



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias del Deporte

Respuestas psicofisiológicas al ejercicio de alta intensidad con
máscara de restricción de flujo de aire

Autora:

María Emilia López Pérez

Directores:

Dr. D. Gonzalo Márquez Sánchez
Dr. D. Salvador Romero Arenas

Murcia, 30 de septiembre 2019



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias del Deporte

Respuestas psicofisiológicas al ejercicio de alta intensidad con
máscara de restricción de flujo de aire

Autora:

María Emilia López Pérez

Directores:

Dr. D. Gonzalo Márquez Sánchez

Dr. D. Salvador Romero Arenas

Murcia, 30 de septiembre 2019



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

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

El Dr. D. Gonzalo Márquez Sánchez y el Dr. D. Salvador Romero Arenas como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Respuestas psicofisiológicas al ejercicio de alta intensidad con máscara de restricción de flujo de aire” realizada por Dña. María Emilia López Pérez en el Departamento de Ciencias de la Actividad física y del Deporte, **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.

AGRADECIMIENTOS

Nunca he sido buena para expresar mis sentimientos o pensamientos, pero Antoine de Saint-Exupéry, señaló: “En toda multitud hay hombres a los que no se les distingue, pero son portadores de mensajes prodigiosos. Y sin saberlo ellos mismos”. A lo largo de mi vida y durante la realización de este trabajo, he podido contar con muchas de estas personas, las cuales, han supuesto un gran apoyo para mí, y han hecho posible la finalización de este proyecto. Creo que ahora es el mejor momento para reconocerles y mostrarles mi gratitud.

En primer lugar, me gustaría agradecer la labor de mis directores **Gonzalo y Salva**, ya que sin su trabajo y esfuerzo, este proyecto y sueño, no podría haberse hecho realidad. Ya sabéis que este trabajo, es vuestro también.

A **Gonzalo**, porque todavía recuerdo la primera reunión que tuvimos, y de la cual, salí teniendo muy claro que quería aprender junto a vosotros. Me transmitiste algo, que es fundamental en el trabajo, pasión. Pasión por lo que hacías y estudiabas. Espero que nunca dejes de transmitir esa ilusión y la sigas contagiando a los demás. Estoy muy agradecida por todo tu trabajo, ayuda prestada y predisposición. Nuevamente, GRACIAS.

A **Salva**. Por tu enorme contribución a cada uno de los trabajos presentados y ser responsable, junto a Gonzalo, de poder presentar la tesis. GRACIAS por estar siempre ahí con tu paciencia, resolviendo cualquier duda, dándome nuevas ideas, y por supuesto, por tu enorme trabajo.

A los compañeros del grupo, a **Giancarlo, Carlos, Agus y David**. Especialmente a ti, David, por tu enorme paciencia.

A los participantes de cada uno de los estudios, y a los voluntarios de las pruebas piloto.

A mis amigas de la **RUDA**. Angus, Bego, Bolbo, Ceci, Fati, y Lo, por hacerme disfrutar de esos años de carrera, y hacer que fuera una de las etapas más felices de mi vida. Por las risas y experiencias que vivimos, y las que espero seguir pasando junto a vosotras.

A mis amigos de La Roda y de Albacete. Especialmente a Laura, Mariajo, Rosalía, Jesús López, Jesús Ortega, Sabino, LLanos, Marta, Max, Olga, Bea, Ana, Isabel... GRACIAS. Me considero muy afortunada de teneros a mi lado.

A **María y Ramona**, por esas horas de coche y en la sala de profesores, en las que compartimos risas y preocupaciones. Gracias por apoyarme.

A mi familia, tíos y primos, especialmente a mi prima y tía. A mi cuñado Mawi, por acogernos en tu familia y cuidar tan bien a mi principito, el "fierecilla" y la alegría de la casa, **Manuel**: espero tener ya tiempo para jugar contigo como te mereces. "Tu llegada a casa, fue la pequeña gran revolución para hacernos felices" (Izal).

A **Mª Dolores**. En ocasiones, podemos preguntarnos qué hacemos en un lugar, en un determinado momento. No tuve que esperar mucho para tener la respuesta y comprender que no siempre lo que creemos que es bueno, es lo mejor. Volví a disfrutar de la enseñanza por el alumnado y el ambiente entre compañeros, y sin buscarlo, encontré un gran apoyo a nivel personal y profesional. A TI: "te doy las gracias por ser así...te doy las gracias por convertir mi desaliento en ganas de vivir..." (Los Galván).

A **Clara**, por todo lo que me diste y lo mucho que me dijiste: "tú puedes con todo, no dejes de intentarlo". Gracias por mostrarme tu apoyo en todos los ámbitos y darme el impulso que necesitaba para comenzar con este trabajo. Tú y Esther, formáis parte de esto. A tu tía, Esther Ferrer, por orientarme en los comienzos, y por supuesto, a la peque, a **Esther**. Aunque fue poquito tiempo, no había mejor forma de leer artículos que teniéndote entre mis brazos.

A mi **madre y hermana**, por hacer el gran esfuerzo, junto a mi abuela, para que pudiera estudiar lo que deseaba con tantas ganas. GRACIAS.

Por último, quiero tener mis últimas palabras y dedicar la tesis, a la persona más especial en mi vida. A ti, "**abuelita**", por darme tu amor, cariño y protección. Por ser mi guía, y hacerme sentir, que pasara lo que pasara siempre estarías a mi lado. Quién iba a decirnos cuando era pequeña y me escribías poesías porque no pasaba a clase en el colegio, que terminaría trabajando como profesora y finalizando este proyecto. Espero, que estés donde estés, te sientas orgullosa. Siempre te tengo en mi corazón.

"Haz de tu vida un sueño, y de tu sueño, una realidad"
Antoine de Saint-Exupéry (1900-1944)

ÍNDICE

I - INTRODUCCIÓN	25
II – MARCO TEÓRICO	31
2.1. FACTORES LIMITANTES DEL RENDIMIENTO DURANTE EL EJERCICIO DE RESISTENCIA.	31
2.1.1 <i>Factores centrales</i>	31
2.1.2 <i>Factores periféricos</i>	35
2.1.3 <i>Factores perceptivos</i>	37
2.2. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS AL EJERCICIO DE ALTA INTENSIDAD. ..	40
2.2.1 <i>Respuestas fisiológicas en normoxia</i>	40
2.2.1.1 <i>Respuesta cardiovascular</i>	40
2.2.1.2 <i>Respuesta respiratoria</i>	41
2.2.1.3 <i>Respuesta perceptiva</i>	43
2.2.2 <i>Respuestas fisiológicas en hipoxia</i>	43
2.2.2.1 <i>Respuesta cardiovascular</i>	44
2.2.2.2 <i>Respuesta respiratoria</i>	44
2.2.2.3 <i>Respuesta perceptiva</i>	45
2.3. DISPOSITIVOS DE RESTRICCIÓN DE FLUJO DE AIRE	45
2.4. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS Y PERCEPTIVAS AL EJERCICIO DE ALTA INTENSIDAD CON DISPOSITIVOS DE RESTRICCIÓN DE FLUJO DEL AIRE.	47
2.4.1 <i>Respuesta cardiovascular</i>	47
2.4.2 <i>Respuesta respiratoria</i>	48
2.4.3 <i>Respuesta perceptiva</i>	48
2.5. OXIMETRÍA CEREBRAL Y MUSCULAR CON ESPECTROSCOPIA DE INFRARROJOS CERCANOS.....	49
2.5.1 <i>Generalidades</i>	49
2.5.2 <i>Principios del NIRS</i>	50
2.6. PATRONES DE OXIGENACIÓN MUSCULAR Y CEREBRAL DURANTE EL EJERCICIO DE RESISTENCIA.....	54
2.6.1 <i>Durante ejercicio a carga incremental</i>	54
2.6.2 <i>Durante ejercicio a carga constante</i>	56
2.6.3 <i>En condición de hipoxia</i>	57
2.6.4. <i>En ejercicio realizado con dispositivos de restricción de flujo de aire</i>	58
2.7. FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL EN EJERCICIO Y EN CONDICIÓN DE HIPERCAPNIA	59
III – OBJETIVOS E HIPÓTESIS	63

3.1. OBJETIVOS	63
3.2. HIPÓTESIS.....	63
IV – ESTUDIOS.....	67
4.1. ESTUDIO I: RESPUESTA CARDIOVASCULAR, PERCEPTIVA Y DE LA OXIGENACIÓN MUSCULAR Y CEREBRAL DURANTE UN TEST DE CARGA INCREMENTAL USANDO LA ELEVATION TRAINING MASK.....	67
4.1.1 <i>Introducción</i>	67
4.1.2 <i>Objetivos</i>	69
4.1.3 <i>Hipótesis</i>	69
4.1.4 <i>Métodos</i>	70
4.1.4.1 <i>Sujetos</i>	70
4.1.4.2 <i>Procedimientos</i>	70
4.1.4.3 <i>Medidas con el dispositivo NIRS</i>	72
4.1.4.4 <i>Análisis estadístico</i>	73
4.1.5 <i>Resultados</i>	74
4.1.5.1 <i>Potencia aeróbica máxima y lactato</i>	74
4.1.5.2 <i>Frecuencia cardíaca, sensación de esfuerzo percibido y saturación de oxígeno</i>	74
4.1.5.3 <i>Oxigenación muscular</i>	75
4.1.5.4 <i>Oxigenación cerebral</i>	76
4.1.6 <i>Discusión</i>	77
4.2. ESTUDIO II: RESPUESTAS PSICOFISIOLÓGICAS DURANTE UN TEST DE CARGA CONSTANTE HASTA LA EXTENUACIÓN LLEVANDO LA “ELEVATION TRAINIG MASK”	82
4.2.1 <i>Introducción</i>	82
4.2.2 <i>Objetivos</i>	83
4.2.3 <i>Hipótesis</i>	84
4.2.4 <i>Métodos</i>	84
4.2.4.1 <i>Sujetos</i>	84
4.2.4.2 <i>Procedimientos</i>	85
4.2.4.3 <i>Medidas con el dispositivo NIRS</i>	87
4.2.4.4 <i>Análisis estadístico</i>	87
4.2.5 <i>Resultados</i>	90
4.2.5.1 <i>Tiempo hasta el fallo, lactato sanguíneo e inventario de ansiedad de Beck</i>	90
4.2.5.2 <i>Frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno</i>	91
4.2.5.3 <i>Sensación de esfuerzo percibido y sensación de esfuerzo respiratorio</i>	93
4.2.5.4 <i>Oxigenación muscular</i>	94

	13
4.2.5.5 <i>Oxigenación cerebral</i>	94
4.2.5.6 <i>Correlaciones</i>	97
4.2.6 <i>Discusión</i>	97
V - DISCUSIÓN	105
VI – CONCLUSIONES	111
6.1 CONCLUSIONES	111
6.2 CONCLUSIÓN GENERAL	111
VII – FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	115
VIII – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	119
IX - ANEXOS	139

SIGLAS Y ABREVIATURAS

Las abreviaturas de los convenios de unidades y las abreviaturas de uso universal en estadística no se incluyen en este apartado al existir normas internacionales sobre su uso. Tampoco se han incluido en esta relación las abreviaturas del diccionario de la RAE.

Abreviatura	Descripción
BAI	Inventario de ansiedad de Beck
BD	Sensación de esfuerzo percibido
CTR	Control
CO ₂	Dióxido de carbono
HHb	Desoxihemoglobina
ETM	Mascara de entrenamiento en altura
FC	Frecuencia cardíaca
FC _{max}	Frecuencia cardíaca máxima
La ⁻	Lactato sanguíneo
MR	Músculos respiratorios
NIRS	Espectroscopia de infrarrojos cercanos
O ₂	Oxígeno
O ₂ Hb	Oxihemoglobina
PAM	Potencia aeróbica máxima
PaCO ₂	Presión arterial de dióxido de carbono
RPE	Sensación de esfuerzo percibido
SaO ₂	Saturación de oxígeno
tHb	Hemoglobina total
TTE	Tiempo hasta la extenuación
VO ₂	Consumo de oxígeno
VO _{2max}	Consumo de oxígeno máximo
VS	Volumen sistólico

ÍNDICE DE FIGURAS, DE TABLAS Y DE ANEXOS

Figura 1. Factores limitantes del rendimiento	37
Figura 2. Respuesta de la ventilación pulmonar en ejercicio constante	41
Figura 3. Respuesta de la ventilación pulmonar en ejercicio incremental	42
Figura 4. Dispositivo y válvulas de la ETM	47
Figura 5. Tipos de interacción con la materia en dispositivos NIRS	51
Figura 6. Espectros de absorción para la O ₂ Hb, HHb y agua	52
Figura 7. Ejemplo de reflexión en dispositivos NIRS	53
Figura 8. Respuesta muscular de marcadores de la oxigenación en ejercicio incremental	55
Figura 9. Respuesta de los marcadores de la oxigenación cerebral en ejercicio incremental	56
Figura 10. Protocolo seguido en el primer estudio	71
Figura 11. Escala de Borg	72
Figura 12. Respuestas de la FC, RPE y SaO ₂ en el primer estudio	75
Figura 13. Respuesta de la oxigenación cerebral y muscular en el primer estudio	77
Figura 14. Protocolo seguido en el segundo estudio	86
Figura 15. Escala modificada de Borg para valorar el esfuerzo respiratorio	87
Figura 16. Colocación de los juegos de optodos en los sujetos	89
Figura 17. Patrón seguido por la FC y la SaO ₂ en el segundo estudio	92
Figura 18. Respuesta de la RPE y BD en el segundo estudio	93
Figura 19. Respuesta de la oxigenación cerebral y muscular en el segundo estudio	96
Figura 20. Relación entre el nivel de ansiedad y el rendimiento	97
Tabla 1. Valores de la PAM y el La ⁻ en el primer estudio	74
Tabla 2: Valores del TTE, La ⁻ y BAI en el segundo estudio	90
Tabla 3: Valores de la FC, SaO ₂ , RPE y BD en el segundo estudio	91
Anexo I: Inventario de ansiedad de Beck	139

RESUMEN

En las últimas décadas, los atletas, principalmente los pertenecientes a modalidades deportivas de carácter aeróbico, han utilizado el entrenamiento en altura y/o el entrenamiento de los músculos respiratorios para mejorar su rendimiento. Por ello, el uso de dispositivos que pueden provocar una restricción en la respiración o simular el entrenamiento en altura se ha incrementado enormemente por parte de deportistas de élite o aficionados. Sin embargo, pocos son los estudios que analizan las respuestas fisiológicas agudas que se producen en el organismo al llevar este tipo de dispositivos durante el ejercicio. El propósito de este trabajo fue investigar los efectos que produce llevar la Elevation Training Mask® (ETM) durante la realización de ejercicio de carga constante e incremental sobre variables perceptivas y fisiológicas, especialmente, sobre la oxigenación cerebral y muscular. Para ello, el trabajo fue dividido en dos estudios. En el primer estudio, catorce sujetos físicamente activos realizaron un test de carga incremental hasta la extenuación en dos condiciones contrabalanceadas: la condición control (CTR) y la condición ETM (simulando una altura de 2743 m). Durante la realización del test, se monitorizó constantemente la oxigenación muscular y cerebral usando espectroscopia de infrarrojos cercanos (NIRS). La frecuencia cardíaca (FC), sensación de esfuerzo percibido (RPE) y saturación de oxígeno (SaO₂) fueron registradas desde el comienzo del test hasta el final, en intervalos de un minuto. El lactato en sangre (La⁻) fue medido tras la finalización de cada test. Una vez analizados los datos de este estudio, se observó una reducción estadísticamente significativa de la potencia aeróbica máxima (PAM) en la condición ETM (-6,9 ± 6,6 %), que fue acompañada por valores más bajos de La⁻ (-1,5 ± 0,3 %). La SaO₂ fue significativamente más baja en máxima intensidad en comparación con la condición CTR (-1,5 ± 0,3 %). Sin embargo, la FC y RPE mostraron una tendencia similar durante ambas condiciones, al igual que la oxigenación muscular. No obstante, la ETM causó un incremento de la oxigenación cerebral comparada con la condición CTR. En el segundo estudio,

doce sujetos físicamente activos realizaron un test de carga constante hasta la extenuación al 75 % de la PAM en dos condiciones contrabalanceadas: la condición CTR y la condición ETM (a una altura simulada de 2743 m). La oxigenación muscular y cerebral fueron medidas constantemente con NIRS. La FC, RPE, sensación de esfuerzo respiratorio (BD), y SaO₂ fueron registradas desde el principio hasta el final del test en intervalos de un minuto. Tras la finalización de cada prueba, se midió el La⁻ en sangre y los participantes rellenaron el inventario de ansiedad de Beck. El uso de la ETM produjo una disminución en el tiempo hasta la extenuación de un 37,7 % ($p < 0.001$) y en los valores del La⁻ (9,1 %; $p = 0,220$). La FC y la oxigenación muscular mostraron una tendencia similar durante ambas condiciones, no encontrando diferencias significativas entre la condición CTR y la condición ETM. Finalmente, se observó un aumento del BD, de la oxigenación cerebral y de la puntuación en el cuestionario de ansiedad de Beck (BAI) de un 20,6 %, además de una correlación inversa entre el rendimiento y la ansiedad ($r = - 0,77$; $p < 0,01$). Los presentes estudios sugieren que llevar la ETM durante el ejercicio produce un marcado incremento en la concentración de oxihemoglobina (O₂Hb) y de hemoglobina total (tHb) en el cerebro, pero no en el músculo, lo que puede ser debido a un incremento en la concentración de CO₂ o a una alteración en la activación de la corteza prefrontal. En cualquier caso, esta perturbación en la hemodinámica cerebral debería ser tenido en cuenta a la hora de utilizar este dispositivo como complemento en el entrenamiento.

Palabras clave: máscara de entrenamiento en altura, oxigenación, espectroscopia de infrarrojos cercanos, rendimiento, cicloergómetro.

ABSTRACT

Endurance athletes have been using altitude training or respiratory muscle training to improve performance in recent years. Consequently, the use of hypoxic simulation chambers and portable devices to train the respiratory muscles have increased enormously. However, only a few studies have evaluated the effects of using restrictive breathing devices during exercise. The purpose of the present study was to investigate the perceptual and physiological responses, specially the effects of wearing the ETM on muscle and cerebral oxygenation during a maximal incremental cycling test and during a constant load cycling test to exhaustion. The thesis was divided into two studies. In the first study, fourteen active males completed an incremental cycling test to volitional exhaustion in two separate and counterbalanced conditions, wearing the mask set at 9,000 feet (i.e. 2743 m) and in a control condition (ETM and CTR). During the trial, muscle and cerebral oxygenation were monitored continuously using near-infrared spectroscopy (NIRS). Heart rate (HR), rating of perceived exertion (RPE) and oxygen saturation (SaO₂) were also recorded from the beginning of the test until the volitional exhaustion. Blood lactate (La⁻) was measured at the end of each test. Wearing the ETM significantly reduced the peak power output (-6,9 ± 6,6 %) and this was accompanied by lower La⁻ values (-1,5 ± 0,3 %). SaO₂ was also significantly lower at maximal intensity in comparison with the CTR condition (-1,5 ± 0,3 %). However, both HR and RPE showed a similar trend during both sessions, as well as muscles oxygenation. Nevertheless, the mask caused an increase in brain oxygenation compared with the CTR condition. In the second study, twelve active males completed a constant load test until exhaustion at 75 % of peak power output with the ETM and without ETM. During the trial, muscle and cerebral oxygenation were monitored continuously using NIRS. HR, RPE, breathing discomfort (BD) and SaO₂ were recorded from the beginning of the test until the volitional exhaustion at 1 min intervals. The La⁻ values and the score on the Beck Anxiety Inventory (BAI) were directly taken after each of the testing session. The mask caused a reduction in the time to exhaustion by -37,7 % (p <

0,001) and in the La^- values (-9,1 %; $p = 0,220$). SaO_2 , was significantly lower (-2 %; $p < 0,001$) during the ETM condition. No significant differences were found in HR and muscle oxygenation between conditions. In conjunction with an increased hemodynamic response in the frontal cortex, subjects reported higher RPE and BD values in the ETM condition (all $p < 0,01$). Finally, BAI scores were negatively correlated with the changes observed in the time to exhaustion ($r = -0,77$; $p < 0,01$). The present studies suggest that wearing the ETM caused a marked increase in the concentration of oxyhemoglobin (O_2Hb) and total hemoglobin (tHb) in the brain, but not in the muscle what can be due to higher concentrations of CO_2 or to an altered activation pattern of the prefrontal cortex.

Keywords: Elevation Training Mask, Oxygenation, near infrared spectroscopy, constant load test and incremental cycling test.

I - INTRODUCCIÓN

I - INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se han realizado diferentes estudios en el campo de la fisiología deportiva con el fin de determinar cuáles son los factores limitantes del rendimiento en pruebas aeróbicas. El modelo clásico de rendimiento de carrera, sugiere que factores fisiológicos como son, el máximo consumo de oxígeno (VO_{2max}), la economía de carrera y el umbral láctico, pueden afectar al rendimiento (1-5).

El VO_{2max} , que es definido como la mayor cantidad de oxígeno (O_2) que un organismo humano puede absorber y utilizar durante ejercicio intenso (6), está limitado en atletas bien entrenados, por la capacidad del sistema cardiorrespiratorio para transportar oxígeno a los músculos (7). De este modo, reducciones en el transporte de O_2 muscular, atenúan el VO_{2max} , aumentando la sensación de fatiga y limitando el rendimiento de resistencia. Por el contrario, incrementos en el transporte de O_2 muscular, provocan los efectos contrarios, como son el aumento del VO_{2max} y del rendimiento (8). Con el fin de incrementar la capacidad del sistema cardiorrespiratorio para transportar O_2 , y, por tanto, mejorar el rendimiento en deportes aeróbicos, son diferentes los métodos que han sido explorados por atletas y entrenadores. El entrenamiento en altitud y el entrenamiento de los músculos respiratorios (MR), son dos de los más investigados.

Actualmente, el entrenamiento en altitud es usado por atletas de todo el mundo para mejorar su rendimiento. De hecho, muchos de los mejores ciclistas de la Unión Ciclista Internacional realizan estancias en altitud como parte de su preparación (9) para obtener incrementos en la masa total de hemoglobina, y, por tanto, del VO_{2max} (10) ya que uno de los marcadores más significativos ligado a la capacidad del transporte de O_2 en la sangre, es la masa total de hemoglobina (7). Con el fin de conseguir estas adaptaciones en el organismo, son cada vez más los atletas profesionales y aficionados que utilizan este método. Sin embargo, las

estancias y los desplazamientos que conlleva esta metodología de entrenamiento son costosas. Este hecho, unido al avance de la tecnología, ha fomentado el desarrollo de diversos medios que buscan simular condiciones de altitud en condiciones normobáricas (11). Es decir, simular a nivel del mar los efectos del entrenamiento en altura.

En lo que respecta al entrenamiento de los MR, cada vez son más los atletas que introducen este método en sus rutinas de entrenamiento para mejorar el rendimiento, ya que por ejemplo, la fatiga de los MR ha sido identificada como un factor limitante del rendimiento en ejercicio de alta intensidad (80 – 85 % VO_{2max}) debido al compromiso de aporte de O_2 entre los MR y los músculos locomotores (12–14). Por ello se han realizado diversas investigaciones con el fin de conocer los beneficios que puede tener el uso de dispositivos que ofrecen resistencia en la respiración sobre el rendimiento en deportes de carácter aeróbico (15–17). Así, Gething et al. (18), observaron que diez semanas de entrenamiento con carga resistiva produjo un incremento tanto de la fuerza de los MR (+ 34%) como del propio rendimiento aeróbico (+ 38%). Además del incremento del rendimiento (19,20), el entrenamiento de los MR ha sido asociado con una mejora de la cinética del consumo de oxígeno (VO_2) (20) y con una menor concentración de lactato en sangre (La^-) (21).

Con el fin de conseguir las respuestas y adaptaciones fisiológicas propias del entrenamiento de los MR y del entrenamiento en altura, la marca Elevation desarrolla la máscara de entrenamiento en altura: “*Elevation Training Mask 2.0*” (ETM). La ETM es un producto relativamente reciente que se encuentra en los mercados y que, aunque en un primer momento fue lanzada a la venta como una máscara que permitía simular altitudes entre los 914 m y los 5486 m, actualmente es ofrecida como un dispositivo que permite trabajar la resistencia respiratoria y la fuerza de los MR. Dos estudios confirman que la ETM actuaría como un dispositivo de entrenamiento de los MR más que como un dispositivo de simulación de altura (22,23). En el estudio de Granados et al. (22), y cuyo objetivo fue conocer las respuestas fisiológicas y perceptivas agudas producidas por la ETM durante un test de carga constante a intensidad moderada en tapiz rodante, se observó una ligera disminución de la saturación de O_2 arterial ($SaO_2 = 91\%$ y 89

% al simular una altura de 2743 m y 4571 m, respectivamente), es decir, hipoxemia moderada. Resultados similares a los observados por Porcari et al. (23), en cuyo estudio que tenía por finalidad conocer las respuestas fisiológicas y hematológicas crónicas producidas en el organismo tras la intervención en un programa de entrenamiento de seis semanas en cicloergómetro con la ETM, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo ETM en la SaO₂ y en las variables hematológicas analizadas (hematocrito y concentración de hemoglobina) (23). Por tanto, los resultados de ambos estudios sugieren que la ETM no actuaría como un dispositivo simulador del entrenamiento en altura.

Aunque además de los estudios citados, existen otras investigaciones centradas en conocer cómo la ETM afecta al rendimiento y a variables fisiológicas y perceptivas durante una sesión de entrenamiento de fuerza – resistencia (24,25), apenas encontramos dos estudios referentes al suministro y consumo de oxígeno en los tejidos llevando la ETM o dispositivos similares (26,27). Concretamente, estos estudios evaluaron la influencia que una carga resistiva en la respiración ejerce sobre las respuestas de la oxigenación cerebral (26) y muscular (26,27) durante un test de carga constante en cicloergómetro. Mientras que en el estudio realizado por Nielsen et al. (26) se observó un aumento de la oxihemoglobina (O₂Hb) cerebral y muscular en la condición realizada con carga externa en la respiración respecto a la condición control, estos resultados difieren de los obtenidos por Kowalchuk et al. (27), quienes no observaron cambios en la O₂Hb muscular entre las dos condiciones. En ambas investigaciones, la tecnología empleada para valorar la oxigenación muscular y cerebral fue la espectroscopia de infrarrojos cercanos (NIRS). La tecnología NIRS permite medir el suministro y utilización de O₂ en los tejidos de forma no invasiva que puede ser utilizada tanto en pruebas de laboratorio como de campo (28).

Los estudios revisados muestran que existe cierto vacío en el conocimiento de las respuestas fisiológicas que se producen durante el ejercicio al llevar la ETM, y, más concretamente, en cómo los patrones de oxigenación muscular y cerebral pueden verse afectados por el uso de la ETM durante el ejercicio. Por tanto, el objetivo general del presente trabajo es determinar cómo los patrones de

oxigenación muscular y cerebral, así como las variables fisiológicas y perceptivas que limitan el rendimiento, pueden ser alteradas por la ETM durante el ejercicio de alta intensidad.

II – MARCO TEÓRICO

II – MARCO TEÓRICO

2.1. FACTORES LIMITANTES DEL RENDIMIENTO DURANTE EL EJERCICIO DE RESISTENCIA.

La principal variable que nos permite determinar la aptitud cardiorrespiratoria de un sujeto es el VO_{2max} (6), el cual está limitado por la capacidad del sistema cardiorrespiratorio para aportar O_2 a los músculos activos. Aunque el gasto cardíaco ha sido considerado como el principal factor limitante del VO_{2max} , lo cierto es que según el modelo “cascada” (29,30), todas las etapas identificables en la vía del transporte de oxígeno, desde la difusión pulmonar, hasta la fosforilación oxidativa en las mitocondrias del músculo esquelético, suponen un obstáculo e influirían en la absorción máxima del oxígeno (6,31,32). Por tanto, los factores fisiológicos que limitan el VO_{2max} y el rendimiento son: la difusión pulmonar, el máximo gasto cardíaco, la capacidad en el transporte de oxígeno a través de la sangre y las características del músculo esquelético activo. Las tres primeras son clasificadas como “factores centrales” y la cuarta como “factor periférico” (6). Además de estos factores fisiológicos, en este punto del epígrafe hablaremos de los factores perceptivos, ya que cada vez son más los autores que consideran la contribución del procesamiento central del cerebro como un elemento clave para la determinación del final de la tarea o extenuación (33–38).

2.1.1 Factores centrales

En este apartado se tratarán todas las etapas existentes en el transporte de O_2 y que pueden determinar la absorción máxima de O_2 : la difusión pulmonar, la capacidad en el transporte de O_2 a través de la sangre y el gasto cardíaco.

- Difusión pulmonar: la difusión pulmonar, que es el proceso a través del cual se produce el intercambio gaseoso entre los alveolos y los capilares sanguíneos, se produce a través de la denominada Ley de Fick, según la cual, la

velocidad de difusión depende de, la superficie disponible para el intercambio gaseoso, el gradiente de presiones parciales, la distancia que ha de superar cada gas, y el coeficiente de difusión (determinado por la permeabilidad de la membrana que debe traspasar cada gas) (39) El papel de la difusión pulmonar como limitante en el VO_{2max} no es claro. Aunque se estima que los mecanismos de difusión y ventilación pulmonar representan en torno al 40 % de los factores limitantes del VO_{2max} (30), di Prampero (30) considera que el rol limitante de la difusión pulmonar en el VO_{2max} es insignificante. En relación a esta hipótesis, Behnia et al. (40), observaron en pacientes con enfermedad obstructiva crónica que aunque la disposición de una mayor superficie de contacto para la difusión pulmonar estaba correlacionada con una mayor capacidad para la realización de ejercicio, esta variable no estuvo correlacionada con el VO_{2max} .

En ejercicio, la limitación de la difusión pulmonar, caracterizada por el desequilibrio entre el oxígeno alveolar y capilar (41,42), depende de tres factores claves: el tiempo de tránsito de los glóbulos rojos por el capilar pulmonar, la distancia durante la difusión y la viscosidad de la sangre (43).

1. *Tiempo de tránsito de los glóbulos rojos por el capilar pulmonar*: el primero en sugerir que la hipoxemia podía atribuirse a una limitación en la difusión pulmonar, secundaria a un corto período de tránsito de los glóbulos rojos por el capilar pulmonar, fue Dempsey et al. (44). En esta investigación, cuyo objetivo fue examinar la presión de los gases arteriales y el intercambio gaseoso durante dos tipos de test en tapiz rodante (constante vs incremental en la inclinación respecto al suelo), se observó que la relación ventilación / perfusión (paso de sangre por el capilar) fue uniforme, de modo que consideraron la limitación en la difusión pulmonar, como la posible causa de la hipoxemia observada. Actualmente, no hay resultados consistentes que puedan afirmar esta hipótesis. Hopkins et al. (45) demostraron una estrecha relación entre la diferencia de oxígeno alveolo-arterial y el tiempo de tránsito de los eritrocitos por el capilar pulmonar, considerando que la limitación en la difusión pulmonar, podía ser el resultado de la disminución en el tiempo de tránsito por el pulmón de los glóbulos rojos. Por otro lado, en los resultados obtenidos en otra investigación, se observa que el tiempo

de tránsito de los glóbulos rojos por los capilares pulmonares disminuyó al aumentar el flujo sanguíneo pulmonar (46). Por tanto, a tenor de lo señalado, el rápido tránsito de los glóbulos rojos por el capilar pulmonar durante el ejercicio, podría ser la causa de una limitación en la difusión.

2. *Distancia durante la difusión*: otra explicación sugerida en la limitación de la difusión pulmonar es el aumento de la distancia que debe atravesar cada gas como consecuencia de la acumulación de agua extravascular en el intersticio pulmonar (43). Con el fin de comprobar esta hipótesis, Schaffartzik et al. (47) investigaron si el ejercicio intenso y de corta duración, podía provocar edema en los capilares pulmonares del cerdo. Los resultados demostraron que aquellos cerdos que habían sido sometidos a ejercicio intenso y de corta duración en cinta rodante, tuvieron un mayor número de capilares pulmonares con edema. Así mismo, se ha observado que la realización de ejercicio de larga duración como maratón (48) o triatlón (41) puede provocar edema pulmonar intersticial. Por ello, si extrapolamos la Ley de difusión de Fick, según la cual, la transferencia de un gas a través de la membrana es inversamente proporcional a su espesor, a una mayor distancia de difusión, menor transferencia de CO₂ y O₂ entre capilar pulmonar y alveolo.

3. *Viscosidad de la sangre*: evidencias científicas sugieren que la viscosidad sanguínea aumenta durante el ejercicio (49,50) y, aunque en un principio, este aumento de la viscosidad de la sangre se asoció con un aumento de la resistencia vascular pulmonar (51), actualmente se ha observado que este aumento de la viscosidad puede facilitar la producción del óxido nítrico, y así pues, contribuir a la vasodilatación, sugiriendo que este aumento fisiológico de la viscosidad podría jugar un papel importante en el rendimiento durante actividades aeróbicas (52).

- Capacidad en el transporte de oxígeno a través de la sangre: durante el ejercicio que implica grandes grupos musculares, los procesos involucrados en el transporte de O₂ representan en torno al 75 % de los factores limitantes del VO_{2max}, de modo que una mejora del 10 % en el transporte de O₂, puede incrementar en un 7 % el VO_{2max} (30). Así mismo, se ha observado que un incremento en la concentración de hemoglobina como consecuencia de una administración externa

de eritropoyetina, puede mejorar el rendimiento (53–55) en torno a un 9 % (55). Además de la desaturación de oxígeno inducida por el ejercicio, un mecanismo asociado al sistema respiratorio y que ha sido identificado como un posible limitante en el transporte de O_2 , es el reflejo metabólico (8). Aunque el mecanismo de este fenómeno no es claro, durante el ejercicio de alta intensidad (> 85 % del VO_{2max}), el diafragma y los músculos abdominales deben competir con los músculos locomotores para el suministro del flujo sanguíneo (12,14,56). La acumulación de metabolitos en los músculos respiratorios activa las vías nerviosas aferentes del grupo IV, provocando a nivel supra-espinal la activación del reflejo que da lugar a la vasoconstricción de los músculos locomotores (56). El resultado es una reducción en el flujo sanguíneo de las extremidades y una correspondiente reducción en el suministro de O_2 para los músculos activos (57).

- Gasto cardíaco: durante el ejercicio de alta intensidad el consumo y suministro de O_2 al músculo esquelético están comprometidos por el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo a las extremidades, los cuales muestran una atenuación, a pesar de un incremento de la demanda metabólica (58–62). El mecanismo por el cual el gasto cardíaco alcanza esta meseta a intensidades cercanas al VO_{2max} no es claro. En principio, aunque esta atenuación se produce por alcanzar una frecuencia cardíaca máxima (FC_{max}) y una meseta o incluso un descenso en el volumen sistólico (VS), los resultados obtenidos por Munch et al. (63) sugieren que la FC_{max} y la capacidad de trabajo del miocardio no limitan el VO_{2max} en sujetos sanos, sino más bien, el reducido VS, limitado por la capacidad de llenado del ventrículo izquierdo y la alterada contractilidad del miocardio (63). En este aspecto, se ha demostrado que pequeños incrementos en la presión intratorácica producidos durante la espiración, provoca un descenso en la presión de la pared ventricular, que da lugar a una reducción en la frecuencia de llenado ventricular durante la diástole (64), mientras que un descenso en la presión intratorácica, está asociada a un aumento de la precarga y postcarga del ventrículo izquierdo (65). Por otro lado, en estudios realizados con personas de mediana edad (66), y con perros (67) y cerdos (68) realizando ejercicio, se ha visto que el pericardio supone un limitante para el máximo VS. Por tanto, aunque son necesarias más investigaciones para determinar que favorece o limita una mayor

capacidad de llenado del ventrículo izquierdo, todo indica que la capacidad para alcanzar un mayor VS como consecuencia de una marcada habilidad para usar el mecanismo de Frank-Starling es la clave que distingue a los grandes atletas en los deportes de resistencia (69).

2.1.2 Factores periféricos

Además de los factores limitantes mencionados anteriormente, la perfusión periférica y, la difusión y capacidad mitocondrial, pueden representar en torno a un 15 % del rol limitante del VO_{2max} (30). De hecho, a intensidades máximas, la mayor parte de las evidencias apuntan que la limitación del VO_{2max} viene determinado por la disponibilidad de O_2 en las mitocondrias (70). En relación al músculo esquelético, los factores limitantes son: el gradiente de difusión periférica, el nivel de enzimas mitocondriales y la densidad capilar (6):

- Gradiente de difusión periférica: se ha demostrado que un limitante del VO_{2max} es la difusión periférica. Honing et al. (71), en su estudio realizado con perros, observaron que la principal dificultad en la difusión periférica ocurría entre la superficie de los glóbulos rojos y el sarcolema. De acuerdo a sus experimentos, estos autores determinaron que es en este espacio donde se produce una gran caída en la presión de O_2 , concluyendo que una menor presión de O_2 celular relativa a la sanguínea, era necesaria para mantener la fuerza de conducción durante la difusión (71). Hipótesis apoyada por los hallazgos encontrados en el estudio con modelo animal de Richardson (72), quienes tras administrar RSR13 (hemoglobina sintética que aumenta la liberación de O_2 al tejido mediante la estabilización alostérica de la desoxihemoglobina) para aumentar la presión de O_2 en sangre, observaron un aumento del gradiente entre el capilar y el tejido, proporcionando más O_2 y un incremento del consumo de O_2 tisular (72).

- Enzimas mitocondriales: los fisiólogos han realizado un extenso trabajo para examinar si los niveles de enzimas mitocondriales son un factor limitante para el VO_{2max} . El primero en mostrar en ratas que el entrenamiento de resistencia produce un incremento en el número de mitocondrias y una mejora en la

capacidad del tejido muscular para producir adenosín trifosfato, fue Holloszy (73). Posteriormente, diferentes investigaciones cuyo objetivo fue conocer los efectos que el entrenamiento de resistencia tiene sobre la densidad y tamaño de las mitocondrias en el músculo esquelético humano, confirmaron tales resultados, observándose un incremento en el potencial oxidativo del músculo como consecuencia de un aumento en el número y tamaño de mitocondrias (74-76) y una mejora del VO_{2max} (77,78). Al respecto, y teniendo en cuenta que las mitocondrias constituyen el lugar donde se consume el O_2 en el paso final de la cadena de transporte de electrones, cabría pensar que una duplicación en el número de mitocondrias supondría un incremento considerable en el VO_{2max} . Sin embargo, en estudios realizados con humanos se muestra que una duplicación de las mitocondrias conlleva un aumento en el VO_{2max} del 20 al 40 % (6).

- Densidad Capilar: en 1977, Saltin et al. (79), observaron una fuerte correlación entre el número de capilares por fibra muscular en el vasto lateral y el VO_{2max} . Así mismo, se ha demostrado que la capacidad oxidativa del músculo y la densidad capilar del músculo están correlacionados y modulados por el nivel de actividad física en sujetos sanos, de modo que un incremento de actividad física producirá un aumento de ambos parámetros, y, un período de inactividad física reducirá la densidad capilar y la capacidad oxidativa del músculo (78,80). El mecanismo por el cual se produce este incremento de la densidad capilar es desconocido, pero presumiblemente parece estar vinculado a patrones de demanda de energía oxidativa (81).

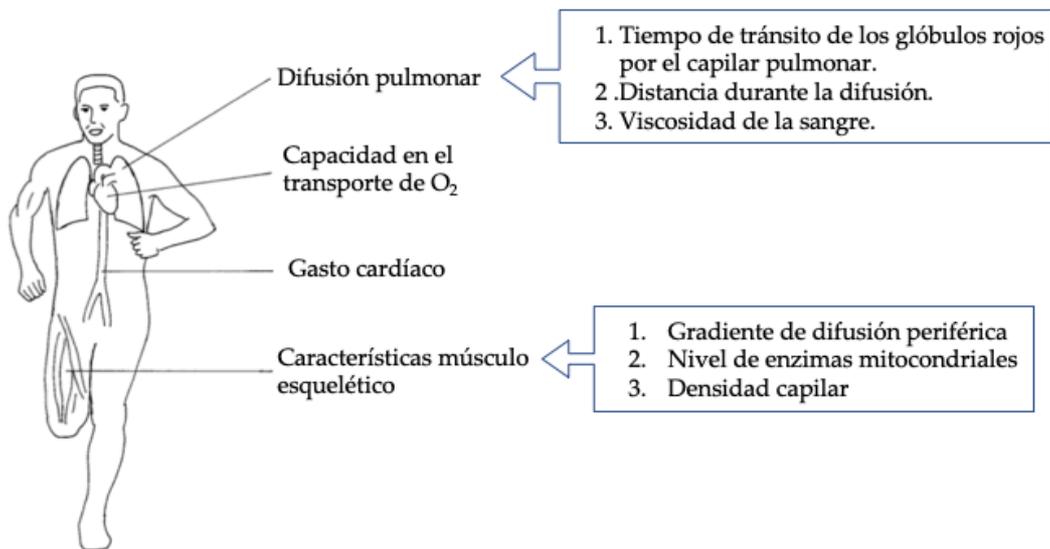


Figura 1: factores limitantes del rendimiento y del VO_{2max} (6).

2.1.3 Factores perceptivos

La corriente clásica considera que el VO_{2max} , fundamentalmente, está limitado por la capacidad del corazón y del músculo esquelético, para administrar y utilizar O_2 , respectivamente (69). Sin embargo, como se mencionó anteriormente, cada vez son más los autores que consideran la contribución del procesamiento central del cerebro como un elemento clave para la determinación del final de la tarea (33–37).

A pesar de que la respuesta de la percepción del esfuerzo durante el ejercicio ha sido asociada a la actividad del corazón (82), a la del pulmón (83,84), y a la actividad electromiográfica del músculo (85,86), la naturaleza de las señales sensoriales involucradas en la generación de la RPE, siguen siendo debatidas. Hasta ahora, tres son las teorías que sugieren que la RPE está ligada a ciertos procesos neurales y/o cognitivos (87): 1) la retroalimentación procedente de las vías aferentes de los músculos implicados y de otros interoceptores; 2) la descarga corolaria asociada con el comando motor central; y 3) la combinación de ambos.

1. Entre estos modelos explicativos destacamos el del “gobernador central o modelo central integrado” de Noakes. Según esta teoría, el desarrollo e incluso finalización de una tarea ocurriría como parte de una estrategia a nivel central, de modo que el cerebro regularía la actividad del músculo esquelético durante el ejercicio, cesando la actividad si, en función de la información recibida por múltiples variables fisiológicas, existe riesgo de lesión orgánica o de desequilibrio en la homeostasis (34,35). Por tanto, desde el paradigma explicativo del gobernador central, al entenderse el ejercicio como un reclutamiento y desreclutamiento de fibras musculares, fruto de una modulación de la orden motora, cualquier ejercicio voluntario comenzaría y terminaría en el cerebro (88). Una variante del gobernador central es el denominado modelo de “retroalimentación anticipada”. El aspecto novedoso respecto al gobernador central es que los cambios fisiológicos no limitarían directamente la capacidad del atleta para realizar el ejercicio, ni tampoco sería la causa singular para la generación de la RPE, sino más bien, la suma de la retroalimentación aferente, la duración esperada del ejercicio y los cambios fisiológicos durante el ejercicio, serían utilizados por un controlador central para pronosticar futuros cambios fisiológicos. Basándose en esta información, se genera una RPE y luego se aumenta a una velocidad, que finalmente determina la duración segura del ejercicio (37).

2. En contra de la idea de la que parten los modelos anteriores, el modelo de la “descarga corolaria” considera que las señales sensoriales procesadas por el cerebro para generar la RPE no proceden de las vías aferentes, sino de una copia eferente del comando motor o descarga corolaria. Uno de los principales autores que defienden esta teoría es Marcora (36), quien propuso que la percepción del esfuerzo o RPE, es independiente de la retroalimentación aferente y en su lugar, se deriva únicamente del control generado centralmente. Este autor se apoya en el resultado de diferentes estudios psicofarmacológicos realizados en humanos, donde la RPE se mantuvo constante, o incluso se vio incrementada, tras bloquear las vías aferentes utilizando fentanilo (36). No obstante, es importante señalar que el modelo de descarga corolaria no excluye un papel indirecto de la

retroalimentación aferente sobre la percepción del esfuerzo a través de su papel en el control motor (87).

3. Por último, aunque ningún estudio ha tenido como objetivo probarlo específicamente, el modelo combinado de esfuerzo percibido postula que la RPE resulta de la integración tanto de la retroalimentación aferente como de la descarga corolaria asociada al comando motor central (87).

Independientemente a estos modelos explicativos de la generación de la percepción de esfuerzo, recientemente se ha considerado que el uso de la escala de esfuerzo percibido puede ser inadecuada para explicar el comportamiento del ejercicio en su totalidad ya que ignora las variaciones cualitativamente distintas del esfuerzo percibido. Por ello se ha surgido un concepto multidimensional de la regulación del ejercicio humano que integra las señales sensoriales y afectivas, así como la interpretación cognitiva de los mismos (89,90). En esta explicación multidimensional de la regulación del ejercicio interactuarían tres dimensiones: 1) la dimensión sensorial – discriminatoria, la cual representa la información perceptiva de la ubicación, calidad e intensidad; 2) la dimensión afectiva – motivacional, dispara la respuesta afectiva y la activación del impulso conductual hacia el enfoque o la activación y 3) la dimensión cognitivo – evaluativa, ejerce un control volitivo dependiente de la intensidad sobre las otras dos dimensiones (89).

Aunque actualmente se necesitan más estudios neurobiológicos para determinar el mecanismo mediante el cual se regula la percepción del esfuerzo, parece que el cese del ejercicio en actividades de carácter aeróbico, estaría determinado por el proceso de toma de decisiones, en el cual, la percepción de esfuerzo tiene un papel fundamental (91).

2.2. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS AL EJERCICIO DE ALTA INTENSIDAD.

2.2.1 Respuestas fisiológicas en normoxia.

2.2.1.1 Respuesta cardiovascular

El sistema cardiovascular, compuesto principalmente por el corazón y los vasos sanguíneos, tiene como principal función satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Durante el ejercicio, esta demanda metabólica aumenta, por lo que el sistema cardiovascular tiene que experimentar una serie de cambios para poder mantener la homeostasis y suministrar a las células musculares el oxígeno que demandan (92). Estos cambios se concretan en un aumento del gasto cardíaco, lo que requiere un rápido ajuste de la frecuencia cardíaca (FC) y del VS. Durante el ejercicio de baja intensidad, el aumento del gasto cardíaco se debe fundamentalmente al aumento de la FC, ya que el VS, apenas se modifica (92). Durante el ejercicio de carga incremental, y como consecuencia de un aumento de la actividad simpática y una inhibición de la actividad parasimpática, la FC aumenta linealmente en relación a la carga de trabajo (93) hasta el 88 - 95 % de la FC_{max} , donde se ha identificado un punto de deflexión (94) asociado al umbral anaeróbico (95). Sin embargo, este comportamiento de la FC no se reproduce de la misma manera en todas las personas, siendo diferentes los estudios existentes donde no se ha observado este punto de deflexión a intensidad máxima (96-98).

Si bien es conocido el comportamiento de la FC durante un test de carga incremental, no ocurre lo mismo con el VS, donde los resultados encontrados en diferentes estudios no son homogéneos. Por ejemplo, Sundstedt et al. (99) en su estudio realizado con deportistas de diferentes modalidades deportivas, observó durante toda la prueba, un incremento casi lineal del VS como consecuencia de un incremento del volumen diastólico final. Otros estudios, sin embargo, también han observado este incremento del VS, pero con una meseta a intensidades máximas (100,101) o moderadas (98,102,103). Resultados consistentes con los de Zhou et al. (104), quienes observaron una meseta del VS a intensidades submáximas en personas físicamente activas, pero un aumento del VS a

intensidades máximas, en deportistas de élite. Incremento que también fue observado por Lewis et al. (105) a intensidad máxima. Por tanto, observamos una gran heterogeneidad en los resultados obtenidos respecto a la respuesta del VS en ejercicio de carga incremental. Una revisión de 13 estudios confirma el aumento no lineal del VS durante el ejercicio a carga incremental, y la disparidad de los resultados obtenidos en diferentes estudios, lo que debe ser resuelto en futuras investigaciones (93).

2.2.1.2 Respuesta respiratoria

El sistema respiratorio, responsable de suministrar el oxígeno necesario para el metabolismo y eliminar el dióxido de carbono (CO_2) producido en las reacciones metabólicas, tiene como principal finalidad, mantener el pH y la homeostasis de los gases arteriales en cualquier situación, particularmente durante el ejercicio (106). En el desarrollo de cualquier actividad física, uno de los ajustes respiratorios más importantes que se produce es el aumento de la ventilación pulmonar, cuyo patrón será diferente en función del tipo de actividad física que se realice. Así, en un ejercicio a carga constante, se distinguen tres fases (figura 2): una fase inicial, correspondiente a los 30 - 50 s de la actividad y donde la ventilación aumenta bruscamente, una segunda fase donde la ventilación aumenta de forma más gradual y, una tercera fase, donde la ventilación pulmonar se estabiliza (92).

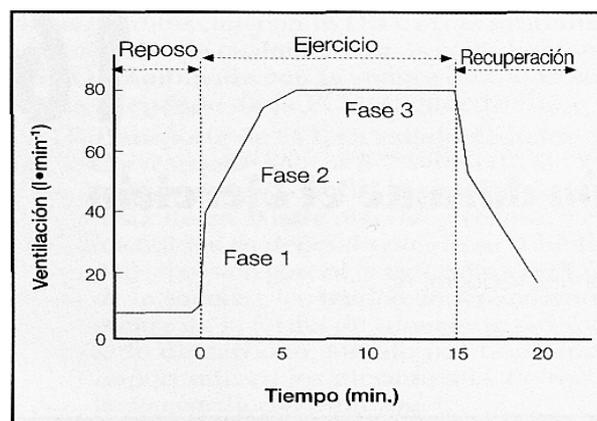


Figura 2: respuesta de la ventilación pulmonar durante la realización de un ejercicio a carga constante (92).

En cambio, en un ejercicio de carga incremental, la ventilación pulmonar experimenta dos fases (figura 3). En una primera fase, la ventilación aumenta de forma lineal respecto al VO_2 hasta llegar al 50 - 70 % del $\text{VO}_{2\text{max}}$, identificado como el umbral ventilatorio (107) o aeróbico (108), donde se produce un incremento desproporcionado de la ventilación respecto al VO_2 (92).

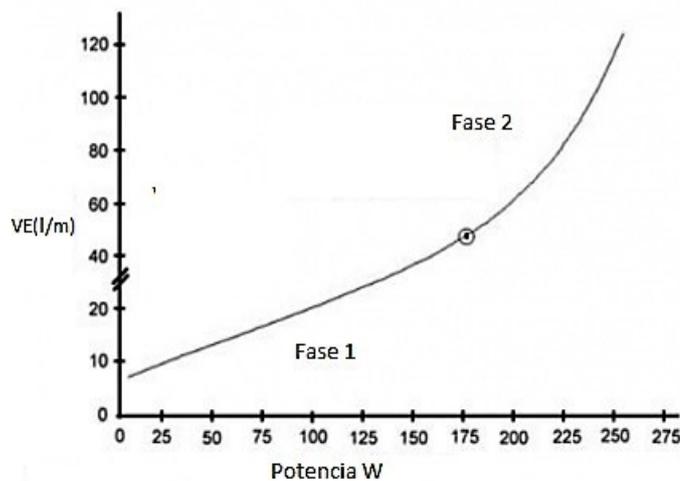


Figura 3: respuesta de la ventilación pulmonar durante la realización de un ejercicio a carga incremental (92)

Aunque actualmente, parámetros como la tasa de flujo inspiratorio (cociente entre el volumen corriente y el tiempo de la fase inspiratoria) y el “timing” (cociente entre el tiempo de la fase inspiratoria y el tiempo total de ciclo respiratorio) nos permite obtener información de la regulación nerviosa de la respiración, la simple evaluación de la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (cantidad de aire que se inhala y exhala durante una respiración normal sin realizar un esfuerzo adicional) nos permite evaluar cambios en la ventilación (109). Diferentes estudios han mostrado que en ejercicios de carga incremental y a intensidades moderadas, el aumento de la ventilación pulmonar se produce como consecuencia de un incremento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente. Sin embargo, durante un ejercicio a intensidad máxima o submáxima, la respuesta entre deportistas de élite y aficionados es distinta. En los primeros, se

produce un incremento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente (96,110), mientras que en los deportistas aficionados, el volumen corriente experimenta una meseta a tales intensidades (96,110–112).

2.2.1.3 Respuesta perceptiva

Una de las técnicas más comunes para medir el esfuerzo realizado por el sujeto durante el ejercicio es la RPE. La RPE es una variable psicofisiológica utilizada para cuantificar la intensidad de la actividad física (82,113) ya que se ha comprobado una alta correlación con diferentes parámetros fisiológicos tales como la FC y la frecuencia respiratoria (114–116). Así, se ha demostrado que en sujetos de mediana edad la RPE tiene una relación lineal con la FC durante la realización de un ejercicio incremental, ya sea en cicloergómetro o tapiz rodante. Concretamente, se estima que la FC debe ser, aproximadamente, diez veces mayor que los valores de la RPE (117).

Sin embargo, en el ejercicio de carga constante, los resultados son inconsistentes. Algunos estudios muestran una relación lineal entre la duración del ejercicio y la RPE, (118,119) y otros estudios sugieren que la RPE alcanza una meseta y que la relación de $FC = RPE \times 10$ ya no sería válida para este tipo de actividades (86).

2.2.2 Respuestas fisiológicas en hipoxia.

Una de las principales respuestas del organismo al ejercicio en hipoxia, es la disminución del VO_{2max} . En un estudio realizado por Wehrlin et al. (120), se estimó que el VO_{2max} podía disminuir un 6,3 % por cada 1000 m de altitud ascendidos, como consecuencia de una disminución en la presión parcial de O_2 en el aire (59,121), de un debilitamiento del intercambio pulmonar y, de una disminución del gasto cardíaco máximo (59). No obstante, además del descenso en el VO_{2max} , el organismo desencadena otra serie de respuestas durante la realización de ejercicio en hipoxia.

2.2.2.1 Respuesta cardiovascular.

A intensidad submáxima, para compensar la caída del contenido arterial de O_2 y satisfacer las necesidades del organismo, hay un incremento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo a los tejidos (122–124). La hipoxia es detectada por los cuerpos carotídeos (sensibles a la presión arterial de O_2) y los quimiorreceptores aórticos (sensibles a los cambios en el contenido arterial de O_2), lo que provoca un aumento de la activación simpática, y por tanto, una aceleración de la frecuencia cardíaca. Es este aumento de la frecuencia cardíaca, la responsable del aumento del gasto cardíaco, ya que en hipoxia y durante ejercicio a intensidades submáximas, el volumen sistólico apenas es modificado (125). Sin embargo, en una condición de hipoxia severa, el incremento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo no son suficientes para permitir un adecuado transporte de O_2 , provocando así una reducción del VO_{2max} (126).

Respecto al gasto cardíaco máximo y la frecuencia cardíaca máxima, ambos parámetros se encuentran disminuidos en hipoxia aguda (9,122,126) Por ejemplo, en el estudio realizado por Lundby et al. (9), se observó que a partir de una altura de 3000 m, la FC_{max} descendía un latido por minuto por cada 100 m ascendidos. Este descenso, aproximadamente lineal de la FC_{max} , es confirmado por una revisión de 81 artículos (127). Aunque el mecanismo y la causa por la que se produce esta disminución del gasto cardíaco máximo es desconocida, se sugiere que puede tratarse de un mecanismo regulador para proteger de daños al sistema nervioso central o al propio corazón (128).

2.2.2.2 Respuesta respiratoria.

En adultos, como consecuencia de una reducción en la presión alveolar de O_2 (de 150 mm Hg a 40 mm Hg), se produce un incremento de la ventilación que puede duplicarse o incluso, cuadruplicarse (129). Durante los primeros minutos, la respuesta ventilatoria aumenta rápidamente, siendo a partir del minuto cinco cuando la ventilación comienza a caer, estabilizándose en aproximadamente, la mitad de su valor inicial, después del minuto treinta (130). Esta hiperventilación inducida durante el ejercicio en hipoxia tiene dos consecuencias. Por un lado, favorece la eliminación del CO_2 , y por otro, la curva de disociación de

hemoglobina se desplaza hacia la izquierda, por lo que para una presión alveolar de O₂ determinada, la SaO₂ es mayor. Por ejemplo, se ha observado incrementos del 8 % en la SaO₂ durante la extenuación en hipoxia, respecto a la condición de normoxia (126).

2.2.2.3 Respuesta perceptiva.

En relación a la respuesta de la RPE durante la realización de ejercicio en hipoxia, los resultados de los estudios realizados no son concluyentes. En un test realizado en cicloergómetro a carga constante (85 % del VO_{2max}), los valores de la RPE no cambiaron (131). Sin embargo, en el trabajo realizado por Horstman et al. (132), aunque la RPE no cambió a intensidades máximas, sí lo hizo a intensidades submáximas, siendo menores los valores de la RPE obtenidos en hipoxia respecto a los del nivel del mar. Similares resultados son los obtenidos por Allen et al. (133), quienes observaron que la RPE descendió a intensidades máximas y submáximas. Aunque las causas de esta disminución no son claras, parece ser que una estimulación de la hiperventilación y una menor duración de la tarea, podrían estar implicadas en esta reducción de la RPE (134).

2.3. DISPOSITIVOS DE RESTRICCIÓN DE FLUJO DE AIRE

Los dispositivos y métodos para el entrenamiento de los MR surgieron en los programas de rehabilitación en la década de los 80. En la actualidad destacan tres tipos de dispositivos para el entrenamiento de los MR en el ámbito de la clínica y el deporte (135):

- Dispositivos umbral: estos aparatos de mano permiten el flujo de aire durante la inspiración solo si se alcanza una cierta presión inspiratoria. De este modo, el dispositivo está concebido para que no haya un flujo significativo por debajo del valor umbral. El esfuerzo requerido por los MR puede ajustarse mediante la tensión de un muelle que determina la apertura de la válvula a una presión prefijada (135).

- Dispositivo de carga resistiva: uno de los modelos más conocidos por su extenso uso es el denominado *Power-Breathe* (IMT Technologies LTD) Este aparato

está compuesto por una boquilla, un cuerpo principal y una válvula que regula la resistencia del paso del aire. Otro modelo destacable es el *PFLEX Resistive Trainer* (*Respironics HealthScan Inc., Cedar Grove, Nueva Jersey*) constituido por una boquilla y un dial circular. En este dispositivo, la resistencia en la inspiración es regulada con el dial. Al girar el dial, varía el tamaño de la abertura por la cual el sujeto debe respirar, de modo que cuanto más pequeña es la abertura, mayor será la resistencia y, viceversa (135).

- Dispositivos que utilizan el principio de hiperpnea (aumento en la cantidad de aire ventilado por unidad de tiempo en relación a lo considerado como una respiración normal) isocápnica voluntaria: el entrenamiento de los MR con estos dispositivos se basa en aumentar la frecuencia respiratoria del sujeto hasta un nivel previamente determinado (60 – 70 % de la máxima ventilación voluntaria). Este tipo de entrenamiento se caracteriza por someter a los músculos a una carga de baja intensidad y larga duración, con lo que se incide más en la resistencia que en la fuerza de los MR. Es importante señalar que para evitar la consiguiente hipocapnia, este tipo de entrenamiento debe realizarse respirando un circuito isocápnico que permite mantener los niveles de CO₂ estables (135).

Independientemente a estos dispositivos, para nuestro trabajo de investigación se eligió la máscara de entrenamiento en altitud 2.0 “Elevation Training Mask” (*Training Mask LLC, Cadillac, MI, USA*). La ETM es una máscara que cubre boca y nariz, y que surgió con el fin de simular los entrenamientos en altura, sin necesidad de tener que desplazarse a la montaña. Atendiendo al fabricante, la máscara puede simular diferentes niveles de altitud, que van desde los 914 m hasta los 5486 m. Para ello, dispone de tres juegos de válvulas o tapones que restringen la entrada y salida de aire, y cuya combinación nos permitirá simular una u otra altura. Actualmente, la ETM es ofrecida en el mercado como un dispositivo de entrenamiento de los músculos respiratorios que permite aumentar la capacidad pulmonar. La figura 4 muestra el citado dispositivo y los diferentes tipos de tapones o válvulas que permiten intensificar la entrada de aire.



Figura 4: imagen de la ETM y de las válvulas con las que regular el nivel de altitud.

2.4. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS Y PERCEPTIVAS AL EJERCICIO DE ALTA INTENSIDAD CON DISPOSITIVOS DE RESTRICCIÓN DE FLUJO DEL AIRE.

2.4.1 Respuesta cardiovascular.

Durante un ejercicio máximo, los MR requieren, entre el 10 - 15 % del VO_2 , aproximadamente, (136) y el 14 – 16 % del gasto cardíaco (137). Sin embargo, el uso de dispositivos como las máscaras de restricción de flujo de aire, provocan un aumento exponencial del trabajo realizado por los MR (138) y por tanto, del VO_2 (139).

Respecto al gasto cardíaco, existe cierta controversia sobre cómo el uso de este tipo de dispositivos puede alterar este parámetro fisiológico. Por un lado, varios estudios han observado que el incremento del trabajo de los MR durante un ejercicio de carga máxima no tiene efectos sobre el gasto cardíaco (137) y la FC (22,24). Sin embargo, Coast et al. (140) encontraron una correlación entre el trabajo de los MR y el gasto cardíaco, de modo que un aumento en el trabajo de los MR fue acompañado por un incremento del gasto cardíaco (debido a la elevación de la FC y del VS). Además, Stark-Leyva et al. (64) encontraron que durante la realización de ejercicio con carga espiratoria (Respironics, Murrysville, PA) y con una voluntaria hiperinflación, la FC aumentó y el volumen sistólico descendió por una mayor presión intratorácica.

2.4.2 Respuesta respiratoria.

El incremento del trabajo de los MR conlleva un aumento del VO_2 , y, por tanto, de la ventilación (139). Sin embargo, diferentes estudios muestran que la utilización de estos dispositivos provoca una reducción en la ventilación para un determinado VO_2 (56,137) y, un descenso del volumen corriente a pesar de un mayor tiempo en la fase inspiratoria (56). En el estudio realizado por Granados et al. (22) se observó que el uso de la ETM durante un ejercicio a carga constante produjo una reducción de la ventilación como consecuencia de una disminución de la frecuencia respiratoria, pero no del volumen corriente, que fue mayor con el uso de la ETM. Similares a estos resultados, son los obtenidos por Jones et al. (141) y McParland et al. (142) quienes observaron que el aumento del espacio muerto de las vías respiratorias produjo un aumento del volumen corriente y una disminución de la frecuencia respiratoria, para una ventilación determinada. Es decir, el aumento del espacio muerto ligado al uso de estos dispositivos, conlleva un cambio de la mecánica respiratoria que secundan un incremento en el trabajo de los MR.

2.4.3 Respuesta perceptiva.

Uno de los principales efectos del uso de dispositivos de carga resistiva durante la respiración es el aumento de la RPE y de la percepción en la dificultad para respirar (56,137). La percepción de esfuerzo para respirar o BD (por sus siglas en inglés de las palabras "breathing discomfort") hace referencia, exclusivamente, al esfuerzo en la respiración y no a la sensación de disnea (143). Aunque las causas que crean tales aumentos en la RPE y la BD no son claros, parece que parte del cambio en la intensidad de los esfuerzos percibidos está relacionado con la fatiga periférica de los músculos respiratorios y los músculos locomotores (56).

En lo que respecta a la ETM, se ha observado que su uso produce un aumento de la RPE y del nivel de ansiedad tanto en una sesión de entrenamiento de fuerza - resistencia (24,25) como en un test de carga constante realizado en tapiz rodante (22). La causa de tal incremento radica, posiblemente, en su diseño,

el cual imposibilita un flujo de aire inspirado y espirado convencional, y, una reducción en los equivalentes ventilatorios para la absorción y extracción del CO₂ (22). Complementariamente a los resultados observados en la RPE, en el estudio realizado por Jagim et al. (25) consistente en la realización de dos sesiones de entrenamiento de fuerza - resistencia con la ETM y sin ella, se observó que tal dispositivo produjo una disminución en los niveles de alerta y atención durante la tarea.

2.5. OXIMETRÍA CEREBRAL Y MUSCULAR CON ESPECTROSCOPIA DE INFRARROJOS CERCANOS

2.5.1 Generalidades.

El método NIRS (del inglés near infrared spectroscopy) fue introducido originalmente por Norris como una técnica de análisis en la agricultura en 1960 y, desde entonces, su uso fue extendido a diferentes campos de aplicación. Su utilidad en humanos se produjo a partir de 1977, año en que Frans Jobsis, profesor de fisiología de la Universidad de Duke (USA), informó que el grado relativamente alto de transparencia del tejido cerebral a la luz del infrarrojo cercano (longitud de onda entre 650 - 1000 nm), permitía la detección no invasiva y en tiempo real, de la oxigenación de la hemoglobina mediante espectroscopia de transluminación (144). Inicialmente, el NIRS fue utilizado con neonatos enfermos para estudiar la oxigenación cerebral, ampliándose posteriormente su uso para medir los cambios de la oxigenación cerebral y muscular en adultos. El primero en usar el NIRS en el campo de las ciencias del deporte para estudiar la bioenergética del músculo fue Chance en los noventa (145).

Esta herramienta, que nos permite monitorizar de manera continua la oxigenación de los tejidos (146) y valorar la extracción de O₂ por parte de los mismos, puede aportarnos información relevante en los mecanismos fisiológicos y patofisiológicos implicados en el rendimiento del ejercicio y en la tolerancia al mismo en sujetos sanos y pacientes (147). Además, el uso del NIRS nos ofrece múltiples ventajas respecto a otros métodos, ya que es una técnica no-invasiva y segura, es de fácil aplicación, se caracteriza por una resolución temporal

relativamente alta (típicamente entre 1 y 250 Hz) que permite medir el cambio de la oxigenación muscular, y su utilización durante el movimiento, apenas produce ruido. Es por ello por lo que el uso del NIRS para estudiar los patrones de oxigenación muscular y cerebral durante el ejercicio se ha incrementado exponencialmente en los últimos quince años (145).

2.5.2 Principios del NIRS.

La radiación infrarroja son ondas electromagnéticas emitidas por los cuerpos calientes que se deben a vibraciones de los átomos. Una molécula absorbe la radiación electromagnética si la energía de la radiación corresponde a la diferencia energética entre dos niveles vibracionales, además de producirse un cambio en el momento bipolar de la molécula. Cuando se dan estas dos circunstancias, ocurre una transferencia neta de energía que da lugar a un cambio en la amplitud de la vibración molecular y como consecuencia, absorbe la radiación (148).

Según el fenómeno espectroscópico que provoca la absorción de luz por parte de la materia, el espectro infrarrojo puede dividirse en tres regiones: infrarrojo cercano o NIR (cubre longitudes de onda que está entre 780 – 2500 nm), infrarrojo medio o MIR (2500 – $4 \cdot 10^4$ nm) e infrarrojo lejano o FIR ($4 \cdot 10^4$ – 10^6 nm) (149). A diferencia de la espectroscopia de infrarrojo medio, la radiación electromagnética de absorción en el NIR es menos útil para la identificación, pero más válida para el análisis cuantitativo de compuestos que contengan grupos funcionales formados por la unión de hidrógeno con carbono, nitrógeno y oxígeno (149).

Técnicamente hablando, la tecnología de la espectrografía cercana al infrarrojo o NIRS, se basa en dos aspectos: 1) estudiar la cantidad de luz absorbida por la materia en función de la longitud de onda utilizada y, 2) la capacidad con que la luz del infrarrojo-cercano puede atravesar tejidos biológicos, incluidos el hueso, la piel y el músculo (150). Además, el uso del NIRS presenta una gran versatilidad para analizar muestras de distinta naturaleza, de modo que

las muestras en estado sólido son medidas por reflectancia difusa y las muestras en estado líquido son medidas por transmisión de radiación. Un caso intermedio de interacción de la materia con la radiación NIR es la transflectancia, donde una parte de la luz incidente atraviesa la muestra, para ser reflejada en la otra cara de la cubeta. De este modo, la luz retorna de nuevo atravesando la muestra y es captada por el detector (148). En la figura 5 se muestran los tres modos de interacción de la radiación NIR con la materia.

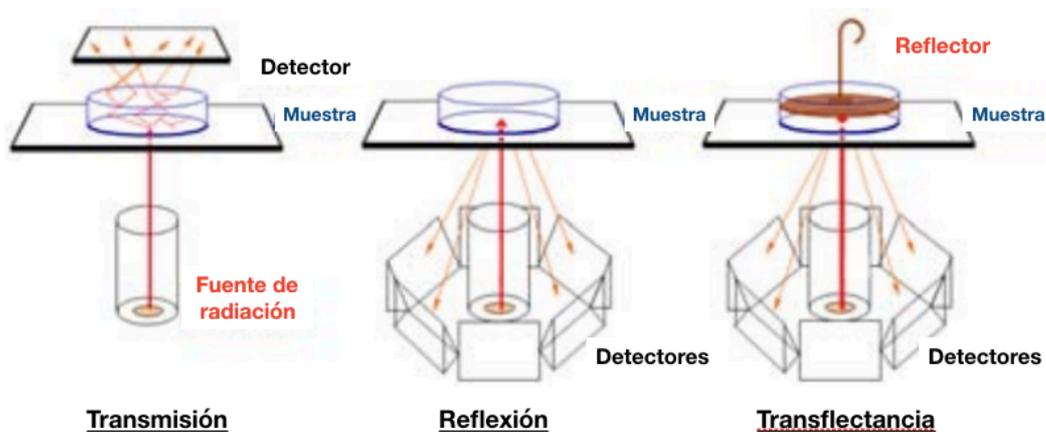


Figura 5: diferentes modos de interacción de la materia con la radiación NIR (148).

Específicamente, el dispositivo NIRS emite un haz de luz que, al interactuar con un material biológico, produce una radiación electromagnética en forma de ondas que nos permite medir la concentración de un cromóforo (electrones capaces de absorber energía y excitarse) determinado, particularmente la oxihemoglobina (O_2Hb), la desoxihemoglobina (HHb) y la citocromo oxidasa (151). La atenuación de la luz depende de la geometría del detector y del transmisor, así como de las propiedades de dispersión y absorción de los tejidos. Cada cromóforo tiene un espectro de absorción distinto en el que el coeficiente de extinción específico se expresa en función de la longitud de onda (152). En la figura 6 se muestran los diferentes espectros de absorción en el tejido para el agua y los cromóforos señalados anteriormente.

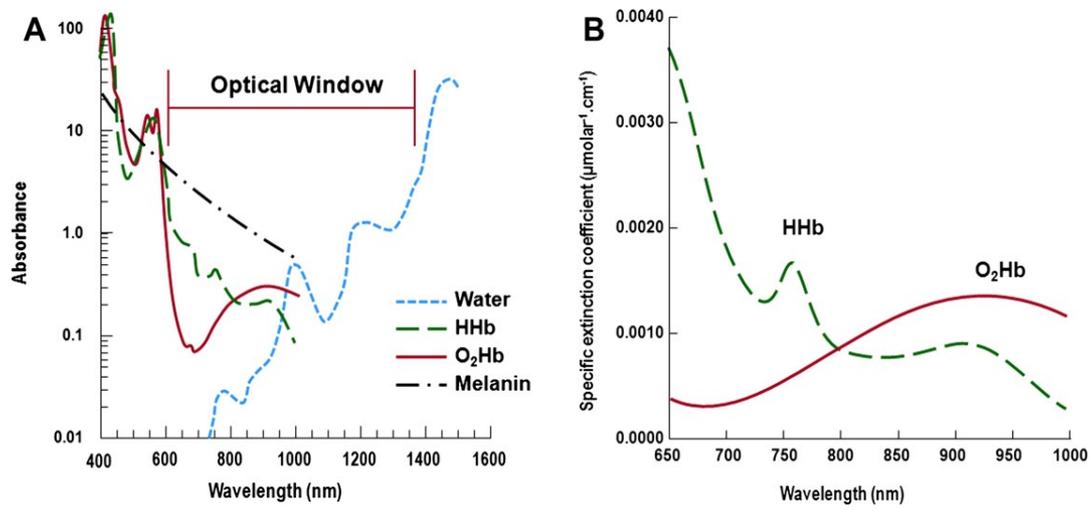


Figura 6: (A) espectros de absorción diferentes en el tejido para el agua, HHb, O₂Hb y melanina. (B) A una longitud de onda de 800 nm, el espectro de absorción de la HHb y la O₂Hb son equivalentes, lo cual es usado para calcular la concentración de hemoglobina (152).

La absorción de la radiación NIR sigue la ley de Beer- Lambert:

$$A = \log(I_0/I) = B\mu_a d_p + G$$

donde A representa la atenuación; I_0 , la intensidad de luz incidente; I, intensidad de luz transmitida; B, el factor de longitud de camino dependiente de los coeficientes de absorción y dispersión μ_a y μ_s , y la función de la fase de dispersión; d_p , distancia entre la fuente de luz y detector; G, es una constante de geometría desconocida (153). Sin embargo, aproximadamente, el 80 % de la atenuación total de la luz infrarroja cercana, se debe a la dispersión (desviación de la trayectoria recta del haz de luz debido a la materia particulada en la muestra), constituyendo el mayor problema al intentar mediciones cuantitativas con NIRS. Así, en un medio altamente dispersante, los fotones recorren una distancia media que es mucho mayor que la longitud de trayectoria geométrica (d), y que ha sido definida como longitud de ruta diferencial. El factor de escala se define como factor de longitud de ruta diferencial o DPF, el cual es dependiente del tipo de tejido, longitud de onda y geometría de los emisores y receptores de luz

(optodos). Por tanto, para el cálculo de la atenuación de la luz, es más adecuado emplear la ecuación modificada de Beer – Lambert:

$$A = \log(I_0/I) = \alpha \cdot c \cdot d \cdot DPF + G$$

donde α es el coeficiente específico de extinción del cromóforo ($\mu\text{mol}^{-1}\text{cm}^{-1}$); c , la concentración del compuesto absorbente, d , la distancia entre el emisor y receptor. Suponiendo que G tiene el mismo valor para todos los cromóforos en el medio, al usar una ecuación diferencial entre dos cromóforos, se borra G (152).

Además de la absorción, la propagación de la luz a través del tejido biológico depende de la reflexión (figura 7).

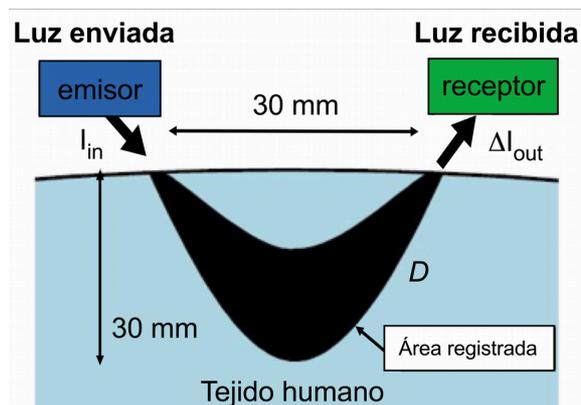


Figura 7: reflexión en un dispositivo NIRS. La distancia real recorrida por los fotones o longitud de trayectoria geométrica (D), es mayor que la distancia entre el emisor y el receptor (152).

Principalmente, la reflexión está determinada por el ángulo del haz de luz en relación con la superficie del tejido. En consecuencia, los registros NIRS pueden realizarse con el emisor y receptor posicionados en una disposición angular en el mismo lado del tejido proporcionando información “regional”. Es importante considerar que la luz viaja en un arco con una profundidad de penetración correspondiente a la mitad de la distancia entre los optodos, de modo que cuanto más corta sea la separación interoptodo, mayor será la proporción del tejido extracerebral que contribuirá a la atenuación de la luz. Es por ello, por lo

que no se recomienda distancias inferiores a 2,5 cm (152). La distancia media recorrida por los fotones puede ser calculada usando la siguiente fórmula:

$$d = ct/n$$

donde n , es el índice de refracción del medio y ct , la velocidad de la luz. Para el tejido, el valor de n es igual a 1,40 (153).

2.6. PATRONES DE OXIGENACIÓN MUSCULAR Y CEREBRAL DURANTE EL EJERCICIO DE RESISTENCIA

2.6.1 Durante ejercicio a carga incremental

La utilización del NIRS ha permitido avanzar en el conocimiento sobre los mecanismos que sustentan la extracción y uso de O_2 por parte de diferentes tejidos orgánicos, tales como el muscular y el cerebral. Diferentes investigaciones han estudiado las respuestas de la oxigenación cerebral y muscular en ejercicio a carga incremental con el fin de encontrar, por un lado, puntos de inflexión que reflejen repentinos cambios del equilibrio entre la perfusión del O_2 y el VO_2 a nivel local, y, por otro, comprobar si esos puntos de inflexión están asociados a los tradicionalmente determinados umbrales de entrenamiento (umbral aeróbico o transición aeróbica-anaeróbica y umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato) (154).

En lo que respecta a la **oxigenación muscular**, diferentes investigaciones han estudiado la respuesta de la O_2Hb , HHb y la hemoglobina total (tHb) del vasto lateral durante el ejercicio a carga incremental en cicloergómetro (155–160). En la revisión realizada por Boone et al. (154), se describen claramente los patrones de la O_2Hb y HHb durante el ejercicio a carga incremental (figura 8). En la O_2Hb , la respuesta es trifásica, de modo que en una primera fase, y recién comenzado el ejercicio, la O_2Hb desciende paulatinamente, hasta aproximadamente, el 40 – 65 % del VO_{2max} , punto que ha sido relacionado con el umbral aeróbico (156,159). En la segunda fase, se produce un rápido descenso de la O_2Hb hasta el 80 – 85 % del VO_{2max} , correspondiente al umbral anaeróbico

(157,158), y momento a partir del cual, el descenso de la O_2Hb es más atenuado. El descenso de la oxigenación muscular en la primera fase se debería a la acidosis láctica (157), ya que una disminución del pH en la sangre provoca que la afinidad de la hemoglobina por el O_2 disminuya (efecto Bohr), mientras que el descenso de la O_2Hb en la segunda fase podría ser debido a la vasoconstricción, o incluso a un aumento de la presión muscular (159). En relación al patrón seguido por la HHb, este parámetro muestra un incremento progresivo desde el comienzo del test hasta aproximadamente el 80 % del VO_{2max} , momento en que este incremento es atenuado y se produce una meseta, lo que sugiere una menor extracción de O_2 a nivel regional (zona analizada por el NIRS) a pesar de que el VO_2 siga aumentando (158).

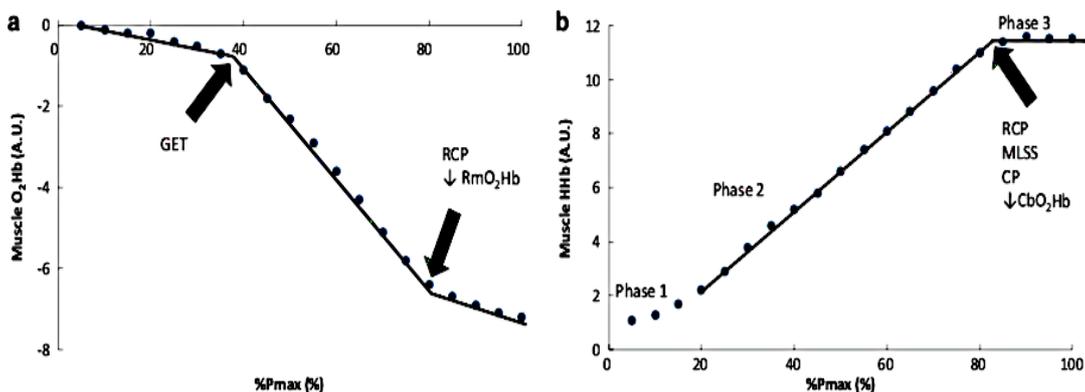


Figura 8: (a) respuesta muscular de la O_2Hb en un ejercicio de carga incremental. El primer punto de inflexión corresponde al umbral aeróbico (GET), y el segundo punto de inflexión al umbral anaeróbico (RCP). (b) respuesta de la HHb muscular en ejercicio de carga incremental. El punto inicial de la meseta corresponde al umbral anaeróbico (RCP) (154).

Diferente al patrón de oxigenación muscular, es la respuesta de la **oxigenación cerebral** (figura 9). Desde el comienzo del ejercicio, la O_2Hb experimenta un progresivo incremento hasta llegar a intensidades máximas, punto de inflexión a partir del cual, comienza el descenso en la concentración de este marcador. Adicionalmente, la HHb parece permanecer estable durante el ejercicio submáximo, siendo a partir de intensidades máximas o cercanas a

máximas, cuando se produce un rápido incremento de la HHb (154). Este efecto podría explicarse por una disminución del gasto cardíaco (161), por una derivación del flujo sanguíneo a los músculos locomotores activos, o por una hipocapnia que conduce a una vasoconstricción durante el ejercicio de máxima intensidad (162). Así mismo, se ha propuesto que este incremento del consumo de oxígeno cerebral que se produce a alta intensidad podría estar relacionado con el modelo del “gobernador central”, según el cual, todos los cambios ocurridos durante el ejercicio e incluso durante la finalización del mismo, ocurrirían como parte de una estrategia reguladora que tiene como objetivo mantener la homeostasis y proteger al cuerpo de cualquier daño (35).

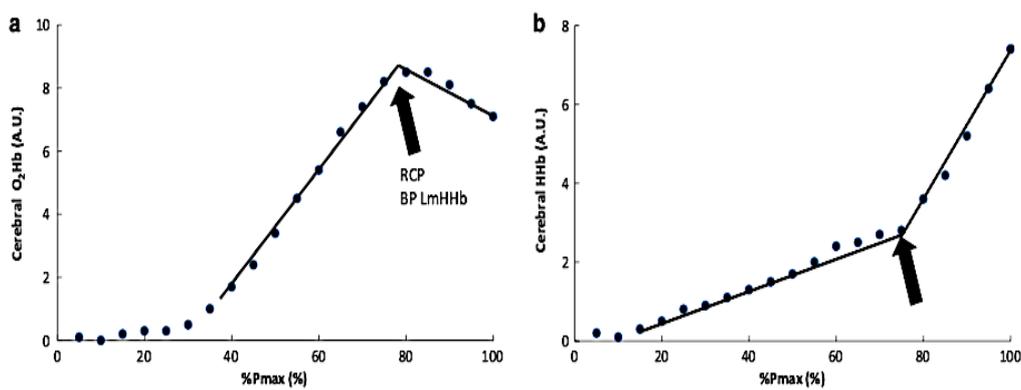


Figura 9: (a) respuesta cerebral de la O₂Hb durante un ejercicio de carga incremental. El primer punto de inflexión se asocia al umbral anaeróbico (RCP). (b) respuesta cerebral de la HHb en ejercicio de carga incremental. El punto de inflexión se asocia al umbral anaeróbico (154).

2.6.2 Durante ejercicio a carga constante

Respecto a la **oxigenación muscular**, la O₂Hb muestra una respuesta bifásica, de modo que esta experimenta una disminución rápida seguida de un pequeño aumento, hasta llegar a un punto de inflexión donde la O₂Hb permanece estable. En cambio, la HHb aumenta rápidamente al comienzo del ejercicio, alcanzando una meseta a partir de la cual los valores se mantienen estables hasta el final del ejercicio (163–165). Similar respuesta se observa en la tHb, que

experimenta un progresivo incremento desde el principio hasta el final del ejercicio (164,165).

La respuesta de la **oxigenación cerebral** no presenta un patrón constante en todos los estudios realizados. Así, mientras en el estudio de Rupp et al. (165) todos los marcadores de la oxigenación experimentaron un incremento desde el principio de la prueba, en la investigación realizada por Keramidas et al. (164), el único marcador que incrementó desde el principio de la prueba fue la tHb. Los valores de la O_2Hb permanecieron constantes a lo largo de toda la prueba, y los valores de la HHb incrementaron al 60 % del tiempo del rendimiento final. Por último, en el estudio de Ide et al. (161), la respuesta de la O_2Hb y de la tHb fue la misma. En ambos parámetros se describen tres fases: al comienzo del ejercicio se observa una meseta acompañada de un rápido incremento (segunda fase), para finalizar con un incremento más progresivo y atenuado (tercera fase). Por su parte, la HHb experimenta un progresivo incremento desde el principio de la actividad, hasta el final (161). La disparidad de los resultados obtenidos en los diferentes estudios puede ser explicado por la diferente metodología (carga, tiempo, reposo) empleada en los mismos.

2.6.3 En condición de hipoxia

Diferentes datos nos indican que la oxigenación cerebral y muscular disminuye durante el ejercicio en condiciones de hipoxia, difiriendo estos patrones de oxigenación según se trate de un test a carga constante o de un test a carga incremental. En los primeros, se produce una disminución de la O_2Hb y tHb cerebral (166,167) y una disminución de la O_2Hb muscular que no viene acompañada por una disminución de la tHb, la cual permanece inalterada respecto a la condición de normoxia (166).

Durante la realización de tests a carga incremental, se muestra una disminución de la oxigenación cerebral, pero no muscular (168–170). Así, en el estudio realizado por Subudhi et al. (170) y cuyo fin fue comprobar si la disminución en la oxigenación cerebral representa un factor limitante del rendimiento, observaron que la oxigenación cerebral descendió progresivamente

en condición de hipoxia (12 % FIO₂). La O₂Hb disminuyó desde el comienzo del ejercicio hasta el final, mientras la HHb aumentó. Por su parte, la tHb se incrementó alcanzando una meseta al 75 % de la potencia aeróbica máxima. Distinto al patrón de oxigenación cerebral, fue la oxigenación muscular, que siguió un patrón similar en ambas condiciones, aunque la HHb y la tHb no se estabilizaron a intensidades próximas a la máxima (170).

2.6.4. En ejercicio realizado con dispositivos de restricción de flujo de aire

Los dispositivos de restricción de flujo de aire han experimentado un gran auge en los últimos años debido a la vinculación del entrenamiento de los músculos respiratorios con la mejora en el rendimiento (15,18,26,171). No obstante, y a pesar de esta mayor comercialización, son escasas las investigaciones que han estudiado las respuestas de la oxigenación muscular o cerebral llevando este tipo de dispositivos (26,27).

En relación al patrón de **oxigenación muscular**, el uso de estos dispositivos no parece alterarlo. Durante la realización de un test a carga constante de aproximadamente diez minutos de duración, los valores de los diferentes marcadores no experimentaron cambios entre la condición control y la condición con carga resistiva en la respiración. La O₂Hb y tHb descendieron rápidamente para después, incrementar muy lentamente, encontrando un punto de inflexión a partir del cual, los valores de ambos parámetros se estabilizaron. Por el contrario, la HHb incrementó al comienzo del ejercicio, alcanzando rápidamente una meseta (27). Patrones similares fueron observados por Nielsen et al. (26), en cuyo estudio, consistente en la realización de un test a carga constante en cicloergómetro, se observó una duplicación de la O₂Hb muscular al llevar dispositivos de carga resistiva en la respiración. Incremento que también fue observado en la **oxigenación cerebral**, donde todos los marcadores experimentaron un incremento en la condición de respiración resistiva respecto a la condición control tras rodar a una potencia de 150 W en cicloergómetro durante tres minutos. Es importante destacar el gran aumento de los valores de O₂Hb, los cuales

multiplicaron por siete su valor respecto a la condición control. Estos resultados sugieren que la inhalación de CO₂ podría estar ocurriendo (26).

2.7. FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL EN EJERCICIO Y EN CONDICIÓN DE HIPERCAPNIA

El cerebro humano, a pesar de representar entre el 2 y el 3 % de la masa total del cuerpo humano, requiere aproximadamente el 15 % del gasto cardíaco y el 20 % del VO₂ total (172). Para hacer frente a estas necesidades energéticas y evitar daños cerebrales, el flujo sanguíneo cerebral permanece constante aunque se produzcan cambios importantes en la presión arterial. Este proceso se produce gracias a la autorregulación cerebral (173). La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la resistencia vascular cerebral, a través de la vasodilatación o vasoconstricción, con el fin de mantener un flujo sanguíneo cerebral acorde a las necesidades metabólicas cerebrales. Principalmente, está determinada por la presión parcial arterial de CO₂ y por la presión arterial media, de modo que cuando la presión arterial de CO₂ en el cerebro es alta, se produce una vasodilatación que favorece el aumento del flujo sanguíneo cerebral. En menor medida, la presión parcial arterial de O₂, la adenosina o el pH, influyen en la autorregulación cerebral (174).

Durante la realización de ejercicio, la respuesta del flujo sanguíneo es distinto en función de la intensidad. Así, en ejercicio de media a moderada intensidad, el incremento del metabolismo cerebral y de la actividad neuronal es paralelo al incremento del flujo sanguíneo cerebral, mientras que a intensidades máximas, este cambio del flujo sanguíneo cerebral no está unido ni al metabolismo cerebral ni a la actividad neuronal (175). Durante ejercicio aeróbico de carga incremental, se ha observado una respuesta bifásica en el flujo sanguíneo cerebral. En un primer momento, se produce un incremento progresivo que es paralelo al incremento de la intensidad, para posteriormente, a partir del 60 % del VO_{2max}, producirse una meseta o una progresiva reducción en la perfusión cerebral dependiente de la hipocapnia producida por la hiperventilación (172). Durante el ejercicio prolongado dinámico, el primer gobernador de cambios en el flujo sanguíneo cerebral es la presión del CO₂, de modo que cuando el ejercicio

intenso provoca una reducción en la presión arterial del CO₂ debido a la hiperventilación, la perfusión sanguínea del cerebro también se reduce (176). Igualmente, si la presión arterial de CO₂ aumenta, el flujo sanguíneo cerebral también experimenta un incremento como consecuencia de la vasodilatación cerebral. De tal modo, en condiciones de hipercapnia, inducida por la inhalación de un 5 % y 7 % de CO₂, se ha observado un incremento en la perfusión cerebral del 50 % y 100 %, respectivamente (173). Específicamente, el flujo sanguíneo cerebral incrementa un 4 % por cada 1 mmHg de presión de CO₂ (177).

Aunque el mecanismo de acción de esta autorregulación no está claro, la concentración de CO₂, probablemente, es el estímulo más sensible y fuerte a nivel cerebral que regula el flujo sanguíneo cerebral.

III – OBJETIVOS E HIPÓTESIS

III – OBJETIVOS E HIPÓTESIS

3.1. OBJETIVOS

El objetivo general de esta tesis fue analizar las respuestas fisiológicas y perceptivas que se producen al llevar una máscara de restricción de flujo de aire durante el ejercicio de alta intensidad. Especialmente, valorar el efecto de la ETM sobre los patrones de oxigenación muscular y cerebral durante ejercicio a carga incremental y constante.

Este objetivo general, justifica la aparición de unos objetivos específicos que serán detallados en cada uno de los dos estudios que componen esta tesis doctoral.

3.2. HIPÓTESIS

Se espera que la ETM genere un mayor nivel de ansiedad y un incremento en la RPE que de lugar a una disminución del rendimiento, asociado además, a una disminución de la FC máxima al final de la prueba. Así mismo, debido al diseño de este dispositivo (restricción tanto a nivel inspiratorio como espiratorio), se hipotetiza que su uso durante el ejercicio provoque cambios en la ventilación que, a su vez, desencadenen una alteración en los patrones de oxigenación, fundamentalmente, cerebral. Finalmente, no se esperan encontrar cambios significativos en los niveles de SaO₂, y por tanto en la oxigenación muscular.

IV – ESTUDIOS

IV – ESTUDIOS

4.1. ESTUDIO I: RESPUESTA CARDIOVASCULAR, PERCEPTIVA Y DE LA OXIGENACIÓN MUSCULAR Y CEREBRAL DURANTE UN TEST DE CARGA INCREMENTAL USANDO LA ELEVATION TRAINING MASK

4.1.1 Introducción

Durante los últimos años, son numerosos los atletas de todo el mundo que han estado usando el entrenamiento en altitud (178), ya que las respuestas fisiológicas que ocurren en el organismo como resultado de un período de exposición a la altura, repercuten positivamente sobre el rendimiento a nivel del mar. Este concepto ha promovido el uso de cámaras hipobáricas o tiendas de hipoxia donde la presión parcial de oxígeno en el aire puede ser manipulado para simular la altitud (155). A mayor altitud, menor presión atmosférica del oxígeno, lo que genera una hipoxia hipobárica que afecta, en mayor o menor grado, a todos los órganos, sistemas y funciones del organismo (126). El descenso en la presión parcial alveolar de oxígeno resulta en un menor suministro de oxígeno por los hematíes al tejido (179). Consecuentemente, el organismo experimenta unas respuestas adaptativas que compensan la relativa falta de oxígeno en el aire. Los resultados obtenidos de un meta - análisis (180) apoyan la idea de que unas dos semanas de permanencia a una altitud superior a 2100 m puede ser suficiente para incrementar la concentración de hemoglobina de un 1 – 3 % para el 97,5 % de los atletas.

Existen diferentes dispositivos que permiten simular las condiciones típicas de una estancia en altitud. Actualmente, la Elevation Training Mask 2.0 (ETM) es un nuevo producto en el mercado que tiene como objetivo provocar los mismos efectos que el entrenamiento en altitud, pero a un precio más asequible (\pm 50 €). Este dispositivo cubre la nariz y la boca y tiene diferentes válvulas (23) que pueden ser ajustadas para incrementar la resistencia de la respiración, dificultando la respiración mientras se lleva la máscara (23). Sin embargo, para simular la altitud, la máscara debería poseer un mecanismo para descender la

presión parcial de oxígeno e inducir a un estado hipóxico durante el ejercicio (23) promoviendo así respuestas adaptativas que desencadenen un incremento en la masa de hemoglobina.

Porcari et al. (23) encontraron que unas seis semanas de entrenamiento con la ETM no causó cambios hematológicos, sugiriendo que el entrenamiento con tal dispositivo no indujo una condición hipóxica. Así pues, el insignificante cambio experimentado por las variables hematológicas y la falta de desaturación de oxígeno, sugirieron que la ETM actuaría más como un dispositivo de entrenamiento de los músculos respiratorios más que como un simulador de altura (23).

Por otro lado, hasta la fecha no se han realizado estudios dedicados a investigar el suministro de oxígeno muscular y cerebral mientras se lleva la ETM. Una herramienta muy utilizada para analizar este suministro de oxígeno es la espectroscopia de infrarrojos cercanos (NIRS), un método no invasivo que permite monitorizar el suministro y utilización de oxígeno por parte del tejido (181). De este modo, la medición realizada con NIRS, por ejemplo, al nivel de la corteza prefrontal, podría proveer información del nivel de (de)oxigenación cerebral durante el ejercicio. En el estudio de Bhambani et al. (182), consistente en la realización de un test a carga incremental en condiciones normales (sin carga resistiva en la respiración), se observó un incremento de la oxihemoglobina cerebral (O_2Hb) desde intensidades ligeras hasta máximas, donde un punto de inflexión ocurre y se produce el descenso de la O_2Hb . Estos autores, además, encontraron que los valores de la desoxihemoglobina (HHb) permanecían estables durante un ejercicio submáximo experimentando un rápido incremento a máxima intensidad. Estas respuestas de la O_2Hb y HHb indican que el flujo sanguíneo cerebral incrementa con la tasa de trabajo durante un test incremental. En vista de lo expuesto, hay una necesidad de verificar si esas respuestas típicas de la O_2Hb y HHb son alteradas al llevar la ETM durante un ejercicio de carga incremental.

4.1.2 Objetivos

El objetivo general de este trabajo de investigación fue analizar las respuestas fisiológicas y perceptivas que se producen al llevar una máscara de restricción de flujo de aire durante el ejercicio de alta intensidad. Especialmente, valorar como los patrones de oxigenación muscular y cerebral pueden verse afectados por este dispositivo, en ejercicios de resistencia de distinta naturaleza. Este objetivo general justifica la aparición de objetivos específicos que en el presente estudio son:

1. Valorar la influencia de llevar la ETM sobre la oxigenación del vasto lateral y corteza prefrontal durante un test de carga incremental.
2. Analizar la influencia de la ETM sobre la potencia aeróbica máxima, frecuencia cardíaca, lactato sanguíneo, SaO₂ y la percepción de esfuerzo, durante un ejercicio a carga incremental.

4.1.3 Hipótesis

1. Debido a la combinación de una reducida frecuencia respiratoria y la acumulación de CO₂ en el espacio muerto de la máscara (23) la potencia aeróbica máxima alcanzada en la condición ETM, descendería.
2. Si esta potencia aeróbica máxima alcanzada con la ETM fuera menor respecto a la condición control, habría una disminución del estrés metabólico, encabezando una reducida respuesta de la FC y más bajos niveles de La_v.
3. Se espera una mayor respuesta de la oxigenación cerebral en la condición ETM como consecuencia de la hipercarnia producida por tal dispositivo (26,183).
4. En base a hallazgos previos, se hipotetiza que la SaO₂ y la oxigenación muscular sería similar entre ambas condiciones.

4.1.4 Métodos

4.1.4.1 Sujetos

En este estudio participaron voluntariamente catorce sujetos, cuya media \pm SD de edad, altura, peso e índice de masa corporal fueron $24,2 \pm 3,0$ años, $177,4 \pm 6,0$ cm, $74,8 \pm 6,9$ kg y $23,6 \pm 1,6$ kg·m⁻², respectivamente. Todos los participantes fueron varones físicamente activos (realizaban actividad física como mínimo cinco horas por semana), siendo excluidos aquellos sujetos que padecían algún tipo de enfermedad cardiovascular, respiratoria o neuronal. Para poder participar en el estudio, el criterio de inclusión fue tener un índice de masa corporal de entre 20 – 25 kg·m⁻² y un rango de edad de 18 – 32 años.

Antes de proceder a la valoración y realización de los tests, todos los sujetos fueron informados del estudio, así como de los procedimientos de la investigación y de los posibles efectos secundarios, entregando un formulario de consentimiento informado. En todo momento, los participantes tuvieron plena libertad para abandonar el estudio si lo consideraban oportuno. El estudio se llevó a cabo conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y fueron aprobados por el Comité de ética de la Investigación de la UCAM.

4.1.4.2 Procedimientos

Para la realización de este estudio, los sujetos acudieron al laboratorio en tres ocasiones. En el primer día, y para familiarizar a los participantes con la ETM, se puso la máscara a los sujetos y se les dijo que se sentaran durante cinco minutos con la ETM puesta. El segundo y tercer día, correspondientes a la realización de los tests, los sujetos completaron un test de carga incremental en escalón en cicloergómetro y en dos condiciones: con la ETM simulando una altura de 2743 m (condición ETM) y sin ella (condición CTR). Ambas condiciones fueron aleatorizadas y separadas por un espacio de, al menos, 48 horas.

Test de carga incremental en escalón hasta la extenuación (figura 10): después de cinco minutos de calentamiento, los sujetos comenzaron el test a una potencia de 0 W, la cual fue incrementada cada minuto, en 25 W. Durante la

realización de ambos tests, los participantes tuvieron que mantener una cadencia de pedaleo cercana a las 70 - 75 rpm, de modo que la prueba finalizaba si los sujetos no podían mantener una cadencia superior a 65 rpm. Para el registro de la PAM se anotaron los vatios alcanzados en el último escalón de la prueba finalizado por completo. En la condición ETM, los sujetos llevaron el dispositivo desde el principio de la prueba.

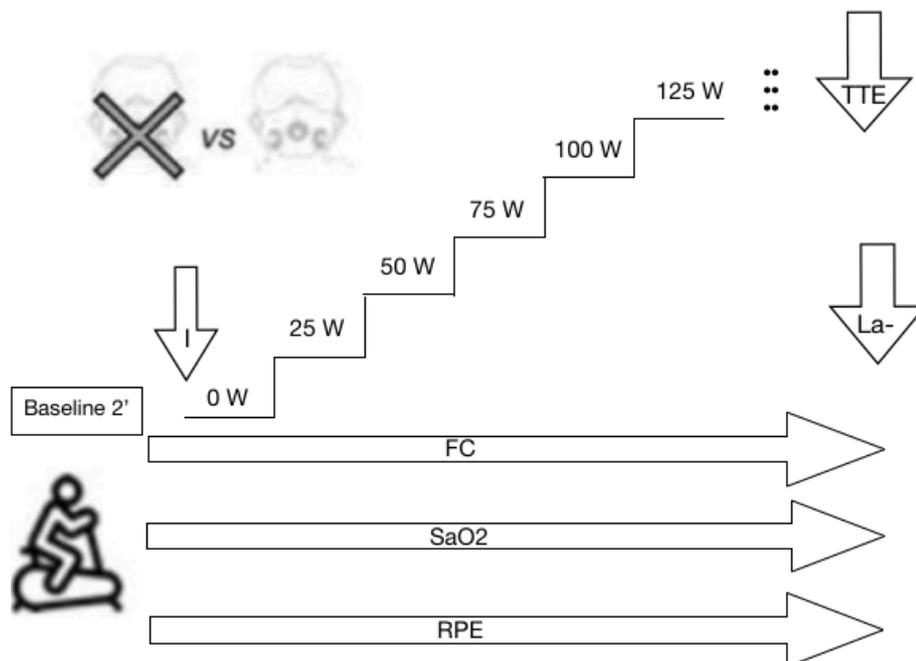


Figura 10: protocolo seguido en el test de carga incremental en escalón hasta la extenuación. FC = frecuencia cardíaca; SaO₂ = saturación de oxígeno; RPE = sensación de esfuerzo percibido; TTE = tiempo hasta la extenuación; La- = valores de lactato sanguíneo.

Medidas fisiológicas y sensación de esfuerzo percibido: en este estudio, las variables fisiológicas registradas fueron la FC, la SaO₂ y el La- sanguíneo. La FC, SaO₂ y RPE fueron registradas un minuto antes de comenzar la prueba y en intervalos de 60 s hasta la finalización del test. La FC fue registrada a través de un pulsómetro Polar V800 (Polar Electro Oy, Finlandia). Para el registro de la SaO₂ se empleó el pulsioxímetro OXYM4000 (Quirumed, España). Los sujetos informaron de su RPE, empleando la escala modificada de Borg (82), de modo que tenían que

elegir el número comprendido entre 0 – 10 que mejor describiera su nivel de esfuerzo (figura 11). El La fue medido con el Lactate Pro2 (Akroy, Japón) tras finalizar la prueba, tomando una muestra de la sangre capilar del dedo índice.

0	Reposo
1	Muy muy suave
2	Muy suave
3	Suave
4	Algo duro
5	Duro
6	Más duro
7	Muy duro
8	Muy muy duro
9	Máximo
10	Extremadamente máximo

Figura 11: representación de la escala modificada de Borg empleada para cuantificar la sensación de esfuerzo (82).

4.1.4.3 Medidas con el dispositivo NIRS

La oxigenación muscular y cerebral fue medida de forma continua con el dispositivo NIRS Oxymon Mk III (Artinis, Medical Systems, Holanda). Un sistema NIRS de dos canales y de onda continua que presenta las siguientes características: 1) fuente de luz pulsada, 2) longitud de onda estándar nominal 765 y 855 nm y tiempo de muestreo de 0,1 a 50 Hz. Dicho dispositivo permite registrar el cambio en los valores de la oxihemoglobina tisular + oxymióglobina, de la desoxihemoglobina tisular + dexomióglobina y de la hemoglobina tisular total (tHb) respecto a la línea base (media de los valores obtenidos en el minuto anterior a cada test). Durante todos los tests, el sistema NIRS fue conectado a un ordenador para la adquisición de los datos (10 Hz) y el subsiguiente análisis. Para medir la oxigenación cerebral y muscular, los dos juegos de optodos del NIRS fueron colocados sobre la piel de la región frontoparietal izquierda y del vasto lateral derecho. Para evitar la luz de fondo del laboratorio, los optodos se taparon con ropa de color oscuro (184).

Oxigenación muscular: para evaluar los cambios en los valores de los marcadores de la oxigenación muscular, los optodos se colocaron en el vasto lateral derecho, concretamente, en los dos tercios de la línea que une el trocánter mayor y el epicóndilo lateral. Tras rasurar y limpiar la zona con alcohol, los optodos fueron colocados en la zona y tapados con cinta adhesiva. Para evitar la contribución del tejido adiposo y la piel, la distancia entre la fuente de luz y el emisor fue de 4 cm, lo que corresponde a una profundidad de penetración de 2 cm (185), de ahí que el grosor del tejido adiposo del vasto lateral del cuádriceps fuera medido con el plicómetro (Slim Guide, Creative Health Products, USA).

Oxigenación cerebral: con el fin de analizar la oxigenación cerebral, los optodos se colocaron en la región frontoparietal, a 3 cm de la línea media y a 2 -3 cm de la cresta supraorbital para evitar el área sagital y frontal de la cavidad nasal. La distancia entre la fuente de luz y el detector fue de 3,5 cm. El valor del DPF fue calculado como:

$$DPF = 4,99 + 0,067 * edad^{0,814}$$

Esta fórmula es válida para medir el tejido cerebral de sujetos con una edad comprendida entre los 17 - 59 años (186).

4.1.4.4 Análisis estadístico

Todas las variables son expresadas en porcentajes respecto al tiempo de extenuación, de modo que el 0 % representa el comienzo del test incremental, y el 100 %, el punto de extenuación del sujeto, el cual, en términos absolutos, difiere entre los participantes.

Los datos fueron analizados usando la versión SPSS 19.0 para Windows (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Consideramos estadísticamente significativo un valor de p menor de 0,05. Los valores se muestran como media \pm desviación estándar (SD) en el texto y en las tablas, y como media \pm error estándar (SE) en las figuras. Para contrastar la normalidad, cada variable fue examinada usando el Test de Shapiro-Wilk. Se realizaron análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA-MR) con la sesión (ETM y control [CTR]) y tiempo (la línea base, comienzo a 0 W, 20, 40, 60, 80 y 100 %) como factores para las siguientes variables: FC, RPE, SaO₂ y tHb, HHb y O₂Hb del vasto lateral y la corteza prefrontal. El

análisis post hoc se realizó utilizando comparaciones pareadas con la corrección de Bonferroni. Con respecto al La^- y la PAM, se utilizaron pruebas t pareadas para comparar las condiciones ETM y CTR. La eta parcial al cuadrado (η^2_p) y la d de Cohen se calcularon como tamaños del efecto.

4.1.5 Resultados

4.1.5.1 Potencia aeróbica máxima y lactato

En la tabla 1 se muestran los resultados del La^- y la PAM. Se observa una disminución estadísticamente significativa de la PAM cuando los participantes llevaban la máscara en comparación con la condición control ($-6,9 \pm 6,6$ %; $p = 0,002$; $d = 0,46$). Además, los valores del La^- fueron más bajos después de la condición ETM ($-12,8 \pm 21,6$ %; $p = 0,027$; $d = 0,55$).

Tabla 1.

Valores medios para la PAM y el La^- en la condición CTR y la condición ETM.

Variable	CTR	ETM	Delta (%)	d
PAM (W)	259,6 (45,1)	240,4 (37,6) †	- 6,9 (6,6)	0,46
La^- (mMl ⁻¹)	15,9(3,1)	13,9 (4,1) *	- 12,8 (21,6)	0,55

*CTR = condición control; ETM = condición con la máscara "elevation training"
 † $p < 0,05$; d : Cohen tamaño del efecto.

4.1.5.2 Frecuencia cardíaca, sensación de esfuerzo percibido y saturación de oxígeno

Respecto a la respuesta de la FC, hubo un efecto principal de la Intensidad ($F_{6, 72} = 420,2$; $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,974$). La FC experimentó un incremento estadísticamente significativo de 0 al 100 % de la PAM en ambas condiciones ($p < 0,001$ para todas las comparaciones entre la línea base y el 20, 40, 60, 80 y 100 % de la PAM). Respuestas similares fueron observadas en los valores de la RPE. El análisis mostró un principal efecto para la Intensidad ($F_{6, 72} = 410,1$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,972$). Como en la FC, la RPE experimenta un incremento estadísticamente significativo desde la línea base hasta el 100 % de la PAM en ambas condiciones ($p < 0,001$ para todas las comparaciones). Los resultados de la SaO_2 mostraron un

efecto principal de la Intensidad ($F_{6,72} = 8,9$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,425$) y una interacción Condición - Intensidad ($F_{6,72} = 3,1$; $p = 0,01$; $\eta^2_p = 0,205$). Durante ambas condiciones, en la SaO₂ hay una disminución estadísticamente significativa a intensidades del 80 % y el 100 % de la PAM. Sin embargo, a máxima intensidad, hubo una disminución estadísticamente significativa en la SaO₂ durante la condición ETM comparada con la condición CTR ($-1,5 \pm 0,3$ %; $p = 0,028$).

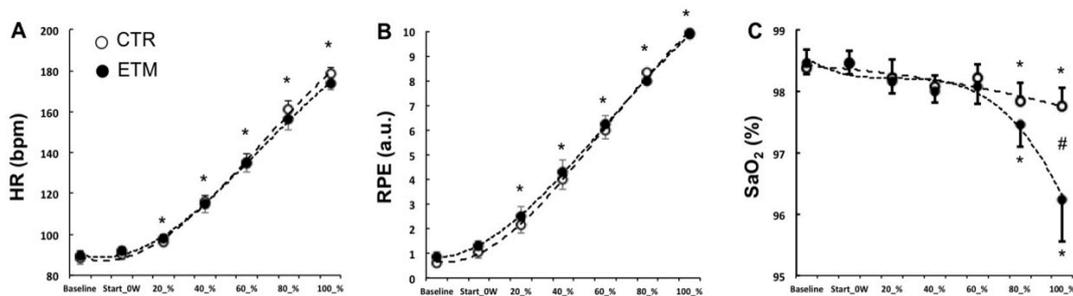


Figura 12: Representación de la FC (A), RPE (B) y SaO₂ (C) durante el test de carga incremental en la condición CTR (círculos blancos) y la condición ETM (círculos negros). CTR = condición control; ETM = condición ETM. * Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base. # Diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones (CTR y ETM).

4.1.5.3 Oxigenación muscular

Respecto a la O₂Hb, el análisis reveló un efecto principal de la Intensidad ($F_{6,72} = 23,7$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,664$). El análisis post hoc mostró una reducción estadísticamente significativa en los valores del 40 al 100% de la PAM en ambas condiciones (figura 13 B). Los resultados de la HHb mostraron un efecto principal para la Intensidad ($F_{6,72} = 47,7$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,779$). La HHb mostró un incremento estadísticamente significativo del 20 al 80 % del test incremental en ambas condiciones respecto a la línea base ($p < 0,001$ para todas las comparaciones. Figura 13 D). Sin embargo, el incremento de la HHb alcanzó una meseta al 80 % de la PAM al no darse diferencias estadísticamente significativas con respecto al 100 % de la PAM alcanzada durante el test ($p = 0,164$). Los valores de la tHb experimentaron un incremento estadísticamente significativo del 20 al 60 % de la PAM durante el test incremental en ambas condiciones en comparación

con la línea base ($p < 0,001$ para todas las comparaciones). Sin embargo, en los valores de la tHb se observa un descenso estadísticamente significativo del 60 % de la PAM al 100 % ($p < 0,05$ para todas las comparaciones entre el 60 % y el 80 – 100 % de la PAM. Figura 13 F).

4.1.5.4 Oxigenación cerebral

El análisis de la O₂Hb cerebral reveló un efecto principal para los factores Condición ($F_{1, 12} = 17,4$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,591$), e Intensidad ($F_{6, 72} = 44,9$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,789$) y una interacción significativa Condición - Intensidad ($F_{6, 72} = 2,7$; $p = 0,022$; $\eta^2_p = 0,181$). El análisis post hoc mostró que durante la condición CTR, y a partir de intensidades superiores al 40 %, la O₂Hb fue estadísticamente significativa más alta ($p < 0,005$). Sin embargo, durante la condición ETM, este incremento de la O₂Hb se observó durante todo el test ($p < 0,005$ para todas las comparaciones). Además, la O₂Hb cerebral fue estadísticamente significativa más alta durante la condición ETM que en la condición CTR a intensidades correspondientes al 60 - 100 % de la PAM ($p < 0,05$ para todas las comparaciones. Figura 13 A). Los resultados de la HHb cerebral mostraron un efecto principal para la Intensidad ($F_{6, 72} = 22,9$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,656$). La HHb experimenta un incremento estadísticamente significativo a intensidades del 80 – 100 % de la PAM en ambas condiciones, CTR y ETM, cuando fueron comparadas con los valores basales ($p < 0,05$ para todas las comparaciones. Figura 13 C). Los resultados del análisis de la tHb cerebral mostraron un efecto principal para los factores Condición ($F_{1, 12} = 9,2$; $p = 0,01$; $\eta^2_p = 0,433$) e Intensidad ($F_{6, 72} = 68,5$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,851$) y una interacción significativa Condición - Intensidad ($F_{6, 72} = 3,5$; $p = 0,004$; $\eta^2_p = 0,226$). El análisis post hoc mostró un incremento estadísticamente significativo de la tHb a intensidades del 60 – 100 % de la PAM ($p < 0,05$ para todas las comparaciones) durante la condición CTR y respecto a los valores de la línea base. Sin embargo, durante la condición ETM, se observa un incremento estadísticamente significativo de la tHb respecto a la línea base a intensidades del 40 – 100 % de la PAM ($p < 0,005$). Además, la tHb cerebral fue estadísticamente significativa mayor en la condición ETM a intensidades del 60 – 100 % de la PAM ($p < 0,05$ para todas las comparaciones. Figura 13 E).

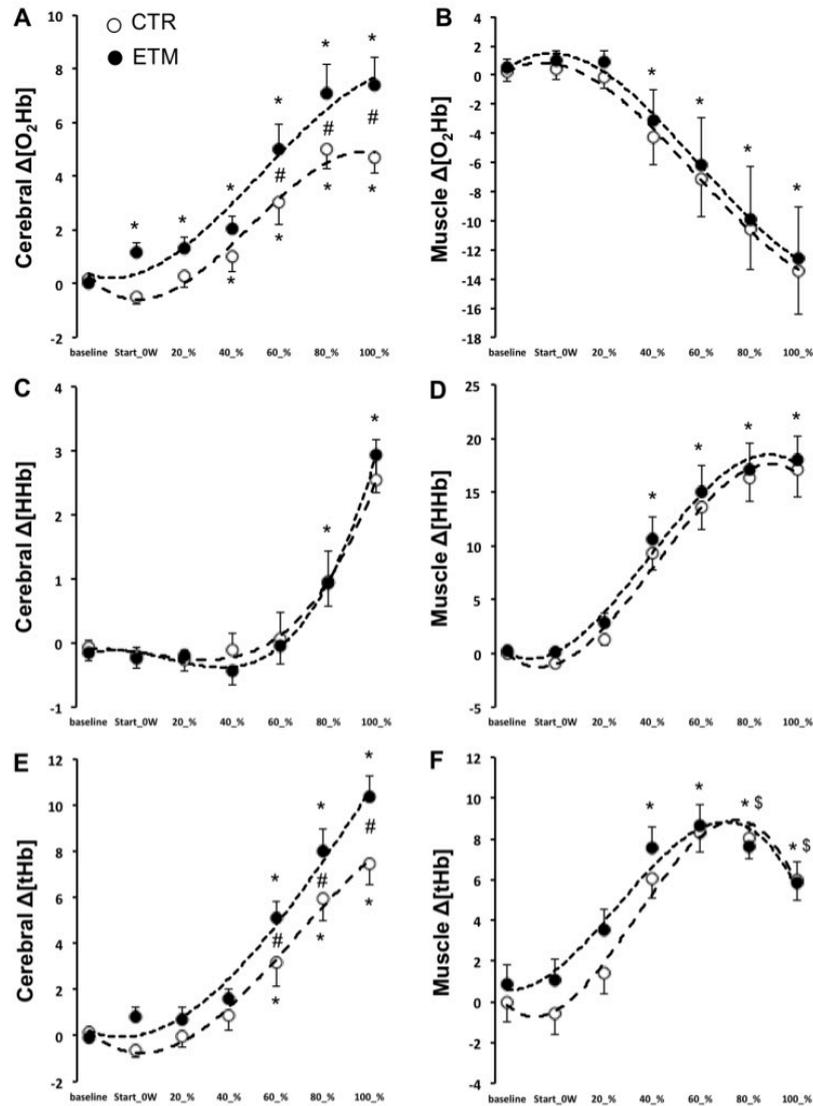


Figura 13: Respuesta de la oxigenación cerebral y muscular en la condición CTR y ETM. CTR = condición control (círculos blancos); ETM = condición con la máscara “elevation training” (círculos negros). El panel de la izquierda muestra la O₂Hb, HHb y tHb cerebral (A, C, y E, respectivamente). El panel de la derecha muestra la O₂Hb, HHb y tHb muscular (B, D y F, respectivamente). *Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base. #Diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones (CTR y ETM). \$ Diferencias estadísticamente significativas respecto al 60 % de la PAM.

4.1.6 Discusión

El principal objetivo de este estudio fue evaluar las respuestas fisiológicas asociadas al uso de la ETM durante un ejercicio de carga incremental. Específicamente, nosotros hipotetizamos que debido a la reducida frecuencia respiratoria y la acumulación de CO₂ que se acumula en el espacio muerto de la máscara (23), la potencia aeróbica máxima alcanzada descendería y los patrones de la O₂Hb y HHb serían diferentes durante el ejercicio incremental entre ambas condiciones. Los presentes resultados claramente demuestran que llevar la ETM durante un test de carga incremental en cicloergómetro produjo un descenso de la potencia aeróbica máxima y un incremento en la O₂Hb y tHb en la corteza prefrontal.

Un incremento en el trabajo de los músculos respiratorios puede limitar el rendimiento del ejercicio (187) debido a incrementos en la sensación del esfuerzo respiratorio o debido a la competición por el flujo sanguíneo entre los músculos respiratorios y los músculos locomotores a máxima intensidad. Granados et al. (22) en un estudio diseñado con ejercicio a carga constante, sugirieron que la resistencia inspiratoria y espiratoria añadida, tanto como el espacio muerto, contribuye a reducciones de la frecuencia respiratoria y a un incremento en el volumen corriente. El efecto de estos cambios es una pequeña reducción en la ventilación que reduce la capacidad del ejercicio de resistencia y limita el máximo rendimiento (23). Los resultados del presente estudio son consistentes con los hallazgos descritos arriba, es decir, la PAM se redujo en un 6,9 % en la condición ETM. Además, los valores de La⁻, los cuales fueron más bajos en la condición ETM en comparación con la condición CTR, confirmaron que la intensidad del test fue más baja en la condición ETM. Estos resultados sugieren que llevar la ETM durante un test de carga incremental podría resultar en un estrés metabólico disminuido tal y como evidenciaron los menores niveles de lactato sanguíneo. Jagim et al. (25) también observaron menores valores de La⁻ cuando los sujetos realizaron una sesión de entrenamiento de fuerza con la ETM en relación al mismo protocolo sin ETM. Estos datos están en la misma línea que los obtenidos por Chiappa et al. (188), quienes observaron menores valores de La⁻ durante la recuperación de un ejercicio intenso con carga resistiva en la inspiración. Aunque

la razón no es clara, parece que la carga inspiratoria podría provocar un aumento del flujo sanguíneo en los músculos respiratorios a expensas del flujo sanguíneo de los músculos locomotores. Esta aumentada perfusión, junto con la alta densidad capilar y la alta capacidad oxidativa del diafragma y de los músculos respiratorios accesorios crearían una condición favorable para el consumo del La^- por los músculos mencionados. Así pues, los menores valores de La^- obtenidos en la condición resistiva podrían ser causados por un elevado consumo del La^- por los MR (188).

En nuestro estudio, tanto la FC como la RPE se incrementaron linealmente en la ETM hasta llegar a la extenuación (100 % de la potencia aeróbica máxima). Aunque no medimos el trabajo espiratorio, Granados et al. (22) encontraron que el diseño de la máscara impide el flujo inspiratorio y espiratorio, produciendo un incremento de las respuestas de la FC y la RPE. Este incremento sería generado por reducciones en los equivalentes ventilatorios causados por la resistencia de la máscara que impedirían el flujo inspiratorio y espiratorio, desencadenando así reducciones en la SaO_2 (22). En línea con esta posibilidad, Stark-Leyva et al. (64) encontraron que durante el ejercicio con carga espiratoria, la FC se vio aumentada y el volumen sistólico descendió a causa de la presión intratorácica. Sin embargo, en nuestro estudio observamos que la ETM no afectó ni a la FC ni a la RPE, lo que podría ser explicado por el modo del ejercicio realizado. Mientras nosotros utilizamos un test de carga incremental en escalón (incrementos de 25 W cada minuto), Granados et al. (22) observaron esas respuestas durante un test de carga constante en tapiz rodante al 65 % del $\text{VO}_{2\text{max}}$.

Respecto a la SaO_2 los presentes resultados revelaron que la saturación de oxígeno tendió a ser la misma desde intensidades moderadas a máximas, aunque al 100 % de la potencia aeróbica máxima, la SaO_2 fue un 1.56 % más bajo en la condición ETM comparada con la CTR. Similarmente, Porcari et al. (23) tras medir la SaO_2 en la cuarta y sexta semana de su programa de entrenamiento llevando la ETM a una altitud simulada de 2743 y 3658 m, respectivamente, observaron que la SaO_2 fue un 2 % más baja en el grupo ETM que en el grupo control (94 vs 96 %). Estos valores representan una caída normal en la SaO_2 durante el ejercicio de alta intensidad por la disminución del pH y el aumento de la temperatura corporal

(189). Wehrlin y Hallen (120) evaluaron el descenso de la SaO₂ en altitud, y sugirieron que el descenso de la SaO₂ en personas no aclimatadas es de aproximadamente, 4 – 5 % por cada 1000 m ascendidos. Así pues, y de acuerdo a este estudio, ascender 2743 m implicaría un mayor descenso en la SaO₂.

Tras medir la concentración de oxihemoglobina y desoxihemoglobina con el NIRS, no observamos diferencias en las respuestas de la oxigenación muscular entre la condición ETM y la condición CTR. Los resultados obtenidos son similares a los observados en estudios previos realizados con el NIRS durante ejercicio incremental usando dispositivos de restricción de flujo de aire (147,154,155). En relación a la respuesta de la O₂Hb, ésta permaneció constante en valores próximos al descanso, encontrando un punto de inflexión alrededor del 20 % de la potencia aeróbica máxima, donde la oxigenación muscular descendió más abruptamente. La HHb mostró una respuesta trifásica en ambas condiciones. En la primera fase, la HHb se incrementó lentamente, luego mostró una pendiente más pronunciada durante el ejercicio de moderada intensidad para posteriormente, mostrar una meseta al final del test. En relación a la tHb, inicialmente se incrementó lentamente, estabilizándose del 60 al 80 % de la potencia aeróbica máxima, para después, descender abruptamente. Este modelo de oxigenación refleja un descenso del flujo sanguíneo como consecuencia de una vasoconstricción local a nivel de los músculos locomotores debido a un incremento metabólico de los músculos respiratorios (154). De acuerdo a este concepto, sería razonable hipotetizar que la ETM incrementaría el trabajo de los MR y aceleraría el descenso de la tHb muscular en la condición ETM. No obstante, Romer et al. (190) observaron que el ejercicio de carga incremental no provocó fatiga en el diafragma posiblemente, porque el tiempo de ejercicio de los sujetos a altas intensidades (sobre el 90 % del VO_{2max}) no fue suficiente. Así pues, la ETM no parece causar cambios en la oxigenación muscular en nuestro estudio.

Contrario a lo ocurrido con la oxigenación muscular, el principal hallazgo del estudio actual es que los valores de la O₂Hb y tHb de la corteza prefrontal se incrementaron significativamente durante la condición ETM. Estos resultados coinciden con los hallazgos de Nielsen et al. (26) quienes encontraron un incremento similar en la O₂Hb y tHb cuando los sujetos realizaron ejercicio

usando un dispositivo de restricción de flujo de aire. Esos autores mostraron que incluso un pequeño cambio en la presión arterial del CO₂ puede incrementar la O₂Hb cerebral durante el ejercicio. Estos resultados confirman que el CO₂ influye en el flujo sanguíneo cerebral (26,183). Aunque nosotros no evaluamos la concentración de CO₂, nuestros resultados y los hallazgos previos citados sugieren que la re-inhalación de CO₂ podría estar ocurriendo y que el incremento de la tHb cerebral observada podría ser debida a la presión arterial de CO₂ (176). Un estudio realizado con ratones donde se demostró que un pequeño incremento de la presión arterial de CO₂ provoca una vasodilatación de las arteriolas cerebrales (183), apoyan la posible hipercarnia producida por la ETM.

4.2. ESTUDIO II: RESPUESTAS PSICOFISIOLÓGICAS DURANTE UN TEST DE CARGA CONSTANTE HASTA LA EXTENUACIÓN LLEVANDO LA "ELEVATION TRAINING MASK"

4.2.1 Introducción

Tras la celebración de los JJOO y del Mundial de fútbol en México en la década de los setenta, que obligó a los deportistas a competir a una altitud superior a 2000 m, son numerosos los estudios realizados que tienen como objetivo conocer las respuestas agudas y crónicas del organismo a la hipoxia. El descenso de la presión alveolar conlleva un menor suministro de oxígeno de los hematíes a los tejidos. Consecuentemente, el cuerpo muestra respuestas adaptativas para compensar esta falta de oxígeno en el aire (179). Por ejemplo, el aumento de eritropoyetina en los riñones, con lo que se estimula la producción de glóbulos rojos en la médula ósea favoreciendo un incremento en el VO_{2max} y, por tanto, el incremento del rendimiento en pruebas de resistencia (191,192). Los resultados de una revisión de diez estudios confirman la fuerte relación entre la masa de hemoglobina y el VO_{2max} , aunque otros factores no – hematológicos alterados del entrenamiento en altitud, tales como la economía de carrera y el umbral anaeróbico, podrían ser beneficiosos para el rendimiento (193).

En los últimos años, la reciente comercialización de dispositivos que simulan hipoxia, ha favorecido la accesibilidad de atletas no profesionales a diferentes estrategias de entrenamiento hipóxico. Actualmente, la ETM es un nuevo producto de bajo coste en el mercado que pretende conseguir las mismas respuestas fisiológicas en el organismo que el entrenamiento en altitud, y por tanto, mejorar el rendimiento. Sin embargo, Porcari et al. (23) observaron que la ETM no indujo condiciones de hipoxia y por tanto, no reemplazaría a artefactos tales como las cámaras hipobáricas o las tiendas de hipoxia. Estos autores mostraron en su estudio constituido por un programa de entrenamiento de unas seis semanas con la ETM que el uso de tal dispositivo no alteró ni la SaO_2 ni las variables hematológicas, concluyendo que la ETM actuaría más como un dispositivo de entrenamiento de los MR.

Actualmente, el entrenamiento de los MR es usado para incrementar el rendimiento en el ejercicio. La fatiga de tales músculos durante el ejercicio de alta intensidad en sujetos sanos ha sido identificado como un factor limitante en el rendimiento porque el diafragma y los músculos abdominales deben competir con los músculos locomotores por el suministro de flujo sanguíneo (12–14). Es por ello, que con el trabajo de los MR se pretende atenuar tal limitación y mejorar el rendimiento. El éxito del entrenamiento de los MR para incrementar el rendimiento ha favorecido la aparición de diferentes investigaciones enfocadas a conocer los beneficios que el uso de carga resistiva en la respiración tiene sobre el rendimiento. Así pues, Gething et al. (18) condujeron un estudio para conocer los efectos que un programa de entrenamiento de unas diez semanas de duración con carga resistiva en la respiración tenía sobre el rendimiento de los MR y sobre el rendimiento en ejercicios de resistencia. Se encontró que ambos parámetros incrementaron significativamente (34 y 38 %, respectivamente). Sin embargo, pocos son los estudios encontrados en la literatura científica que evalúan los efectos del uso de dispositivos de restricción de flujo de aire sobre las respuestas de la oxigenación cerebral y muscular (26) y la percepción de esfuerzo y grado de discomfort (22,194).

4.2.2 Objetivos

Con el fin de profundizar sobre el objetivo general de esta tesis (conocer las respuestas psicofisiológicas que se producen en el organismo al llevar la ETM durante ejercicios de resistencia de distinta naturaleza), en el presente estudio nos planteamos los siguientes objetivos:

1. Valorar la influencia de llevar la ETM sobre la oxigenación del vasto lateral y corteza prefrontal durante la realización de un test de carga constante hasta la extenuación.

2. Analizar cómo la ETM influye en el rendimiento, frecuencia cardíaca, lactato sanguíneo y saturación de oxígeno durante un ejercicio de carga constante hasta la extenuación.

3. Analizar la influencia de llevar la ETM sobre distintos factores perceptivos y cognitivos (sensación de esfuerzo percibido, sensación de esfuerzo respiratorio y nivel de ansiedad).

4.2.3 Hipótesis

1. Basándonos en los resultados del estudio anterior, se espera una reducción en el rendimiento y un aumento en los valores de la O₂Hb y tHb cerebral en la condición ETM.

2. La ETM generará un mayor nivel de ansiedad y un aumento de los valores en la sensación de esfuerzo respiratorio que precipitará una reducción de la tolerancia máxima al ejercicio.

4.2.4 Métodos

4.2.4.1 Sujetos

En este estudio participaron voluntariamente doce sujetos, cuya media \pm SD de edad, altura y peso fueron $24,0 \pm 5,4$ años, $177,7 \pm 7,0$ cm y $76,5 \pm 11,3$ kg, respectivamente. Todos los participantes fueron varones físicamente activos (realizaban actividad física como mínimo cinco horas por semana), siendo excluidos aquellos sujetos que padecían algún tipo de enfermedad cardiovascular, respiratoria o neuronal. Para poder participar en el presente estudio, el criterio de inclusión seguido fue idéntico el primer estudio: tener un índice de masa corporal de entre 20 – 25 kg·m⁻² y un rango de edad de 18 – 32 años.

Antes de proceder a la valoración y realización del estudio, todos los sujetos fueron informados de los procedimientos de la investigación y de los posibles efectos secundarios, entregando un formulario de consentimiento informado. En todo momento, los participantes tuvieron plena libertad para abandonar el estudio si lo consideraban oportuno. El estudio se llevó a cabo conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y fueron aprobados por el Comité de ética de la Investigación de la UCAM.

4.2.4.2 Procedimientos

Para el desarrollo de este estudio, los participantes acudieron al laboratorio en tres ocasiones. El primer día, y con el objetivo de determinar la potencia aeróbica máxima de cada uno de ellos, los sujetos realizaron un test de carga incremental en cicloergómetro en escalón hasta la extenuación. Tras un calentamiento de cinco minutos, los participantes iniciaron el test a una potencia de 0 W, la cual fue incrementada 25 W, cada minuto. La potencia aeróbica máxima correspondió a la potencia lograda en el último escalón completado por el participante. Una vez terminada la prueba y tras descansar 15 min, se pidió a los participantes y con el fin de familiarizarles con este dispositivo, que se sentaran durante cinco minutos llevando la ETM simulando una altura de 2743 m.

En el segundo y tercer día, correspondientes a las sesiones del protocolo, los sujetos realizaron el test de carga constante hasta la extenuación (TTE) en cicloergómetro, en dos condiciones: llevando la ETM a una altura de 2743 m (condición ETM) y sin ella (condición CTR). Ambas condiciones fueron aleatorizadas y separadas por un espacio de, al menos, 48 horas.

Test de carga constante hasta la extenuación (figura 14): antes de comenzar el TTE, los participantes realizaron un calentamiento de cinco minutos de duración a 50 W. Posteriormente, y sin bajar de la bicicleta, los participantes descansaron 5 min, período tras el cual, los sujetos comenzaron el TTE a una carga del 75 % de su potencia aeróbica máxima. La prueba se daba por finalizada si los sujetos paraban de pedalear o su cadencia de pedaleo bajaba de las 65 rpm. Durante la realización de ambas condiciones, los sujetos tuvieron que mantener una cadencia de pedaleo cercana a las 70 – 75 rpm. En la condición ETM, la máscara fue colocada 30 s antes de comenzar la prueba con el fin de evitar la aparición de artefactos en la lectura de la oxigenación cerebral.

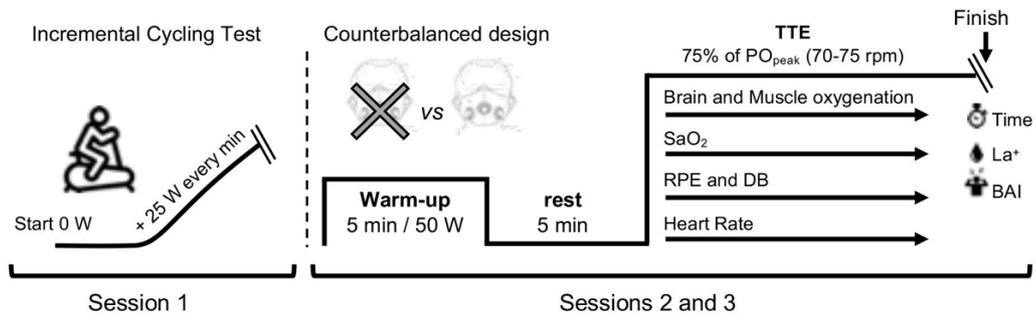


Figura 14: protocolo seguido en la realización del estudio. Los sujetos realizaban un TTE en la condición CTR y condición ETM al 75 % de su potencia aeróbica máxima. TTE = tiempo hasta la extenuación; SaO₂ = saturación de oxígeno; RPE = sensación de esfuerzo percibido; DB = discomfort respiratorio; La⁻ = lactato sanguíneo; BAI = inventario de ansiedad de Beck.

Medidas fisiológicas: como variables fisiológicas se registraron la FC, la SaO₂ y el La⁻ sanguíneo. La FC fue monitorizada con el pulsómetro PolarV800 (Polar Electro Oy, Finland) durante el desarrollo de toda la prueba. La SaO₂, registrada durante toda la prueba en períodos de un minuto, fue monitorizada tres minutos antes del comienzo de la prueba con el pulsioxímetro OXYM4000 (Quirumed, España). El La⁻ sanguíneo fue tomado con el Lactate Pro2 (Akroy, Japón) tras la finalización de la prueba.

Sensación de esfuerzo percibido y de discomfort respiratorio: ambos parámetros fueron registrados en períodos de un minuto desde la línea base (tres minutos antes del comienzo del test) hasta la finalización de la prueba. Al igual que en el estudio I, la impresión subjetiva de esfuerzo fue obtenida usando la escala modificada de Borg (82). En ella, los sujetos señalaban en la escala de 0 a 10 el número que mejor reflejara el nivel de esfuerzo realizado. Para el registro del discomfort respiratorio, los participantes señalaron en una escala modificada de Borg (143) y en un rango de 0 a 10 el número que mejor se identificara al esfuerzo realizado (143). La escala usada para el registro del discomfort respiratorio puede observarse en la figura 15.

0	Nada
0,5	Muy muy ligero
1	Muy ligero
2	Ligero
3	Moderado
4	Algo severo
5	Severo
7	Muy severo
9	Muy muy severo
10	Máximo

Figura 15: representación de la escala modificada de Borg empleada para cuantificar la sensación de esfuerzo respiratorio (143).

Test de ansiedad de Beck: tras la realización de cada uno de los protocolos en la condición CTR y en la condición ETM, los sujetos cumplimentaron el inventario de ansiedad de Beck (BAI). El BAI es una escala formada por 21 ítems, cada uno de los cuales describe un síntoma común de ansiedad. Los participantes responden a cada uno de estos ítems, señalando en una escala de 0 (nada) a 3 (severamente) como les ha afectado la actividad. Finalmente, los ítems son sumados para obtener una puntuación total que puede variar de 0 a 63 (195).

4.2.4.3 Medidas con el dispositivo NIRS

Como en el estudio anterior, la oxigenación muscular y cerebral fue registrada de forma continua con el dispositivo NIRS Oxymon Mk III (Artinis, Medical Systems, Holanda), que nos informó del cambio en los valores de la O₂Hb, HHb y tHb respecto a la línea base (media de los valores obtenidos en los 3 min previos a cada test). Durante la realización de los protocolos en ambas condiciones, el sistema NIRS fue conectado a un ordenador para la adquisición de los datos (10 Hz) y el subsiguiente análisis. Para medir la oxigenación cerebral y muscular, los dos juegos de optodos del NIRS (receptor y emisor de luz), se colocaron sobre la piel de la región frontoparietal izquierda y del vasto lateral

derecho. Para evitar la luz de fondo del laboratorio, dichos optodos se taparon con ropa de color oscuro (184).

Oxigenación muscular: para evaluar los cambios en los valores de los marcadores de la oxigenación muscular, los optodos se colocaron en el vasto lateral derecho, concretamente, en los dos tercios de la línea que une el trocánter mayor y el epicóndilo lateral (figura 16). Tras rasurar y limpiar la zona con alcohol, los optodos fueron colocados en la zona y tapados con cinta adhesiva. Para evitar la contribución del tejido adiposo y la piel, la distancia entre la fuente de luz y el emisor fue de 4 cm, lo que corresponde a una profundidad de penetración de 2 cm (185), de ahí que el grosor del tejido adiposo del vasto lateral del cuádriceps fuera medido con el plicómetro (Slim Guide, Creative Health Products, USA).

Oxigenación cerebral: para analizar la oxigenación cerebral, los optodos se colocaron en la región frontoparietal, a 3 cm de la línea media y a 2 -3 cm de la cresta supraorbital para evitar el área sagital y frontal de la cavidad nasal (figura 16). La distancia entre la fuente de luz y el detector fue de 3,5 cm. El valor del DPF fue calculado como:

$$DPF = 4,99 + 0,067 * edad^{0,814}$$

Esta fórmula es válida para medir el tejido cerebral de sujetos con una edad comprendida entre los 17 - 59 años (186).



Figura 16: colocación de optodos en el vasto lateral y en la corteza prefrontal.

4.2.4.4 Análisis estadístico

Para analizar los datos, y comparar los valores de las variables fisiológicas y perceptivas entre ambas condiciones, registramos los valores de la RPE, BD, FC, SaO₂ y los valores de la HHb, O₂Hb y tHb de la corteza prefrontal y del vasto lateral, en función del tiempo alcanzado al 100 % del TTE más corto (condición ETM). Por ello, los valores de tales variables fueron comparadas al 20, 40, 60 y 80 % del TTE más corto, para de esta forma poder comparar en momentos temporales idénticos y en el tiempo máximo logrado por cada participante en cada test (TTE).

Para el análisis estadístico, los datos fueron analizados usando la versión SPSS 19.0 para iOS (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Todos los datos se muestran como media \pm desviación estándar (SD), a menos que se indique lo contrario. Cada variable fue examinada con la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. Se realizaron análisis de varianza de medidas repetidas con la sesión (ETM y CTR) y

tiempo (línea base, 20, 40, 60, 80 % y TTE) como factores para las siguientes variables: FC, RPE, BD, SaO₂ y tHb, HHb y O₂Hb del vasto lateral y de la corteza prefrontal. El análisis post hoc se realizó mediante comparaciones pareadas con la corrección de Bonferroni. Con respecto al La⁻, TTE y BAI, se utilizaron pruebas t pareadas para comparar las condiciones ETM y CTR. Finalmente, las correlaciones entre el BAI, La⁻ y TTE se realizaron utilizando cambios de CTR a ETM (en %) mediante un análisis de correlación de Pearson. La eta parcial al cuadrado (η^2_p) y la *d* de Cohen se calcularon como tamaños de efecto.

4.2.5 Resultados

4.2.5.1 Tiempo hasta el fallo, lactato sanguíneo e inventario de ansiedad de Beck

Los resultados del TTE, La⁻ y BAI son mostrados en la tabla 2. Llevar la ETM encabezó una disminución estadísticamente significativa del TTE (-37,7 %; $p < 0,001$). Este descenso en el rendimiento fue acompañado por una disminución en los valores de La⁻ (-9,1 %; $p = 0,220$), y una mayor puntuación en el BAI (20,6 %; $p < 0,283$) sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 2.

Valores medios para el TTE, el La⁻ y los valores de BAI en la condición CTR y la condición ETM.

Variable	CTR	ETM	d	95 % CI
TTE (min)	12,2 ± 3,8	7,6 ± 2,9 †	1,3	0,4; 2,2
La ⁻ (mM·l ⁻¹)	12,1 ± 2,8	11,0 ± 3,7	0,3	-0,5; 1,13
BAI	18,9 ± 5,5	22,8 ± 3,7	0,4	-0,3; 1,26

CTR = condición control; ETM = condición con la máscara “elevation training”; TTE: tiempo hasta el fallo; La⁻: lactato sanguíneo; BAI: inventario de ansiedad de Beck † $p < 0,05$; *d*: Cohen tamaño del efecto; CI: intervalo de confianza.

4.2.5.2 Frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno

Los resultados de la FC y SaO₂ son mostrados en la tabla 3 y figura 17. Respecto a la respuesta de la FC, hubo un efecto principal del Tiempo ($F_{5,55} = 392,15$; $p < 0,001$). La FC experimentó un incremento estadísticamente significativo en ambas condiciones ($p < 0,001$) respecto a la línea base al 20, 40, 60, 80 % y TTE (figura 17 A). Sin embargo, no hubo efectos relevantes entre condiciones o entre la interacción Tiempo - Condición. Los resultados de la SaO₂ mostraron un efecto principal para el Tiempo ($F_{5,55} = 4,35$; $p = 0,016$; $\eta^2_p = 0,283$) y la Condición ($F_{1,11} = 8,44$, $p = 0,014$; $\eta^2_p = 0,434$). Similarmente, se mostró un efecto principal para la interacción Tiempo - Condición ($F_{5,55} = 2,41$; $p = 0,048$; $\eta^2_p = 0,180$). La comparación post hoc reveló que durante la condición ETM, la SaO₂ experimentó una disminución estadísticamente significativa al 80 % y al TTE (80 %: $p = 0,030$, y TTE: $p = 0,009$; figura 17 B). Además, al 40 % ($p = 0,025$), 60 % ($p = 0,016$) y TTE ($p = 0,015$), la SaO₂ fue estadísticamente significativa más baja comparada con la condición CTR.

Tabla 3.

Valores medios para la FC, SaO₂, RPE y BD en la condición CTR y la condición ETM

Variable		Bsl	30"	20 %	40 %	60 %	80 %	TTE
FC	CTR	77,3	121,7	144,0	156,5	163,8	170,1	179,0
	ETM	77,4	126,6	141,3	155,8	164,3	170,3	175,3
SaO ₂	CTR	97,2	98,0	97,0	97,3	96,9	95,8	96,7
	ETM	96,9	97,5	94,8	95,3 [†]	95,2 [†]	94,7	94,2 [†]
RPE	CTR	0,3	1,8	3,1	4,5	5,9	7,6	10,0
	ETM	0,2	1,6	3,6	5,6 [†]	7,3 [†]	8,9 [†]	9,7
BD	CTR	0,1	0,8	2,2	3,7	4,6	5,9	9,29
	ETM	0,1	2,0	3,9 [†]	5,8 [†]	7,3 [†]	8,8 [†]	9,7

CTR = condición control; ETM = condición con la máscara "elevation training"; FC: frecuencia cardíaca; SaO₂: saturación de oxígeno; RPE: sensación de esfuerzo percibido; BD: sensación de esfuerzo respiratorio [†] $p < 0,05$; d: Cohen tamaño del efecto; CI: intervalo de confianza.

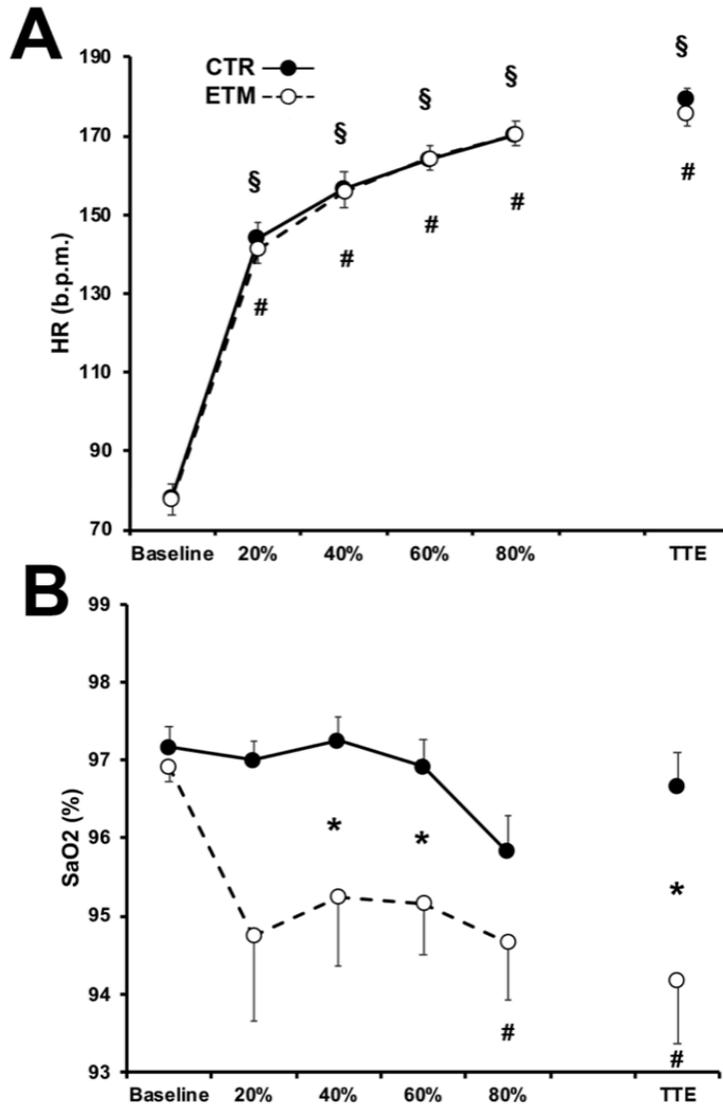


Figura 17: respuesta de la FC (A) y de la SaO₂ (B) durante el TTE para la condición CTR y la condición ETM. CTR = condición control (círculos negros); ETM = condición con la máscara “elevation training” (círculos blancos). # Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base durante la condición ETM. § Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base durante la condición CTR. * Diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones (CTR y ETM). Los datos son presentados como media \pm SE.

4.2.5.3 Sensación de esfuerzo percibido y sensación de esfuerzo respiratorio

Los resultados de la RPE y del BD se muestran en la figura 18 y en la tabla 4. Los valores de la RPE experimentaron un incremento estadísticamente significativo desde la línea base hasta el TTE en ambas condiciones ($p < 0,01$ para todas las comparaciones; figura 18 A). Además, al 40 % ($p = 0,034$), 60 % ($p = 0,036$) y 80 % ($p = 0,014$) del TTE más corto, se produjo un incremento estadísticamente significativo de la RPE durante la condición ETM comparada con la condición CTR. Respuestas similares fueron observadas en los valores del BD (figura 18 B). Se observó un incremento estadísticamente significativo en los valores del BD desde el 20 % del TTE más corto, hasta el 80 % del test en la condición CTR y la condición ETM ($p = 0,002$ para todas las comparaciones; figura 18 B). Además, al 20 % ($p = 0,045$), 40 % ($p = 0,015$), 60 % ($p = 0,006$) y 80 % ($p = 0,005$) del TTE más corto, hubo diferencias estadísticamente significativas en el BD entre ambas condiciones, siendo mayor en la condición ETM.

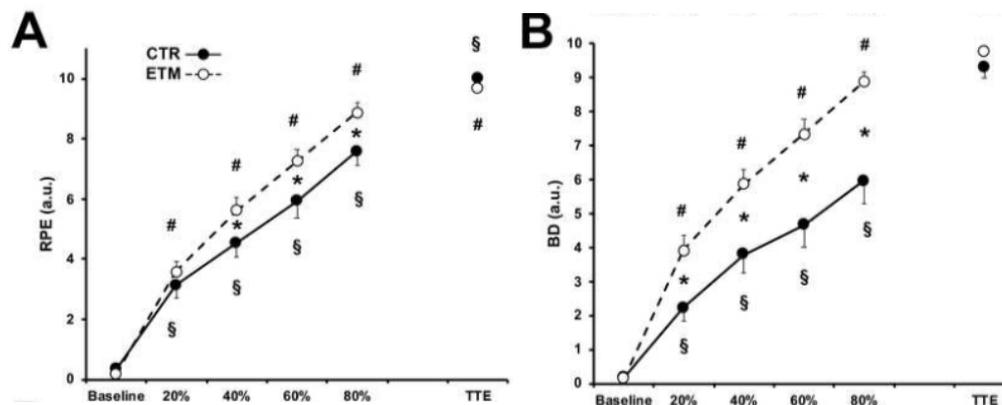


Figura 18: Respuesta de la RPE (A) y del BD (B) durante el TTE para la condición CTR (círculos negros) y la condición ETM (círculos blancos). CTR = condición control; ETM = condición con la máscara “elevation training”; RPE = sensación de esfuerzo percibido; BD = discomfort respiratorio; # Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base durante la condición ETM. § Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base durante la condición CTR. * Diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones (CTR y ETM). Los datos son presentados como media \pm SE.

4.2.5.4 Oxigenación muscular

En relación a la O₂Hb, el análisis reveló un efecto principal del Tiempo ($F_{5,55} = 48,64$; $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,388$). El análisis post hoc mostró una reducción estadísticamente significativa en los valores de la O₂Hb desde la línea base hasta el final de cada test en ambas condiciones ($p < 0,01$; figura 19 B). Los resultados de la HHb mostraron un efecto principal para el Tiempo ($F_{5,55} = 6,98$; $p = 0,021$; $\eta^2_p = 0,388$). La HHb experimentó un incremento estadísticamente significativo desde el 40 % del TTE más corto al TTE en ambas condiciones (CTR y ETM) respecto a la línea base ($p < 0,05$ para todas las comparaciones; figura 19 D). Los resultados de la tHb mostraron un efecto principal para el Tiempo ($F_{5,55} = 11,37$; $p = 0,002$; $\eta^2_p = 0,508$), observándose un descenso estadísticamente significativo de la tHb al 20 % del TTE en ambas condiciones respecto a la línea base ($p < 0,05$ para todas las comparaciones; figura 19 F).

4.2.5.5 Oxigenación cerebral

El análisis de la O₂Hb cerebral reveló un efecto principal para el Tiempo ($F_{5,55} = 10,30$; $p = 0,001$; $\eta^2_p = 0,484$) y Condición ($F_{1,11} = 5,46$; $p = 0,039$; $\eta^2_p = 0,332$) y una interacción significativa Tiempo - Condición ($F_{5,55} = 3,53$; $p = 0,034$; $\eta^2_p = 0,243$). El análisis post hoc mostró un incremento estadísticamente significativo de la O₂Hb durante la condición CTR al TTE ($p = 0,018$). Sin embargo, durante la condición ETM, los valores de O₂Hb experimentaron un incremento estadísticamente significativo desde el 20 % del TTE más corto hasta el TTE respecto a la línea base ($p < 0,05$ para todas las comparaciones). Además, la O₂Hb cerebral fue más alta durante la condición ETM que durante la condición CTR al 20 – 60 % del TTE más corto ($p < 0,05$ para todas las comparaciones; figura 19 A). Los resultados de la HHb de la corteza prefrontal mostraron un efecto principal para el Tiempo ($F_{5,55} = 18,41$; $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,626$). La comparación post hoc reveló que durante la condición CTR, la HHb experimentó un incremento estadísticamente significativo al 60 y 80 % del TTE más corto y al TTE (60 %: $p = 0,017$; 80 %: $p = 0,019$; y TTE: $p = 0,005$; figura 19 C). Durante la condición ETM, se observa un incremento estadísticamente significativo en los valores de la HHb al TTE (TTE: $p = 0,039$; figura 16 C). El análisis de los resultados de la tHb cerebral mostraron un efecto principal para el Tiempo ($F_{5,55} = 14,64$, $p < 0,001$; $\eta^2_p = 0,571$) y

Condición ($F_{1,11} = 5,15$; $p < 0,044$; $\eta^2_p = 0,319$) y una interacción significativa Tiempo – Condición ($F_{5,55} = 4,97$; $p = 0,005$; $\eta^2_p = 0,311$). El análisis post hoc mostró que la tHb se vio incrementada respecto a la línea base durante todo el test para la condición ETM ($p < 0,01$. Figura 19 E); durante la condición CTR, la tHb experimentó un incremento estadísticamente significativo respecto a los valores de la línea base al TTE (TTE: $p = 0,011$). Además, se observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores de la tHb, los cuales fueron más altos en la condición ETM respecto a la condición CTR al 20, 40 y 60 % del TTE más corto ($p < 0,05$ para todas las comparaciones; figura 19 E).

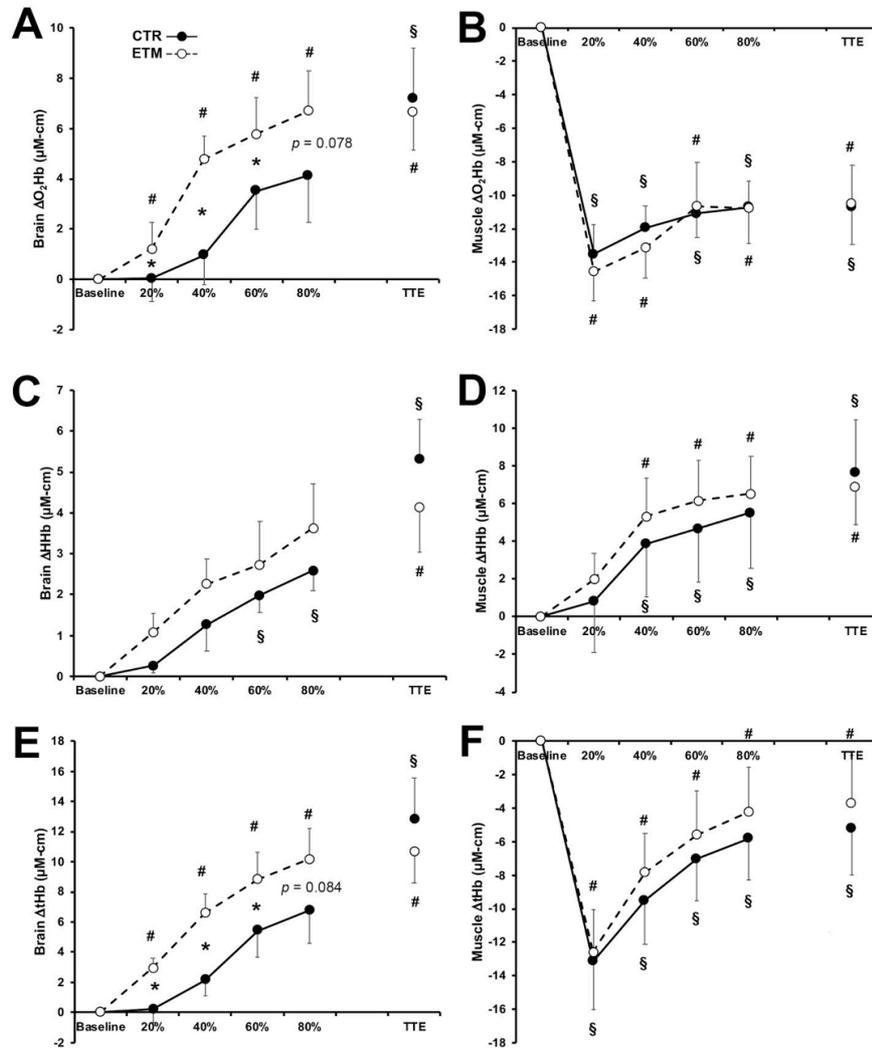


Figura 19: respuesta de la oxigenación cerebral y muscular en la condición CTR y la condición ETM. CTR = condición control (círculos negros); ETM = condición con la máscara “elevation training” (círculos blancos). El panel de la izquierda muestra la O_2Hb , HHb y tHb cerebral (A, C y E, respectivamente). El panel de la derecha muestra la O_2Hb , HHb y tHb muscular (B, D y F, respectivamente). # Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base durante la condición ETM. § Diferencias estadísticamente significativas en relación a los valores de la línea base durante la condición CTR. * Diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones (CTR y ETM).

4.2.5.6 Correlaciones

El análisis desveló una correlación negativa significativa ($r = -0,77$, $p = 0,003$; figura 20) entre la puntuación del BAI y los cambios en el TTE. Ni TTE ni BAI fueron correlacionados con el La:

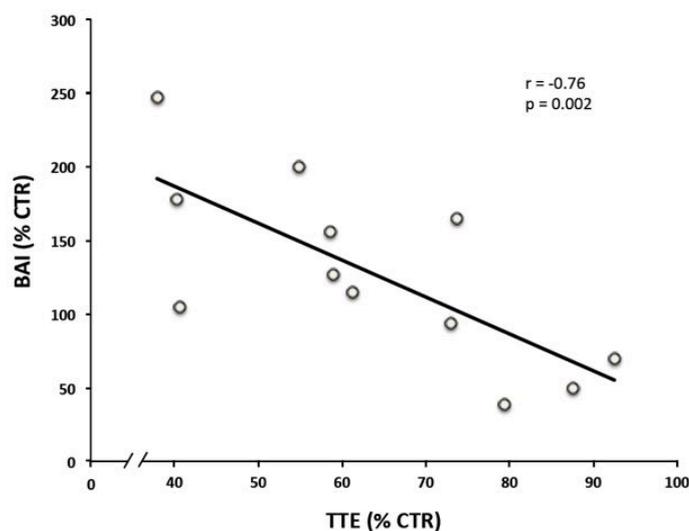


Figura 20: relación entre la puntuación alcanzada en el BAI y el TTE.

BAI = Nivel de ansiedad; TTE = Tiempo hasta la extenuación

4.2.6 Discusión

El principal objetivo de este estudio fue evaluar las respuestas psicofisiológicas al llevar la ETM durante un test de carga constante hasta la extenuación. Específicamente, hipotetizamos que debido a la combinación de una frecuencia respiratoria reducida (22) y la inhalación del CO₂ acumulado en el espacio muerto de la ETM (22), los modelos de la respuesta de la O₂Hb y tHb serían diferentes en ambas condiciones. Además, esperábamos que la ETM produjera un incremento del discomfort respiratorio y del nivel de ansiedad que precipitara la reducción de la tolerancia en ejercicio máximo. Los presentes resultados claramente demuestran que llevar la ETM durante un test de carga constante hasta la extenuación desciende el rendimiento e induce un incremento de los valores de la O₂Hb y tHb en la corteza prefrontal como previamente se había demostrado en el estudio anterior.

Comparado con la condición CTR, el uso de la ETM afectó negativamente al rendimiento ya que el tiempo hasta el fallo fue un 37 % más bajo en la condición ETM. La fatiga de los MR puede afectar a la tolerancia del ejercicio debido a una respuesta ventilatoria inadecuada, una alteración en la mecánica respiratoria y el incremento en la sensación de disnea (22) o debido a la competición por el flujo sanguíneo entre los MR y los músculos locomotores a intensidades superiores del 80 % del $\text{VO}_{2\text{max}}$. Granados et al. (22) en su estudio diseñado a carga constante, sugirieron que tanto la carga resistiva en la inspiración y espiración, como el espacio muerto, contribuía a una reducción de la frecuencia respiratoria sin el consecuente incremento del volumen corriente (22). Los resultados de nuestro estudio están en línea con estos hallazgos. Además, los valores del lactato sanguíneo muestran que la intensidad del test fue menor en la condición ETM, observándose menores valores de La^- en la condición ETM. Estos datos están en concordancia con el estudio dirigido por Chiappa et al. (188) quienes observaron menores valores de La^- durante la recuperación de un ejercicio intenso con carga resistiva en la inspiración. Aunque la razón no es clara, parece que la carga inspiratoria podría provocar un aumento del flujo sanguíneo en los músculos respiratorios a expensas del flujo sanguíneo de los músculos locomotores. Esta aumentada perfusión, junto con la alta densidad capilar y la alta capacidad oxidativa del diafragma y de los músculos respiratorios accesorios crearían una condición favorable para el consumo del La^- por los músculos mencionados. Así pues, los menores valores de La^- obtenidos en la condición resistiva podrían ser causados por un elevado consumo del La^- por los MR o el corazón (188).

En el presente estudio, la respuesta de la FC fue la misma en ambas condiciones, de modo que la FC se fue incrementando con la duración del ejercicio. Aunque el trabajo respiratorio no fue medido en nuestro estudio, Granados et al. (22) encontraron que el diseño de la máscara impedía un flujo inspiratorio y espiratorio normal. Teniendo esto en cuenta, Harms et al. (137) encontraron que el incremento del trabajo de los MR durante ejercicio máximo no tenía efecto sobre el gasto cardíaco. Esos resultados difieren de los obtenidos por Coast et al. (140) quienes encontraron que un incremento en el trabajo de los MR provocó un aumento del gasto cardíaco como consecuencia de incrementos tanto en la FC como en el volumen sistólico. Las diferencias entre los resultados de

ambos estudios pueden ser explicadas, al menos en parte, por los distintos esfuerzos musculares necesarios para respirar. En nuestro estudio, el trabajo adicional en la respiración atribuido a la ETM es pequeña y no se ha demostrado que influya en la FC durante el ejercicio submáximo (22,24). Por otro lado, aunque durante la realización de ejercicios a carga constante, la FC correspondiente a una determinada RPE depende de la carga y duración (86), no es claro si llevar la ETM afecta a la RPE. En nuestro estudio, se ha observado que la RPE fue más alta al 40 y 80 % del TTE más corto. Este aumento sería generado por reducciones en los equivalentes ventilatorios para la eliminación de CO₂ acumulado al llevar la ETM (22,23). En línea con esta posibilidad, nosotros sugerimos que la razón para el incremento observado en el BD llevando la máscara podría ser doble: 1) debido a la re-inhalación del CO₂ y 2) debido a la generación de presión pleural de los músculos espiratorios (143).

Los valores de la SaO₂ tendieron a ser más bajos en la condición ETM comparados con la condición CTR (-2 %). Estos resultados están en concordancia con los observados por Porcari et al. (23), quienes encontraron que la SaO₂ fue un 2 % más baja en el grupo ETM respecto al grupo CTR (94 % vs 96 %). Varias investigaciones han evaluado el descenso de la SaO₂ en altitud. Así pues, Wehrlin y Hallen (120) evaluaron el descenso de la SaO₂ en altitud, y sugirieron que el descenso de la SaO₂ en personas no aclimatadas es de aproximadamente, 4 – 5 % por cada 1000 m ascendidos. Así pues, y de acuerdo a este estudio, ascender 2743 m implicaría un mayor descenso en la SaO₂, lo que cuestionaría el uso de la ETM como un dispositivo válido para simular hipoxia.

Como previamente obtuvimos en el estudio anterior, en el presente estudio tampoco se encontraron diferencias en la oxigenación muscular entre la condición ETM y la condición CTR. Estos resultados son similares a otros estudios previos realizados a carga constante y con carga resistiva en la respiración (26,27). A pesar de la necesidad de reclutar a los MR para soportar el incremento en el trabajo respiratorio, nuestros datos difieren de los obtenidos por Harms et al. (137) quienes observaron que la respiración resistiva durante la realización de ejercicio máximo provoca vasoconstricción en los músculos locomotores y compromete la perfusión en dicha musculatura. De acuerdo a este concepto, sería razonable

hipotetizar que la ETM incrementaría el trabajo de los MR y aceleraría el descenso de la tHb en la condición ETM. Sin embargo, la ETM no parece causar cambios en la oxigenación muscular en nuestro estudio.

Contrario a lo que ocurre con la oxigenación muscular, el principal hallazgo del actual estudio es que la O₂Hb y tHb de la corteza prefrontal incrementó en la condición ETM comparada con la condición CTR. Nuestros resultados están en concordancia con los observados por Nielsen et al.(26), quienes encontraron que incluso una carga resistiva moderada en la respiración durante un test en cicloergómetro a 150 W causó un incremento de los valores de la O₂Hb y tHb cerebral. Estos autores también mostraron que incluso un pequeño cambio en la presión arterial de CO₂ pudo incrementar la O₂Hb durante el ejercicio. Estos resultados son reforzados por las observaciones realizadas por Porcari et al (23) quienes encontraron que el volumen corriente del CO₂ aumentó mientras se llevaba la máscara ($32,9 \pm 6,0$ mmHg y $55,6 \pm 12,4$ mmHg, sin ETM y con ETM, respectivamente). Por tanto, aunque en nuestro estudio no evaluamos la concentración de CO₂, nuestros resultados y las de otros estudios previos (22,23,26) indican que la inhalación de CO₂ podría estar ocurriendo. Otra posible explicación podría ser asociada a la corteza prefrontal que está involucrada en la función cognitiva. Dado que la corteza prefrontal es una suma de áreas neocorticales interconectadas que envían y reciben proyecciones de prácticamente todos los sistemas sensoriales corticales, sistemas motores y muchas estructuras subcorticales (196), es particularmente importante en la regulación del ejercicio mediante la modulación del accionamiento motor tras la integración de la información cognitiva y periférica (197). Específicamente, tiene una función motivadora al inhibir las señales de fatiga periférica que indican la necesidad de parar, lo que permite el mantenimiento de tareas dirigidas a objetivos, como nuestra prueba de tiempo hasta la extenuación (197). En este sentido, podemos argumentar que tanto la incomodidad respiratoria como la ansiedad causada por la ETM podrían tener un impacto en el proceso cognitivo prefrontal que se reflejaría en un aumento de la respuesta hemodinámica de la corteza prefrontal (por ejemplo, mayores valores de tHb y O₂Hb).

Otro hallazgo interesante de nuestro estudio es la correlación negativa ($r = -0,77$) entre los cambios observados en la puntuación del BAI y los obtenidos en el test de TTE, de modo que a mayores incrementos en el nivel de ansiedad, menor rendimiento. Estos resultados concuerdan con los observados por Harber et al. (194) quienes encontraron que el trabajo añadido a la respiración parece afectar a la percepción de la capacidad para continuar el ejercicio y el grado de discomfort. Varios estudios han encontrado evidencias de alteraciones hemodinámicas en la corteza prefrontal durante episodios de ansiedad (198,199). Takizawa et al. (199) analizaron las respuestas hemodinámicas en diferentes áreas de la corteza prefrontal y la influencia de la ansiedad en condiciones de estrés sostenido inducido por una tarea aritmética continua. En dicho estudio encontraron que un mayor estado de ansiedad estuvo asociado con un incremento de la O_2Hb en la corteza prefrontal. Por lo tanto, una vez más, parece plausible que el aumento de respuesta hemodinámica en la corteza prefrontal durante la condición ETM podría estar indicando una sobrecarga en esta región cerebral asociada con un mayor nivel de ansiedad, lo que llevaría al sujeto a tomar la decisión de detener el ejercicio. Esta idea también se refuerza en base a la observación de que no hubo diferencias entre las respuestas de oxigenación cerebral al final de la prueba en cada condición, lo que refleja que los sujetos en la condición ETM, alcanzaron este punto mucho antes.

V - DISCUSIÓN

V - DISCUSIÓN

El principal propósito de este trabajo de investigación fue evaluar las respuestas fisiológicas y psicológicas que se producen en el organismo al llevar la ETM durante el ejercicio. Concretamente, hipotetizamos que el uso de la ETM produciría un cambio en la mecánica respiratoria y una acumulación del CO₂ en el espacio muerto de la máscara que daría lugar a una disminución del rendimiento y a un aumento del flujo sanguíneo cerebral durante la condición ETM. Así mismo, también consideramos que llevar la ETM en ejercicio podría aumentar la sensación de ansiedad. Los resultados obtenidos en ambos estudios demuestran claramente que, la ETM produce un marcado incremento de la O₂Hb y de la tHb cerebral, y un aumento en la sensación de ansiedad, la cual, se encuentra correlacionada inversamente con el rendimiento.

En nuestro trabajo, el uso de la ETM produjo una reducción del rendimiento en comparación con la situación CTR en ambos estudios. Las causas que pudieron afectar a la tolerancia del ejercicio son varias. Por un lado, la fatiga de los músculos respiratorios que puede provocar una respuesta ventilatoria inadecuada, una alteración de la mecánica respiratoria y una incrementada sensación de disnea (22,200), y por otro, la competición que puede darse por el flujo sanguíneo entre los músculos respiratorios y los músculos locomotores activos (13). Esta disminución del rendimiento en la condición ETM se reflejó en un descenso de los valores del La⁻. Aunque dicha disminución, probablemente sea consecuencia del menor rendimiento alcanzado por los participantes durante la condición ETM, Chiapa et al. (188) sugirieron que añadir una resistencia durante la inspiración puede incrementar el flujo sanguíneo hacia los músculos respiratorios a expensas del flujo sanguíneo de los músculos locomotores activos. Esta mayor perfusión hacia los músculos respiratorios, junto con la alta densidad capilar y la capacidad oxidativa del diafragma y los músculos respiratorios accesorios, crearía una condición favorable para el consumo del La⁻ por parte de los músculos mencionados anteriormente (188).

En relación a la FC, su respuesta fue la misma para las dos condiciones en ambos estudios, experimentando un incremento progresivo desde el comienzo de la prueba, hasta el final. Aunque puede pensarse que la reducción de los equivalentes respiratorios causada por el uso de la ETM podría encabezar un incremento de la FC, el trabajo adicional atribuido a la ETM es pequeño y no se ha demostrado que influya en la FC durante ejercicio submáximo (22). Resultados confirmados por Harms et al. (137), quienes observaron que un incremento en el trabajo de los MR como consecuencia del aumento provocado por una carga externa en la respiración no tuvo efecto en el gasto cardíaco durante la realización de ejercicio máximo a carga constante. Un parámetro psicofisiológico vinculado a la FC es la RPE. En nuestro trabajo de investigación, debido a los resultados heterogéneos obtenidos, no podemos confirmar si la ETM afecta a este parámetro. Así, mientras que en el estudio realizado utilizando un test a carga incremental no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones, no ocurre lo mismo en el test realizado a carga constante, donde al igual que en otros estudios realizados con la ETM (22–24), si observamos diferencias significativas entre la condición CTR y la condición ETM. Este incremento podría ser debido a reducciones del equivalente ventilatorio para el VO_2 y a reducciones en la extracción del CO_2 , las cuales, encabezarían reducciones en la SaO_2 (22).

Por otro lado, aunque en el primer estudio no evaluamos la sensación de esfuerzo respiratorio (BD), sí lo hicimos en el segundo estudio, donde se observa que tal y cómo ocurre con la RPE, la BD se ve aumentada con el uso de la ETM, probablemente por el aumento del CO_2 y de la presión pleural generada por los músculos espiratorios (143).

Respecto a la SaO_2 , en ambos estudios obtuvimos resultados similares, de modo que la diferencia máxima entre ambas condiciones fue de un 2 %, dándose los valores más bajos en la condición ETM. Resultados coincidentes con los obtenidos por Porcari et al. (23) señalados en el capítulo anterior. En este estudio y tras medir la SaO_2 alcanzada por los sujetos durante la cuarta y sexta semana del programa de entrenamiento, se observó que la SaO_2 fue un 2% más baja en el grupo ETM respecto al grupo control (94 vs 96% respectivamente). Esta diferencia

en la SaO₂ entre ambas condiciones podría corresponderse a una hipoxemia inducida por el ejercicio (189,201) como consecuencia de una inadecuada ventilación (137). Así pues, aunque uno de los reclamos para la venta de este dispositivo es que permite simular una condición de hipoxia, los valores de SaO₂ alcanzados tanto en nuestro estudio como en otros (22,23), junto a las consideraciones de Wehrlin et al. (120) que sugirieron que el descenso de la SaO₂ en gente no aclimatada a la altitud correspondería a un 4 – 5 % por cada 1000 m ascendidos, nos hace pensar que llevar la ETM no conlleva una situación de hipoxia en el organismo.

Uno de los resultados más interesantes de nuestro trabajo fue que en la corteza prefrontal, la O₂Hb y tHb fue incrementada en la condición ETM respecto a la condición CTR en ambos estudios. Este patrón de oxigenación cerebral es contrario al observado por Subudhi et al. (170) en condiciones de hipoxia. En este estudio, donde los participantes realizaron un test en rampa en cicloergómetro, se observó que la oxigenación cerebral regional descendió progresivamente desde el comienzo del ejercicio hasta el final, lo que reafirmaría nuestra creencia de que la ETM no provoca una condición de hipoxia. Este incremento de los valores de la O₂Hb y tHb en la corteza prefrontal podría ser debido a dos causas: 1) una hipercarnia producida por la ETM de modo que el incremento de la tHb cerebral observada podría estar dominado por la presión parcial de CO₂ (176) y 2) un patrón de activación alterado de la corteza prefrontal que desempeñaría un papel clave al integrar la información cognitiva y sensorial del comando motor.

A colación de lo señalado, un importante hallazgo en nuestro trabajo fue la correlación inversa encontrada entre el rendimiento y la puntuación alcanzada en el BAI por cada sujeto. Estos resultados son consistentes con los de Harber et al. (194), quienes encontraron que el aumento en el trabajo respiratorio podía afectar tanto a la tolerancia de continuar el ejercicio como a la RPE. Además, las diferentes investigaciones que han analizado la influencia de un estado de ansiedad sobre las respuestas de la oxigenación cerebral, encontraron que el aumento de la O₂Hb en la corteza prefrontal estaba relacionado con el estado de ansiedad (198,199).

Contrario a lo que ocurre con los marcadores de oxigenación en la corteza prefrontal, a nivel muscular, no encontramos diferencias entre la condición ETM y la condición CTR, por lo que el uso de la ETM en este tipo de ejercicios no parecería comprometer el flujo sanguíneo a los músculos locomotores como consecuencia del reflejo metabólico.

En resumen, el presente estudio sugiere que la ansiedad producida por el uso de la ETM durante el ejercicio podría afectar a la tolerancia al ejercicio, limitando así, el rendimiento. Esto podría estar relacionado con un patrón de activación alterado de la corteza prefrontal que desempeña un papel clave en la integración de la información cognitiva y sensorial en el comando motor que regula el rendimiento motor en los músculos locomotores durante el ciclismo hasta el fallo volitivo. Además, los resultados obtenidos muestran que la ETM causa una perturbación cerebral que debe considerarse cuando se utiliza este dispositivo como complemento de entrenamiento.

VI – CONCLUSIONES

VI – CONCLUSIONES

6.1 CONCLUSIONES

De los dos estudios de los que consta esta tesis doctoral, extraemos las siguientes conclusiones:

1. La ETM produjo una disminución en el rendimiento que fue acompañado por una reducción en los valores del La^- sanguíneo.
2. Llevar la ETM supuso un incremento de la RPE y el BD.
3. El uso de la ETM produjo un aumento de los niveles de ansiedad, observándose una correlación inversa entre el rendimiento y la ansiedad.
4. Llevar la ETM durante el ejercicio produjo un marcado incremento de la concentración de O_2Hb y tHb en la corteza prefrontal, lo que puede ser debido a una hipercapnia producida por la acumulación de CO_2 en el espacio muerto de la máscara o por una activación de la corteza prefrontal implicada en integrar la información cognitiva y sensorial del comando motor.

6.2 CONCLUSIÓN GENERAL

Los resultados de ambos estudios que componen este trabajo de investigación sugieren que el uso de la ETM aumenta la sensación de esfuerzo percibido, la sensación de esfuerzo respiratorio y el nivel de ansiedad, lo que limita la tolerancia al ejercicio y atenúa el rendimiento. Por lo tanto, los atletas de resistencia deben considerar estos factores al usar la ETM en sus entrenamientos. Además, el uso de la ETM durante el ejercicio provoca una alteración inusual de la hemodinámica cerebral que debe ser tenido en cuenta a la hora de usar este dispositivo como complemento de entrenamiento.

VII – FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

VII – FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Los resultados obtenidos en los dos estudios que conforman esta tesis sugieren que llevar la ETM durante la realización de ejercicio prolongado produce un aumento de la O₂Hb y tHb cerebral, probablemente, como consecuencia de un aumento en la concentración del CO₂ -hipercapnia-. Por tanto, en futuras líneas de investigación, y, teniendo en cuenta que este dispositivo provoca un aumento del espacio muerto en las vías respiratorias, sería interesante comprobar los efectos que la ETM produce sobre la oxigenación cerebral y de los músculos respiratorios. Para llevar a cabo esta investigación mediríamos el nivel de CO₂ en la respiración (capnografía), y realizaríamos una modificación de la ETM. Concretamente, nos referimos a la eliminación de las válvulas o tapas del dispositivo que impiden la salida del aire espirado. De esta manera, hipotetizamos que el uso de la ETM no produciría un incremento tan elevado de la O₂Hb y tHb cerebral, pero sí un aumento de la O₂Hb y tHb de los músculos respiratorios. La obtención de estos resultados permitiría demostrar la validez de la ETM para el trabajo de los músculos respiratorios y, determinar si el aumento de la O₂Hb y tHb cerebral se produce por un aumento del CO₂ o por una activación de la corteza prefrontal.

En definitiva, las futuras investigaciones relacionadas con la ETM deberían centrarse en cómo utilizar este dispositivo para garantizar el trabajo de los músculos respiratorios sin que tenga lugar el contraproducente aumento del flujo sanguíneo cerebral.

VIII – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VIII – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coyle EF, Coggan AR, Hopper MK, Walters TJ. Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol*. 1988;64(6):2622–30.
2. Coyle EF. Integration of the Physiological Factors Determining Endurance Performance Ability. *Exerc Sport Sci Rev*. 1995;23:25–63.
3. Fohrenbach R, Mader A, Hollmann W. Determination of endurance capacity and prediction of exercise intensities for training and competition in marathon runners. *Int J Sports Med*. 1987;8(1):11–8.
4. Joyner MJ, Coyle EF. Endurance exercise performance: The physiology of champions. *J Physiol*. 2008;586(1):35–44.
5. Sjodin B, Svedenhag J. Applied Physiology of Marathon Running. *Sport Med An Int J Appl Med Sci Sport Exerc*. 1985;2(2):83–99.
6. Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(1):70–84.
7. Otto JM, Montgomery HE, Richards T. Haemoglobin concentration and mass as determinants of exercise performance and of surgical outcome. *Extrem Physiol Med*. 2013;2(33):1–8.
8. Amann M. Pulmonary system limitations to endurance exercise performance in humans. *Exp Physiol*. 2012;97(3):311–8.
9. Lundby C, Araoz M, van Hall G. Peak Heart Rate Decreases with Increasing Severity of Acute Hypoxia. *High Alt Med Biol*. 2002;2(3):369–76.
10. Saunders PU, Garvican-lewis LA, Schmidt WF, Gore CJ. Relationship between changes in haemoglobin mass and maximal oxygen uptake after hypoxic exposure. 2013;1–6.
11. Balsalobre-Fernández C, Tejero-González; CM, del Campo-Vecino J, Alonso-Curiel D. Hypoxic exposure as a means of increasing sporting performance: fact or fiction? *Rev Int Med y Ciencias la Act Fis y del Deport*. 2014;14:183–98.
12. Babcock MA, Pegelow DF, Harms CA, Dempsey JA, Mark A, Pegelow DF, et al. Effects of respiratory muscle unloading on exercise-induced diaphragm fatigue. *J Appl Physiol*. 2002;2368:201–6.

13. Dempsey JA, Romer L, Rodman J, Miller J, Smith C. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respir Physiol Neurobiol.* 2006;151(2-3):242-50.
14. Romer LM, Polkey MI. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. *J Appl Physiol.* 2008;104(3):879-88.
15. Holm P, Sattler A, Fregosi RF. Endurance training of respiratory muscles improves cycling performance in fit young cyclists. *BMC Physiol.* 2004;4(9):1-14.
16. Kilding AE, Brown S, McConnell AK. Inspiratory muscle training improves 100 and 200 m swimming performance. *Eur J Appl Physiol.* 2010;108(3):505-11.
17. Volianitis S, McConnell AK, Jones DA. Assessment of Maximum Inspiratory Pressure. *Respiration.* 2001;68(1):22-7.
18. Gething AD, Williams M, Davies B. Inspiratory resistive loading improves cycling capacity: A placebo controlled trial. *Br J Sports Med.* 2004;38(6):730-6.
19. Mickleborough TD, Nichols T, Lindley MR, Chatham K, Ionescu AA. Inspiratory flow resistive loading improves respiratory muscle function and endurance capacity in recreational runners. *Scand J Med Sci Sport.* 2010;20(3):458-68.
20. Bailey SJ, Romer LM, Kelly J, Wilkerson DP, DiMenna FJ, Jones AM. Inspiratory muscle training enhances pulmonary O₂ uptake kinetics and high-intensity exercise tolerance in humans. *J Appl Physiol.* 2010;109(2):457-68.
21. Brown PI, Sharpe GR, Johnson MA. Inspiratory muscle training reduces blood lactate concentration during volitional hyperpnoea. *Eur J Appl Physiol.* 2008;104(1):111-7.
22. Granados J, Gillum TL, Castillo W, Christmas KM, Kuennen MR. "Functional" REspiratory muscle training during endurance exercise causes modest hypoxemia but overall is well tolerated. *J strength Cond Res.* 2016;30(3):755-62.
23. Porcari JP, Probst L, Forrester K, Doberstein S, Foster C, Cress ML, et al. Effect of Wearing the Elevation Training Mask on Aerobic Capacity, Lung Function, and Hematological Variables. *Journal Sport Sci Med.* 2016;15:379-86.
24. Andre TL, Gann JJ, Hwang PS, Ziperman E, Magnussen MJ, Willoughby DS. Restrictive Breathing Mask Reduces Repetitions to Failure During a

- Session of Lower-Body Resistance Exercise. *J strength Cond Res.* 2018;32(8):2103–8.
25. Jagim AR, Dominy TA, Camic CL, Wright G, Doberstein S, Jones MT, et al. Acute Effects of the Elevation Training Mask on Strength Performance in Recreational Weight lifters. *J strength Cond Res.* 2018;32(2):482–9.
 26. Nielsen HB, Boesen M, Secher NH. Near-infrared spectroscopy determined brain and muscle oxygenation during exercise with normal and resistive breathing. *Acta Physiol Scand.* 2001;171:63–70.
 27. Kowalchuk JM, Rossiter HB, Ward SA, Whipp BJ. The effect of resistive breathing on leg muscle oxygenation using near-infrared spectroscopy during exercise in men. *Exp Physiol.* 2002;87(5):601–11.
 28. Hamaoka T, McCully KK, Niwayama M, Chance B. The use of muscle near-infrared spectroscopy in sport, health and medical sciences: Recent developments. *Philos Trans R Soc A Math Phys Eng Sci.* 2011;369(1955):4591–604.
 29. di Prampero PE. Metabolic and circulatory limitations to VO₂ max at the whole animal level. *J Exp Biol.* 1985;115(319):31.
 30. di Prampero PE, Ferretti G. Factors limiting maximal oxygen consumption in humans. *Respir Physiol.* 1990;80(2–3):113–27.
 31. Spurway NC, Ekblom B, Noakes TD, Wagner PD. What limits VO₂ max?: A symposium held at the Bases Conference, 6 September 2010. *J Sports Sci.* 2012;30(6):517–31.
 32. Wagner PD. Gas exchange and peripheral diffusion limitation. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(1):54–8.
 33. Kayser B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol.* 2003;90(3–4):411–9.
 34. St. Clair Gibson A, 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.
 35. Noakes TD, St. Clair Gibson A, Lambert E V. From catastrophe to complexity: A novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med.* 2004;38(4):511–4.
 36. Marcora S. Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart, and lungs. *J Appl Physiol.* 2009;106(6):2060–2.

37. 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 Sports Med.* 2009;43(6):392–400.
38. Zénon A, Sidibé M, Olivier E. Disrupting the supplementary motor area makes physical effort appear less effortful. *J Neurosci.* 2015;35(23):8737–44.
39. Kobayashi H, Pelster B, Piiper J, Scheid P. Diffusion and perfusion limitation in alveolar O₂ exchange: shape of the blood O₂ equilibrium curve. *Respir Physiol.* 1991;83(1):23–34.
40. Behnia M, Wheatley CM, Avolio A, Johnson BD. Alveolar-Capillary reserve during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J COPD.* 2017;12:3115–22.
41. Caillaud C, Serre-Cousine O, Anselme F, Capdevilla X, Prefaut C. Computerized tomography and pulmonary diffusing capacity in highly trained athletes after performing a triathlon. *J Appl Physiol.* 1995;79(4):1226–32.
42. Manier G, Moinard J, Stoicheff H. Pulmonary diffusing capacity after maximal exercise. *J Appl Physiol.* 2017;75(6):2580–5.
43. Prefaut C, Durand F, Mucci P, Caillaud C. Exercise-induced arterial hypoxaemia in athletes: A review. *Sport Med.* 2000;30(1):47–61.
44. Dempsey JA, Wagner PD. Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol.* 2017;87(6):1997–2006.
45. Hopkins SR, Belzberg AS, Wiggs BR, Mckenzie DC. Pulmonary transit time and diffusion limitation during heavy exercise in athletes. *Respir Physiol.* 1996;103(1):67–73.
46. Ayappa I, Brown L V., Wang PM, Katzman N, Houtz P, Bruce EN, et al. Effect of blood flow on capillary transit time and oxygenation in excised rabbit lung. *Respir Physiol.* 1996;105(3):203–16.
47. Schaffartzik W, Arcos J, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, Wagner PD. Pulmonary interstitial edema in the pig after heavy exercise. *J Appl Physiol.* 2017;75(6):2530–40.
48. Zavorsky GS, Milne ENC, Lavorini F, Rienzi JP, Lavin KM, Straub AM, et al. Interstitial lung edema triggered by marathon running. *Respir Physiol Neurobiol.* 2014;1(190):137–41.
49. Letcher RL, Pickering TG, Chien S, Laragh JH. Effects of exercise on plasma viscosity in athletes and sedentary normal subjects. *Clin Cardiol.* 1981;4(4):172–9.

50. Varlet-Marie E, Brun J, Raynaud de Mauverger E, Fédou C. Exercise-induced changes in hematocrit and hematocrit/viscosity ratio in male rugby players. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2016;64(4):817–26.
51. Nihill M, McNamara D, Vick R. The effects of increased blood viscosity on pulmonary vascular resistance. *Am Hear Assoc.* 1976;92(1):65–72.
52. Connes P, Pichon A, Hardy-Dessources MD, Waltz X, Lamarre Y, Simmonds MJ, et al. Blood viscosity and hemodynamics during exercise. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2012;51(2):101–9.
53. Ekblom B, Berglund B. Effect of erythropoietin administration on mammal aerobic power. *Scand J Med Sci Sports.* 1991;1:88–93.
54. Heuberger JAAC, Rotmans JI, Gal P, Stuurman FE, van't Westende J, Post TE, et al. Effects of erythropoietin on cycling performance of well trained cyclists: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Haematol.* 2017;4(8):374–86.
55. Sgrò P, Sansone M, Sansone A, Romanelli F, Di Luigi L. Effects of erythropoietin abuse on exercise performance. *Phys Sportsmed.* 2018;46(1):105–15.
56. Romer LM, Lovering AT, Haverkamp HC, Pegelow DF, Dempsey JA. Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. *J Physiol.* 2006;1(571):425–39.
57. Harms CA, Babcock MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J Appl Physiol.* 1997;82(5):1573–83.
58. Calbet JAL, Gonzalez-Alonso J, Helge JW, Søndergaard H, Munch-Andersen T, Boushel R, et al. Cardiac output and leg and arm blood flow during incremental exercise to exhaustion on the cycle ergometer. *J Appl Physiol.* 2007;103(3):969–78.
59. González-Alonso J, Calbet JAL. Reductions in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation.* 2003;107(6):824–30.
60. Knight DR, Poole DC, Schaffartzik W, Guy HJ, Prediletto R, Hogan MC, et al. *c.* *J Appl Physiol.* 2017;107(6):824–30.
61. Mortensen SP, Dawson EA, Yoshiga CC, Dalsgaard MK, Damsgaard R, Secher NH, et al. Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans. *J Physiol.* 2005;566:273–85.

62. Trinity JD, Lee JF, Pahnke MD, Beck KC, Coyle EF. Attenuated relationship between cardiac output and oxygen uptake during high-intensity exercise. *Acta Physiol.* 2012;204(3):362–70.
63. Munch GDW, Svendsen JH, Damsgaard R, Secher NH, González-Alonso J, Mortensen SP. Maximal heart rate does not limit cardiovascular capacity in healthy humans: Insight from right atrial pacing during maximal exercise. *J Physiol.* 2014;592(2):377–90.
64. Stark-Leyva KN, Beck KC, Johnson BD. Influence of expiratory loading and hyperinflation on cardiac output during exercise. *J Appl Physiol.* 2004;96(5):1920–7.
65. Summer WR, Permutt S, Sagawa K, Shoukas AA, Bromberger-Barnea B. Effects of spontaneous respiration on canine left ventricular function. *Circ Res.* 1979;45(6):719–28.
66. Fujimoto N, Shibata S, Hastings JL, Carrick-Ranson G, Bhella PS, Palmer D, et al. Effects of pericardial constraint and ventricular interaction on left ventricular hemodynamics in the unloaded heart. *Am J Physiol Circ Physiol.* 2011;300(5):1688–95.
67. Stray-Gundersen J, Musch TI, Haidet GC, Swain DP, Ordway GA, Mitchell JH. The effect of pericardiectomy on maximal oxygen consumption and maximal cardiac output in untrained dogs. *Circ Res.* 1986;58(4):523–30.
68. Hammond HK, White FC, Bhargava V, Shabetai R. Heart size and maximal cardiac output are limited by the pericardium. *Am J Physiol Circ Physiol.* 2017;263(6):1675–81.
69. Levine BD. VO₂: What do we know, and what do we still need to know? *J Physiol.* 2008;588:25–34.
70. Wagner PD. A theoretical analysis of factors determining V(O₂)Max at sea level and altitude. *Respir Physiol.* 1996;106(3):329–43.
71. Honig CR, Connett RJ, Gayeski TE. O₂ transport and its interaction with metabolism; a systems view of aerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(1):47–53.
72. Richardson RS. What governs skeletal muscle VO₂max? New evidence. *Med Sci Sport Exerc.* 2000;32(1):100–7.
73. Holloszy JO. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1975;56(4):831–8.
74. Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol.* 1984;56(4):831–8.

75. Hoppeler H. Exercise-Induced Ultrastructural Changes in Skeletal Muscle*. *Int J Sports Med.* 1986;7(4):187–204.
76. Spina RJ, Chi MM, Hopkins MG, Nemeth PM, Lowry OH, Holloszy JO. Mitochondrial enzymes increase in muscle in response to 7-10 days of cycle exercise. *J Appl Physiol.* 1996;80(6):2250–4.
77. Henriksson J, Reitman JS. Time Course of Changes in Human Skeletal Muscle Succinate Dehydrogenase and Cytochrome Oxidase Activities and Maximal Oxygen Uptake with Physical Activity and Inactivity. *Acta Physiol Scand.* 1977;99(1):91–7.
78. Klausen K, Andersen LB, Pelle I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand.* 1981;113(1):9–16.
79. Saltin B, Henriksson J, Nygaard E, Andersen P, Jansson E. Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann N Y Acad Sci.* 1977;301:3–29.
80. Hepple RT, Mackinnon SL, Goodman JM, Thomas SG, Plyley MJ. Resistance and aerobic training in older men: effects on VO₂peak and the capillary supply to skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 1997;82(4):1305–10.
81. Taivassalo T, Ayyad K, Haller RG. Increased capillaries in mitochondrial myopathy: Implications for the regulation of oxygen delivery. *Brain.* 2012;135:53–61.
82. Borg GA V. Borg's perceived exertion and pain scales. Human Kinetics. Champaign, IL; 1998.
83. Nicolò A, Marcora SM, Sacchetti M. Respiratory frequency is strongly associated with perceived exertion during time trials of different duration. *J Sports Sci.* 2016;34(13):1199–206.
84. Supinski GS, Clary SJ, Bark H, Kelsen SG. Effect of inspiratory muscle fatigue on perception of effort during loaded breathing. *J Appl Physiol.* 2017;62(1):300–7.
85. Fontes EB, Smirmaul BPC, Nakamura FY, Pereira G, Okano AH, Altimari LR, et al. The relationship between rating of perceived exertion and muscle activity during exhaustive constant-load cycling. *Int J Sports Med.* 2010;31(10):683–8.
86. Garcin M, Vautier JF, Vandewalle H, Wolff M, Monod H. Ratings of perceived exertion (RPE) during cycling exercises at constant power output. *Ergonomics.* 1998;41(10):1500–9.

87. Pageaux B. Perception of effort in Exercise Science: Definition, measurement and perspectives. *Eur J Sport Sci.* 2016;16(8):885–94.
88. Cárdenas D, Conde-González J, Perales JC. La fatiga como estado motivacional subjetivo. *Rev Andaluza Med del Deport.* 2016;10(1):31–41.
89. Venhorst A, Micklewright D, Noakes TD. Towards a three-dimensional framework of centrally regulated and goal-directed exercise behaviour: A narrative review. *Br J Sports Med.* 2018;52(15):957–66.
90. Venhorst A, Micklewright DP, Noakes TD. The Psychophysiological Determinants of Pacing Behaviour and Performance During Prolonged Endurance Exercise: A Performance Level and Competition Outcome Comparison. *Sport Med.* 2018;48(10):2387–400.
91. Staiano W, Bosio A, de Morree HM, Rampinini E, Marcora S. The cardinal exercise stopper: Muscle fatigue, muscle pain or perception of effort? *Prog Brain Res.* 2018;240:175–200.
92. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología Del ejercicio. 3ª. Fisiología clínica del ejercicio.* Buenos Aires; 2008.
93. Vieira SS, Lemes B, de T. C. de Carvalho P, N. de Lima R, S. Bocalini D, A. S. Junior J, et al. Does Stroke Volume Increase During an Incremental Exercise? A Systematic Review. *Open Cardiovasc Med J.* 2016;27(10):57–63.
94. Bodner ME, Rhodes EC. A review of the concept of the heart rate deflection point. *Sport Med.* 2000;30(1):31–46.
95. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol.* 2017;52(4):869–73.
96. Lucía A, Carvajal A, Pérez M, Boraita A, Serratos L, Chicharro JL. Heart Rate Response during Incremental Exercise in Master Runners. *Jpn J Physiol.* 2005;50(1):155–8.
97. Pokan R, Hofmann P, Lehmann M, Leitner H, Eber B, Gasser R, et al. Heart rate deflection related to lactate performance curve and plasma catecholamine response during incremental cycle ergometer exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995;70(2):175–9.
98. Stohr EJ, Gonzalez-Alonso J, Shave R, Gonzales-Alonso J. Left ventricular mechanical limitations to stroke volume in healthy humans during incremental exercise. *Am J Physiol Hear Circ Physiol.* 2011;301(2):478–87.
99. Sundstedt M, Hedberg P, Jonason T, Ringqvist I, Brodin LÅ, Henriksen E. Left ventricular volumes during exercise in endurance athletes assessed by

- contrast echocardiography. *Acta Physiol Scand.* 2004;182(1):45–51.
100. Clause N, Ludwig E, Narro F, Ribeiro JP. Response of left ventricular diastolic filling to graded exercise relative to the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;67(3):222–5.
 101. Thomas SG, Paterson DH, Cunningham DA, McLellan DG, Kostuk WJ. Cardiac output and left ventricular function in response to exercise in older men. *Can J Physiol Pharmacol.* 1993;71(2):136–44.
 102. Åstrand P-O, Cuddy TE, Saltin B, Stenberg J. Cardiac output during submaximal and maximal work. *J Appl Physiol.* 2017;19:268–74.
 103. Higginbotham MB, Morris KG, Williams S, McHale PA, Coleman RE, Cobb FR. Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ Res.* 1986;58(2):281–91.
 104. Zhou B, Conlee RK, Jensen R, Fellingham GW, George JD, Fisher AG. Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(11):1849–54.
 105. Lewis SF, Taylor WF, Graham RM, Pettinger WA, Schutte JE, Blomqvist CG. Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load. *J Appl Physiol.* 2017;54(5):1314–23.
 106. Serna LY, Mañanas MA, Hernández AM, Rabinovich RA. An improved dynamic model for the respiratory response to exercise. *Front Physiol.* 2018;9(69):1–16.
 107. Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol.* 1964;14:844–52.
 108. Skinner JS, McLellan TH. The Transition from Aerobic to Anaerobic Metabolism. *Res Q Exerc Sport.* 1980;51(1):234–48.
 109. Naranjo J, Centeno RA, Galiano D, Beaus M. A nomogram for assessment of breathing patterns during treadmill exercise. *Br J Sports Med.* 2005;39(2):80–3.
 110. Mahler DA, Shuhart CR, Brew E, Stukel TA. Ventilatory responses and entrainment of breathing during rowing. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23(2):186–92.
 111. Clark JM, Hagerman FC, Gelfand R. Breathing patterns during submaximal and maximal exercise in elite oarsmen. *J Appl Physiol.* 2017;55(2):440–6.
 112. Gallagher CG, Brown E, Younes M. Breathing pattern during maximal

- exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. *J Appl Physiol.* 1987;63(1):238–44.
113. Lagally KM, Robertson RJ, Gallagher KI, Goss FL, Jakicic JM, Lephart SM, et al. Perceived exertion, electromyography, and blood lactate during acute bouts of resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(3):552–9.
 114. Borg G, Linderholm H. Perceived Exertion and Pulse Rate during Graded Exercise in Various Age Groups. *Acta Med Scand.* 1967;181(S472):194–206.
 115. Feriche Fernández-Castany B, Chiroso Ríos LJ, Chiroso Ríos I. Validez del uso de la RPE en el control de la intensidad de entrenamiento en balonmano. *Arch Med del Deport.* 2002;19(91):377–83.
 116. Gillach MC, Sallis JF, Buono MJ, Patterson P, Nader PR. The Relationship between Perceived Exertion and Heart Rate in Children and Adults. *Pediatr Exerc Sci.* 2016;1(4):360–8.
 117. Borg GA. Perceived exertion: a note on “history” and methods. *Med Sci Sports.* 1973;5(2):90–3.
 118. Parfitt G, Eston R. Changes in Ratings of Perceived Exertion and Psychological Affect in the Early Stages of Exercise. *Percept Mot Skills.* 2011;80(1):259–66.
 119. Wenos DL, Wallace JP, Surburg PR, Morris HH. Reliability and comparison of RPE during variable and constant exercise protocols performed by older women. *Int J Sports Med.* 1996;17(3):193–8.
 120. Wehrlin JP, Hallén J. Linear decrease in VO₂max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2006;96(4):404–12.
 121. Fulco CS, Rock PB, Cymerman A. Maximal and submaximal exercise performance at altitude. *Aviat Sp Environ Med.* 1998;69(8):793–801.
 122. Koskolou MD, Calbet JA, Radegran G, Roach RC. Hypoxia and the cardiovascular response to dynamic knee-extensor exercise. *Am J Physiol Circ Physiol.* 2017;272(6):2655–63.
 123. Roach RC, Koskolou MD, Calbet JAL, Saltin B. Arterial O₂ content and tension in regulation of cardiac output and leg blood flow during exercise in humans. *Am J Physiol Circ Physiol.* 2017;276(2):438–45.
 124. Rowell LB, Saltin B, Kiens B, Christensen NJ. Is peak quadriceps blood flow in humans even higher during exercise with hypoxemia? *Am J Physiol Circ Physiol.* 2017;251(5):1038–44.

125. Siebenmann C, Lundby C. Regulation of cardiac output in hypoxia. *Scand J Med Sci Sport*. 2015;25(4):53–9.
126. Calbet JAL, Lundby C. Air to Muscle O₂ Delivery during Exercise at Altitude. *High Alt Med Biol*. 2009;10(2):123–34.
127. Mourot L. Limitation of maximal heart rate in hypoxia: Mechanisms and clinical importance. *Front Physiol*. 2018;9(972).
128. Calbet JAL, Boushel R, Rådegran G, Søndergaard H, Wagner PD, Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake in severe acute hypoxia. *Am J Physiol Integr Comp Physiol*. 2015;284(2):291–303.
129. Weil J V., Byrne-Quinn E, Sodal IE, Friesen WO, Underhill B, Filley GF, et al. Hypoxic ventilatory drive in normal man. *J Clin Invest*. 1970;49(6):1061–72.
130. Sato M, Severinghaus JW, Powell FL, Xu FD, Spellman MJ. Augmented hypoxic ventilatory response in men at altitude. *J Appl Physiol*. 1992;73(1):101–7.
131. Young AJ, Cymerman A, Pandolf KB. Differentiated ratings of perceived exertion are influenced by high altitude exposure. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(3):223–8.
132. Horstman D, Weiskopf R, Jackson R. The nature of perception of effort at sea level and high altitude. *Eur J Appl Physiol*. 1979;11(2):150–4.
133. Allen PD, Pandolf KB. Perceived exertion associated with breathing hyperoxic mixtures during submaximal work. *Med Sci Sport Exerc*. 1977;9(2):122–7.
134. Shephard RJ, Vandewalle H, Gil V, Bouhrel E, Monod H. Respiratory, muscular, and overall perceptions of effort: the influence of hypoxia and muscle mass. *Med Sci Sport Exerc*. 1992;24(2):556–67.
135. González-Montesinos J, Vaz C, Fernández J, Arnedillo A, Costa J, Gómez R. Efectos del entrenamiento de la musculatura respiratoria sobre el rendimiento. Revisión bibliográfica. *Rev Andaluza Med del Deport*. 2012;5(4):163–70.
136. Aaron EA, Seow KC, Johnson BD, Dempsey JA. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J Appl Physiol*. 1992;72(5):1818–25.
137. Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, Pegelow DF, Nickle GA, Nelson WB, et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol*. 1998;85(2):609–18.

138. Powell T, Williams EM. Effect of Resistive Load on the Inspiratory Work and Power of Breathing during Exertion. *PLoS One*. 2012;
139. Turner LA, Tecklenburg-Lund SL, Chapman RF, Stager JM, Wilhite DP, Mickleborough TD. Inspiratory muscle training lowers the oxygen cost of voluntary hyperpnea. *J Appl Physiol*. 2011;112(1):127–34.
140. Coast JR, Jensen RA, Cassidy SS, Ramanathan M, Johnson RL. Cardiac output and O₂ consumption during inspiratory threshold loaded breathing. *J Appl Physiol*. 2017;64(4):1624–8.
141. Jones NL, Levine GB, Robertson DG, Epstein SW. The effect of added dead space on the pulmonary response to exercise. *Respiration*. 1971;28(5):389–98.
142. McParland C, Mink J, Gallagher CG. Respiratory adaptations to dead space loading during maximal incremental exercise. *J Appl Physiol*. 2017;70(1):55–62.
143. Kayser B, Sliwinski P, Yan S, Tobiasz M, Macklem PT. Respiratory effort sensation during exercise with induced expiratory-flow limitation in healthy humans. *J Appl Physiol*. 2017;83(3):936–47.
144. Ferrari M, Quaresima V. Review: Near infrared brain and muscle oximetry: From the discovery to current applications. *J Near Infrared Spectrosc*. 2012;20:1–14.
145. Neary JP. Application of near infrared spectroscopy to exercise sports science. *Can J Appl Physiol*. 2004;29(4):488–503.
146. Mancini DM, Bolinger L, Li H, Kendrick K, Chance B, Wilson JR. Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J Appl Physiol*. 2017;77(6):2740–7.
147. Grassi B, Quaresima V. Near-infrared spectroscopy and skeletal muscle oxidative function in vivo in health and disease: a review from an exercise physiology perspective. *J Biomed Opt*. 2016;21(9):091313.
148. Bautista M. Avances en la aplicación de la espectroscopia NIR en la industria farmacéutica. Introducción a PAT y técnicas de imagen. 2009.
149. Skoog D, Holler FJ, Stanley R. Crocuh. Principios de análisis instrumental. Sexta edic. Cengage learning. Santa Fe, México DF; 2008. 1–1001 p.
150. Boushel R, Piantadosi CA. Near-infrared spectroscopy for monitoring muscle oxygenation. *Acta Physiol Scand*. 2000;168(4):615–22.
151. Ramírez-García S, Carranza-Castro PH, Gutiérrez-Salinas J, García-Ortiz L,

- Hernández-Rodríguez S. Aplicación en medicina de la espectroscopia de infrarrojo cercano. *Med Interna Mex.* 2012;28(4):365–70.
152. Pellicer A, Bravo M del C. Near-infrared spectroscopy: A methodology-focused review. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2011;16(1):42–9.
153. Delpy DT, Cope M, van der Zee P, Arridge S, Wray S, Wyatt J. Estimation of optical pathlength through tissue from direct time of flight measurement. *Phys Med Biol.* 1988;33(12):1433–42.
154. Boone J, Vandekerckhove K, Coomans I, Prieur F, Bourgois JG. An integrated view on the oxygenation responses to incremental exercise at the brain, the locomotor and respiratory muscles. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116(11–12):2085–102.
155. Bhamhani Y, Maikala R, Buckley S. Muscle oxygenation during incremental arm and leg exercise in men and women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;78(5):422–31.
156. Boone J, Koppo K, Barstow TJ, Bouckaert J. Pattern of deoxy[Hb + Mb] during ramp cycle exercise: Influence of aerobic fitness status. *Eur J Appl Physiol.* 2009;105(6):851–9.
157. Grassi B, Quaresima V, Marconi C, Ferrari M, Cerretelli P. Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *J Appl Physiol.* 2017;87(1):348–55.
158. Iannetta D, Qahtani A, Millet GY, Murias JM. Quadriceps muscles O₂ extraction and emg breakpoints during a ramp incremental test. *Front Physiol.* 2017;19(8):686.
159. Legrand R, Marles A, Prieur F, Lazzari S, Blondel N, Mucci P. Related trends in locomotor and respiratory muscle oxygenation during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(1):91–100.
160. Miura T, Takeuchi T, Sato H, Nishioka N, Terakado S, Fujieda Y, et al. Skeletal muscle deoxygenation during exercise assessed by near-infrared spectroscopy and its relation to expired gas analysis parameters. *Jpn Circ J.* 1998;62(9):649–57.
161. Ide K, Horn A, Secher NH. Cerebral metabolic response to submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 1999;87(5):1604–8.
162. Rooks CR, Thom NJ, McCully KK, Dishman RK. Effects of incremental exercise on cerebral oxygenation measured by near-infrared spectroscopy: A systematic review. *Prog Neurobiol.* 2010;92(2):134–50.
163. Grassi B, Pogliaghi S, Rampichini S, Quaresima V, Ferrari M, Marconi C, et

- al. Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans. *J Appl Physiol*. 2003;95:149–58.
164. Keramidis ME, Kounalakis SN, Eiken O, Mekjavic IB. Muscle and cerebral oxygenation during exercise performance after short-term respiratory work. *Respir Physiol Neurobiol*. 2011;175(2):247–54.
165. Rupp T, Jubeau M, Millet GY, Wuyam B, Levy P, Verges S, et al. Muscle, prefrontal, and motor cortex oxygenation profiles during prolonged fatiguing exercise. *Adv Exp Med Biol*. 2013;789:149–55.
166. Chacaroun S, Vega-Escamilla y Gonzalez I, Flore P, Doutreleau S, Verges S. Physiological responses to hypoxic constant-load and high-intensity interval exercise sessions in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2019;119(1):123–34.
167. Goodall S, González-Alonso J, Ali L, Ross EZ, Romer LM. Supraspinal fatigue after normoxic and hypoxic exercise in humans. *J Physiol*. 2012;1(590):2767–82.
168. Peltonen JE, Kowalchuk JM, Paterson DH, DeLorey DS, DuManoir GR, Petrella RJ, et al. Cerebral and muscle tissue oxygenation in acute hypoxic ventilatory response test. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007;155(1):71–81.
169. Lorenz MC, Subudhi AW, Fulco CS, Roach RC. Cerebrovascular Responses To Incremental Exercise During Hypobaric Hypoxia: Effect Of Oxygenation On Maximal Performance. *Med Sci Sport Exerc*. 2008;294(1):H164-71.
170. Subudhi AW, Dimmen AC, Roach RC. Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. *J Appl Physiol*. 2007;103(1):177–83.
171. Romer LM, Mcconnell AK, Jones DA. Inspiratory muscle fatigue in trained cyclists: Effects of inspiratory muscle training. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(5):785–92.
172. Smith KJ, Ainslie PN. Regulation of cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Exp Physiol*. 2017;102(11):1356–71.
173. Lassen NA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev*. 1959;39(2):183–238.
174. Rodríguez G, Rivero M, Gutiérrez R, Márquez J. REVISIÓN Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30(1):16–22.
175. Ogoh S, Ainslie PN. Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of

- regulation. *J Appl Physiol*. 2009;107(5):1370–80.
176. Rasmussen P, Stie H, Nielsen B, Nybo L. Enhanced cerebral CO₂ reactivity during strenuous exercise in man. *Eur J Appl Physiol*. 2006;96(3):299–304.
177. Ide K, Eliasziw M, Poulin MJ. Relationship between middle cerebral artery blood velocity and end-tidal PCO₂ in the hypocapnic-hypercapnic range in humans. *J Appl Physiol*. 2003;95:129–37.
178. Lundby C, Robach P. Does 'altitude training' increase exercise performance in elite athletes? *Exp Physiol*. 2016;46(11):792–5.
179. Drust b., Waterhouse J. Exercise at Altitude. *Scott Med J*. 2010;55(2):31–4.
180. Gore CJ, Sharpe K, Garvican-Lewis LA, Saunders PU, Humberstone CE, Robertson EY, et al. Altitude training and haemoglobin mass from the optimised carbon monoxide rebreathing method determined by a meta-Analysis. *Br J Sports Med*. 2013;47(1):31–9.
181. Quaresima V, Lepanto R, Ferrari M. The use of near infrared spectroscopy in sports medicine. *J Sports Med Phys Fitness*. 2003;43(1):1–13.
182. Bhambhani Y, Malik R, Mookerjee S. Cerebral oxygenation declines at exercise intensities above the respiratory compensation threshold. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007;156(2):196–202.
183. Nishino A, Takuwa H, Urushihata T, Ito H, Ikoma Y, Matsuura T. Vasodilation Mechanism of Cerebral Microvessels Induced by Neural Activation under High Baseline Cerebral Blood Flow Level Results from Hypercapnia in Awake Mice. *Microcirculation*. 2015;22(8):744–52.
184. Madsen P, Pott F, Olsen SB, Bay Nielsen H, Burcev I, Secher NH. Near-infrared spectrophotometry determined brain oxygenation during fainting. *Acta Physiol Scand*. 1998;162(4):501–7.
185. Moreno AM, Toledo-Arruda AC, Lima JS, Duarte CS, Villacorta H, Nóbrega ACL. Inspiratory Muscle Training Improves Intercostal and Forearm Muscle Oxygenation in Patients With Chronic Heart Failure: Evidence of the Origin of the Respiratory Metaboreflex. *J Card Fail*. 2017;23(9):672–9.
186. Duncan A, Meek JH, Clemence M, Elwell CE, Fallon P, Tyszczuk L, et al. Measurement of cranial optical path length as a function of age using phase resolved near infrared spectroscopy. *Pediatr Res*. 1996;39(5):889–94.
187. Romer LM, Polkey MI. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. 2008;(91):879–88.

188. Chiappa GR, Roseguini BT, Alves CN, Ferlin EL, Neder JA, Ribeiro JP. Blood lactate during recovery from intense exercise: Impact of inspiratory loading. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(1):111–6.
189. Romer LM. Effect of exercise-induced arterial hypoxemia on quadriceps muscle fatigue in healthy humans. *AJP Regul Integr Comp Physiol.* 2005;290(2):R365–75.
190. Romer LM, Miller JD, Haverkamp HC, Pegelow DF, Dempsey JA. Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007;156(3):353–61.
191. Stray-gundersen J, Musch TI, Haidet GC, Swain DP, Ordway GA, Mitchell JH. The Effect of Pericardiectomy on Maximal Oxygen Consumption and Maximal Cardiac Output in Untrained Dogs. 1982;523–31.
192. Wehrlin JP, Zuest P, Hallén J, Marti B. Live high-train low for 24 days increases hemoglobin mass and red cell volume in elite endurance athletes. *J Appl Physiol.* 2006;100(6):1938–45.
193. Saunders PU, Garvican-Lewis LA, Schmidt WF, Gore CJ. Relationship between changes in haemoglobin mass and maximal oxygen uptake after hypoxic exposure. *Br J Sports Med.* 2013;47:i26-30.
194. Harber P, Shimozaki S, Barret T, Loisesides P. Relationship of Subjective Tolerance of Respirator Loads to Physiologic Effects and Psychophysical Load Sensitivity. *J Occup Environ Med.* 1989;31(8):681–6.
195. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and. Clin Psychol.* 1988;56(6):893–7.
196. Miller EK, Cohen JD. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci.* 2001;24:167–202.
197. Robertson C V., Marino FE. A role for the prefrontal cortex in exercise tolerance and termination. *J Appl Physiol.* 2015;120(4):464–6.
198. Glassman LH, Kuster AT, Shaw JA, Forman EM, Izzetoglu M, Matteucci A, et al. The relationship between dorsolateral prefrontal activation and speech performance-based social anxiety using functional near infrared spectroscopy. *Brain Imaging Behav.* 2017;11(3):797–807.
199. Takizawa R, Nishimura Y, Yamasue H, Kasai K. Anxiety and performance: The disparate roles of prefrontal subregions under maintained psychological stress. *Cereb Cortex.* 2014;24(7):1858–66.

200. Romer LM, Polkey MI. Highlighted Topic Fatigue Mechanisms Determining Exercise Performance Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance Downloaded from. *J Appl Physiol.* 2008;104:879–88.
201. Powers SK, Dodd S, Lawler J, Landry G, Kirtley M, McKnight T, et al. Incidence of exercise induced hypoxemia in elite endurance athletes at sea level. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988;58(3):298–302.

IX – ANEXOS

ANEXO 1: Inventario de ansiedad de Beck

Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)					
		En absoluto	Levemente	Moderadamente	Severamente
1	Torpe o entumecido.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2	Acalorado.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3	Con temblor en las piernas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4	Incapaz de relajarse	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5	Con temor a que ocurra lo peor.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6	Mareado, o que se le va la cabeza.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7	Con latidos del corazón fuertes y acelerados.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8	Inestable.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9	Atemorizado o asustado.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10	Nervioso.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
		En absoluto	Levemente	Moderadamente	Severamente
11	Con sensación de bloqueo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12	Con temblores en las manos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13	Inquieto, inseguro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14	Con miedo a perder el control.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15	Con sensación de ahogo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16	Con temor a morir.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17	Con miedo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18	Con problemas digestivos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19	Con desvanecimientos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20	Con rubor facial.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
		En absoluto	Levemente	Moderadamente	Severamente
21	Con sudores, fríos o calientes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

