

## **TRABAJO FIN DE GRADO**

# EL CEREBRO COMO REGULADOR DEL RENDIMIENTO EN LA CAPACIDAD DE REPETIR SPRINTS

Caballero Aduriz, Iñigo  
Director: Mejuto Hidalgo, Gaizka

2014/2015  
1º Convocatoria

## Índice

1. INTRODUCCIÓN .....	3
2. CONTENIDO TEÓRICO .....	5
2.1. DEFINICIÓN DE FATIGA .....	6
2.2. MECANISMOS CAUSANTES DE LA FATIGA .....	7
2.3. MODELO DEL GOBERNADOR CENTRAL .....	12
3. CASO PRACTICO.....	17
3.1. METODO .....	17
3.2. RESULTADOS .....	18
3.2.1 DESCRIPTIVOS .....	18
3.2.2. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS.....	19
3.3. DISCUSIÓN.....	22
3.4. CONCLUSIÓN .....	24
4. BIBLIOGRAFIA .....	25

## 1. INTRODUCCIÓN

Durante pruebas cíclicas de larga duración ha sido probada que las estrategias para gestionar la fatiga pueden ser un factor determinante. A pesar de ello, este mismo fenómeno no está del todo probado que pueda darse en esfuerzos máximos de corta duración. Es por eso, que el objetivo de este trabajo ha sido analizar si variando el grado de conocimiento de los atletas durante este tipo de pruebas puede darse alguna alteración en su rendimiento. **METODO:** Siete deportistas varones completaron durante tres diferentes días un mismo protocolo (8 repeticiones máximas de 30 metros con un minuto de recuperación) en el que se varió la información que se les daba. Así, el primer día se les señaló que realizarían 4 repeticiones, pero cuando finalizaron se les indicó que realizarían 4 más (Prueba de decepción). El segundo día, no se les informó del número de repeticiones a realizar (Prueba de Suspense) y se les mandó parar al realizar la octava. Y por último, el tercer día se les señaló que realizarían 8 repeticiones (Prueba de Control). **RESULTADOS:** Diferencias significativas ( $p > 0.05$ ) se encontraron en los tiempos de las cuatro primeras repeticiones entre la Prueba de Suspense y Prueba de Decepción. **CONCLUSIÓN:** Los resultados muestran como en pruebas máximas de corta duración las estrategias de gestión de la fatiga se pueden dar de manera anticipatoria al número de repeticiones a realizar.

---

Iraupen luzeko kirol ziklikoetan nekea kudeatzeko erabilitako estrategiak faktore determinante bat izan daitekeela frogatu da. Hala ere, iraupen motzeko esfortzu maximoetan ez dago argi fenomeno bera eman daitekeen. Hori dela eta, lan honen helburu nagusia, mota honetako frogetan parte hartzaileen ezagutza maila aldatuz hauen errendimenduan aldakuntzak eman litezkeen aztertzea izan da. **METODOA:** Gizonezko zazpi bolondres hartu zuten parte hiru egun ezberdinetan burututako protokoloa berean (8 errepikapen maximoak minutu bateko errekuerazioarekin) non emandako informazioa aldatzen joan zen. Honela, lehenengo egunean 4 errepikapen burutuko zituztela esan zitzaaien, hauek bukatzean beste 4 bidaliz (Etsipen Froga). Bigarren egunean ez zitzaaien esan zenbat errepikapen burutuko zituzten (Suspense Froga) eta behin zortzigarrena eginda gelditu zitzaaien. Azkenik, hirugarren egunean 8 errepikapen burutuko zituztela agindu zitzaaien (Kontrol Froga). **EMAITZAK:**

Ezberdintasun adierazgarriak ( $p>0.05$ ) aurkitu ziren lehenengo lau errepikapenen arteko emaitzetan Etsipen eta Suspense frogen artean. **KONKLUSIOA:** Emaitzei erreparatuz ondorioztatu daiteke iraupen motzeko esfortzu maximoetan, nekearen gestiorako estrategiak aurre hartzen direla burutuko diren errepikapen kopuruaren arabera

---

Pacing strategies have been proposed to occur during continuous cyclical exercise. However, it is not clear if this pacing take place during short maximal exercises. Therefore, the purpose of this study was to examine if changing the knowledge of endpoint in this type of activities, would affect athletes performance. **METHOD:** Seven male participants completed the same protocol during three days (8 maximal repetitions with a minute of recovery) where the information they received was changed. The first day participants were told to perform 4 repetitions, but after that, they complete 4 more (deception Trial). The second day they did not know the number of total repetition they would do (Unknown Trial) and they were stopped after the eighth. Finally, the third day they were informed to complete 8 repetitions (Control Trial). **RESULTS:** Significance differences were found ( $p>0.05$ ) between Deception and Unknown trials during first four repetitions. **CONCLUSION:** The results propose that pacing strategy can occur during short repeated-sprint efforts in anticipation of the number of sprints that will be completed in the trial.

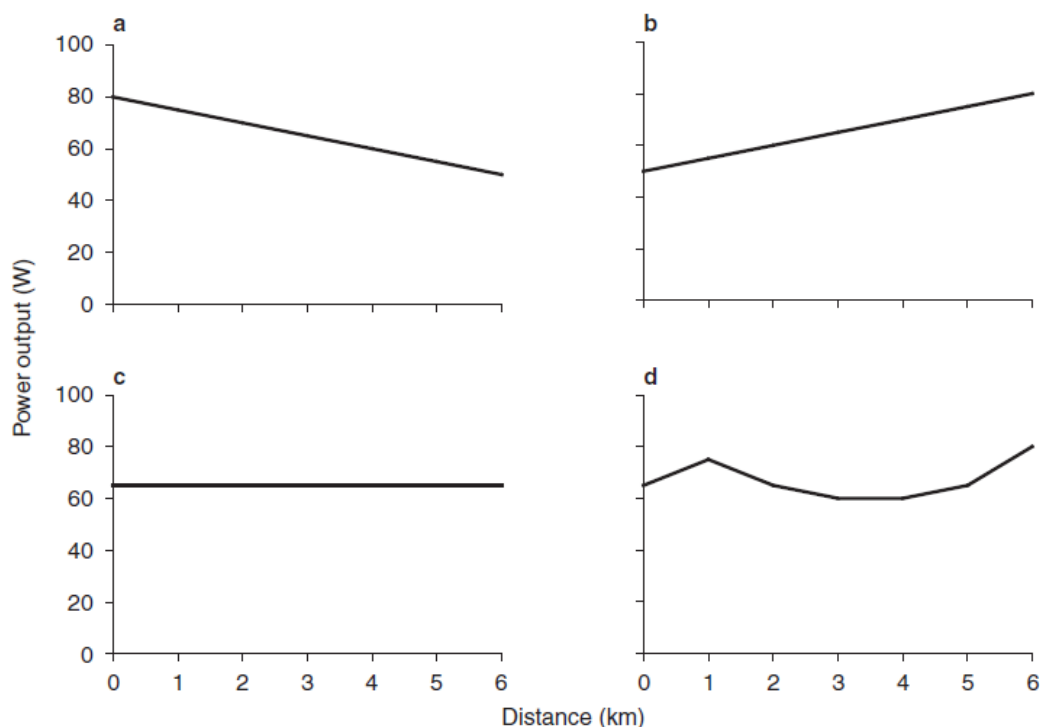
## 2. CONTENIDO TEÓRICO

Toda prueba deportiva como tiene un inicio y un final (distancia, tiempo, objetivo de puntuación...). Durante esta, el deportista tratará de “auto-gestionarse” con el fin de mantener un estado físico estable y evitar así la aparición prematura de la fatiga, de tal manera que le permita salir exitoso de la competición.

Por ello, establecer, mantener y alterar una estrategia de la intensidad (“ **pacing strategy**” en inglés) correcta durante una prueba deportiva podría ser un factor determinante que deberíamos de tener muy en cuenta.

Para ello como indican St. Clair Gibson et al. (2006) son muchos los factores que pueden influir la auto-gestión del rendimiento. Factores tanto **A)** externos: el tipo de prueba (el grado de importancia de esta), experiencia en pruebas similares, los rivales, temperatura... como **B)** factores internos: los referidos al estado fisiológico de los diferentes sistemas corporales, serían los principales responsables de la alteración de la intensidad del atleta.

A pesar de que estas estrategias pueden ser infinitas, Foster, Schragger, Snyder y Thomson ya en 1994 hablaron sobre este fenómeno (“pacing strategy”) y propusieron cuatro modelos generales de “auto-gestión” del rendimiento (figura 1):



**Figura 1. Modelos de regulación del rendimiento (Foster et al., 1994).**

- Un primer modelo en el cual el atleta empieza en un nivel máximo y trata de mantenerlo (donde lógicamente se dará una disminución progresiva).
- Un segundo modelo completamente contrario al primero, donde se irá aumentando progresivamente la intensidad a medida que transcurre la prueba.
- Un tercer modelo donde la intensidad se mantendrá de manera progresiva,
- Y un último modelo en el que se irá variando la intensidad a lo largo de la prueba.

Estas estrategias normalmente han estado más orientadas hacia los deportes cíclicos, de intensidades bajas y de larga duración (Tucker, 2009), donde como se ha indicado el objetivo principal de estas sería atenuar la aparición de la fatiga. A pesar de ello últimamente se está investigando la posibilidad de que este mismo fenómeno se pueda trasladar a esfuerzos máximos de corta duración (Billaut, Bishop, Schaerz y Noakes, 2011; Halperin, Aboodard, Basset, Byrne y Behm, 2014; Ansley, Robson, Gibson y Noakes 2004; Black y Gabbett, 2014 ).

## **2.1. DEFINICIÓN DE FATIGA**

Por lo tanto, esa “auto-gestion” del deportista puede ser definida como una estrategia utilizada por el deportista para evitar un fallo fisiológico que pueda darse a causa de una mala estrategia de competición, lo que repercutiría en la aparición de la fatiga.

Por todo ello, es indispensable conocer realmente qué es la fatiga, que ocurre cuando aparece, por qué aparece, etc.

Si analizamos las definiciones de diferentes autores a lo largo del tiempo, nos encontramos con que la mayoría de ellos hablan de “incapacidad, reducción, disminución, perdida...” como principal característica de la fatiga (Williams y Ratel, 2009):

- Según Edward (1981) la fatiga es la imposibilidad de generar una fuerza requerida o esperada, producida o no por un ejercicio precedente.

- Por su parte, Astrand y Rhodahl (1985) la conciben como la reducción en la capacidad de producción de fuerza, medida por ejemplo en una máxima contracción voluntaria (MCV) o en un tétanos provocado eléctricamente.
- Vollestad y Sejersted (1988) la definen como la disminución de la capacidad de generar fuerza.
- Barbany (1990) la entiende como un estado transitorio y reversible, expresión de una respuesta de índole homeostática, a través de la cual se impone de manera ineludible la necesidad de cesar o, cuando menos, reducir la magnitud del esfuerzo o la potencia del trabajo que se está efectuando.
- Miller et al. (1995) lo explican como la reducción de la capacidad del músculo de generar una fuerza máxima durante el ejercicio.
- En cambio, Allen y Westerblad (2001) concluyen que la intensidad de la actividad muscular provoca un decremento en el rendimiento, conocido como fatiga.

Por lo tanto, se puede concluir que a la hora de definir el término, parece que existe un consenso entre diferentes autores; ya que la mayoría de ellos reconocen como características principales: a) la disminución sobre la capacidad de rendir al máximo, y b) disminución de la capacidad de generar fuerza máxima.

## **2.2. MECANISMOS CAUSANTES DE LA FATIGA**

A pesar de ello, no ocurre lo mismo cuando lo que pretendemos es entender la raíz del “problema”, es decir, de dónde viene, cuales son los mecanismos que lo provocan y por qué.

Si retrocedemos a inicios del siglo XX, el fisiólogo Italiano Mosso a través de su libro “Fatigue” publicado en 1915 fue uno de los pioneros en considerar diferentes

aspectos biológicos como causantes de la fatiga física. Según explica Mosso hay que tener en cuenta dos factores susceptibles a la fatiga. El primero de ellos, tiene un origen central y puramente nervioso; y el segundo en cambio es periférico y se refiere a la transformación de reacciones químicas en trabajo mecánico.

Unos años más tarde con la aparición de Archibald Vivian Hill nació lo que se conoce como el “Modelo Catastrófico”, “cardiovascular” o “anaeróbico”, gracias al cual se le concedió el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1922.

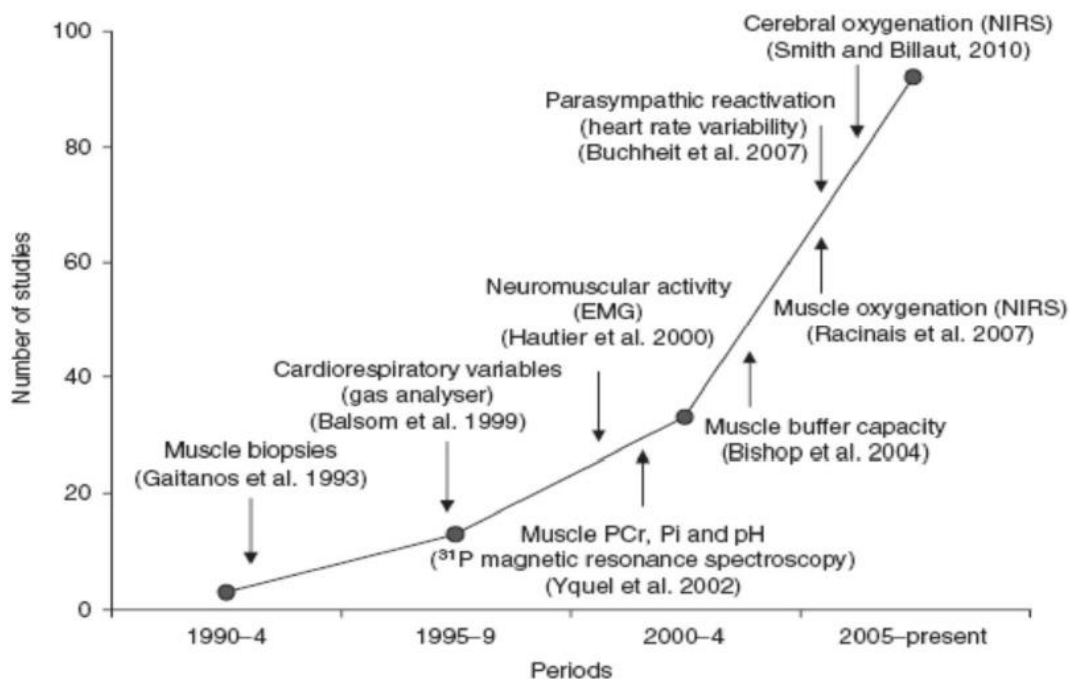
El concepto clave de la teoría de A. V. Hill es la aparición de un punto o límite en el gasto cardiaco el cual no puede ser excedido. Por lo tanto, durante un ejercicio máximo llegará un momento en el que la cantidad de sangre demanda por los músculos será mayor que la capacidad de suministración del corazón. Como resultado, el organismo comenzará a trabajar de manera anaeróbica, con la consecuente excesiva producción de ácido láctico que entorpecerá la capacidad de contracción muscular (Hill et al., 1924).

Es por eso que a este modelo se le conoce como “Modelo periférico o catastrófico”, ya que predice un fallo homeostático (debido a limitaciones mecánicas de los músculos) como explicación al límite o final del ejercicio (Noakes, 2012). Y Por ello, según A. V. Hill, cuanto mayor sea la capacidad cardiaca para suministrar sangre a los músculos y retardar así el inicio de la anaerobiosis, mayor será el rendimiento logrado por la persona.

.A partir de ese momento por lo tanto, se ha tratado de detallar los mecanismos fisiológicos que causan la fatiga con una mayor precisión, surgiendo así un abanico muy amplio de interpretaciones. Primero, porque la cadena de procesos que se dan desde el sistema nervioso central y que finalizan en los músculos esqueléticos es muy amplio y complejo, y segundo porque la fatiga puede producirse debido a una o varias alteraciones de estos procesos (Chicharro y Fernandez, 2006).

Esta variedad y complejidad del proceso de la fatiga es la que ha generado que existan multitud de investigaciones al respecto. Como ejemplo, Girard, Mendez-Villanueva y Bishop (2011) presentaron un análisis de las investigaciones sobre los posibles mecanismos fisiológicos responsable de la fatiga, en este caso durante sprints repetidos, que se han realizado durante los últimos veinticinco años:





**Figura 2. Investigaciones sobre los mecanismo fisiológicos de la fatiga sobre la capacidad de repetir sprints (Girard, Mendez-Villanueva y Bishop, 2011)**

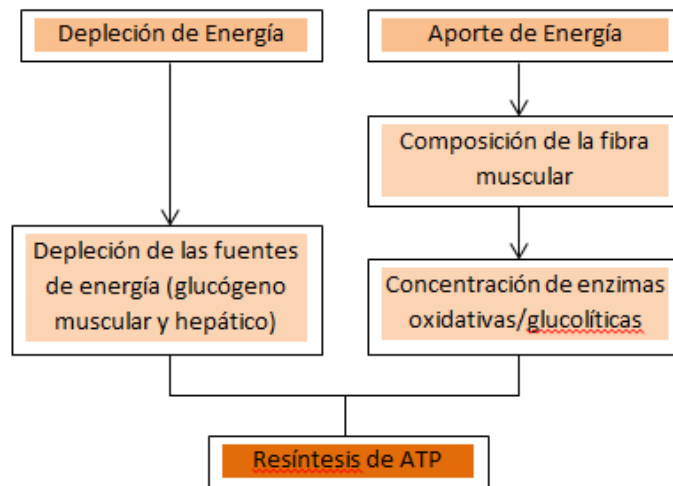
A pesar de ello, y tratando de englobar los diferentes modelos que explican los mecanismos fisiológicos causantes de la fatiga, Abbiss y Laursen (2005) proponen la siguiente clasificación:

### **1. Modelo cardiovascular/anaeróbico**

El modelo cardiovascular/anaeróbico predice que la fatiga se producirá cuando el corazón no sea capaz de suministrar el oxígeno suficiente ni de eliminar los productos tóxicos producidos por los músculos activos (Green, 1997; Noakes, 2000).

### **2. Modelo de aporte/depleción de energía**

Según explica el modelo, la fatiga se produce por: 1) La incapacidad de los sistemas de energía (fosfocreatina, glucólisis anaeróbica, glucólisis aeróbica y lipólisis) para resintetizar ATP ; y 2) por la depleción de las reservas de energía y encimas asociadas con la resíntesis de ATP (Abbiss y Laursen 2005; Noakes, 2000).



**Figura 3. Modelo aporte/depleción de energía (Adaptado de Abbiss y Laursen 2005)**

### **3. Modelo neuromuscular de la fatiga**

Desde este punto de vista, se proponen los mecanismos de excitación muscular, reclutamiento y contracción como los limitantes del rendimiento físico (Noakes, 2000).

### **4. Modelo del trauma/daño muscular**

El estrés por causa del ejercicio puede producir daño muscular deteriorando la función muscular. Estas, se clasifican en función del grado de afección; desde una disrupción del sarcolema o sarcómero, hasta una rotura de la miofibrilla (Nosaka, Lavender, Newton y Sacco, 2003; Abbiss y Laursen 2005 )

### **5. Modelo biomecánico**

El modelo biomecánico contempla que a mayor eficiencia o economía mecánica, menor será la demanda fisiológica de los mecanismos que causan la fatiga. De este modo, el VO<sub>2</sub> requerido será menor, se retardará la depleción de los depósitos de energía, se retardará también la acumulación de metabolitos que entorpecen la contracción muscular y por último, la temperatura corporal se mantendrá más estable (Abiss y Laursen, 2005).

## **6. Modelo termorregulatorio**

A través de este modelo se trata de explicar la influencia que tiene para el rendimiento los cambios en la temperatura ambiente y corporal. Por ello, un aumento en la temperatura repercutirá aumentando la demanda fisiológica (Cheuyront y Haymes, 2001).

## **7. Modelo psicológico**

Dicho modelo se refiere al entusiasmo, interés o motivación del individuo a la hora de la ejecución del ejercicio, que puede regular su rendimiento (Albiss y Laursen, 2005)

Como conclusión, desde el punto de vista de los modelos mencionados, se propone que la fatiga es una consecuencia de una imperfección de nuestro organismo (modelos catastróficos).

A pesar de que estos modelos mencionados son los más populares y los más utilizados a la hora de explicar la aparición de la fatiga hay cosas que se escapan de estos modelos más “tradicionales”. Es por eso que se sigue analizando y buscando diferentes interpretaciones.

En los últimos años diferentes alternativas han surgido basadas, generalmente, en la regulación central del ejercicio y sobre todo en el análisis de la sensación subjetiva de la fatiga. **Marcora**, propuso su **modelo psicobiológico** mediante el cual se postula la aparición de la fatiga como una decisión puramente consciente, consecuencia del equilibrio entre el grado de motivación y el esfuerzo (Marcora, Staianing y Manning 2009).

Por otro lado, diferentes investigaciones proponen cambios en las concentraciones de neurotransmisores que alteran la sensación de la fatiga como responsables de la alteración voluntaria de la activación muscular (Meuusen, Watson, Hasegawa, Roelands y Piacentini, 2006).

En cambio, un nuevo enfoque propuesto por Ulmer y desarrollado por Noakes, propone lo que se conoce como **Modelo del Gobernador Central** (Ulmer, 1996; Noakes, St Clair Gibson y Lambert, 2005; Noakes, 2011; Noakes, 2012).

### **2.3. MODELO DEL GOBERNADOR CENTRAL**

A través de este modelo, Noakes propone una alternativa a los modelos periféricos/catastróficos de la fatiga. El modelo del gobernador central (CGM del inglés), se define como un complejo sistema de autorregulación de las funciones corporales a través del sistema nervioso central. Dicho modelo propone que la intensidad del ejercicio es controlada por el cerebro, que de manera anticipatoria previene cualquier fallo homeostático que pudiera poner en peligro al organismo (Noakes, 2012).

El modelo surgió como explicación a la fatiga que experimentaban los corredores de larga distancias, donde la fatiga se manifestaba a pesar de no cumplir los requisitos planteados por los modelos catastróficos: limitaciones mecánicas de los músculos, inadecuado aporte de O<sub>2</sub>, acumulación de metabolitos, depleción de sustratos o hipertermia.

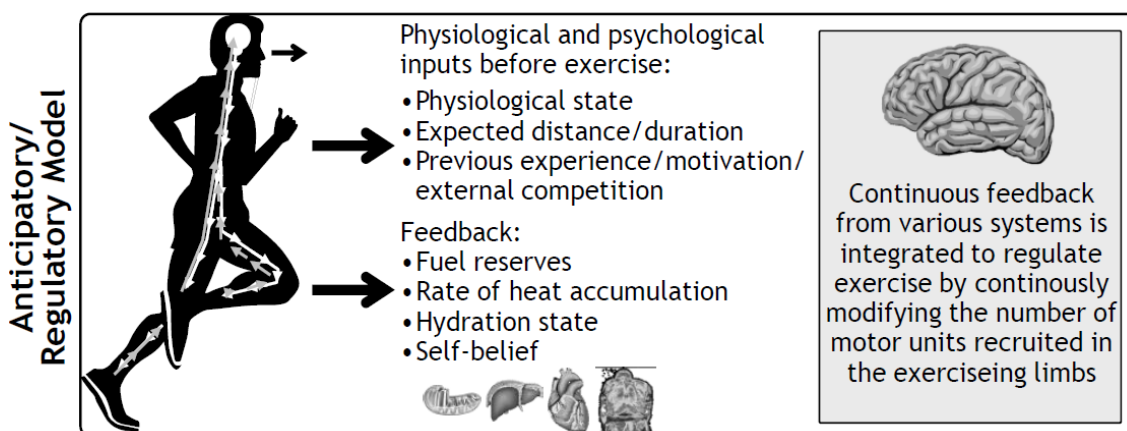
El primero que hizo referencia a la posibilidad de la existencia de un gobernador fue A.V. Hill cuando trataba de explicar la capacidad cardíaca como factor limitante del ejercicio. Según explicaba, el enorme gasto cardíaco mantenido durante periodos extensos de ejercicio vigoroso, requiere un constante e importante aporte de oxígeno para suplir las demandas energéticas. Cuando el aporte de oxígeno se convierte en inadecuado, es muy probable que el corazón comience a disminuir su gasto, evitando así la extenuación. Nosotros proponemos que tanto en el mismo miocardio o en el sistema nervioso existe algún mecanismo (un gobernador) que provoca una reducción del flujo cardíaco tan pronto como se da una desaturación arterial (Hill et al., 1924).

Esta hipótesis formulada por A.V. Hill fue ignorada por la mayoría de autores hasta que fue retomada por Noakes para implantar así el CGM. Con este modelo se trata de explicar que el sistema nervioso central es capaz de asegurar la

homeostasis de todos los sistemas corporales y no solo del corazón, regulando el número de unidades motoras reclutadas del musculo activo por el cerebro mediante un constante feedback con los músculos activos. El número de unidades motoras reclutadas en cada momento sería lo que se conoce como fatiga. (Noakes, 2011).

De acuerdo al CGM, el ejercicio se iniciara a una intensidad determinada por el cerebro que, de manera anticipatoria, reclutará una determinada cantidad de unidades motoras en base a diferentes factores (no exclusivamente biológicos) al comienzo del ejercicio. Para describir este proceso St. Clair Gibson et al. (2006) proponen un algoritmo que realizaría el cerebro para anticipar la intensidad requerida para cada esfuerzo. El primer paso de este algoritmo sería recabar información acerca de la distancia o duración de la prueba, para poder compararla con las previas experiencias en pruebas similares. Después, la información acerca de condiciones ambientales, estado metabólico (reservas energéticas, estado de los diferentes sistemas fisiológicos...), nivel de los adversarios, importancia de la prueba... será procesada. Así, toda esta información será analizada para que a nivel neural se envíe una señal que generará la fuerza apropiada y generará los cambios metabólicos adecuados.

Una vez iniciado el ejercicio, la intensidad (el grado de reclutamiento muscular) será modificada continuamente mediante un constante feedback subconsciente entre los diferentes sistemas que informarán al control central sobre el estado de las reservas energéticas, la temperatura del core, el estado de hidroeléctrico... (Noakes, 2012).



**Figura 4. Regulación del ejercicio (Noakes, 2011)**

Noakes (2011), presenta diferentes fenómenos comunes en atletas desde el punto de vista del Modelo del Gobernador Central contraponiéndolo con el clásico modelo de fatiga periférica de A.V. Hill:

*Tabla 1. Adaptada de Noakes, 2011.*

FENÓMENO	MODELO PERIFÉRICO	CGM
“PACING”	Única intensidad (pacing strategy)	Variabilidad de la estrategia
“SPRINT FINAL”	Imposible	Posible
HOMEOSTASIS	La fatiga se explica cómo pérdida de la homeostasis	La homeostasis se mantiene en todas las situaciones
ACTIVACIÓN MUSCULAR	El ejercicio termina con el 100% de activación	Nunca se consigue el 100% de la activación
ESTIMULANTES	Actúan en el corazón, pulmones y músculos, pero no en el cerebro	Explican el efecto de los estimulantes que actúan en el cerebro
RPE	Condicionado por la intensidad del ejercicio	Condicionado por la duración relativa del ejercicio

A la hora de explicar el fenómeno conocido como **“pacing strategy”** se presenta un estudio realizado por Amman et al. (2006), en el que se sometía a atletas entrenados a diferentes estados de hipoxia, sin su conocimiento, durante un tiempo menor de 60 segundos y en los que los atletas alteraban sus intensidades (en estados de hipoxia) disminuyendo su rendimiento con una reducción de la actividad central. Y además, así se demostraba también que el organismo trabajaba de una manera anticipatoria y no reduciendo su intensidad una vez sucedido un fallo en el organismo. Este mecanismo puede servir para explicar también la protección de la **homeostasis** en situaciones de extenuación.

Por otro lado, el **sprint final** (**“end spurt”**) , desde el punto de vista de los modelos catastróficos sería un fenómeno inexplicable. Ya que, de acuerdo a las definiciones clásicas de la fatiga (mencionadas al principio del trabajo), donde se presenta como un fenómeno causado por la incapacidad de mantener una fuerza

requerida, ese sprint final para correr lo más rápido cuando supuestamente están más cansados parece no tener explicación.

La **activación muscular** completa es otro de los aspectos que cojean en los modelos catastróficos. Una activación completa como límite al ejercicio significa reclutar el 100% de las fibras musculares donde la fatiga sería un fenómeno que aparecería cuando una completa activación se completase. Esta hipótesis hoy en día está descartada ya que muy raramente una persona es capaz de lograr un 100% de reclutamiento a no ser por aspectos médicos (tetanos por ejemplo) (Aman et al., 2006; Noakes, 2011).

En lo referente a diferentes **estimulantes** que actúan a nivel cerebral mejorando así el rendimiento del deportista, si nos basamos en los modelos periféricos en los cuales se explica que los factores fisiológicos limitantes actúan únicamente a nivel muscular sería un fenómeno inexplicable. Por lo tanto, únicamente los estimulantes que actuasen sobre el cerebro, pulmones y músculos podrían alterar el rendimiento del individuo (Noakes, 2011).

Por último la **percepción del esfuerzo (RPE)**. Crewe, Tucker y Noakes (2008), demostraron como la percepción del esfuerzo era ya diferentes desde un principio en situaciones calurosas a pesar de que no variase la temperatura corporal. El CGM explica este fenómeno con la hipótesis de que el organismo trabaje de manera anticipatoria, previendo la duración del ejercicio.

Estos seis fenómenos que se dan durante el ejercicio no son los únicos que respaldan el Modelo del Gobernador Central propuesto por Noakes. En la figura 6, Noakes (2011), clasifica diferentes estudios contemporáneos que respaldan su modelo.

Así, teniendo en cuenta la “figura 5”, se ha seleccionado una de ellas (el conocimiento del final de una prueba) para llevar a cabo así un pequeño estudio experimental a través del cual se tratará de medir el grado de influencia de este sobre el rendimiento en la capacidad de repetir sprints.

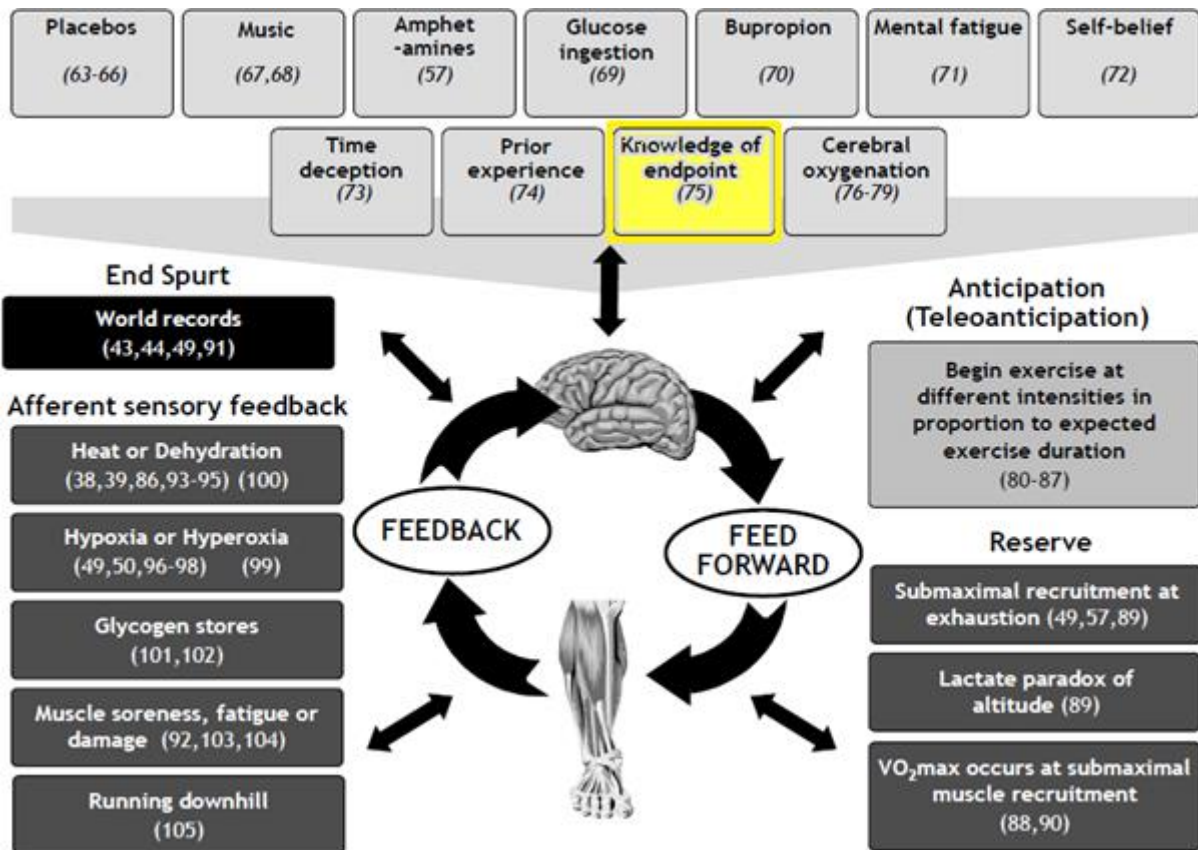


Figura 5. Noakes, 2011.



### **3. CASO PRACTICO**

#### **3.1. METODO**

##### **- Sujetos**

El estudio se ha realizado con la colaboración de siete deportistas varones ( $23\pm 1$  años,  $178\pm 4$  cm,  $74\pm 6$  kg) y que a lo largo de su vida deportiva han practicado el fútbol de manera federada en ligas regionales ( $8\pm 3$  años).

##### **- Diseño experimental**

Los participantes realizaron durante tres diferentes días una misma prueba. Esta, consistía en la medición de la capacidad de repetir sprints mediante la ejecución de ocho sprints de 30 metros (salida desde parado 0,50 metros por detrás de la línea de salida) (Jiménez-Reyes, 2014) con un minuto de recuperación entre cada uno de ellos. Las pruebas fueron realizadas al aire libre y siempre en la misma instalación y hora.

A pesar de que la prueba fuese la misma, las consignas que se dieron al inicio de las pruebas no fueron las mismas. Es decir, el primer día, se les indicó que el número total de sprints a realizar sería de cuatro. Así, al finalizar estos cuatro se les comunicó que realizarían cuatro repeticiones más. Los tiempos que se consiguieron este primer día se guardaron como “prueba decepción (PD)”.

El segundo día en cambio, en ningún momento se les indicó el número concreto de sprints que se iban a realizar. Por lo tanto, los participantes irían realizando un sprint detrás de otro hasta que una vez terminado el octavo se les indicaría el final de la prueba. Estos tiempos fueron guardados como “prueba suspense (PS)”

Y por último, el tercer día al inicio de la prueba se les indicó que el número total de sprints sería de ocho; que fue realmente los sprints que realizaron. Por lo tanto a este último día se le denominaría “prueba control (PC)”.

Los tiempos de carrera (30 metros) fueron medidos con fotocélulas (Microgate, Bolzano Bozen, Italy), que fueron colocadas a 0,9 metros de altura del suelo (Venturelli, Bishop, y Pettene, 2008).

- **Análisis estadístico**

Los datos fueron analizados con el programa “IBM SPSS Statistics 22” mediante el cual se realizó un test para la homogeneidad de las varianzas (Estadístico de Levene) para evaluar la igualdad de las varianzas. Por otro lado, la prueba de ANOVA de un factor para medidas repetidas fue utilizada para comparar la variable tiempo entre las tres pruebas (prueba decepción, prueba control y prueba suspense) en la que el nivel de significación se estableció en  $p < 0.05$ .

**3.2. RESULTADOS**

**3.2.1 DESCRIPTIVOS**

A continuación se presentan los resultados (en segundos) de las pruebas realizadas. Para ello, en una primera tabla (tabla 2) se exponen los resultados de cada una de las 8 repeticiones realizadas por los 7 participantes durante la prueba decepción (PD). La segunda tabla (tabla 3) en cambio, corresponde a los tiempos realizados durante la prueba suspense (PS), y por último, la tercera tabla (tabla 4) corresponde a los tiempos de la prueba control (PC).

**Tabla 2. Tiempos realizados (segundos) por los participantes en los 8 sprints de 30 metros durante la PD.**

PRUEBA DECEPCIÓN (PD)								
	1	2	3	4	5	6	7	8
S1	4,52	4,49	4,46	4,58	4,57	4,6	4,61	4,62
S2	4,24	4,16	4,19	4,24	4,32	4,38	4,46	4,5
S3	4,19	4,27	4,24	4,23	4,18	4,23	4,25	4,23
S4	4,09	4,18	4,12	4,15	4,23	4,17	4,25	4,28
S5	4,23	4,16	4,21	4,17	4,22	4,27	4,29	4,28
S6	4,52	4,48	4,4	4,43	4,57	4,54	4,6	4,57
S7	4,11	4,05	4,08	4,09	4,12	4,22	4,34	4,17

**Tabla 3. Tiempos realizados (segundos) por los participantes en los 8 sprints de 30 metros durante la PS.**

PRUEBA SUSPENSE (PS)								
	1	2	3	4	5	6	7	8
S1	4,89	4,83	5,06	5,03	5,05	5,01	5,08	5,03
S2	4,42	4,39	4,44	4,43	4,5	4,64	4,61	4,65
S3	4,48	4,44	4,42	4,39	4,34	4,39	4,43	4,34
S4	4,36	4,23	4,27	4,35	4,3	4,32	4,26	4,29
S5	4,51	4,45	4,66	4,76	4,54	4,54	4,48	4,43
S6	4,95	4,67	4,7	4,73	4,79	4,69	4,7	4,75
S7	4,25	4,16	4,22	4,18	4,21	4,23	4,12	4,16

**Tabla 4. Tiempos realizados (segundos) por los participantes en los 8 sprints de 30 metros durante la PC.**

PRUEBA CONTROL (PC)								
	1	2	3	4	5	6	7	8
S1	4,74	4,79	4,83	4,83	4,71	4,73	4,6	4,68
S2	4,28	4,39	4,2	4,16	4,35	4,54	4,25	4,47
S3	4,32	4,32	4,2	4,18	4,29	4,31	4,1	4,28
S4	4,26	4,38	4,29	4,14	4,3	4,28	4,21	4,14
S5	4,21	4,42	4,32	4,27	4,4	4,43	4,38	4,3
S6	4,79	4,66	4,61	4,65	4,66	4,62	4,65	4,63
S7	4,1	4,13	4,09	4,08	4,08	4,08	4,13	4,12

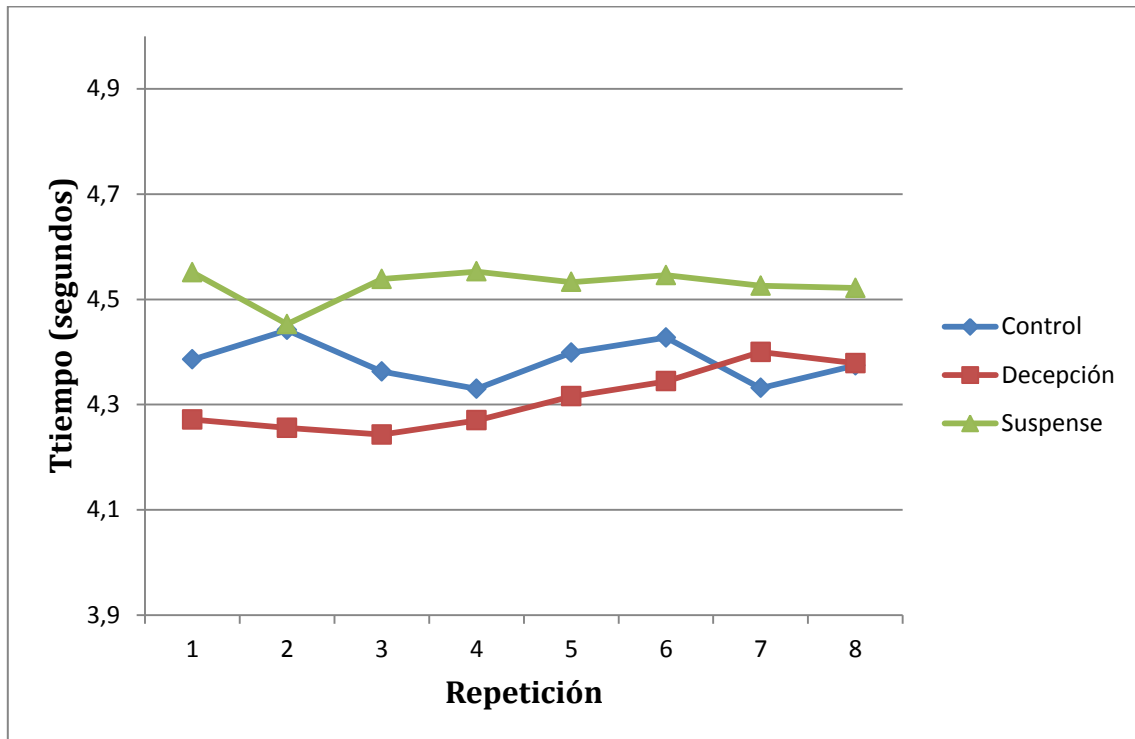
### 3.2.2. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS

Analizando los resultados gráficamente (figura 6), se puede observar que así como los tiempos durante la PS y PC se mantuvieron en un rango bastante estable desde la primera hasta la octava repetición, en la PD en cambio, se observa una diferencia mayor entre el tiempo de las primeras repeticiones en comparación con las últimas (figura 6).

La variación de los tiempos medios de la PS de la primera ( $4,55 \pm 0,27$  seg.) a la última repetición ( $4,52 \pm 0,3$  seg.) fue de un 0,66% y durante la PC ( $4,39 \pm 0,27$  seg.;  $4,37 \pm 0,22$  seg.) fue de un 0,26%. Mientras que durante la PD la diferencia entre la primera repetición ( $4,38 \pm 0,18$  seg.) y la última ( $4,27 \pm 0,18$  seg.) fue del 2,5%.

Por otro lado, podemos observar cómo, exceptuando la séptima repetición, el tiempo medio de los siete participantes (en segundos) fue menor durante la Prueba

Decepción en cada una de las ocho repeticiones; siendo esta diferencia mayor durante las cuatro primeras repeticiones (figura 6). A pesar de ello, las diferencias no fueron significativas ( $p>0,05$ ).



**Figura 6. Resultados medios en cada una de las repeticiones durante las diferentes pruebas (PD, PC, PS)**

Para la comparativa de las diferencias entre las primeras y las últimas repeticiones, hemos dividido los tiempos de cada prueba en tres grupos. De manera que en el primer grupo se analizarán los tiempos de los participantes durante las 8 repeticiones (1→8), en un segundo grupo se analizarán los tiempos de las 4 primeras repeticiones (1→4) y en el último grupo se analizarán los tiempos de las 4 últimas repeticiones (4→8).

**Tabla 5. Tiempos medios de las tres pruebas (en segundos); en el total de las repeticiones (1→8), en las primeras cuatro repeticiones (1→4) y en las últimas cuatro repeticiones (4→8).**

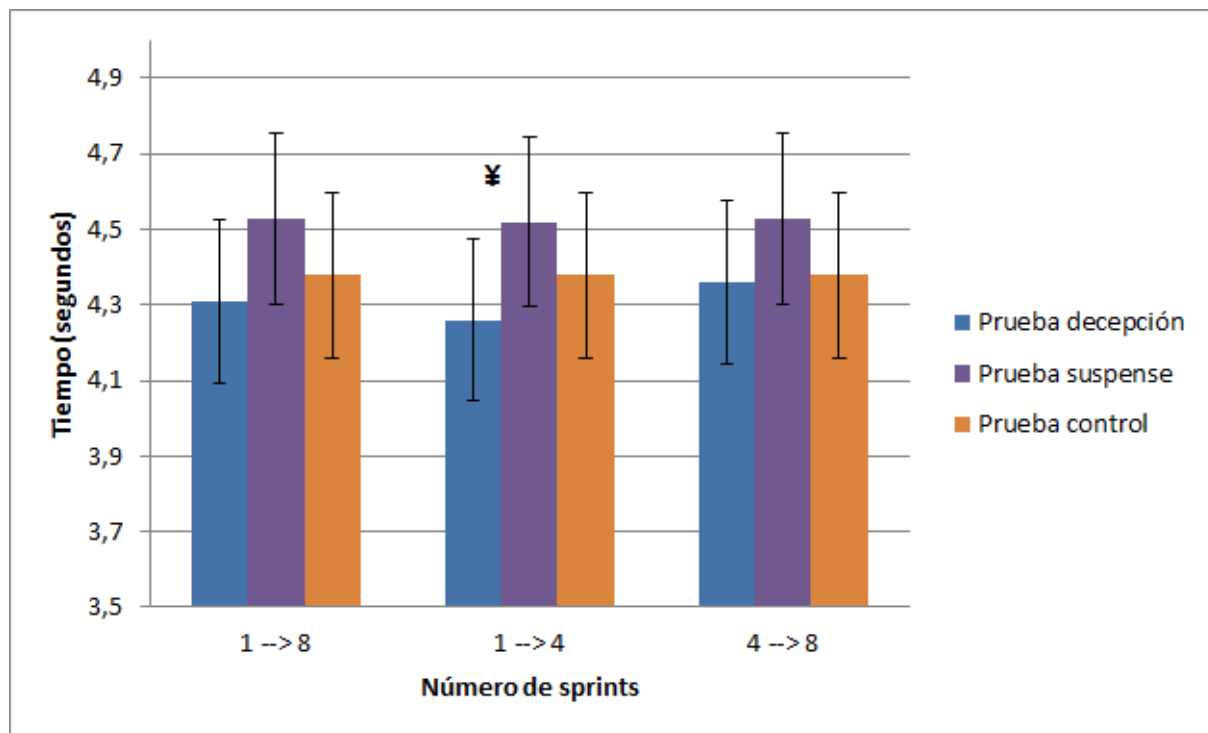
	1 → 8	1 → 4	4 → 8
PD	4,31	4,26	4,36
PS	4,53	4,52	4,53
PC	4,38	4,38	4,38

Como observamos en la tabla 5, en cada uno de los tres grupos, los tiempos más rápidos fueron los realizados durante la prueba decepción (PD).

En el total de las repeticiones (1→8): PD:  $4,31 \pm 0,16$  seg.; PC:  $4,53 \pm 0,27$  seg.; PS:  $4,38 \pm 0,23$  seg., la PD resultó ser 4,86% más rápida que la PS y 1,62% que la PC.

Durante las cuatro últimas repeticiones (4→8), también se dio la misma tendencia, a pesar de que en este caso las diferencias fueron menores. Los tiempos de la PD ( $4,36 \pm 0,17$  seg.) fueron un 0,45% más rápidos que durante la PC ( $4,38 \pm 0,21$  seg.) y un 3,89% más rápidos que durante la PS ( $4,53 \pm 0,29$  seg.)

Esta misma diferencia fue mayor durante las cuatro primeras repeticiones (1→4), siendo la PD ( $4,26 \pm 0,16$  seg.) un 6,1% más rápida que la PS ( $4,52 \pm 0,26$  seg.) y un 2,82% que la PC ( $4,38 \pm 0,26$  seg.).



**Figura 7. Resultados de las repeticiones en cada una de las pruebas: PD, PS y PC durante las 8 repeticiones, las 4 primeras y 4 últimas repeticiones. ¥ señala diferencias significativas entre los tiempos de la “prueba decepción” ( $4,26 \pm 0,16$  seg.) y “prueba suspense” ( $4,52 \pm 0,27$  seg.) durante las 4 primeras repeticiones ( $p < 0,05$ ).**

Después de comparar los tres grupos y cada una de las tres pruebas, se encontraron diferencias significativas entre la PD ( $4,26 \pm 0,16$  seg.) y PS ( $4,52 \pm 0,27$

seg.) durante las cuatro primeras repeticiones ( $p < 0,05$ ). En el resto de grupos y comparativa entre pruebas no se encontraron diferencias significativas.

A pesar de ello, se puede observar como la tendencia se mantiene en cada uno de los grupos, siendo la PD la más rápida ( $4,31 \pm 0,16$ ;  $4,26 \pm 0,16$ ;  $4,36 \pm 0,17$  seg.) por delante de la PC ( $4,38 \pm 0,23$ ;  $4,38 \pm 0,26$ ;  $4,38 \pm 0,21$  seg.) y por último los tiempos de la PS ( $4,53 \pm 0,27$ ;  $4,52 \pm 0,26$ ;  $4,53 \pm 0,29$  seg.).

### 3.3. DISCUSIÓN

El rendimiento de un atleta durante una prueba o competición no suele ser lineal. Es decir, existe una autorregulación (en inglés " ***pacing strategy*** "), en la que el deportista, de manera consciente o subconsciente, varía la intensidad con el fin de gestionar la fatiga y mantener un estado fisiológico lo más estable posible.

Esta gestión de la intensidad ha sido estudiada y aceptada como un factor determinante en pruebas cíclicas de larga duración (Tucker, 2009; Ansley, Robson, St. Clair Gibson y Noakes, 2004). Sin embargo, no está muy claro si este mismo fenómeno se puede trasladar a actividades de carácter intermitente y que requieren de contracciones musculares máximas.

Con ese objetivo hemos tratado de medir el grado de "auto-gestión" de la intensidad en esfuerzos cortos alternando el conocimiento del atleta sobre la prueba a realizar. Así, los resultados muestran como ante diferentes expectativas en el número de repeticiones a realizar, los atletas variaron su rendimiento sobre lo que era una misma prueba. Y donde, a menor expectativa en el número de repeticiones mayor era su rendimiento. Esto se probó durante la Prueba Decepción, viendo como cuando los participantes pensaron que realizarían solamente cuatro repeticiones realizaron tiempos 6,1% más rápidos que durante la Prueba Suspense y un 2,82% que en la Prueba Control.

Resultados similares mostraron Billaut et al. (2011) en esfuerzos máximos de 30 segundos en este caso sobre un cicloergómetro. De las variables analizadas, la carga de trabajo acumulado (vatios) y la actividad eléctrica muscular presentaron

valores significativamente mayores durante la Prueba Decepción (6,5% y 8,8% respectivamente,  $p < 0,05$ ).

Asimismo, Ansley, Robson, Gibson y Noakes (2004), demostraron como durante un esfuerzo de 36 segundos, los atletas presentaban una mayor carga de trabajo durante los 6 últimos segundos cuando se les indicaba que realizarían un esfuerzo de 30 segundos y añadiéndoles después esos 6 segundos adicionales en comparación a cuando se les señalaba desde un principio 36 segundos de prueba.

Estos resultados podrían concordar con el principio de que la auto-gestión se da de forma anticipatoria como propone el Modelo de Gobernador Central, y apoyaban St. Clair Gibson et al. (2006) con su Algoritmo que como proponen afectaría a las señales enviadas por el cerebro. De este modo el hecho de que al sujeto durante las Pruebas Decepción se le haga entender que va a realizar una menor cantidad de repeticiones, establece una intensidad ajustada a esas repeticiones, que podría ser lo que afectase en el mejor rendimiento obtenido durante esa prueba en comparación con las Pruebas Control y Suspense.

Por otro lado, en lo referente a la prueba suspense, diferentes autores han demostrado también como ante el desconocimiento de una prueba se da una reducción en el rendimiento. Faulkner, Arnold y Eston (2011), mostraron como ante dos pruebas de 6 kilómetros, los atletas presentaron valores más bajos de VO<sub>2</sub> y Frecuencia Cardíaca, así como un tiempo peor en la prueba cuando desconocían la distancia a recorrer en comparación a cuando si se les daba esa información. En nuestro caso esto se confirma con los datos que hemos obtenidos con incrementos de hasta un 6,1% en los tiempos realizados durante las repeticiones en la Prueba Suspense.

Además de en deportes individuales, también se ha sugerido una “auto-gestión” en deportes colectivos de carácter intermitente (rugby, fútbol, baloncesto...) donde los jugadores que juegan desde el inicio presentan intensidades más bajas en comparación con los jugadores que los sustituyen (Black y Gabbett, 2014). A pesar de ello, debido a la libertad del jugador y a la cantidad de variables que se dan en este tipo de deportes es muy difícil establecer y definir el grado de auto-gestión de los jugadores.

Todos estos resultados son comparables a los presentados en este trabajo y sirven para apoyar la hipótesis de que en esfuerzos cortos ( $\leq 5$  segundos) y repetidos a intensidades máximas también pueda existir una “auto-gestión” en el rendimiento de los atletas y que esta se da de manera anticipatoria. Donde el conocimiento de la duración del esfuerzo a realizar podría ser un determinante muy importante. Así, como se propone en el “Central Governor Model” la intensidad del rendimiento se establecería con el fin de evitar un fallo homeostático (Noakes, 2011) y no se alterará una vez ya producido un fallo en alguno de los sistemas.

### **3.4. CONCLUSIÓN**

La gestión de la fatiga para cualquier evento deportivo puede ser un factor determinante. Es por ello que desde hace ya muchos años se ha intentado definir este fenómeno y los mecanismos que lo causan con la mayor precisión posible, surgiendo así infinidad de definiciones y modelos. En los últimos años sin embargo, algunos modelos más complejos se han centrado en la manera en que el cuerpo (a nivel central) gestiona la fatiga para asegurar el mejor rendimiento a lo largo de una prueba.

Como se ha expuesto, estas estrategias de auto-gestión del rendimiento son conocidas y puestas en práctica en los deportes cíclicos de resistencia para retardar y atenuar la aparición de la fatiga. Donde una mala planificación o estrategia de carrera puede conllevar al fracaso.

A pesar de ello, no se había aceptado este “pacing strategy” en esfuerzos de corta duración. Por ello, estos resultados sirven para apoyar la hipótesis de que en este tipo de esfuerzos máximos repetidos pueda existir una auto-gestión cuando, en este caso, se altera el conocimiento de la prueba.

Por todo ello, estos resultados aportan un granito más de arena en un ámbito aún desconocido y en el que existe un gran potencial para la investigación



#### 4. BIBLIOGRAFIA

Abbiss, C. R., y Laursen, P. B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports medicine*, 35(10), 865-898.

Amann, M., Eldridge, M. W., Lovering, A. T., Stickland, M. K., Pegelow, D. F., y Dempsey, J. A. (2006). Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *The Journal of physiology*, 575(3), 937-952.

Ansley, L., Noakes, T., Robson-Ansley, P., y St Clair Gibson, A. (2004). Anticipatory pacing strategies during supra-maximal exercise lasting more than 30 s. *Medicine y Science in Sports y Exercise*, 36(2), 309-314.

Bangsbo, J., Madsen, K., Kiens, B., y Richter, E. A. (1996). Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *The Journal of Physiology*, 495(Pt 2), 587-596.

Billaut, F., Bishop, D. J., Schaerz, S., y Noakes, T. D. (2011). Influence of knowledge of sprint number on pacing during repeated-sprint exercise. *Med. Sci. Sports Exerc*, 43(4), 665-672.

Black, G. M., y Gabbett, T. J. (2014). Match Intensity and Pacing Strategies in Rugby League: An Examination of Whole-Game and Interchanged Players, and Winning and Losing Teams. *The Journal of Strength y Conditioning Research*, 28(6), 1507-1516.

Cheuvront, S. N., y Haymes, E. M. (2001). Thermoregulation and marathon running. *Sports Medicine*, 31(10), 743-762.

Chicharro, J., y Fernández Vaquero, A. (2006). Fisiología del ejercicio. *Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana*.

Crewe, H., Tucker, R., y Noakes, T. D. (2008). The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *European journal of applied physiology*, 103(5), 569-577.

Faulkner, J., Arnold, T., y Eston, R. (2011). Effect of accurate and inaccurate distance feedback on performance markers and pacing strategies during running. *Scandinavian journal of medicine y science in sports*, 21(6), e176-e183.

Foster, C., Schrage, M., Snyder, A. C., y Thompson, N. N. (1994). Pacing strategy and athletic performance. *Sports Medicine*, 17(2), 77-85.

Gabbett, T. J., Walker, B., & Walker, S. (2015). Influence of prior knowledge of exercise duration on pacing strategies during game-based activities. *International journal of sports physiology and performance*, 10(3), 298-304.

- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., y Bishop, D. (2011). Repeated-Sprint Ability—Part I. *Sports medicine*, 41(8), 673-694.
- Green, H. J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *Journal of sports sciences*, 15(3), 247-256.
- Halperin, I., Aboodarda, S. J., Basset, F. A., Byrne, J. M., y Behm, D. G. (2014). Pacing strategies during repeated maximal voluntary contractions. *European journal of applied physiology*, 114(7), 1413-1420.
- Hill, A.V., Long, C.H.N., Lupton, H. (1924a). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen: parts VII-VIII. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 97, 155–176.
- Jiménez-Reyes, P. (2014). Relationships between repeated sprint ability, mechanical parameters and blood metabolites in professional soccer players.
- Marcora, S. M., Staiano, W., y Manning, V. (2009). Mental fatigue impairs physical performance in humans. *Journal of Applied Physiology*, 106(3), 857-864.
- Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini MF. (2006). Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. *Sports Medicine*; 36(10): 881-909.
- Mosso, A. (1915). *Fatigue*. London: Allen y Unwin Ltd.
- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scandinavian journal of medicine y science in sports*, 10(3), 123-145.
- Noakes, T. D., Gibson, A. S. C., y Lambert, E. V. (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British journal of sports medicine*, 39(2), 120-124.
- Noakes, T. D. (2011). Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 36(1), 23-35.
- Noakes, T. D. (2011) The Central Governor Model and fatigue during exercise. Nova Science publisher
- Noakes, T. D. (2012). Fatigue is a brain-derived emotion that regulates the exercise behavior to ensure the protection of whole body homeostasis. *Frontiers in physiology*, 3.
- Nosaka, K., Lavender, A., Newton, M., y Sacco, P. (2003). Muscle damage in resistance training. *International Journal of Sport and Health Science*, 1(1), 1-8.

Slawinski, J., Bonnefoy, A., Levêque, J. M., Ontanon, G., Riquet, A., Dumas, R., y Chèze, L. (2010). Kinematic and kinetic comparisons of elite and well-trained sprinters during sprint start. *The Journal of Strength y Conditioning Research*, 24(4), 896-905.

St Gibson, A. C., Lambert, E. V., Rauch, L. H., Tucker, R., Baden, D. A., Foster, C., y Noakes, T. D. (2006). The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Medicine*, 36(8), 705-722.

Tucker, R. (2009). The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *British Journal of Sports Medicine*, 43(6), 392-400.

Ulmer, H. V. (1996). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 52(5), 416-420

Venturelli, M., Bishop, D., y Pettene, L. (2008). Sprint training in preadolescent soccer players. *Int J Sports Physiol Perform*, 3(4), 558-62.

Williams, C., y Ratel, S. (Eds.). (2009). *Human muscle fatigue*. Routledge.