): 91-100.

165. Paas F., Tuovinen JE., Tabbers H. y Van Gerven PWM. Cognitive load measurement as a means to advance cognitive load theory. *Educ Psychol.* 2003; 38(1): 63-71.
166. DiDomenico A. y Nussbaum MA. Interactive effects of physical and mental workload on subjective workload assessment. *Int J Ind Ergonom.* 2008; 38(11-12): 977-983.
167. Posner MI. Attention: the mechanism of consciousness. *Proc Nat Acad Sci, U.S.A.* 1994; 91(16): 7398-7402.
168. Fuentes L. y García-Sevilla J. *Manual de Psicología de la Atención: una perspectiva neurocientífica.* Madrid: Síntesis; 2008.
169. Critchley HD., Melmed RN., Featherstone E., Mathias CJ. y Dolan RJ. Brain activity during biofeedback relaxation. *Brain.* 2001; 124(5): 1003-1012.
170. Miyake A., Friedman NP., Emerson MJ., Witzki AH., Howerter A. y Wager TD. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychol.* 2000; 41(1): 49-18 100.
171. Aron AR. The neural basis of inhibition in cognitive control. *Neuroscientist.* 2007; 13(3): 214-228.
172. Kahneman D. *Thinking fast and slow.* New York: Farrar, Struss and Giroux; 2011.
173. Ochsner KN. y Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci.* 2005; 9(5): 242-249.
174. Derryberry D. y Reed MA. Motivational and attentional components of personality. En G. Matthews (Ed.), *Cognitive science perspectives on personality and emotion* (pp. 443-473). Amsterdam, the Netherlands: Elsevier; 1997.
175. Calvo MG., Gutierrez A. y Fernández-Martín A. Anxiety and deficient inhibition of threat distractors: Spatial attention span and time course. *J Cogn Psychol.* 2012; 24(1): 66-78.
176. Baumeister RF., Bratslavsky E., Muraven M., y Tice DM. Ego depletion: is the active self a limited resource?. *J pers soc psychol.* 1998; 74(5): 1252.
177. Yost TA. *Meta-analytic and empirical estimates of the resource depletion effect size (Doctoral dissertation, UNIVERSITY OF MINNESOTA) 2016.*

178. Bush G., Luu P. y Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in cognitive sciences*. 2000; 4(6): 215-222.
179. Cárdenas D., Conde-González J. y Perales JC. La fatiga como estado motivacional subjetivo. *Rev Andal Med Deporte*. 2016. Inédito.
180. Melero LJ. y García-Sevilla J. *Manual de Psicología de la Atención: una perspectiva neurocientífica*. Editorial Sintesis; 2008.
181. Baddeley A. The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends Cogn Sci*. 2000; 4(11): 417-423.
182. Prabhakaran V, Narayanan K, Zhao Z y Gabrieli JD. Integration of diverse information in working memory within the frontal lobe. *Nat Neurosci* 2000; 3: 85-90.
183. Irapu-Ustárroz J. y Muñoz-Céspedes JM Memoria y Funciones Ejecutivas. *Revista de Neurología*. 2005; 41 (8): 475-84.
184. Barch DM., Braver TS., Nystrom LE., Forman SD, Noll DC. y Cohen JD. Dissociating working memory from task difficulty in human prefrontal cortex. *Neuropsychologia*. 1997; 35: 1373-1380.
185. Baumeister RF. Self-regulation, ego depletion, and inhibition. *Neuropsychologia*. 2014; 65: 313-9.
186. Audiffren M. y André N. The strength model of self-control revisited: Linking acute and chronic effects of exercise on executive functions. *J Sport Health Sci*. 2015; 4: 30-46.
187. Boksem MAS. y Tops M. Mental fatigue: Costs and benefits. *Brain Res Rev*. 2008; 59: 125-139.
188. Rozand V., Pegeaux B., Marcora SM., Papaxanthis C. y Lepers R. Does mental exertion alter maximal muscle activation? *Front Hum Neurosci*. 2014; 8:755.
189. Pegeaux B., Marcora SM. y Lepers R. Prolongued mental exertion does not alter neuromuscular function of the knee extensors. *Med Sci Sports Exerc*. 2013; 45(12): 2254-64.
190. Bray SR., Graham JD., Martin Ginis KA. y Hicks AL. Cognitive task performance causes impaired maximum force production in human hand flexor muscles. *Biol. Psychol*. 2012; 89: 195-200.

191. Smith MR., Coutts AJ., Merlini M., Deprez D., Lenioir M. y Marcora, S.M. Mental fatigue impairs soccer-specific physical and technical performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2016; 48(2): 267-76.
192. Englert C. y Bertrams A. Anxiety, ego depletion, and sports performance. *J Sport Exerc Psychol.* 2012; 34: 580-599.
193. Englert C., Bertrams A., Furley P. y Oudejans RR. Is ego depletion associated with increased distractibility? Results from a basketball free throw task. *Psychol Sport Exerc.* 2015; 18: 26-31.
194. McEwan D., Martin Ginis KA. y Bray SR. The effects of depleted self-control strength on skill-based task performance. *J Sport Exerc Psychol.* 2013; 35: 239-249.
195. Furley P., Bertrams A., Englert C. y Delphia A. Ego depletion, attentional control, and decision making in sport. *Psychol Sport Exerc.* 2013; 14(6): 900-904.
196. Yoon T., Keller ML., De-Lap BS., Harkins A., Lepers R. y Hunter SK. Sex differences in response to cognitive stress during a fatiguing contraction. *J Appl Physiol.* 2009;107: 1486-1496.
197. Mehta RK. y Agnew MJ. Influence of mental workload on muscle endurance, fatigue, and recovery during intermittent static work. *Eur. J Appl Physiol.* 2012; 112: 2891-2902.
198. Bray SR., Martin Ginis KA., Hicks AL. y Woodgate J. Effects of self-regulatory strength depletion on muscular performance and EMG activation. *Psychophysiology.* 2008;45: 337-343.
199. Cárdenas D., Perales JC., Chiroso LJ., Conde-González J., Aguilar-Martínez D. y Ayala S. The effect of mental workload on the intensity and emotional dynamics of perceived exertion. *Anales de psicología.* 2013; 29(3): 662-673.
200. Brownsberger J., Edwards A., Crowther R. y Cottrell D. Impact of mental fatigue on self-paced exercise. *Int J Sports Med.* 2013; 34(12):1029-36.
201. Pageaux B., Lepers R., Dietz KC. y Marcora SM. Response inhibition impairs subsequent self-paced endurance performance. *Eur J Appl Physiol.* 2014; 114(5):1095-105.
202. MacMahon C., Schücker L., Hagemann N. y Strauss B. Cognitive fatigue effects on physical performance during running. *J Sports Exerc Psychol.* 2014; 36(4): 375-81.

203. Smith MR., Marcora SM. y Coutts AJ. Mental fatigue impairs intermittent running performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2015; 47(8): 1682-90.
204. Pageaux B, Marcora SM., Rozand V. y Lepers R. Mental fatigue induced by prolonged self-regulation does not exacerbate central fatigue during subsequent whole-body endurance exercise. *Front Hum Neurosci.* 2015; 9:67.
205. Martin K., Staiano W., Menaspà P., Hennessey T., Marcora S., Keegan R., y cols. Superior Inhibitory control and resitenace to mental fatigue in professional road cyclists. *PLoS One.* 2016; 11(7).
206. Head JR., Tenan MS., Tweedell AJ., Price TF., La Fiandra ME. y Helton WS. Cognitive fatigue influences time-on-task during bodyweight resistance training exercise. *Front Physiol.* 2016; 7:373.
207. Zering JC., Brown DM., Graham JD. y Bray SR. Cognitive control exertion leads to reductions in peak power output and (formula: see text) as well as increased perceived exertion on a graded exercise test to exhaustion. *J Sports Sci.* 2016; 29:1-9.
208. Barch DM., Braver TS., Nystrom LE., Forman SD., Noll DC. y Cohen JD. Dissociating working memory from task difficulty in human prefrontal cortex. *Neuropsychologia.* 1997; 35: 1373–1380.
209. Carter CS., Braver TS., Barch DM., Botvinick MM., Noll D. y Cohen JD. Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science.* 1998; 280: 747-749.
210. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol.* 1935; 18: 643.
211. Mostofsky SH, Simmonds DJ Response inhibition and response selection: two sides of the same coin. *J Cogn Neurosci.* 2008; 20(5):751–761.
212. Verbruggen F., Logan GD. y Stevens MA. STOP-IT: Windows executable software for the stop-signal paradigm. *Behav Res Methods.* 2008; 40: 479–483.
213. ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 2nd ed. Philadelphia (PA): Williams & Wilkins; 1993.
214. Cohen JD., Perlstein WM., Braver TS., Nystrom LE., Noll DC., Jonides J., y cols. Temporal dynamics of brain activation during a working memory task. *Nature.* 1997; 386:604-608.

215. Owen AM., McMillan KM., Laird AR. y Bullmore E. N-Back Working Memory Paradigm: A Meta-Analysis of Normative Functional Neuroimaging Studies. *Human Brain Mapping*. 2005; 25: 46-59.
216. Luque-Casado A., Perales JC., Cárdenas D. y Sanabria D. Heart rate variability and cognitive processing: The autonomic response to task demands. *Biological psychology*. 2016; 113: 83-90.
217. Myers J, Walsh D, Buchanan N, Froelicher VF. Can maximal cardiopulmonary capacity be recognized by a plateau in oxygen uptake? *Chest* 1989; 96(6): 1312-6.
218. Myers J, Sullivan M. Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. *Appl Physiol* 1990; 68: 404-410
219. Skinner JS. Y McLellan TM. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*. 1980; 51(1): 234-48.
220. Skinner JS. Y McLellan TM. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*. 1980; 51(1): 234-48. Erratum in: *Res Q Exerc Sport*. 2013; 84(2): 273.
221. Watson D., Clark L. y Tellegen A. Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *J Pers Soc Psychol*. 1988; 54: 1063–1070.
222. Sandín B., Chorot P., Lostao L., Joiner TE., Santed MA. y Valiente RM. Escala PANAS de afecto positivo y negativo: validación factorial y convergencia transcultural. *Psicothema*. 1999; 11: 37–51.
223. Bradley MM. y Lang PJ. Measuring emotion: the self-assessment manikin and the semantic differential. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1994; 25(1): 49-59.
224. Bassett DR. y Howley ET. Maximal oxygen uptake: Classical versus contemporary viewpoints. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29: 591-603.
225. Casajús JA., Piedrafita E. y Aragonés MT. Criterios de maximalidad en pruebas de esfuerzo. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*. 2009; 9 (35): 217-231.
226. Howley ET., J Bassett DR. y Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27(9): 1292-1301.



227. Palacios N, Franco L., Manonelles P., Manuz B. y Villegas JA. Consenso sobre bebidas para el deportista. Composición y pautas de reposición de líquidos. Documento de consenso de la federación Española de Medicina del Deporte. Archivos de medicina del deporte. 2008; 126: 245-258.
228. Racinais S., Alonso JM., Coutts AJ., Flouris AD., Girard O., González-Alonso J. y cols. Consensus recommendations on training and competing in the heat. Br J Sports med. 2015; 49(18):1164-1173
229. Sawka MN., Leon LR., Montain SJ. y Sonna LA. Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress. Compr Physiol. 2011; 1:1883-928.
230. Olerud JE., Homer LD. y Carroll HW. Incidence of acute exertional rhabdomyolysis. Serum myoglobin and enzyme levels as indicators of muscle injury. Arch Intern Med. 1976; 136(6): 692-697.
231. Apple FS. y Rhodes M. Enzymatic estimation of skeletal muscle damage by analysis of changes in serum creatine kinase. J Appl Physiol (1985). 1988; 65(6):2598-2600.
232. Mashiko T., Umeda T., Nakaji S. y Sugawara K. Effects of exercise on the physical condition of college rugby players during summer training camp. Br J Sports Med. 2004; 38(2): 186-190.
233. Lee FT., Kuo TY., Liou SY. y Chien CT. Chronic Rhodiola Rosea extract supplementation enforces exhaustive swimming tolerance. Am J Chin Med. 2009; 37 (3): 557-72.
234. Flynn MG., Pizza FX., Boone JB., Andres FF., Michaud TA. y Rodriguez-Zayas JR. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. Int J Sports Med. 1994; 15(1):21-26.
235. Tsopanakis C. y Tsopanakis A. Stress hormonal factors, fatigue, and antioxidant responses to prolonged speed driving. Pharmacol Biochem Behav. 1998; 60(3): 747-51.
236. Fu FH., You CY. y Kong ZW. Acute changes in selected serum enzyme and metabolite concentrations in 12- to 14- yr. -old athletes after an all-out 100-m swimming sprint. Percept Mot Skills. 2002; 95(3 pt2): 1171-8.
237. Metivier G. y Gauthier R. Effects of acute physical exercise on some serum enzymes in healthy male subjects between the ages of 40 and 64 years. Enzyme. 1985; 33:25-33.

238. Kayashima S., Ohno H., Fujioka T., Taniguchi N. y Nagata N. Leucocytosis as a marker of organ damage induced by chronic strenuous physical exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995; 70(5): 413-20.
239. Paulsen G., Benestad HB., Strøm-Gundersen I., Mørkrid L., Lappegård KT. y Raastad T. Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37(11): 1877-83.
240. Brown WM., Davison GW., McClean CM. y Murphy MH. A systematic Review of the Acute Effects of Exercise on Immune and Inflammatory Indices in Untrained Adults. *Sports Med Open.* 2015; 1(1):35.
241. Petersen AMW. y Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol.* 2005; 98(4):1154-62.
242. Nieman DC., Miller AR., Henson DA., Warren BJ., Gusewitch G., Johnson RL., y cols. Effect of high- versus moderate- intensity exercise on lymphocyte subpopulations and proliferative response. *Int. J. Sports. Med.* 1994; 15: 199-206.
243. Papacosta E. y Nassis GP. Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science. *J Sci Med Sport.* 2011; 14(5): 424-34.
244. Chaabene H., Hellara I., Ghali FB., Franchini E., Neffati F., Tabben M y cols. Physiological stress and performance analysis to karate combat. *J Sport Med Phys Fitness.* 2016; 56(10): 1125-1131.
245. Piacentini MF., Minganti C., Ferragina A., Ammendolia A., Capranica L. y Cibellini G. Stress related changes during a half maratón in master endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness.* 2015; 55(4): 329-36.
246. Nunes JA., Crewther BT., Ugrinowisch C., Tricoli V., Viveiros L., de Rose DJr. y col Salivary hormone and immune responses to three resistance exercise schemes in elite female athletes. *J Strength Cond Res.* 2011; 25(8): 2322-7.
247. Rostrup M., Westheim A., Refsum HE., Holme I. y Edie I. Arterial and venous plasma catecholamines during submaximal steady-state exercise. *Clin Physiol.* 1998; 18(2): 109-15.

248. Arnsten AF. Catecholamine and second messenger influences on prefrontal cortical networks of “representational knowledge”: aretional bridge between geneticsand the symptoms of mental illness. *Cereb Cortex*. 2007; 17(1): 6-15.
249. McMorris T. Developing the catecholamines hypothesis for the acute exercise-cognition interaction in humans: lessons from animal studies. *Physiol Behav*. 2016; 165:291-9.
250. McMorris T., Collard K., Corbett J., Dicks M. y Swain JP. A test of the catecholamines hypothesis for an acute exercise-cognition interaction. *Pharmacol Biochem Behav*. 2008; 89(1): 106-15.
251. Cuadrado-Reyes J. Análisis de la influencia de la intensidad del entrenamiento sobre variables de control de la carga interna en deportes de equipo. (Tesis Doctoral). Universidad de Granada. 2010.
252. Alborg G., Felig P., Hagenfeldt L., Hendler R. y Wahren J. Sustrate turnover during prolonged exercise in man: Splachnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids. *J Clin Invest*. 1974; 53: 1080-1090.
253. Arena R. Health-related fitness testing and interpretation. In L. S. Pescatello, R. Arena, D. Riebe, & P. D. Thompson (Eds.), *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (pp. 60–113). Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins. 2014.
254. Martin K., Thompson KG., Keegan R., Ball N. y Rattray B. Mental fatigue does not affect maximal anaerobic exercise performance. *Eur J Appl Physiol*. 2015; 115(4): 715-725.
255. Duncan MJ., Fowler N., George O., Joyce S. y Hankey J. Mental fatigue negatively influences manual dexterity and anticipation timing but not repeated high-intensity exercise performance in trained adults. *Res Sports Med*. 2015; 23 (1): 1-13.
256. Kleine D. Anxiety and sport performance: A meta-analysis. *Anxiety, Stress, and Coping*. 1990; 2: 113-131.
257. Woodman T. y Hardy L. Stress and anxiety. In R.N. Singer, H.A. Hausenblas, y C.M. Janelle (Eds.), *Handbook of Sport Psychology* (pp. 127–170). New York: Wiley; 2001.

258. Moltó J., Montañés S., Poy R., Segarra P., Pastor M., Tormo M. y cols. El Sistema Internacional de Imágenes Afectivas (IAPS): Adaptación Española. Primera parte. *Rev de Psicol Gral y Aplic.* 1999; 52(1):55-87.
259. Arent SM., Landers DM., Matt KS. y Etnier JL. Dose-response and mechanistic issues in the resistance training and affect relationship. *J Sport Exerc Psychol.* 2004; 27: 92-110.
260. Ekkekakis P., Hall EE. y Petruzzello SJ. Variation and homogeneity in affective responses to physical activity of varying intensities: an alternative perspective on dose-response based on evolutionary considerations. *J Sports Sci.* 2005; 23(5): 477-500.
261. Hogarth RM. *Educating intuition.* University of Chicago Press; 2001.
262. Styles EA. *Psicología de la atención.* Editorial Universitaria Ramón Areces; 2010.
263. Latorre PA., Jiménez A., Párraga J. y García F. Dependencia al ejercicio físico e insatisfacción corporal en diferentes deportes de resistencia y su relación con la motivación al deporte. *Revista de psicología del deporte.* 2016; 25(1): 113-120.

**X - ANEXOS**



**ANEXO 1: Hoja consentimiento informado.**


**CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE POR ESCRITO**

**EFFECTO DE LA CARGA MENTAL SOBRE EL RENDIMIENTO FÍSICO, LA FATIGA, EL ESFUERZO PERCIBIDO Y LA DINÁMICA EMOCIONAL DURANTE UN EJERCICIO HASTA LA EXTENUACIÓN.**

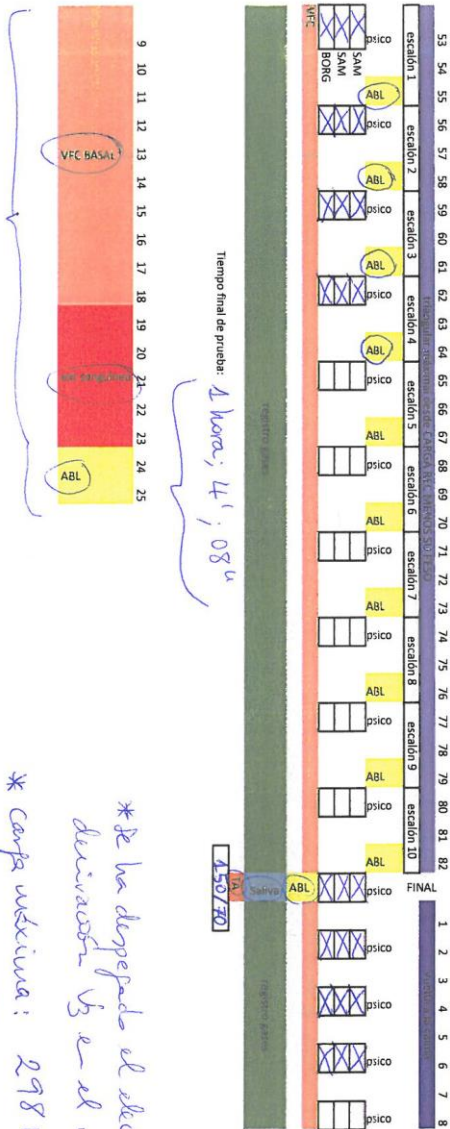
Yo, (nombre y apellidos),   
He podido hacer preguntas sobre el estudio.  
He recibido suficiente información sobre el estudio.  
He leído la hoja de información que se me ha entregado  
He hablado con el Investigador.....VICENTE.....FALLA.....GARDIA.....  
Comprendo que mi participación es voluntaria.  
Comprendo que puedo retirarme del estudio:  
1º Cuando quiera  
2º Sin tener que dar explicaciones

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y a que mis datos sean recogidos y procesados de acuerdo con las especificaciones de la hoja de información adjunta.

Firma del participante:  Fecha: 9-8-14.

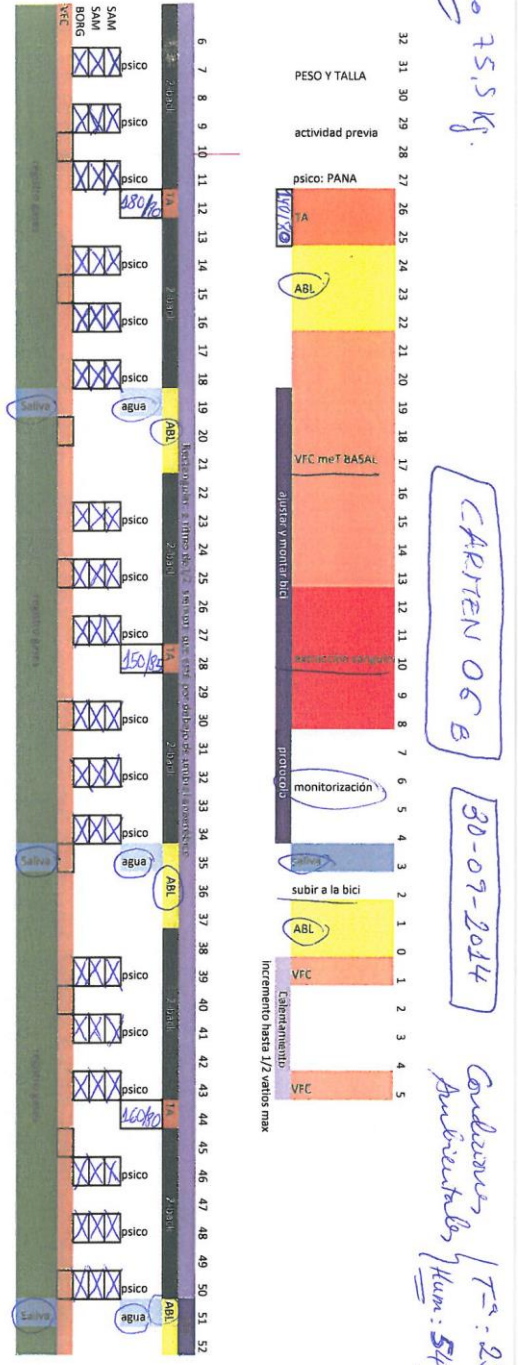
Firma del investigador:  Fecha: 9-9-14  
75567372-P

ANEXO 2: Ejemplo de planilla recogida de datos.



\* Se ha despegado el electrode de la derivación V3 en el minuto 43' de prueba.  
 \* Carpa víctima: 298 voltios.  
 \* En el Test de Bsp se obtuvieron puntuaciones inferiores al del enfermer.

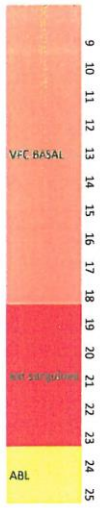
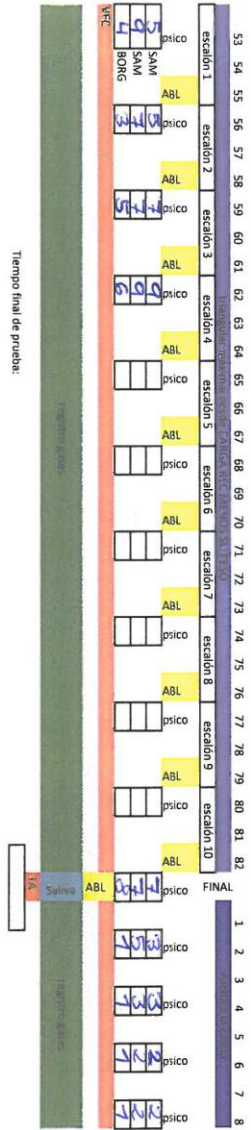
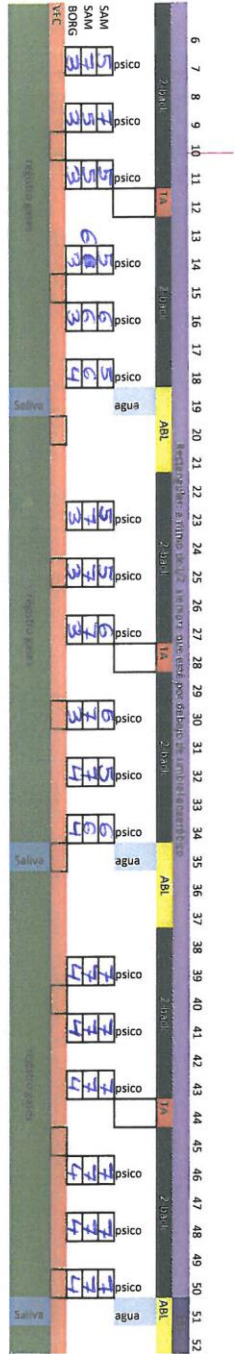
Su peripetecia en da valer a guantales más




Conclusiones: Hum: 54%  
 Temperatura: 23°



CARMEN OGB



### ANEXO 3: Consentimiento para la cesión de derechos de imagen.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO**  
**CÁTEDRA DE FISIOLÓGIA DEL EJERCICIO**

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

D./Dña. \_\_\_\_\_, mayor de edad, consiente voluntariamente en participar en el Proyecto de Investigación: **EFFECTO DE LA CARGA MENTAL SOBRE EL RENDIMIENTO FÍSICO, LA FATIGA, EL ESFUERZO PERCIBIDO Y LA DINÁMICA EMOCIONAL DURANTE UN EJERCICIO HASTA LA EXTENUACIÓN.**

El deportista autoriza a la Cátedra de Fisiología del Ejercicio para ser fotografiado o filmado en vídeo durante la realización de las distintas pruebas a las que será sometido. Dicha Cátedra se compromete a que el material obtenido sea empleado para uso exclusivamente docente y de publicaciones científicas.

En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, le comunicamos que la información que ha facilitado y la obtenida como consecuencia de las exploraciones complementarias a las que se va a someter pasará a formar parte de un fichero automatizado, cuyo titular es la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN ANTONIO, con la finalidad de estudios e investigación científica. Tiene derecho a acceder a esta información y cancelarla o rectificarla, dirigiéndose al domicilio de la entidad, en Avda. de los Jerónimos de Guadalupe 30107 (Murcia). Esta entidad le garantiza la adopción de las medidas oportunas para asegurar el tratamiento confidencial de dichos datos.

Revocación de la autorización:  
D./Dña. \_\_\_\_\_, revoca el consentimiento de utilización de su imagen con fines docentes o de publicación científica.  
Firma y fecha

D.N.I. \_\_\_\_\_

Firma y fecha 09-09-2014  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

