

Tesis Doctoral

**INFLUENCIA DE LA FATIGA EN LA
CALIDAD DE MOVIMIENTO DE
PERSONAS CON LESIÓN MEDULAR**

Memoria que presenta la doctora

Beatriz M. Crespo Ruiz

Para optar al grado de Doctora en Medicina por la

Universidad de Valencia

Valencia, Mayo - 2017

Directores:

Dr. Victor Tella Muñoz (Universidad de Valencia)

Dr. Fernando Martín Rivera (Universidad de Valencia)

Tesis Doctoral

**INFLUENCIA DE LA FATIGA EN LA
CALIDAD DE MOVIMIENTO DE
PERSONAS CON LESIÓN MEDULAR**

Memoria que presenta la doctora

Beatriz M. Crespo Ruiz

Para optar al grado de Doctora en Medicina por la Universidad de
Valencia

Valencia, Mayo 2017

Directores:

Dr. Victor Tella Muñoz (Universidad de Valencia)

Dr. Fernando Martín Rivera (Universidad de Valencia)

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecerle esta Tesis Doctoral, en primer lugar a mis Directores, el Dr. Fernando Martín y el Dr. Víctor Tella por apoyarme en todo momento y dedicarme todo el tiempo que me han dedicado. Muchísimas Gracias.

En segundo lugar, quiero agradecerle de todo corazón la defensa de esta Tesis a todas las personas, profesionales y pacientes que han participado en el desarrollo de la misma, sin ellos no habría evidencia y sin resultados, no aportaríamos nuevas vías de conocimiento para la mejora de la calidad de vida de personas con lesión medular. Muchísimas Gracias por vuestra dedicación y el tiempo empleado. Ha sido una década de mucho trabajo en equipo.

En especial, quiero agradecerle y dedicarle esta segunda Tesis Doctoral a mi familia, amigos/as y compañeros/as de trabajo. Durante todo el tiempo que he dedicado a las personas con lesión medular, jamás me ha faltado su apoyo y aliento, especialmente en los momentos en los que hay que dedicar tantas horas y sacrificar tantas otras. Es un lujo contar con vuestra pasión y fuerza en cada proyecto que emprendo.

Por último, quiero aprovechar esta oportunidad para agradecer toda la confianza que siempre ha depositado en mí a mi gran amigo, Gustavo Molina, lesionado medular. Él fue quien cambió mi vida cuando me ofreció entrenarme y es en gran parte gracias a él por lo que aposté por esta línea de investigación, línea que una década después no solo me ha dado muchísimas alegrías, también me ha dado la oportunidad de aprender a vivir la vida con mucha más pasión de la que nunca hubiera imaginado. Mil Gracias Gustavo, por seguir siempre a mi lado.

Índice

ABREVIATURAS	5
ÍNDICE DE FIGURAS	6
ÍNDICE DE TABLAS	8
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES	9
1.1 ESTRUCTURA Y CONTENIDO DE LA TESIS DOCTORAL.	10
CAPÍTULO 2. ESTADO DEL ARTE	11
2.1 CONCEPTOS GENERALES SOBRE LA LESIÓN MEDULAR	11
2.2 CALIDAD DE MOVIMIENTO Y LESIÓN MEDULAR	18
2.3 FATIGA Y LESIÓN MEDULAR	22
2.4 PAPEL DEL CEREBRO EN EL DESARROLLO DEL MOVIMIENTO	45
CAPÍTULO 3. OBJETIVOS Y PLANIFICACIÓN DEL TRABAJO	69
3.1. HIPÓTESIS	69
3.2. OBJETIVOS	69
3.3. PLANIFICACIÓN DEL TRABAJO	70
CAPÍTULO 4. METODOLOGÍA	78
4.1. CONFIGURACIÓN DEL LABORATORIO	78
4.2. DESARROLLO EXPERIMENTAL	87
CAPÍTULO 5. RESULTADOS	95
5.1 PRODUCCIÓN DE FUERZA	95
5.3 FATIGA PERIFÉRICA	102
CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN	106
CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES	114
CAPÍTULO 8. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	115
CAPÍTULO 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	116
ANEXOS	126

Abreviaturas

AVD	Actividades de la vida diaria
AVDL	Actividades de la vida diaria laboral
CGP	Centro Generador de Patrones
CMV	Contracción Máxima Voluntaria
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud
EGM	Eficiencia Gruesa Mecánica
EM	Esclerosis Múltiple
EMG	Electroestimulación Muscular de Superficie
FPM	Fuerza Prensión Manual
GC	Grupo Control
LM	Lesión Medular
MCF	Articulación Metacarpo falángica
PEM	Potencial Evocado Motor
PLM	Persona con Lesión Medular
ROM	Rango de Movimiento o "Range of Movement"
rTMS	Electroestimulación Magnética Transcraneal Repetitiva
SERMEF	Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física
SN	Sistema Nervioso
SNC	Sistema Nervioso Central
SR	Silla de Ruedas
TBS	Theta-burst
TMS	Electroestimulación Magnética Transcraneal
UM	Unidad Motora

Índice de Figuras

Figura 1. Sección transversal de la médula espinal. Extraído de Rosanna Zaera, 2007 (1)

Figura 2. Extensión de los nervios de la médula espinal, extraída de Recovery, SCI. Anatomía de la médula espinal, 2008

Figura 3. Hoja de valoración de la ASIA extraída de Scivoletto G et al. 2014 (2).

Figura 4. Extraída de Alcobendas Maestro (2010) (3).

Figura 5. Focos potenciales de la fatiga muscular.

Figura 6. Modelización del sistema nervioso central y salidas nerviosas desde el sistema nervioso somático (que inerva músculo esquelético) y el sistema nervioso autónomo (que inerva órganos internos).

Figura 7. Esquema de la fatiga central traducido de Gandevia (2001) (4).

Figura 8. Planteamiento Inicial. Fuente Propia.

Figura 9. Figura modificada a partir de Nature Review. Neuroscience.

Figura 10. Circuito local de la médula Espinal.

Figura 11. Potencial de acción, sinapsis y unión neuromuscular.

Figura 12. Diferencias entre el movimiento reflejo y el movimiento coordinado.

Figura 13. El encéfalo y las estructuras supraespinales, localización anatómica de las diferentes regiones del encéfalo.

Figura 14. Generalidades del tronco del encéfalo.

Figura 15. Esquema de las conexiones con información motora que salen de la corteza cerebral y alcanzan diferentes estructuras en el tronco del encéfalo y la médula espinal.

Figura 16. Áreas de Brodmann: representación la regiones corticales que ocupan los sentidos y las diferentes funciones en la corteza cerebral. Fuente Propia.

Figura 17. Representación de la localización en la corteza cerebral de la corteza somatosensorial (verde) y la corteza motora (rojo).

Figura 18. Modelo Regulación por anticipación (5).

Figura 19. Doctoranda Beatriz Crespo realizando los estudios pilotos para la presente Tesis Doctoral en el Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo

Figura 20. Estimulador Magstim 200 (Magstim Company. UK), con bobina magnética doble. Fuente Propia.

Figura 21. Prensión Manual en el dinamómetro

Figura 22. Estimulador eléctrico para nervio periférico (Digitimer). Fuente Propia

Figura 23. Electrodo colocado en el FDI y extensor radial del carpo. Fuente Propia.

Figura 24. RPE en Inglés (Borg, 1970) (6)

Figura 25. Electrodo Electrocardiograma. R= Referencia T=Tierra

Figura 26. Electrodo Electrocardiograma. A= Activo

Figura 27. Búsqueda de umbral en reposo con electroestimulador eléctrico.

Figura 28. Electrodo electroestimulador eléctrico.

Figura 29. Pulsos electroestimulación magnética transcraneal (TMS). Fuente Propia.

Figura 30. Experimentación piloto con sujetos control. Entrenamiento Técnica TMS. Fuente propia.

Figura 31. Protocolo de Experimentación Estudio Fatiga extraído de Di Lazzaro et al., 2003 (7)

Figura 32. Gráfica comparativa $F_{m\acute{a}x}$ entre grupos.

Figura 33. Gráfica comparativa PEM de Fatiga Central entre grupos.

Figura 34. Gráfica comparativa ELEC de Fatiga Periférica entre grupos.

Índice de Tablas

Tabla 1. Criterios para la clasificación de los biomarcadores de la fatiga periférica o neuromuscular.

Tabla 2: Criterio para la clasificación de biomarcadores de fatiga muscular, extraída y modificada de Finsterer, J. (2012) (8).

Tabla 3. Biomarcadores metabólicos extraídos de Palacios, G., et al. 2015 (9)

Tabla 4. Clasificación de los biomarcadores de la fatiga muscular. Extraído de Finsterer, J. (2012) (8).

Tabla 4. Descripción demográfica de la muestra de estudio.

Tabla 5. Datos clínicos población con LM.

Tabla 6. Test Isométrico Continuo. Datos Generales

Tabla 7. Evolución Datos LM dinamómetro

Tabla 8. Evolución Dinamómetro GC

Tabla 9. Estudio de la Fatiga Central en Población con LM.

Tabla 10. Estudio de la Fatiga Central en el GC.

Tabla 11. Estudio de la Fatiga Periférica en el grupo con LM.

Tabla 12. Estudio de la Fatiga Periférica en el GC.

Tabla 13. Evolución Datos LM dinamómetro en la musculatura extensora.

Tabla 14. Evolución Datos GC dinamómetro en la musculatura extensora.

Capítulo 1. Antecedentes

La presente Tesis Doctoral forma parte de la línea de investigación “Estudio de la Fatiga en población con lesión medular” que se inició en el Hospital de Paraplégicos de Toledo en el año 2009. Fruto de ella se obtuvo la primera Tesis Doctoral “Estudio de la fatiga durante la propulsión manual de la silla de ruedas en deportistas con lesión medular”, calificada *Cum Laude* en 2012 por la Universidad de Castilla la Mancha. El impacto de la presente línea de investigación ha generado numerosas participaciones en Congresos Nacionales e Internacionales desde entonces, comenzando por ello a formar parte del prestigioso grupo internacional de investigación “European Research Group in Disability Sports” (ErgiDs) y facilitando el acceso a la promoción y formación especializada en prescripción de ejercicio físico en población con lesión medular a más de 1200 profesionales, entre los que se encuentran la asignatura especializada del Máster en Salud de la Universidad Miguel Hernández de Elche, las asignaturas de grado y Máster de la Universidad de Castilla la Mancha y los Máster en Prescripción de Ejercicio Físico en Patologías de la Universidad Isabel I de Castilla en colaboración con el Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y la Salud al que pertenezco como Miembro de Honor.

En el apartado de anexos el lector puede consultar el currículum vitae que precede al presente documento doctoral, donde se muestra en detalle los proyectos de investigación nacionales e internacionales y la contribución científica hasta la fecha que tiene relación con el conocimiento generado entorno a la fatiga y la población con lesión medular durante estos años. Así como el acceso online a la Tesis Doctoral que se llevó a cabo en 2012 donde se explica en profundidad las características y adaptaciones de la Lesión Medular al ejercicio físico.

Así mismo, el objetivo de la presente Tesis Doctoral es aportar conocimiento útil y de fácil lectura acerca de la Influencia que la fatiga tiene en la calidad de movimiento de las personas con lesión medular.

La hipótesis principal de la tesis doctoral es que los mecanismos de desarrollo de la fatiga en personas con lesión medular cursarán de forma diferente a los desarrollados por personas sanas sin patologías influyendo directamente en la calidad de movimiento de esta población.

El objetivo principal de la tesis es describir la influencia que la fatiga tiene en la calidad de movimiento de personas con lesión medular. El objetivo secundario es establecer criterios objetivos que cuantifiquen y describan los mecanismos de desarrollo de la fatiga central y periférica en población con lesión medular a través del estudio del sistema nervioso.

Para lograr dar respuesta a los objetivos planteados, se adquirirá el equipamiento necesario para poder disponer de un laboratorio de neurofisiología experimental adecuado, se pondrán a punto los equipos de medición y se desarrollarán protocolos experimentales que permitan estudiar los mecanismos de desarrollo de la fatiga central y periférica durante un test de fatiga en personas con LM frente al comportamiento de los mismos en personas sanas sin discapacidad

1.1 Estructura y contenido de la Tesis Doctoral.

La Tesis Doctoral que aquí se presenta se estructura en 10 capítulos principales con sus subcapítulos correspondientes.

Se inicia con los índices de abreviaturas, figuras y tablas empleados en el texto, así como el índice general del trabajo. Le sigue el Capítulo 1, correspondiente a la presente introducción, donde se plantean los antecedentes y la estructura y contenido del trabajo.

En el Capítulo 2 se presenta el estado del arte de la Tesis Doctoral a través de una profunda revisión bibliográfica.

El Capítulo 3 se centra en los objetivos y la planificación del trabajo. El Capítulo 4 expone en detalle la metodología implementada durante la Tesis Doctoral. La primera parte se centra en describir la configuración del laboratorio, la instrumentación y el desarrollo metodológico llevado a cabo hasta la implementación del mismo en el estudio de la fatiga en población con y sin LM. La segunda parte trata el desarrollo experimental llevado a cabo durante la Tesis Doctoral.

En el Capítulo 5 se pueden observar los resultados de los estudios experimentales realizados. El Capítulo 6 y 7 corresponden a la discusión y conclusiones de la Tesis Doctoral. El Capítulo 8 trata las futuras líneas de investigación propuestas. Finalmente, los Capítulos 9 y 10 están compuestos por la relación de referencias bibliográficas utilizadas durante el trabajo y los anexos.

Capítulo 2. Estado del Arte

2.1 Conceptos generales sobre la Lesión Medular

2.1.1 Definición.

Se entiende por lesión medular (LM) cualquier alteración sobre la médula espinal que suponga la interrupción de la transmisión del impulso nervioso desde el cerebro hacia la periferia y viceversa, produciendo alteraciones en el movimiento, la sensibilidad o la función autónoma por debajo del nivel de lesión (10).

La médula espinal es un elemento indispensable para la transmisión sensitiva hacia las estructuras cerebrales y para la consecuente regulación de la función motora y autónoma. Consiste en una estructura cilíndrica, ligeramente aplanada en sentido anteroposterior, de calibre no uniforme, que se inicia en la unión bulbomedular y finaliza en la carilla superior de la vértebra lumbar número 2 (L2); la parte final con forma cónica se conoce como “cono medular”. La columna vertebral que rodea la médula espinal es más larga que la longitud de ésta. Es por esta razón, por la que las raíces lumbares y sacras deben descender hasta sus respectivos forámenes constituyendo la cola de caballo (3).

Como podemos observar en la figura 1, la médula espinal está compuesta en su zona central por lo que conocemos como la sustancia gris, con forma de alas de mariposa, constituida por columnas celulares dispuestas en cuatro astas: dos anteriores y dos posteriores. Alrededor de la sustancia gris se localiza la sustancia blanca. En la zona central de la sustancia gris está el canal medular o epéndimo. La sensibilidad que penetra en la médula adopta caminos ascendentes para llevar la información a centros superiores. Las vías descendentes de la sustancia blanca son todas motoras (3).

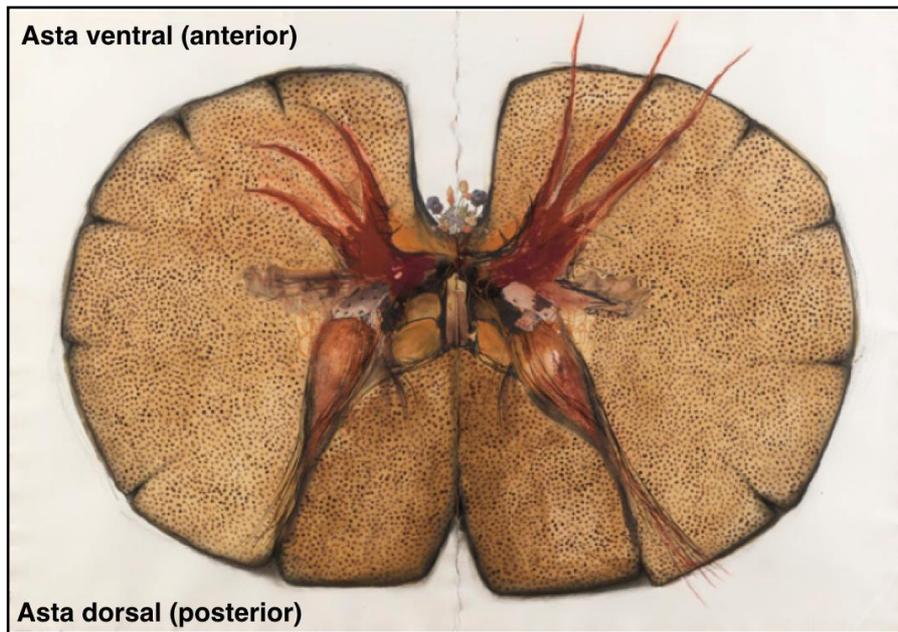


Figura 1. Sección transversal de la médula espinal. Extraído de Rosanna Zaera, 2007 (1)

La sustancia gris está compuesta por:

- **Asta dorsal:** El asta posterior recibe axones de los ganglios dorsales a través de las raíces homónimas y contiene haces sensitivos. Comprende el núcleo de la columna de Clarke donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad profunda inconsciente, la sustancia gelatinosa de Rolando donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad termo-algésica y el núcleo propio donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad táctil protopática o tacto grueso.
- **Asta intermediolateral:** Solo se encuentra en los segmentos torácicos y lumbares superiores (L1, L2 y algunas veces L3) de la médula. Contiene neuronas preganglionares simpáticas.
- **Asta ventral:** o asta anterior, se compone de axones de neuronas multipolares motoras. Comprende el núcleo antero-externo que inerva preferentemente los miembros y el núcleo antero-interno destinado a los músculos dorsales del tronco y del cuello.
- **Zona intermedia:** contiene un gran número de interneuronas.

La sustancia blanca está compuesta por:

La sustancia blanca de la médula espinal está compuesta por una gran cantidad de fibras nerviosas, neuroglías y vasos sanguíneos. En un corte transversal se observa su disposición alrededor de la sustancia gris. Su color se debe a la presencia de una gran proporción de fibras mielínicas que corren longitudinalmente, aunque también existe cierta cantidad de fibras

amielínicas. Las fibras nerviosas de la sustancia blanca se encargan de unir los segmentos medulares entre sí, y la médula espinal con el encéfalo.

- **Cordón posterior:** Son vías ascendentes sensitivas cuyos cuerpos neuronales se encuentran en los ganglios dorsales y participa en dos modos de propiocepción consciente: la cinestesia (presión y vibración) y el tacto discriminativo o tacto epicrítico (diferenciación de dos puntos, reconocimiento de formas). Se compone de dos haces o fascículos (siendo pares ambos), el haz de Goll medialmente e inmediatamente lateral el haz de Burdach. Tiene unas pequeñas fibras motoras, que se encargan de arcos reflejos: entre los haces de Goll, está el fascículo septomarginal, y entre el Goll y el Burdach, el fascículo semilunar.
- **Cordón lateral:** Contiene vías ascendentes como descendentes. Las ascendentes se encargan de llevar estímulos de dolor, temperatura y tacto grueso o tacto protopático, y se compone de varios fascículos: el espinocerebeloso, el espinotalámico, el espinoreticular y el espinotectal. En cambio las fibras descendentes son motoras, se encargan de control de movimientos voluntarios y son los siguientes fascículos: corticospinal, rubrospinal y reticulospinal.
- **Cordón anterior:** Contiene vías ascendentes como descendentes. Las ascendentes son tres fascículos, cada uno encargado de diferente información: el espinotectal se encarga de movimientos reflejos de ojos y cabeza cuando llega información visual, el espinoolivar envía información al cerebelo de la sensación cutánea y el espinotalámico ventral lleva tacto grueso y presión. Las motoras se encargan de control de movimientos y son los siguientes fascículos: reticulospinal medial, vestibulospinal y corticospinal anterior.

Por otro lado, la metámera es el segmento medular del que es tributario el correspondiente par de nervios raquídeos, de forma que la médula está compuesta por 31 metámeras: 8 cervicales (C1-C8), 12 dorsales (D1-D12), 5 lumbares (L1-L5), 5 sacros (S1-S5) y 1 coccígeo (Figura 2).

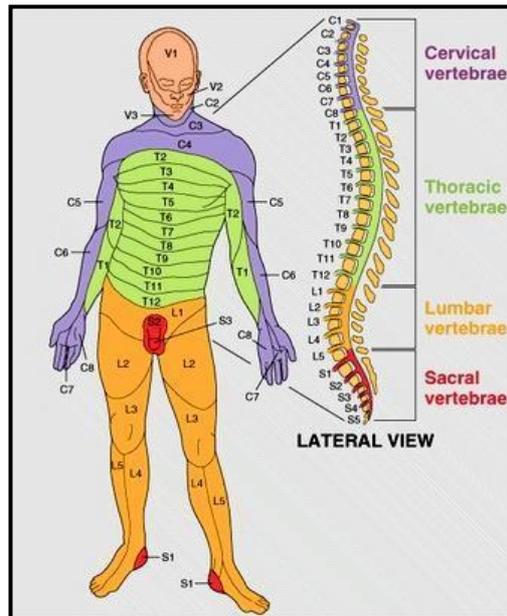


Figura 2. Extensión de los nervios de la médula espinal, extraída de Recovery, SCI. Anatomía de la médula espinal, 2008 (11).

En cuanto a los criterios de clasificación de la LM podemos encontrar por un lado, el nivel de la LM, que queda definido por el segmento vertebral de la médula localizado en el último segmento no afectado y, por otro lado, el nivel de afectación de los miembros corporales. De esta manera, se considera tetraplejía a la afectación de los segmentos cervicales de la médula espinal que provoca la alteración de extremidades superiores, tronco, extremidades inferiores y órganos pélvicos. La tetraplejía alta depende de ventilación mecánica por la afectación del diafragma. Se considera paraplejía a la afectación de los miembros inferiores en cuanto a la afectación medular de segmentos dorsales, lumbares y sacros; dependiendo del nivel de lesión se ven afectados tronco, extremidades inferiores y órganos pélvicos. Una misma lesión puede tener distintos niveles motores y sensitivos y diferir además en ambos hemicuerpos (3).

Por su extensión, la lesión puede definirse como completa o incompleta:

- **Lesión Completa:** se produce cuando por debajo del nivel de la lesión no existe función motora ni sensitiva, incluidos los niveles sacros.
- **Lesión Incompleta:** En ella persisten al menos sensación perineal y anal y función voluntaria de esfínter anal, aunque no sean normales.

En el caso de las lesiones incompletas se presentan además el Síndrome Centromedular, que se caracteriza por presentar una mayor debilidad en los miembros superiores que en los inferiores; el Síndrome Brown- Sèquard o hemisección medular, que supone por debajo del nivel de lesión pérdida motora y propioceptiva del mismo lado y sensibilidad termoalgésica del lado contrario;

el Síndrome Medular Anterior es el que se presenta con mayor o menor pérdida de la función motora y sensibilidad termoalgésica con preservación de la sensibilidad discriminativa y propioceptiva y, finalmente, los conocidos como Cono medular y Cola de Caballo, los cuales afectan a la función esfinteriana, vesical, sexual y a los miembros inferiores.

Es importante saber que cuando una caída, o alguna otra fuerza, fractura la columna vertebral, que es la que protege la médula, ésta pueden aplastarla, dañándola mecánicamente. Este daño inicialmente de tipo agudo, con el tiempo de evolución de la lesión puede derivar en otro subagudo de características diferentes al inicialmente marcado. Es por ello que, en el resultado final, tras la lesión inicial y su evolución en meses y/o años, algunos axones pueden permanecer intactos, mielinizados y capaces de conducir señales hacia arriba o abajo en la médula, pero a menudo su número es demasiado pequeño para conducir directivas útiles al cerebro o músculos.

En este sentido, para permitir la definición del nivel, extensión y la fase evolutiva de la lesión, la evaluación médico-rehabilitadora está basada en la exploración física y en pruebas complementarias como la exploración sensitiva y la valoración neurológica.

Durante la exploración motora se exploran 10 músculos clave situando al paciente en posición de decúbito supino, 5 músculos en los miembros superiores y 5 en los inferiores, puntuando su balance muscular entre 0 y 5.

Para la exploración sensitiva se valoran las sensibilidades superficial y profunda en una escala de 0-2 en 28 puntos sensitivos clave (por ejemplo, el dedo gordo para C6 o la axila para D2). La suma de las puntuaciones motora y sensitiva refleja el grado de afectación global.

La extensión de la LM se obtiene mediante la valoración neurológica de la persona que se lleva a cabo siguiendo las directrices marcadas por la “American Spinal Cord Injury Association” (ASIA) (Figura 3) (2).

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____
 Examiner Name _____ Signature _____

RIGHT **MOTOR** **SENSORY** **SENSORY** **MOTOR** **LEFT**
 KEY MUSCLES KEY SENSORY POINTS KEY SENSORY POINTS KEY MUSCLES
 Light Touch (LTR) Pin Prick (PPR) Light Touch (LTL) Pin Prick (PPL)

UER (Upper Extremity Right) Elbow flexors C5, Wrist extensors C6, Elbow extensors C7, Finger flexors C8, Finger abductors (5th finger) T1
LER (Lower Extremity Right) Hip flexors L2, Knee extensors L3, Ankle dorsiflexors L4, Long toe extensors L5, Ankle plantar flexors S1
 (VAC) Voluntary anal contraction (Yes/No) S2, S3, S4-5

UEL (Upper Extremity Left) Elbow flexors C5, Wrist extensors C6, Elbow extensors C7, Finger flexors C8, Finger abductors (5th finger) T1
LEL (Lower Extremity Left) Hip flexors L2, Knee extensors L3, Ankle dorsiflexors L4, Long toe extensors L5, Ankle plantar flexors S1
 (DAP) Deep anal pressure (Yes/No) S2, S3, S4-5

RIGHT TOTALS (MAXIMUM) (50) (56) (56)
LEFT TOTALS (MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES UER + UEL = UEMS TOTAL LER + LEL = LEMS TOTAL
 MAX (25) (25) MAX (25) (25)
SENSORY SUBSCORES LTR + LTL = LT TOTAL PPR + PPL = PP TOTAL
 MAX (56) (56) MAX (56) (56)

NEUROLOGICAL LEVELS 1. SENSORY R L 2. MOTOR R L
 Steps 1-5 for classification: all on reverse

3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLJ) 4. COMPLETE OR INCOMPLETE?
 Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5 5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)
 (In complete injuries only) ZONE OF PARTIAL PRESERVATION MOTOR R L
 Must include level with any preservation

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. MEV 9212

Figura 3. Hoja de valoración de la ASIA extraída de Scivoletto G et al. 2014 (2).

Hay 5 grados de afectación neurológica según la escala de la ASIA (Figura 4):

Escala de Afectación neurológica de la ASIA	
A	Lesión completa sensitivomotora
B	Lesión incompleta sensitiva completa motora
C	Lesión incompleta sensitivomotora no funcional (más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel de lesión tiene una puntuación inferior a 3)
D	Lesión incompleta sensitivomotora funcional (más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel de lesión tiene una puntuación mayor a 3)
E	Función motora y sensitiva normal

Figura 4. Extraída de Alcobendas Maestro (2010) (3).

En el estudio de los mecanismos de desarrollo de la fatiga en personas con LM (PLM) debemos tener en cuenta tanto el nivel de afectación del segmento medular y el grado de afectación del mismo como el nivel motor y sensitivo definido por la extensión de la LM.

2.1.2 Etiología de la lesión medular

El conocimiento de la incidencia y la prevalencia de la LM resultan importantes tanto por el gran impacto personal y social de ésta, como por sus consecuencias socioeconómicas. Las PLM producen un gran impacto en el sistema de salud no sólo en la fase aguda, también en la etapa crónica. El motivo principal son las complicaciones secundarias que precisan hospitalización, problemas crónicos de salud, necesidad de ayudas técnicas o problemas de integración sociolaboral concomitantes a la discapacidad (3).

La incidencia de casos de PLM varía de unos países a otros. En EEUU es de aproximadamente 30-40 casos por millón de habitantes o algo más de 10.000 nuevos casos cada año, y en el resto de países occidentales varía desde 10,4 por millón de habitantes al año en Holanda, hasta 30 en Australia, o 50 en Japón (12).

En España la incidencia de casos de PLM es de unos 14-16 nuevos casos por millón de habitantes. Cada año se registran en España unos 400 casos de lesionados medulares nuevos, de forma que se estima que la prevalencia hoy en día en nuestro país es de unas 20.000 personas con LM. La mitad por accidentes de tráfico (52,23%), el resto por caídas (27,39%), golpes, accidentes deportivos u otros traumatismos, como las accidentes por zambullida, y a ellos hay que sumar alrededor de un 30% más debidas a distintas enfermedades (aracnoiditis, esclerosis en placas, enfermedad de Pott, tumores, etc.) y a causas congénitas como el mielomeningocele. El mayor número de lesiones traumáticas ocurren entre las edades de 16 y 30 años, con aproximadamente el 80% de las lesiones en el grupo de 16 a 45 años de edad. La distribución por sexos muestra un claro predominio en varones en todos los estudios. En los hombres el riesgo es mayor en adultos jóvenes (20 a 29 años) y ancianos (70 años o más). En las mujeres, en cambio, el mayor riesgo se registra en la adolescencia (15 a 19 años) y a partir de los sesenta años. La razón hombres:mujeres es, como mínimo, de 2:1, aunque en algunos casos, puede llegar a ser mucho más elevada, llegando hasta los 3:1 (13).

Respecto al nivel de la LM se aprecia mayoritariamente una gran similitud entre el número de tetraplégicos y el de parapléjicos. De tal manera que la relación promediada que se desprende del conjunto de las series revisadas por el Dr. Mazaira J et al. (1998) tiende a ser de 1/1. Algo semejante ocurre en relación a la magnitud de la LM, según la Escala de la ASIA, de modo que las lesiones incompletas tienden a ser ligeramente superiores en número a las completas, si bien este dato está reflejado en pocos estudios (14).

Aunque se están produciendo algunos cambios en las causas de LM en los últimos 20 años, la incidencia global de nuevos casos por año ha permanecido relativamente estable (15). Además a lo largo de los años se ha producido un incremento significativo de la esperanza de vida de las personas con LM, aunque todavía permanece por debajo de lo normal.

Las principales causas de mortalidad en la LM son, por orden de incidencia, las enfermedades del aparato respiratorio (neumonías), enfermedades cardíacas, enfermedades infecciosas, cáncer, tromboembolismo pulmonar, accidentes casuales, suicidios y enfermedades del aparato digestivo (15). La supervivencia tras una LM está directamente relacionada con los niveles de participación social, las actividades vocacionales, el mejor ajuste psicológico y satisfacción con distintas áreas vitales (empleo, nivel económico, salud en general, vida sexual, calidad de vida, etc.) (3).

2.2 Calidad de Movimiento y Lesión Medular

Para definir la calidad de movimiento de una forma adecuada es necesario entender antes qué es y en qué consiste la calidad de vida de una persona. Actualmente, no existe una definición universalmente aceptada acerca de ello. La calidad de vida se trata de un concepto utilizado para evaluar el bienestar general de los individuos, entorno a una construcción multidimensional de la persona en la que se evalúa de manera subjetiva las condiciones objetivas de la vida en diferentes ámbitos (social, personal, psicológico, etc).

Para la Sociedad Española de rehabilitación y Medicina Física (SERMEF, 2008), el concepto de “calidad de vida relacionada con la salud” se basa en el nivel de bienestar de la persona incluyendo factores físicos, psicológicos y sociales teniendo en cuenta la propia perspectiva del sujeto. Por ello, la calidad de vida se concibe como un aspecto multidimensional (incluyendo varios componentes del bienestar), autopercebido (adquiere gran importancia la percepción de la persona) y dinámico (varía a lo largo de la vida). (16). En este sentido, los principales factores influyentes en la calidad de vida pueden clasificarse en (16,17):

- **Físicos:** Relacionados con el concepto de capacidad funcional para llevar a cabo las actividades cotidianas, dependiente de las restricciones del movimiento corporal o limitaciones en la movilidad, y la capacidad para el esfuerzo y energía, lo que permite la realización de actividades vigorosas sin presentar un elevado nivel de fatiga.
- **Psicológicos:** Incluyen indicadores cognitivos, como son el pensamiento, la atención, la confusión o el deterioro para pensar y concentrarse; y afectivos, los cuales están relacionados con la felicidad, la satisfacción con la vida y el afecto positivo.

- **Sociales:** Se basan en las habilidades de interacción personal conformando el núcleo de la vida social. Es un parámetro esencial en la evaluación de la calidad de vida, que puede influir tanto positiva como negativamente en el restablecimiento de la enfermedad y supervivencia.

En la presente tesis doctoral, nuestro estudio se centra en cuantificar cual es el impacto de la fatiga en la calidad de vida del individuo con LM y cómo ésta puede condicionar la “calidad de movimiento” de las PLM, estudiada desde una perspectiva puramente física cuya repercusión por supuesto, también incluye otros factores psicológicos y sociales. A este respecto, uno de los indicadores más objetivos y válidos relacionados directamente con la salud y la calidad de vida de las personas es el estudio de la dinamometría de la mano (18).

De acuerdo al consenso del Grupo de Trabajo Europeo sobre Sarcopenia en Personas Mayores (EWGSOP), la medición de la fuerza de prensión de la mano (FPM) constituye el método más simple y recomendado para la evaluación de la fuerza muscular en la práctica clínica, debido a su fuerte asociación con la fuerza muscular de las extremidades inferiores y el área de sección transversal muscular de la pantorrilla. La FPM puede ser determinada midiendo la fuerza isométrica máxima que la mano genera alrededor de un dinamómetro y se expresa generalmente en kilogramos, pondios, milímetros de mercurio y newtons. La FPM se ha utilizado para evaluar la función muscular y el estado nutricional de las personas (19) así como afecciones en músculos, nervios, huesos o articulaciones que favorecen/empeoran la independencia y calidad de movimiento de las personas (20).

En concreto, la dinamometría manual se ha incorporado en múltiples baterías estandarizadas como test para la valoración de la aptitud física (16,17). La mano es una región topográfica muy compleja desde el punto de vista anatómico y funcional. Sus posibilidades dinámicas son muy variadas y absolutamente necesarias para el desarrollo de una gran cantidad de actividades que pueden resumirse bajo el concepto de “manipulación”. La función motora principal de la mano es la prensión, que permite asir los objetos adaptándose a su forma. Existen dos grandes tipos de prensión: la precisión, en la que los dedos realizan movimientos finos u delicados con o sin la participación de la palma de la mano, y la de la fuerza, donde los dedos mantienen los objetos contra la palma de la mano.

Entorno a ello, la gran diversidad y complejidad funcional que tiene, precisa de gran variedad de elementos anatómicos perfectamente ensamblados. Articularmente se requiere un rango de movimiento (ROM) y una estabilidad adecuados en las diferentes articulaciones para lograr no solo generar precisión, sino también producir fuerza de forma eficiente. De toda la musculatura que actúa en la mano destacan sobre todo el flexor largo del pulgar, la eminencia tenar, el flexor

profundo y el flexor superficial de los dedos y los músculos interóseos. Por otra parte, esta prensión motora no sería nunca efectiva sin el mantenimiento de una sensibilidad apropiada, tanto desde el punto de vista superficial como profundo, en sus diversas manifestaciones, pues sin ella no se podría adecuar la prensión necesaria en cada momento de la manipulación de objetos en cuanto a peso, tipo de superficie, tamaño, fragilidad, etc.

Desde el punto de vista de la estática, conviene recordar la llamada “posición funcional”, postura en la cual la mano se presenta para coger un objeto con naturalidad y sin forzar el gesto. Corresponde a un estado de equilibrio muscular y articular a partir del cual es posible asir un objeto mínimo de movimientos. Esta posición sigue unas características determinadas:

Muñeca en extensión ligera e inclinación cubital leve; dedos segundo al cuarto en ligera flexión a la altura de las articulaciones metacarpo falángica (MCF) e interfalángicas, con mayor flexión progresiva desde el índice hasta el meñique; pulgar en semioposición, con unos 40° de antepulsión y 20° de abducción respecto al eje del dedo índice, MCF en semiflexión e interfalángica ligeramente flexionada (16).

Los datos más relevantes extraídos de este tipo de test ha demostrado que los resultados varían en función del sexo (mayores niveles de FPM en hombres), de la edad (alcanzándose los valores máximos en la cuarta década de vida y mostrándose menos reducción en mujeres), de la masa muscular (con relación inversa entre FPM-masa muscular), de la lateralidad (siendo significativamente mayor en la mano derecha de los diestros y presentando controversias en sujetos zurdos) o incluso el país de procedencia del sujeto también puede influir (21).

En este sentido, la calidad de movimiento durante la LM depende en gran medida de la FPM, tanto en personas dependientes de la propulsión manual de la silla de ruedas, como de aquellas dependientes de productos de apoyo o ayudas técnicas, como bastones. La FPM es vital para garantizar la independencia de las PLM, facilitando las acciones diarias y disminuyendo así el riesgo de dependencia física y de posibles caídas, lo que conlleva un aumento de la calidad de vida de la persona. A este respecto, la dinamometría, en concreto test isométricos continuos de 2 min de duración se vienen utilizando en la bibliografía como un “gold estándar” para el estudio de la fatiga en población con LM (22).

A este respecto, el estudio realizado por Callaway en 2015 sobre los problemas de salud secundarios que las PLM sufren pasados al menos 20 años tras la lesión muestra la fatiga como uno de los 5 problemas que afectan directamente a la calidad de vida de las PLM. La relación que presentan son 1. Los espasmos y el dolor neuropático; 2. La disfunción sexual; 3. Las

úlceras por presión; 4. La Fatiga y 5. El impacto de todas ellas a la hora de tener que adaptar el equipamiento como sillas de ruedas o prótesis a su vida diaria (23).

En este sentido, la fatiga y las molestias asociadas a la realización de las Actividades de la Vida Diaria (AVD), como por ejemplo la propulsión en la silla de ruedas, realizar transferencias, superar obstáculos y/o andar, pueden a su vez disminuir el nivel de actividad, empeorando la ya de por sí baja capacidad de trabajo físico, la cual se puede considerar deficitaria (14). Además de por su discapacidad, la fatiga también se ve incrementada debido a un estilo de vida, por lo general, sedentario. Con el tiempo, la pérdida de capacidad física y el aumento de la fatiga como uno de los factores determinantes para poder incrementar la calidad de movimiento y con ello la de vida en las PLM, puede reducir las posibilidades de autonomía personal afectando directamente a los factores socioeconómicos, psicológicos y cognitivos (menos oportunidades para el empleo, o desarrollar determinados trabajos, posibilidades de ocio y tiempo libre, etc. (24). La inactividad crónica en la PLM acarrea además, en líneas generales, desmineralización ósea, atrofia del músculo esquelético y cardiaco, pérdida de masa muscular, reducción del volumen de agua corporal e incremento del tejido graso, lo que puede conllevar a problemas de salud mucho más graves (25).

Por otro lado, la falta de participación en un programa de actividad física regular, así como, la ausencia de una actividad vigorosa frecuente, induce a reducir la autosuficiencia y aumenta el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular que recordemos, se trata de una de las principales causas de mortalidad en la LM (3). La inactividad física además, es conocida por tener un efecto debilitador en el estilo de vida, pudiendo incrementar la morbilidad y mortalidad de personas con y sin LM (26).

Por tanto, aunque en una primera instancia, consideremos la fatiga y la calidad de movimiento como un factor físico que influye en la calidad de vida de las PLM, el aumento de los niveles de fatiga en PLM, representada en una ineficiente FPM, puede amplificar los efectos negativos de la lesión, tanto a nivel físico, como cognitivo y emocional así como en su calidad de vida durante las AVD y las Actividades de la Vida Diaria Laboral (AVDL) afectando de una forma integral a la persona (8-11).

Por todo ello, el estudio de cómo la fatiga afecta directamente a la calidad de movimiento en la PLM con respecto a la persona sin LM, va a contribuir directamente a aumentar el conocimiento sobre una de las cuestiones que más inciden en la mejora o empeoramiento de la calidad de vida y autonomía personal en esta población.

Por todo ello, en el presente documento y con vistas a centrar mucho más nuestro estudio y las conclusiones prácticas que extraigamos de él, se incorporará junto a la medición de la fuerza isométrica máxima de la mano, el análisis del control motor por vía central y periférica a través del estudio de biomarcadores centrales (PEM) y periféricos (Potencial eléctrico) durante la dinamometría de la mano en PLM y sujetos control sin PLM. Medidas que contribuirán a aumentar el conocimiento de cómo la fatiga puede influir en la calidad de movimiento de las PLM, no solo desde el punto de vista biomecánico (FPM), sino también neural.

2.3 Fatiga y Lesión Medular

La fatiga es un fenómeno fisiológico complejo por el que se limita la capacidad del individuo para mantener una actividad física concreta (27). En individuos sanos el desarrollo de la fatiga está ligado al ejercicio físico siendo la causa principal que limita la duración del mismo. Además, la fatiga aparece como parte de la patología de diferentes enfermedades y su efecto es igualmente limitador de la actividad física. El estudio de un fenómeno tan complejo se ha realizado con distintos abordajes experimentales y en distintos niveles fisiológicos con individuos sanos, lo que ha permitido distinguir tres tipos básicos de fatiga: a) fatiga periférica, producida en el sistema neuro-muscular, b) fatiga sistémica producida por la respuesta neuro-endocrina, c) fatiga central que se produce en el sistema nervioso central.

Una LM es un daño del sistema nervioso central (SNC), tanto de las vías motoras y reguladoras del movimiento, de las vías sensoriales o ascendentes, como de importantes circuitos del sistema nervioso autónomo. La alteración de estas estructuras a medio y largo plazo genera modificaciones fisiológicas tanto en la corteza cerebral sensoriomotora (dolor neuropático, miembro fantasma, etc) como en la médula espinal (espasticidad, hiperreflexia, dolor neuropático, hiperreflexia simpática etc). Las personas con lesión medular sufren una fatiga general asociada a su enfermedad (28). Por lo tanto una lesión medular debe modificar el desarrollo y/o la intensidad de la fatiga central, lo cual no se ha estudiado hasta la actualidad. Las posibles causas de la excesiva fatiga central en el lesionado medular pueden ser de origen nervioso pero también de origen sistémico. La disautonomía de los pacientes lesionados medulares puede provocar una alteración de los mecanismos homeostáticos sistémicos de la temperatura, electrolitos, etc. y así producir una excesiva fatiga central también por encima del nivel de lesión. Así que un estudio comparado de la fatiga central en individuos sanos y en individuos con lesión medular (a nivel supralesional) podría aportar conocimientos sobre el problema general de la fatiga central y en particular de los cambios a nivel central que un daño medular produce en las personas.

En este sentido, el uso de técnicas no invasivas para estimulación y registro del SNC ha permitido avanzar en el estudio de la fatiga central (29,30). Estas nuevas técnicas, junto a las clásicas de electromiografía de superficie (EMG) permiten, sobre todo a nivel de la corteza cerebral y en la médula espinal, evaluar la participación del SNC en el desarrollo de la fatiga para ayudar a generar conocimiento en torno a cómo la enfermedad puede afectar la calidad de movimiento.

Una vez llevada a cabo la presente tesis doctoral, los resultados podrán aportar un conocimiento básico sobre el proceso fisiológico de la fatiga y podrán servir para su aplicación directa en métodos de entrenamiento para personas que la sufran, continuando con la línea de investigación clínica y translacional que comenzamos en el Hospital Nacional de Paraplégicos en el año 2009, con mi Tesis Doctoral en Rendimiento Deportivo, calificada en el año 2012 con Cum Laude por unanimidad por la Universidad de Castilla la Mancha y cuyo título es “Estudio de la Fatiga en Deportistas con Lesión Medular durante la Propulsión Manual de la Silla de Ruedas”.

En este sentido, para poder explicar correctamente la relación que existe entre la fatiga y la lesión es necesario entender tanto la evolución que ha tenido el concepto como la forma de estudiar la fatiga en los últimos tiempos. Es por ello que dividiremos esta sección en dos, los estudios clásicos de fatiga y la fatiga en el s.XXI.

2.3.1. Estudios clásicos de fatiga

El término “fatiga” se define clásicamente como la dificultad para mantener la fuerza o potencia (31). Se trata de un fenómeno fisiológico complejo por el que se limita la capacidad del individuo para mantener una actividad física concreta (27). Los primeros estudios sobre la fatiga se realizaron hace más de un siglo y ya en ellos aparece la división en al menos dos factores importantes, externos (o periféricos) e internos (o centrales) (4,27). Asmussen (1979) entiende que ambos puntos de aparición de la fatiga, pueden producirse, conjunta o separadamente, dependiendo de la situación específica (intensidad que la produzca o influenciados por la modalidad de trabajo que se realice) (32).

Green (1987), basándose en que la alteración en la producción de la fuerza, esperada o requerida, es consecuencia del deterioro en uno o varios puntos del proceso contráctil: excitación, contracción o relajación, clasificó la fatiga en central, cuando afecta a la parte nerviosa de la contracción muscular y periférica, cuando están deteriorados los procesos bioquímicos y

contráctiles del músculo en sí. En la mayoría de los casos, la fatiga involucra ya sea en mayor o menor medida, a todas aquellas estructuras (nerviosas, contráctiles, energéticas, etc.) que participan en la contracción muscular (33).

Sin embargo, y a pesar de lo expuesto por estos autores, durante todo este tiempo han surgido trabajos sobre la fatiga y el ejercicio físico en los que ha preponderado la idea de que los factores periféricos eran únicamente los determinantes de la fatiga. Lo que no quita que, los estudios que demuestran que existe una fatiga central a parte de la periférica, hayan ido tomando cada vez más importancia en la literatura, siendo actualmente, una de las cuestiones más estudiadas y que más controversia científica desata (4,34).

En individuos sanos el desarrollo de la fatiga está ligado al ejercicio físico, siendo la causa principal que limita la duración del mismo. Los mecanismos que la desarrollan, tales como la depleción de los sustratos energéticos, la acumulación de metabolitos, las alteraciones hidroelectrolíticas, el aumento de la temperatura, el flujo sanguíneo, la alteración en la captación de aminoácidos ramificados o la producción de radicales libres, entre otros, son una serie de procesos físicos y biológicos, de causas diversas, que condicionan la actividad muscular contráctil y que conjuntamente a los aspectos metabólicos, van a condicionar la aparición de la fatiga (35).

Además debemos tener en cuenta que, como ocurre en la Lesión Medular, la fatiga puede aparecer también como parte de la patología de diferentes enfermedades, siendo su efecto igualmente limitador de la actividad física (36). Conocer por tanto, a qué nivel o cómo se comportan los mecanismos que producen la fatiga durante el transcurso de una actividad física intensa y/o prolongada es un problema de difícil solución y, actualmente no deja de ser un tema muy controvertido. No obstante y basándonos en la literatura, todo parece indicar que la fatiga no siempre tiene un solo origen, sino que ésta puede venir asociada a fallos en diferentes estadios del mecanismo de contracción muscular.

Por consiguiente, el estudio a lo largo del tiempo de un fenómeno tan complejo, se ha realizado con distintos abordajes experimentales y en distintos niveles fisiológicos con individuos sanos, lo que ha permitido distinguir tres tipos básicos de fatiga (36,37) (Figura 5):

- a) Fatiga periférica, producida en el sistema neuro-muscular.
- b) Fatiga sistémica, producida por la respuesta neuro-endocrina.
- c) Fatiga central, producida en el SNC.

2.3.1.1 Fatiga Periférica o Neuro-Muscular

La fatiga periférica o neuro-muscular se localiza en el ámbito muscular y nervio periférico (placa motora), y se caracteriza por un descenso de la fuerza ya sea inducida por electroestimulación, así como de existir, de la fuerza voluntaria residual.

A modo de revisión sobre su tipología, la fatiga periférica es la que se produce a nivel de la unidad motora (UM), más en concreto la que afecta a los siguientes factores de la misma (38):

- 1) A la conducción del axón de la motoneurona (alfa o gamma) situada en la médula espinal pero sin afectar a su soma (lo cual sería un problema central). En este caso la fatiga muscular es realmente un fenómeno manejado desde el nivel central, cuyo objetivo es más bien de protección de las fibras musculares inervadas para cuidar que éstas no se expongan a un trabajo excesivo que pueda alterar su homeostasis.
- 2) Aquella que afecta a la sinapsis neuromuscular, o bien la placa motora, en la que se produce el fenómeno de excitación de la fibra muscular por la acción presináptica del axón de la motoneurona espinal.
- 3) La que afecta a la capacidad de la membrana de la fibra muscular para generar un potencial de reposo adecuado y, por lo tanto de un potencial de acción. En esto se involucran principalmente los iones Na^+ , K^+ , Cl^- y Ca^{2+} . Una acumulación de iones K^+ en el líquido extracelular puede provocar un desbalance electroquímico que tenga por consecuencia que la membrana celular quede en estado de hiperpolarización y de depolarización más tardíamente, lo cual dejaría a la fibra muscular sin poder responder. Un ingreso de iones Cl^- puede provocar un estado de negatividad interna que conduzca a una hiperpolarización.
- 4) La fatiga que se produce a consecuencia de una disminución excesiva del almacenamiento de ATP o un balance negativo entre su producción y utilización tiene un importante efecto sobre las bombas metabólicas que, por ejemplo, restauran la concentración del Ca^{2+} citoplasmático y de los iones Na^+ y K^+ que participan en la génesis del potencial de reposo y de acción.

Un exceso de iones Na^+ y Ca^{2+} en el citoplasma de la fibra muscular tiene un efecto sobre el equilibrio electroquímico de la célula que puede conducir a una acumulación de agua y al establecimiento de unas uniones más permanentes entre

actina y miosina. Más aún, la disminución del ATP se relaciona con la generación de complejos permanentes entre actina y miosina, denominados complejos rigor, debido a que para que las cabezas de miosina se suelten de los puntos de unión con actina se necesita de una concentración adecuada de ATP. Por otra parte, la disminución de ATP significa que las cabezas de miosina no dispondrán de la energía necesaria para dar los golpes de potencia que conducen a la contracción muscular.

- 5) Fatiga que se relaciona con modificaciones a nivel de la tríada en cuanto el funcionamiento de los receptores de dihidropiridina y de rianodina, que puede conducir a una disminución de la concentración de Ca^{2+} citoplasmático.
- 6) Aquella que se relaciona con una disminución del almacenamiento de sustratos energéticos como glucógeno y glucosa. Esta situación puede significar que la vía glucolítica se quede sin las fuentes para su normal funcionamiento conducente a la síntesis de ATP.
- 7) Una séptima posibilidad radica en un desequilibrio en los niveles de metabolitos de la vía glucolítica. Esta situación, con tiempos de estimulación cortos, puede generar un mal funcionamiento de la vía glucolítica.
- 8) Una octava posibilidad es que producto de la estimulación se produzcan cambios estructurales en distintos lugares de la fibra muscular, como sarcolema, túbulos T, RS, etc, cuya consecuencia sea una alteración fisiológica.
- 9) Por último, una novena posibilidad es que la estimulación produzca la generación de radicales libres que conduzcan a la peroxidación de lípidos de membrana, cuya consecuencia sea una desorganización estructural que conduzca a una alteración fisiológica.

El defecto en funcionamiento de cualquiera de estos factores podría desencadenar una contracción ineficiente de una fibra muscular, y como consecuencia de un músculo o de un grupo de músculos. Esta falta de eficiencia requerirá mayor reclutamiento de otras fibras musculares (afectadas o no por el mismo proceso natural o patológico), de otros músculos agonistas para el mismo movimiento e incluso músculos alejados del que se pretende contraer.

Por tanto, la fatiga periférica, es un fenómeno que dependerá en individuos sanos del aporte energético que en cada momento tiene la fibra muscular y/o del tipo de contracción al que se ve sometida la fibra (continua o discontinua). Todo ello además dependerá de las características de la innervación que recibe y del ambiente extra celular de las fibras y paquetes musculares en los que el tejido conjuntivo (epimisio, perimisio y endomisio) puede generar inflamación, microrroturas, etc.

Además, el fenómeno de la fatiga periférica también se ve reflejado de manera muy explícita en personas que sufren enfermedades de tipo neuromuscular como distrofias, síndrome de Charcot-Marie Tooth, etc., en las cuales se producen errores en el proceso de excitación-contracción a distintos niveles del entorno (o en diferentes factores) en el que se define la fatiga periférica, por lo que se desencadena una fatiga periférica aumentada. La falta de conducción axonal por problemas de mielinización, producirá también en estas personas una incoherencia en la llegada de potenciales de acción sincronizados, que generen una correcta contracción de todas las fibras de un paquete muscular o músculo.

Otro ejemplo de desarrollo de fatiga periférica aumentada en poblaciones especiales podemos encontrarlo en aquellas personas que sufran la falta de receptores de acetilcolina, lo que impedirá que la terminal axónica excite al músculo. Ésto es lo que ocurre en las personas que sufren la “*miastenia gravis*”, la cual es una enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad muscular y fatiga, que acontece cuando el cuerpo produce de forma inapropiada anticuerpos contra los receptores de acetilcolina, lo que inhibe las transmisiones de señales de la acetilcolina.

Pero no solo la fatiga periférica puede ver su origen en problemas de tipo neurológico en la persona. Problemas metabólicos en el músculo, de tipo mitocondrial, o el incorrecto uso de combustibles, también desencadenarían de cualquier forma una ineficiente contracción muscular. Esta ineficiencia lleva a la necesidad de mayor reclutamiento de músculos agonistas, a un mayor uso de combustibles, etc. Lo que desemboca, en teoría, en el aumento del desarrollo de la fatiga local.

En el caso concreto de las PLM incompleta, la activación de motoneuronas espinales será menor en número y eficiencia, obligando a que las que sí mantienen su función, exijan mayor capacidad de contracción en menor tiempo a los músculos a los que inervan, con el fin de compensar a aquellos que ya no reciben información central. Este proceso de activación parcial del músculo lleva a una fatiga periférica acelerada.

Este hecho es consecuencia de la interrupción o reducción de los influjos corticoespinales descendentes al nivel de la lesión, produciéndose una cascada de acontecimientos relacionados con fallos en la transmisión neuromuscular, excitabilidad del sarcolema, del complejo de excitación-contracción, de los mecanismos contráctiles intrínsecos y con ello del aporte de energía metabólica (39,40) (Figura 5).

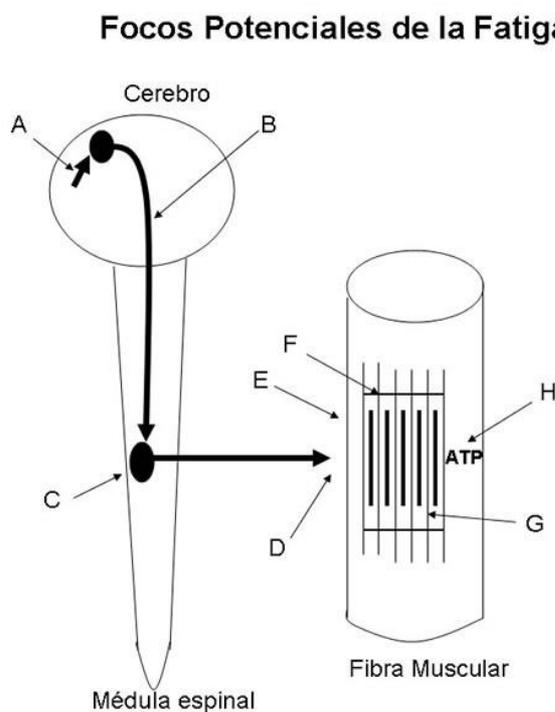


Figura 5. Focos potenciales de la fatiga muscular. A: señal excitatoria hacia la corteza motora; B: impulso excitatorio de la corteza a la motoneurona; C: despolarización de la motoneurona; D: transmisión del impulso neuromuscular; E: excitabilidad del sarcolema; F: acoplamiento del ciclo excitación-contracción; G: aparato contráctil; H: suministro de energía. (Modificado de Bigland-Ritchie, 1981 y traducido por Mora-Rodríguez en 2005) (40).

2.3.1.2 Fatiga Sistémica

El sistema endocrino participa, junto al Sistema Nervioso (SN), en la regulación de las funciones metabólicas de homeostasis tanto en reposo como en ejercicio. Se encarga además de realizar un ajuste lento de dichas funciones en comparación con el SN. Este sistema está formado por células con capacidad de sintetizar y segregar hormonas a modo de mediadores químicos. La fatiga sistémica por tanto, es la que se enmarca dentro de la función de regulación que hace el sistema neuro-endocrino. El control de los niveles de hormonas que regulan en cada momento el metabolismo metabólico, está mediado por la acción del eje hipotálamo-hipofisario,

lo que afecta directamente a la glándula tiroides y a través del SN autónomo a glándulas tan importantes como las suprarrenales, gónadas, etc.

Merece la pena señalar que su papel en la acción propia de controlar los niveles hormonales, incide directamente en aspectos de vital importancia para el correcto desarrollo del ejercicio físico. Estos son la regulación del metabolismo del calcio y el metabolismo energético (hormonas tiroideas y paratiroideas, insulina, glucagón y/o somatostatina entre otras), la regulación de la contractibilidad muscular (noradrenalina, adrenalina, etc.) y entre otros, la sistematización tanto del anabolismo muscular como de los niveles de inflamación, regulación de dolor, etc., en los cuales las hormonas de tipo sexual se ven tan implicadas (testosterona y esteroides femeninos).

Por tanto, los fenómenos de conducción nerviosa y de contracción muscular están afectados o regulados por el papel de todo el conjunto hormonal, lo que provoca que si se produce un déficit de función de alguna hormona, éste pueda conllevar al desencadenamiento de fatiga, la cual afectaría a todos los músculos del cuerpo aunque se produjese a nivel local (en cada músculo).

De manera práctica, la importancia del papel hormonal en el desarrollo de la fatiga, puede ejemplificarse en el déficit hipotético a la hora de mantener el ejercicio, provocado por la falta de combustibles energéticos en el torrente sanguíneo (por medio del equilibrio de la insulina y el glucagón) y/o por ejemplo, la ineficiente sinapsis en la placa motora, que afecta a la contracción de cada fibra a nivel del sarcómero, devenida igualmente por factores hormonales, como es en este caso, la mala regulación del calcio en sangre (hormona paratiroidea).

Durante el ejercicio agudo, mantenido en tiempo o en intensidad, el organismo desencadena de forma natural una cascada de respuestas neuro-hormonales que inicialmente facilitan el mantenimiento del ejercicio, pero que pasados ciertos umbrales fisiológicos (umbral anaeróbico o UA), desencadenan entre otros, un bloqueo de la eficiencia del trabajo muscular, de la conducción nerviosa, etc. En definitiva, la fatiga sistémica puede ser considerada el nexo de unión entre la fatiga neuro-muscular y la fatiga central, produciéndose principalmente por la respuesta neuro-endocrina del cuerpo al ejercicio (41).

2.3.1.3 Fatiga Central

Se habla de fatiga central, o fallo en la activación central (42), cuando la causa del deterioro de la contracción muscular está por encima de la placa motora. Esto es, cuando afecta a una o varias de las estructuras nerviosas involucradas en la producción, mantenimiento o control de la contracción muscular.

Los receptores sensoriales localizados en músculos, tendones y articulaciones envían información, en forma de potenciales de acción al SNC en relación a la longitud del músculo, posición de los miembros, rango de movimiento y tensión de la contracción muscular. Esto permite la estimulación constante y apropiada de los músculos, por lo que el rendimiento real se corresponde con el rendimiento previsto o intencionado.

La LM supone, como ya hemos citado, una interrupción de la vía motor eferente que conduce a una parálisis de las fibras musculares inervadas. Por supuesto, una interrupción del tracto sensorial aferente resulta en una pérdida del sentido cinestésico y propioceptivo, así como de sensaciones en la piel por debajo del nivel de lesión (Figura 6).

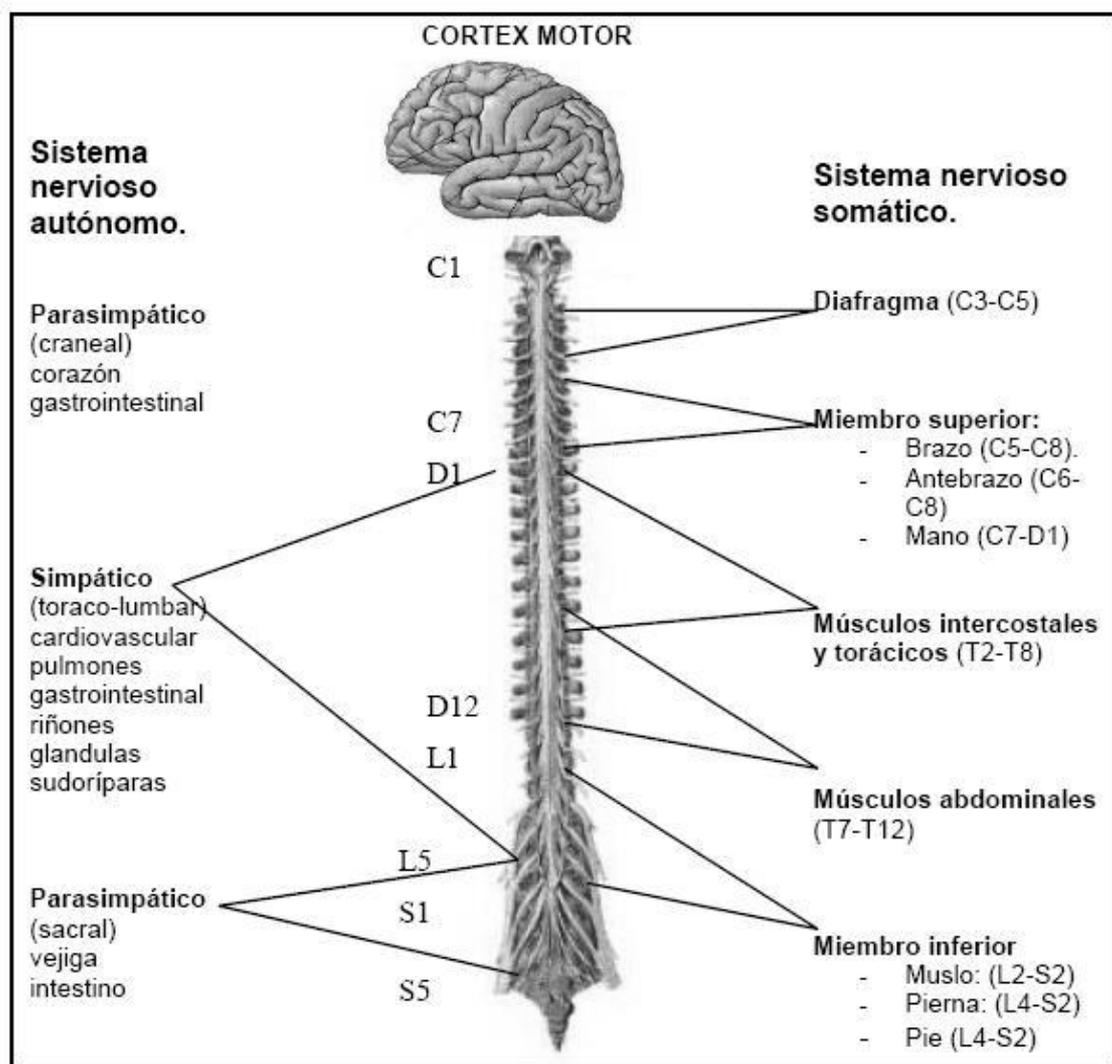


Figura 6. Modelización del sistema nervioso central y salidas nerviosas desde el sistema nervioso somático (que inerva músculo esquelético) y el sistema nervioso autónomo (que inerva órganos internos).

Son indicadas las inervaciones principales a cada nivel medular (Hopman, 1994) extraída de Pérez (2003)(26).

Generalmente, a mayor nivel de lesión, mayor masa muscular afectada y menor capacidad para el ejercicio voluntario e independencia funcional, así como menor condición cardiovascular, produciendo directamente una disfunción en el SN somático (26,43).

La membrana plasmática de la célula muscular está eléctricamente polarizada. Un estímulo apropiado despolariza la membrana y produce la contracción. Normalmente, la despolarización es producida por un estímulo nervioso. En la zona de contacto, la terminal axónica forma una dilatación que se aloja en una depresión poco profunda de la superficie de la fibra llamada hendidura sináptica primaria (4,36,44).

El sarcolema que reviste la hendidura sináptica primaria muestra numerosos pliegues que constituyen las hendiduras sinápticas secundarias. En la zona de unión, la lámina basal de la célula de Schwann se fusiona con la lámina basal de la célula muscular. Esta cubierta celular fusionada se extiende hacia la hendidura sináptica primaria, separando la fibra nerviosa de la fibra muscular, y penetra al interior de cada hendidura sináptica secundaria (4). Cuando el potencial de acción alcanza a la placa motora, el neurotransmisor acetilcolina, contenido en las vesículas sinápticas, se libera y difunde a través de la hendidura. Este mediador se une a receptores de acetilcolina presentes en la membrana postsináptica, concentrados principalmente en la entrada de los pliegues sinápticos secundarios, e induce la depolarización del sarcolema que es transmitida a los tubos T (45).

En este sentido, la motoneurona es el primer lugar donde puede verse afectada la producción de fuerza, tanto a nivel cortical como espinal. Cualquier actividad que modifique su actividad, está condicionando la actividad eléctrica, la contracción muscular y por tanto su producción de fuerza (35).

Además, cualquier alteración del impulso nervioso generado por la motoneurona hasta la placa motora que pueda resultar afectado, induciría al fallo en la transmisión del potencial de acción al área postsináptica, y con ello a la producción, liberación y recaptación del neurotransmisor (Figura 7).

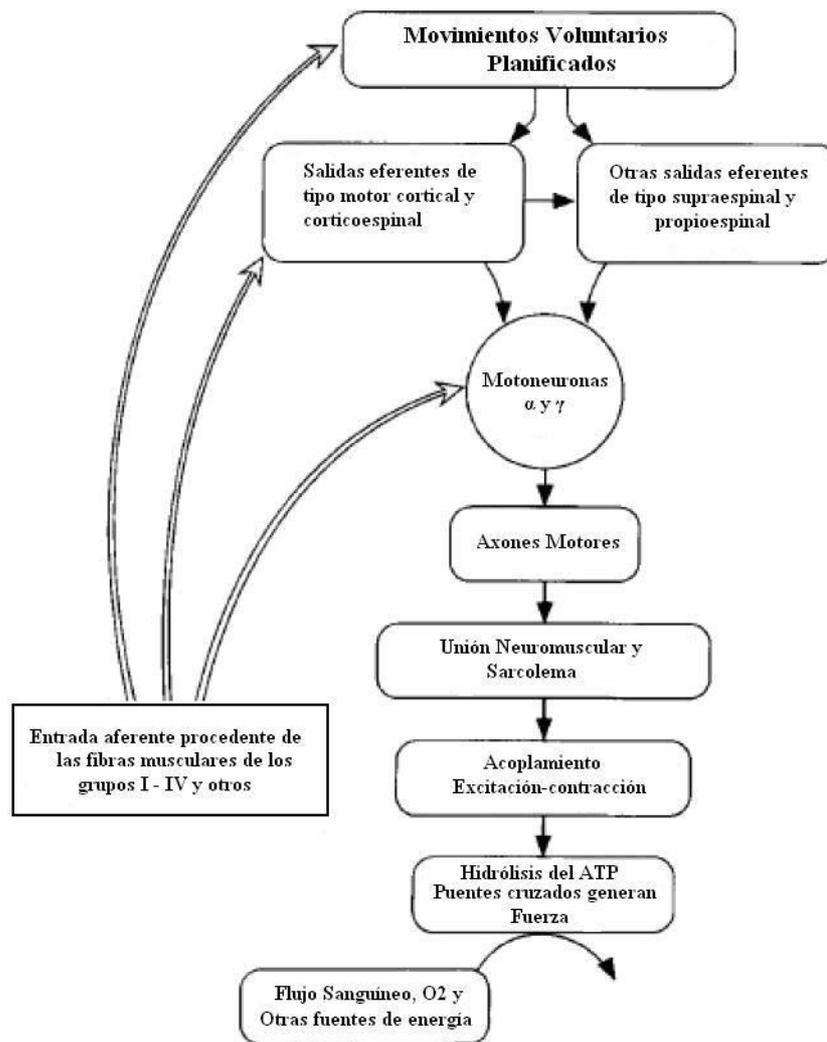


Figura 7. Esquema de la fatiga central traducido de Gandevia (2001) (4).

Existen dos aspectos recientemente descritos sobre la fatiga central:

1) Por un lado, el esfuerzo máximo produce una “fatiga” a nivel de la corteza motora debido a la reducción de la actividad sináptica sobre la motoneurona corticoespinal y también a la reducción de la transmisión del axon corticoespinal (29).

2) Por otro lado, los mecanismos que determinan esta fatigabilidad de la corteza motora no son somatotópicos (fatiga en la mano tras máximo esfuerzo en miembros inferiores) siendo dependientes de factores de tipo sistémico (temperatura del cuerpo/entorno) (34).

Dichos mecanismos pueden deberse, entre otras causas a:

- A. Una disminución progresiva de la frecuencia de descarga de la motoneurona α , lo cual sitúa el fenómeno a nivel central en el asta anterior del cordón espinal, en donde los somas de las motoneuronas α reciben aferencias excitadoras e inhibitoras.

- B. Una descarga excesiva de la motoneurona α , que hace que se produzca un vaciamiento del almacenamiento del neurotransmisor acetilcolina o que la liberación del neurotransmisor supere la capacidad de recaptación y/o de resíntesis del mismo. En este caso hablaríamos de una fatiga de la sinapsis neuromuscular.

Por tanto, en los estudios clásicos de fatiga vamos a tener en cuenta principalmente que existen 3 tipos de fatiga descritos en la bibliografía.

1. La fatiga que afecta a la placa motora directamente, incidiendo en los mecanismos de excitabilidad-contractibilidad, a través del funcionamiento de la unidad motora que los regula (Periférica).

2. La fatiga que deriva de la regulación y control del conjunto hormonal, incidiendo en el proceso de excitabilidad-contractibilidad tanto a nivel de aspectos referentes a la propia placa motora como de los mecanismos que regulan funciones implícitas en el metabolismo metabólico durante el ejercicio (Sistémica).

3. La fatiga que se produce por encima del nivel de la placa motora y de la regulación hormonal, y que incide directamente en el correcto funcionamiento de las estructuras nerviosas y en la transmisión de los impulsos eléctricos necesarios para la contracción muscular a todos los niveles (Central).

A partir de ellos, el avance de la investigación hizo necesario el estudio de la fatiga desde el punto de vista de un sistema fisiológicamente integrado que no solo tuviera en cuenta el “lugar de aparición” de la fatiga, sino también los cambios que la misma provoca en diferentes marcadores biológicos o biomarcadores. De esta forma, la fatiga comienza a asociarse a diferentes procesos y mecanismos de desarrollo que informan directamente del estado biológico del organismo.

Si bien esto era un hecho evidente para los pioneros, identificar y cuantificar de forma clara los biomarcadores asociados a la aparición de fatiga en las personas, se planteaba técnicamente difícil, especialmente en aquellos marcadores biológicos relacionados directamente con el SNC, que no fueran fácilmente extraíbles a través de la orina, la sangre o el estudio del plasma.

2.3.1. La fatiga en el S.XXI : Biomarcadores asociados a Fatiga

Los biomarcadores, marcadores biológicos o “Biomarkers” en inglés, se definen como producto medible o sustancia que se registra y utiliza como un indicador del estado biológico del organismo. El objetivo de conocer los valores normales de este tipo de sustancias es determinar objetivamente procesos fisiológicos o patológicos del cuerpo humano. La posibilidad de diagnóstico y conocimiento del organismo que ofrecen en la actualidad no dejan de aumentar, el motivo principal es que la variación en el valor que puede registrarse de cada biomarcador puede asociarse a cambios que se produzcan tras un tratamiento, un entrenamiento o el paso del tiempo (9).

Según Finsterer, J., & Drory, V. E. (2016) los biomarcadores pueden ser utilizados para propósitos de diagnóstico, para fines de control, o para la evaluación del riesgo (8). A lo que el grupo de Arango, V., & Sandra, S. (2012) añade como definición aclaratoria la capacidad de medir, a través de su conocimiento, la interacción que se produce entre un sistema biológico y un agente de tipo químico, físico o biológico, evaluando ésta como una respuesta funcional o fisiológica, que ocurre a nivel celular o molecular y además está asociada con la probabilidad del desarrollo de una enfermedad (46).

Actualmente y en relación a la calidad de movimiento que produce el ejercicio físico, en población con LM se están llevando a cabo los primeros estudios que evalúan los efectos que el ejercicio físico produce en esta población mediante el análisis de biomarcadores químicos específicos extraídos a través del plasma sanguíneo (47) o biomarcadores metabólicos y cardiovasculares recogidos en muestras de sangre que se relacionan directamente con la calidad de vida de las personas (48).

En este sentido, es importante conocer qué tipo de biomarcadores se asocian a la fatiga y cuales de ellos están directamente relacionados con la calidad de movimiento. Es importante aclarar que el tipo de biomarcador que se estudia no varía en función de si una persona está sana o sufre un proceso patológico. Lo que sí puede sufrir es modificaciones en su valor dependiendo del proceso o estado biológico en el que el organismo se encuentre.

En este sentido, el genoma humano está programado por su evolución para moverse, lo que genera que la inactividad que la LM pueda presentar derivada de la falta de movimiento continua que presenta, afecte no solo a un órgano o sistema en particular sino a todo el sistema psico-biológico de la persona en general (49).

La ciencia muestra como el sedentarismo y con ello la inactividad física impacta cada día más sobre nuestros genes, modulando su respuesta hacia contextos poco adecuados provocando con ello alteraciones generales a nivel cardiovascular, metabólico, inflamatorio y osteo-articulares que son a día de hoy puestos en común a través del estudio de los citados biomarcadores. A este respecto, la epigenética es una de las ciencias que más respuestas está aportando a la hora de entender cómo nuestras células responden al sedentarismo y cómo a través del ejercicio físico podemos revertir muchas de las comprometidas situaciones a las que nuestro cuerpo puede llegar con ello (50).

Por todo ello, consideramos importante conocer aquellos que se están estudiando a partir del estudio del plasma sanguíneo, la sangre, la orina o la saliva y que se relacionan por el momento con marcadores biológicos asociados a la fatiga periférica o neuromuscular, a la fatiga sistémica y a la fatiga central.

2.3.1.1 Biomarcadores asociados a fatiga periférica o neuromuscular

La fatiga muscular periférica está como hemos visto, directamente asociada a los cambios que se producen directamente en la placa motora. Los biomarcadores asociados a este tipo de fatiga se utilizan para ofrecer conocimiento sobre los mecanismos de agotamiento durante el ejercicio con el fin de detectar la fatiga anormal o para detectar vías metabólicas defectuosas.

En este sentido y con el intento de encontrar consenso en la nomenclatura utilizada desde la cual se aborda el estudio de los biomarcadores asociados, la fatiga muscular se define como la capacidad que limita la producción de fuerza muscular en el tiempo o la producción de vías energéticas suficientes para mantener la actividad contráctil del músculo, como abordamos en el apartado anterior. El cambio que pueda sufrir un biomarcador asociado a la fatiga muscular será diferente en función de si la fatiga muscular ha sido provocada por el desarrollo de una prueba de larga distancia, un press de banca o por el desarrollo de las actividades de la vida diaria desde la silla de ruedas, como es en el caso de la LM. En este sentido, en el abordaje del estudio de marcadores biológicos asociados, se tendrá en cuenta si la fatiga causada es inducida por el ejercicio poco después del inicio de éste (fatiga muscular aguda) o después de un ejercicio

constante que se haya llevado a cabo durante un período prolongado de tiempo (fatiga inducida por el ejercicio).

Por otro lado, el cansancio que puede experimentarse a partir de uno u otro tipo de fatiga entendida como aguda o inducida, puede darse en sujetos sanos o enfermos, y depende de la edad, el sexo, la condición física, el modo y la duración del ejercicio y la enfermedad subyacente.

Por eso, en el ámbito clínico es importante diferenciar además entre fatiga y fatigabilidad, siendo el primero un síntoma ya presente en reposo, y la fatigabilidad haría referencia a la sensación de agotamiento que va apareciendo durante el ejercicio, tanto mental como físico, y que desaparece o mejora con el reposo.

A lo que se suma el término de “fatiga crónica” como síntoma típico de enfermedades tales como el cáncer, la esclerosis múltiple (EM), Parkinson (PD) y trastornos cerebrovasculares que conllevan no solo una percepción de cansancio continuo en el tiempo, sino también alteraciones patológicas en los biomarcadores que se estudian de forma normalizada en población sana (51). Apuntar que la fatiga crónica también puede encontrarse en personas sin ningún tipo de enfermedad.

En este sentido, es importante conocer las clasificaciones que hasta el momento se han realizado entorno a aquellos criterios o variables que impactarán en los biomarcadores estudiados y entre los que se encuentran no solo el tipo de ejercicio realizado, también el tipo de contracción muscular, el origen de la muestra recogida, el estado metabólico, la reacción química que se haya estudiado, etc. Todas ellas aparecen recogidas en la tabla 1 (8):

Tabla 1. Criterios para la clasificación de los biomarcadores de la fatiga periférica o neuromuscular. Extraído de Finsterer, J. (2012) (8).

CRITERIO	TIPO
Tipo de ejercicio	Aeróbico/Anaeróbico
Tipo de contracción muscular	Incremental / constante
	Isométrica / no isométrica
	Isocinética / no isocinético
	Dinámico / estático
	Concéntrico / excéntrico

Origen Muestra Recogida	Fluidos (suero, saliva, orina), células (sangre, músculo)
Sujeto de Estudio	Ser humano, animal
Retraso de la producción	A principios de producción/ producción retardada.
Estado Metabólico	Anabólico / catabólico
Reacción química	Acidosis, inmunológicas oxidativo, hormonales

De forma concreta y ahondando un poco más en cómo la fatiga se asocia a diferentes biomarcadores, es importante entender cómo la pérdida de fuerza muscular con la que se asocia la fatiga periférica o neuromuscular, es considerada como un mecanismo de protección del organismo para evitar daños estructurales en las células y tejidos musculares. Es decir, la aparición temprana de fatiga se considera un mecanismo de protección que no tiene por qué conllevar un daño muscular asociado.

Ambos conceptos (fatiga muscular y daño muscular) deben ser bien diferenciados ya que la fatiga muscular necesita un corto periodo de recuperación y modificará de forma aguda o mantenida en el tiempo un tipo de marcadores y el daño muscular otros.

En este sentido, en la Tabla 2 se muestran los criterios que clasifican los biomarcadores que se asocian con la fatiga muscular.

Tabla 2: Criterios para la clasificación de biomarcadores de fatiga muscular, extraída y modificada de Finsterer, J. (2012) (8).

Criterio	Tipo
Tipo de Ejercicio	Aeróbico/anaeróbico
Tipo de Contracción	Incremental/constante
	Isométrico/no-isométrico
	Isocinético/no- isocinético
	Dinámico/estático
	Concéntrico/excéntrico
Vía de Extracción	Fluidos (suero, saliva, orina), celular (sangre, músculo)

Tipo de Muestra	Humana, animal
Estado Metabólico	Anabólico/catabólico
Reacción Bioquímica	Acidosis, Inmunológica, oxidativa, hormonal

El autor en sus diferentes trabajos, justifica que no hay una sola causa de fatiga y por lo tanto, tampoco existe un único biomarcador que la evalúe de forma global, proponiendo además otras clasificaciones que se encuentran aún en discusión, donde diferencia entre biomarcadores de origen externo (EMG, Relación tiempo-carga durante la ejecución de diferentes movimientos, etc.) o interno (daño muscular, Estrés oxidativo, etc.) (8,52).

Por otro lado, investigadores como Palacios, G., et al. (2015) focalizan sus estudios en la búsqueda de biomarcadores centrados únicamente en evaluar la condición física a través del estudio de su impacto en la fatiga crónica, el sobreentrenamiento, el riesgo cardiovascular, el estrés oxidativo o la inflamación de tejidos de forma prolongada como el conjunto de atributos que posee o alcanza una persona y que están relacionados con la capacidad de dicha persona para realizar las diferentes actividades físicas diarias o práctica de ejercicio sin experimentar fatiga, dicha condición física no es solamente un predictor de la morbilidad o mortalidad, sino que hoy día es considerada como un marcador fundamental de salud (9) influyendo en la calidad de movimiento.

2.3.1.2 Biomarcadores asociados a fatiga sistémica

La fatiga sistémica es la que se enmarca dentro de la función de regulación que hace el sistema neuro-endocrino. En este sentido, Bouchard, CE (1994) estableció una clasificación que identificaba aquellos componentes relacionados con la salud de un individuo donde se incluían a parte de los componentes cardiorrespiratorios (potencia aeróbica máxima o función cardíaca), musculares (fuerza, potencia o resistencia muscular), motores (agilidad, equilibrio o coordinación) o morfológicos (composición corporal, densidad ósea o flexibilidad), los metabólicos (tolerancia a la glucosa, metabolismo de lípidos y lipoproteínas u oxidación de sustratos característicos), Palacios et al. 2015, los recoge en la tabla 3 (53):

Tabla 3. Biomarcadores metabólicos extraídos de Palacios, G., et al. 2015 (9)

BIOMARCADORES	COMPONENTES	VALORACIÓN
Biomarcadores de fatiga y estrés crónico	Cortisol y testosterona	<p>El cortisol necesita más estudios debido a sus tendencias opuestas en función del tiempo de medición (periodo largo o corto).</p> <p>La relación cortisol/testosterona es un índice utilizado para medir la fatiga crónica.</p>
Biomarcadores de sobreentrenamiento	Lactato, CK, amoniac, creatina, Lactato deshidrogenasa (LDH), ácido úrico	<p>Lejos de causar fatiga muscular en el ejercicio, la producción de lactato previene la fatiga, contrarrestando los efectos de despolarización producida por la salida de iones potasio.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Creatina: Estado de entrenamiento en función de los niveles de CK. - Amoniac: Valores altos → metabolismo anaeróbico. Valores bajos → metabolismo aeróbico. - Lactato deshidrogenasa (LH): Aumento de los valores con el daño muscular. - Ácido úrico: La medición del ácido úrico en el control del entrenamiento no es una necesidad especial.
Biomarcadores de riesgo cardiovascular	Homocisteína (Hcy), troponina cardiaca,	<p>Homocisteína (Hcy): Son necesarios más estudios adicionales para poder determinar de los efectos del tipo de ejercicio sobre los valores en sangre.</p> <p>Troponina cardiaca: (TnI y TnT): Son un parámetro de gran utilidad en clínica. Sin embargo, el aumento tras un ejercicio intenso o prolongado, pero con ausencia de secuelas clínicas cardiacas, sugiere un aumento por microlesiones musculares.</p>
Biomarcadores de estrés oxidativo	Malondialdehído (MDA) y proteínas carbonilo (PC), Superóxido dismutasa (SOD) y glutatión	<ul style="list-style-type: none"> - Malondialdehído (MDA) y proteínas carbonilo (PC): Su aumento se traduce como un exceso de estrés del organismo por aumento en las cargas de entrenamiento. Superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GSH): El entrenamiento de resistencia de intensidad moderada mejora la actividad de estas enzimas.

	peroxidasa (GSH), Especies reactivas del oxígeno (ERO)	Especies reactivas del oxígeno (ERO): el ejercicio es un antioxidante, ya que el entrenamiento aumenta la expresión de enzimas antioxidantes que a su vez mantiene disminuidas las concentraciones de ERO.
Biomarcadores de inflamación	Proteína C-reativa (PCR), -6 (IL-6), leucocitos	Proteína C-reativa (PCR): una vez que el sujeto está adaptado al entrenamiento los valores de PCR se normalizan. Interlucina-6 (IL-6): ejercicio intenso aumentan las concentraciones plasmáticas de IL-6 hasta 100 veces, lo cual asociado a su acción sobre el tejido adiposo, el hígado y el músculo, aporta aún más al efecto beneficioso del ejercicio. Leucocitos: El valor de leucocitos aumenta hasta cuatro veces y puede mantenerse hasta 24 horas después del ejercicio.

La tabla 4 muestra el origen de la muestra de muchos de los biomarcadores citados anteriormente (Finsterer, J. (2012) :

Tabla 4. Origen de la muestra de biomarcadores asociados con la fatiga. Modificado y extraído de Finsterer, J. (2012) (8).

BIOMARCADOR	ORIGEN MUESTRA
<i>Biomarcadores del metabolismo</i>	
<i>del ATP</i>	
Lactato	Suero
Amonio	Suero
Oxipurinas	Suero
<i>Biomarcadores de estrés oxidativo</i>	
Peroxidación lipídica	Suero
Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico	Suero
Isoprostanos (F2-isoP)	Suero, orina

<i>Peroxidación proteica</i>	
Carbonilos proteicos	Suero
<i>Capacidad antioxidante</i>	
Superóxido dismutasa (SOD)	Suero
Glutación peroxidasa (GSH)	Suero, leucocitos
Catalase	Suero
La capacidad antioxidante total (TAC)	Suero
<i>Biomarcadores de inflamación</i>	
Los leucocitos	Sangre
La interleucina-6	Suero
TNF-a	Suero

2.3.1.3 Biomarcadores asociados a fatiga central

Los primeros estudios sobre la fatiga se realizaron hace más de un siglo y como ya hemos podido comprobar en apartados anteriores, en ellos ya aparece la división en al menos dos factores importantes, externos (o periféricos) e internos (o centrales) (Alessandro Mosso citado en la revisión de Gandevia (2001) (4) . Durante todo el siglo XX han aparecido trabajos sobre la fatiga y el ejercicio físico en los que ha preponderado la idea de que los factores periféricos eran los determinantes de la fatiga. Sin embargo, los estudios que demuestran que existe una fatiga central han ido tomando cada vez más importancia en la literatura y actualmente es uno de los problemas más estudiados y que más controversia científica desata (4,34,54,55).

Algunos trabajos sobre desarrollo de fatiga general centrados en la LM, escasos en número, son realizados por Anton et al 2008, Mahoney et al 2007, Lewis et al 2007, Fawkes-kirby et al 2008 (56–59). A ellos se suman los trabajos de Noakes et al. (2011) sobre el modelo de control del cerebro en procesos de desarrollo de la fatiga (52). Trabajos que no dejan de generar un interesante debate científico sobre los mecanismos de desarrollo de la fatiga en población sana y que por supuesto, nos sirven de punto de partida para el presente trabajo de Tesis Doctoral.

En este sentido, el uso de técnicas no invasivas para estimulación y registro del SNC como la

electroestimulación magnética transcraneal (Transcranial Magnetical Electrostimulation = TMS) ha permitido avanzar en el estudio de la fatiga central (29,30). Por medio de una bobina colocada sobre el cuero cabelludo, se administra un pulso magnético que atraviesa el cráneo y se convierte en impulso eléctrico. Este impulso estimula las neuronas corticales adyacentes de forma dirigida y focalizada, generando la despolarización normal. El campo magnético hace de puente entre la corriente primaria (bobina) y la secundaria (corteza cerebral) (61). La TMS se constituye principalmente como un potencial terapéutico para diferentes trastornos neuropsiquiátricos y motores; permite la estimulación del tejido nervioso (corteza cerebral, médula espinal, vías motoras centrales y nervios periféricos), sin dolor, permite interferir de forma controlada la actividad normal del cerebro humano y genera mapas funcionales corticales de tipo motor y visual (62).

La TMS de acuerdo con la frecuencia de estimulación que use se puede clasificar en simple, apareada o repetitiva. La TMS simple, que es la que implementamos en la presente Tesis Doctoral, produce un pulso de frecuencia inferior a 1 Hz, que despolariza las neuronas de la corteza cerebral y genera un potencial evocado motor (PEM) en un músculo contralateral. En la TMS con pulsos apareados, dos estímulos de igual o diferente intensidad se aplican sobre una misma área de la corteza o sobre diferentes áreas, permitiendo estudiar la conectividad entre ellas. Mientras que la TMS repetitiva (TMSr) genera pulsos de baja (1 Hz) o alta frecuencia (hasta 50 Hz), durante tiempos muy cortos (milisegundos), ejerciendo efectos moduladores sobre la excitabilidad cortical (63), lo que permite su uso terapéutico. La estimulación theta-burst (TBS) es otra forma de TMS que a baja intensidad modula la excitabilidad cortical. El patrón intermitente (iTBS) aumenta la excitabilidad cortical y el continuo (cTBS), la suprime (64). De esta manera la TMSr se puede usar para aumentar o disminuir la excitabilidad cortical de los hemisferios afectado y sano, y así facilitar el desempeño motor en por ejemplo, pacientes con accidente cerebro-vascular o “stroke” (ACV).

La recuperación funcional motriz depende de la modificación del comportamiento y de la reorganización de los circuitos neuronales. En los últimos 20 años, la TMS simple y pareada ha sido ampliamente utilizada para estudiar las bases neurofisiológicas de la excitabilidad y la plasticidad en diferentes regiones corticales (65).

Por otro lado, la TMS se ha empleado en investigaciones de vías motoras, estudiando por ejemplo los cambios en los circuitos corticocorticales después de un ACV con especial interés como terapia potencial que promueve la reorganización y mejora la respuesta frente a tratamientos convencionales (66). La TMSr tiene un potencial terapéutico durante la rehabilitación post-ACV. El daño neurológico que ocurre en esta enfermedad reduce la excitabilidad de la corteza motora primaria (M1), resultando en una pérdida de la eferencia

excitatoria de las neuronas motoras espinales. Esta condición es el origen de la debilidad muscular y la deficiencia funcional del miembro superior. Estudios en humanos muestran el potencial de las regiones corticales adyacentes al área lesionada que contribuyen con la recuperación por remodelación funcional de las representaciones de la corteza motora. La TMSr presumiblemente modula la excitabilidad neural a través de su acción sobre las conexiones intracorticales no lesionadas. El comportamiento motor después de una ACV es un objetivo primario de las intervenciones con TMS como también sucede por ejemplo tras una LM, en intervenciones que modulan el dolor neuropático adquirido tras la lesión. Cuando el entrenamiento motor acompaña la TMSr es posible mejorar la eficacia de la estimulación cortical, puesto que el entrenamiento induce plasticidad por la práctica (67).

En otro tipo de patologías, el estudio de la corteza cerebral en enfermedades como la de Parkinson, muestran a través de la TMS e imágenes diagnósticas, como disminuye la excitabilidad cortical en estos pacientes, dificultando la marcha como causa primaria de discapacidad (68), lo que ha posterior se ha utilizado para implementar TMSr de baja frecuencia aplicada en el área motora suplementaria. Los resultados muestran como este tipo de estimulación puede modular la excitabilidad y activación cortical, influyendo de forma positiva en los síntomas clínicos de condiciones neurológicas que cursen con alteración de la función de la corteza motora (69).

Por otro lado, estudios de investigación clínica y básica muestran cómo el entrenamiento a través de ejercicios de alta intensidad promueven la neuroplasticidad en pacientes con lesión cerebral. Esta neuroplasticidad genera cambios en el SNC como respuesta a la actividad física, lo que incluye procesos de neurogénesis, sinaptogénesis y adaptaciones moleculares. En este sentido, la aplicación de este tipo de terapias basadas en ejercicio físico combinadas con TMSr, consiguen mejoras en el desempeño motor de los pacientes con Parkinson. Sin embargo la eficacia real de la TMSr en este tipo de terapias es controvertida por estudios que muestran lo contrario. Puede ser que esta discrepancia se deba al uso de diferentes metodologías de TMS como la forma de la bobina, la intensidad del estímulo, la frecuencia y el número de pulsos (70).

En pacientes con LM la espasticidad es uno de los síntomas más incapacitantes por el impacto que tiene en la calidad de vida. La modulación de la actividad refleja es un aspecto importante en el control motor puesto que implica la integridad y coordinación de las vías de conducción motora. La hiperexcitabilidad de los reflejos espinales inducen espasmos y dificultan el movimiento de las articulaciones (71). Estos pacientes tienen dificultades con el control de movimiento de los miembros inferiores para realizar sus AVDs como la marcha u otra forma de desplazamientos. Algunos estudios demuestran cómo la TMSr puede modular cambios en la excitabilidad cortical en el sitio donde se lleve a cabo la estimulación impactando con ello en

zonas contralaterales distantes (72). Sin embargo, con vistas a llevar a cabo mejores y más efectivas terapias con TMSr, es necesario seguir llevando a cabo estudios que arrojen mayor conocimiento sobre por ejemplo, como afecta la fatiga central y periférica a la calidad de movimiento de las PLM.

En este sentido, las nuevas técnicas junto a las clásicas de electromiografía de superficie permiten, sobre todo a nivel de la corteza cerebral y en la médula espinal, evaluar la participación del SNC en el desarrollo de la fatiga para ayudar a generar conocimiento en torno a cómo la enfermedad puede afectar a la calidad de movimiento.

En concreto el registro de biomarcadores centrales como la amplitud del PEM medido a través de la TMS, nos aportan conocimiento sobre la magnitud de excitabilidad cortical que el movimiento y/o la fatiga provoca en el SNC. Por ejemplo, estudios recientes en 2016 como el de Moscatelli et al. buscan generar conocimiento en torno a no solo el PEM, sino también la relación de éste con otros biomarcadores de tipo periférico, como el lactato en sangre, durante un ejercicio de prensión manual máxima. Durante el estudio analizan el PEM que se produce en la corteza motora primaria (M1) correspondiente a la zona de la mano con la TMS, antes y después de un ejercicio de prensión manual máxima en deportistas que practican taekwondo y no deportistas. Los resultados muestran cambios en la excitabilidad cortical, aumentándola, derivados de la fatiga producida tanto en el grupo de deportistas como en el grupo control. No obstante, el lactato en sangre (marcador biológico periférico) parece generar un mayor aumento en la población de sujetos entrenados que en el grupo de sujetos no entrenados. De hecho, una de las conclusiones a las que llegan es que parece que, durante el ejercicio propuesto en los atletas de taekwondo, el lactato podría estar contribuyendo a retrasar la aparición de la fatiga, no sólo mediante el mantenimiento de la excitabilidad del músculo, sino también por el aumento que presenta el grupo de sujetos entrenados frente al de no entrenados en la excitabilidad de la corteza motora primaria (73).

Por otro lado, el trabajo de Sharples S et al. (2016), utiliza la TMSr para producir cambios en la excitabilidad de la corteza cerebral, inhibiendo o facilitando el PEM por vía externa. El objetivo de su trabajo es estudiar el efecto que la excitabilidad cortical provoca en el desarrollo de fatiga central y la percepción de esfuerzo que ello conlleva, durante y después de tareas que generen agotamiento en el sujeto por dos vías diferentes. Por un lado, una de las tareas propuestas consistía en evaluar los efectos que la activación muscular provocaba a nivel central con un mínimo de fatiga (control) y la otra tenía la intención de provocar la fatiga central (fatiga) a través de un protocolo máximo de prensión manual. Los resultados muestran que aunque la fatiga se asocie con reducciones progresivas en la excitabilidad corticoespinal, mostradas a través del PEM, inhibirla a través de la TMSr puede contribuir a disminuir la fatiga durante las

tareas propuestas, recuperando antes la producción de fuerza voluntaria máxima. Por el contrario, mayores niveles de facilitación – aumento por vía externa de la excitabilidad cortical- se asociaron con una menor sensación de esfuerzo después de la estimulación. La hipótesis que se discute como explicación en este artículo es que al reducir la amplitud del PEM que la corteza cerebral debe activar de forma voluntaria en el SNC para conseguir contraer la musculatura implicada en la prensión manual (Primer dedo Interóseo –FDI), provocaría una menor sensación de esfuerzo contribuyendo directamente con una mayor tasa de recuperación de la fuerza máxima (74). Lo que puede darnos pistas sobre cómo la reducción del PEM genera menor percepción de esfuerzo, quizá, de menor fatiga influyendo en la calidad de movimiento del día a día en las personas.

En nuestro trabajo de tesis doctoral, nuestro objetivo es conocer cuál es la influencia de la fatiga en la calidad de movimiento de PLM a través del estudio de la FPM. En este sentido, para conocer cómo la fatiga puede estar alterando el control motor durante la prensión manual, registraremos el potencial evocado motor a través de electroestimulación magnética transcraneal (biomarcador - vía central) y el potencial eléctrico registrado a través de electroestimulación periférica (biomarcador - vía periférica).

Con vistas a comprender mejor la discusión posterior de resultados, creemos necesario conocer más a fondo cual es el papel del cerebro en el desarrollo del movimiento y cómo el estudio de los mecanismos de desarrollo de la fatiga, especialmente abordada desde una visión central combinada con biomarcadores de origen periférico, puede contribuir directamente a mejorar la calidad de vida de las personas con y sin LM.

2.4 Papel del Cerebro en el desarrollo del Movimiento

El presente capítulo de la Tesis Doctoral será publicado parcialmente en el libro “Bases Teórico Prácticas del Entrenamiento para la Salud (Fitness)” editado por el Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y la Salud (IICEFS) del que soy Miembro de Honor. La publicación está prevista para el segundo semestre del presente año 2017.

El correcto estudio del movimiento requiere un abordaje multidisciplinar que integra conocimientos procedentes de diferentes campos de estudio como la biología molecular, la fisiología, la biomecánica, la neurología, etc. Es por ello que pensamos que desde el punto de vista del profesional de la salud focalizado en el ejercicio físico, existen focos principales de atención para el estudio del movimiento: i) el sistema músculo-esquelético; ii) el metabolismo energético; iii) la biomecánica iv) el sistema endocrino. Siendo estos focos de atención los

fundamentales cuando todo el organismo funciona correctamente. Sin embargo, en el ámbito de la salud, si la intención del profesional del ejercicio es la de prescribir ejercicio, bien con carácter preventivo, bien como terapia, conocer nuestro SN resulta un elemento clave para entender un poco mejor el sistema que genera y regula el movimiento. Especialmente en casos de patologías y/o alteraciones neurológicas que afectan al movimiento (Parkinson, Alzheimer, Corea de Huntington, Esclerosis múltiple, Lesión Medular, etc.), tener en cuenta no solo las limitaciones que la enfermedad provoca en el desarrollo del movimiento de la persona, sino también el origen del problema que afecta al ejercicio, nos permitirá poder incidir de forma responsable y actualizada en la detección del origen de errores que puedan estar produciéndose en dichas patologías, bien con vistas a corregirlo, bien para reducir el avance de cualquier otro aspecto que muestre la enfermedad.

La neurofisiología es la rama del conocimiento que tiene por objeto de estudio la descripción del SN, lo que comprende todos los procesos que regulan el movimiento como resultado de la combinación de información sensorial de entrada (aférensia) y respuestas motoras de salida (eferéncia). El punto de origen de la información sensorial son los diferentes sistemas sensoriales (visual, vestibular, propioceptivo, táctil, nociceptivo y auditivo), los cuales aportan información a otras estructuras superiores, como la corteza cerebral, encargadas de generar una señal motora que desarrolle el movimiento. A este proceso se le llama “*integración sensorio-motora*” y como veremos más adelante, es un proceso clave para entender el movimiento. De esta forma, el principal objetivo del capítulo es que como lector/a entiendas de una forma fácil, útil y práctica, qué sistema genera el movimiento, cómo se organiza la totalidad de información procedente tanto del exterior como del interior de nuestro cuerpo y quién controla todo ello, o en otras palabras, qué papel tiene el cerebro en el desarrollo del movimiento y en qué estructuras se apoya para controlarlo (Figura 8).

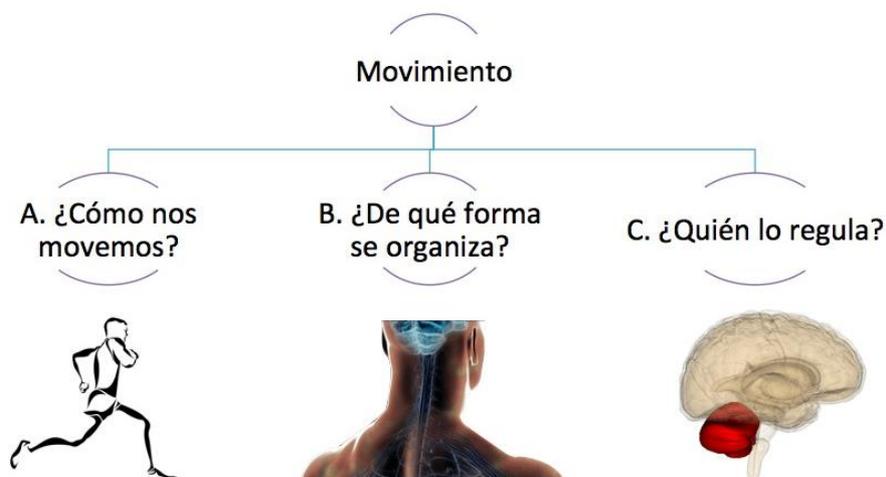


Figura 8. Planteamiento Inicial. Fuente Propia.

Bajo un punto de vista básico y general de la fisiología, el movimiento se produce en última instancia por la contracción de las fibras musculares. Es decir, cuando las fibras que componen un músculo se contraen de forma sincrónica se consigue que todo el músculo realice la contracción necesaria para generar un movimiento. Sin embargo, a la hora de ejecutar un movimiento coordinado en espacio y tiempo, como por ejemplo podría ser caminar por la calle, es necesario primero que un músculo se contraiga de manera ordenada y sincrónica, y segundo, que lo haga en concierto con otros músculos. Pero como ocurre en cualquier orquesta, el músculo para contraerse necesita que haya un director que se lo ordene y le dirija, en este sentido, la orden común y ordenada procede del SNC. Cada fibra muscular recibe contactos sinápticos desde los nervios motores, formando la unión neuro-muscular que también se conoce como “placa motora”, permitiendo ordenar de forma precisa en tiempo e intensidad la contracción de la fibra muscular según las órdenes nerviosas. Hay que tener en cuenta que los músculos no se contraen de manera espontánea, así que detectar una contracción espontánea que implique a muchas fibras o que la contracción se produzca de forma asincrónica, podría indicar una patología. Además, en el caso de contracción espontánea, ésta no se podría esperar que sucediera de forma coordinada con otras zonas del cuerpo, por lo que este comportamiento motor puede estar contribuyendo a la detección temprana de posibles patologías en el sistema nervioso, ayudando al profesional del ejercicio a localizar el foco de origen del problema.

El origen de los nervios motores lo encontramos en la médula espinal, ya que los nervios motores son el conjunto de axones cuyos cuerpos celulares o somas neuronales se encuentran en las astas ventrales de la médula espinal. Siendo la médula espinal una gran parte del SNC cuya importante labor es la de ordenar en espacio y tiempo la orden elaborada que procede de otras estructuras superiores del SNC, las estructuras supraespinales, y por tanto, siendo la principal encargada de regular y ejecutar la orden motora que, en última instancia, es la contracción muscular (Figura 9).

Control Neuronal

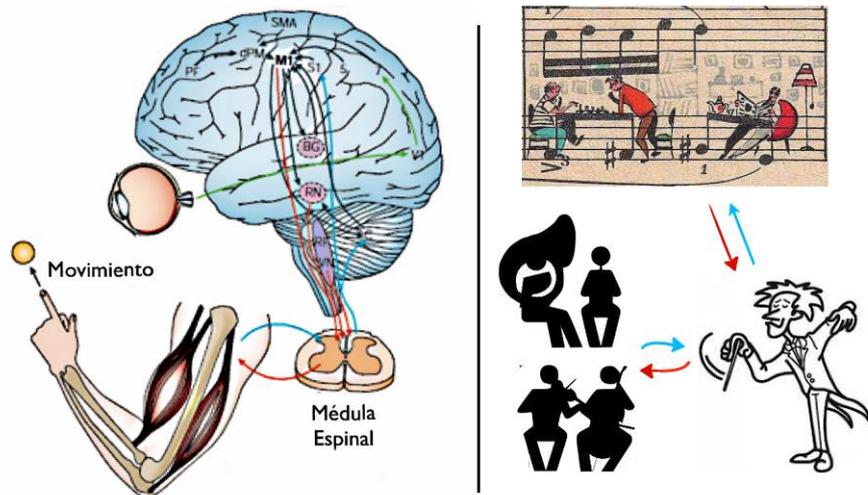


Figura 9. Figura modificada a partir de Nature Review. Neuroscience.. A) Figura esquemática del proceso de integración sensorio-motora. En verde se representa la vía visual, que detecta el objeto al que dirigir la mano. La información va desde el ojo al tálamo visual, la corteza visual primaria (V1) y desde ahí hacia las áreas de corteza motora de asociación. En azul se representa la vía somatosensorial que va desde la musculatura con información propioceptiva hacia la vía lemniscal (por los núcleos de las columnas dorsales y tálamo) alcanzando la corteza somatosensorial primaria (S1) que informa a la corteza motora primaria M1 de la postura y evolución del movimiento. Además, la información propioceptiva alcanza el cerebelo por la vía espino-cerebelosa, el cerebelo informa al núcleo rojo y corteza motora M1 del movimiento en ejecución para verificar el programa y la corrección en directo del mismo. Finalmente muestra la motora principal que sale de M1 la corteza motora primaria hacia la médula espinal, desde donde las motoneuronas espinales activan la musculatura. Se puede observar además que la salida de la corteza motora alcanza las estructuras reguladoras como los ganglios de la base (BG), el cerebelo, núcleo rojo (RN) y formación reticular del tronco del encéfalo (RF). Todas las estructuras que reciben información motora desde M1 están implicadas en la coordinación, regulación y ejecución del movimiento. Fuente Propia.

2.4.1 La Médula Espinal: del movimiento reflejo al movimiento coordinado

En el ser humano existen dos tipos de movimientos: i) el movimiento reflejo, en el que a partir de un estímulo sensorial se lleva a cabo una respuesta motora rápida, regulado íntegramente por los circuitos locales de la médula espinal; ii) el movimiento coordinado, el cual puede ser una respuesta ante una entrada sensorial o no necesitar dichas entradas sensoriales para iniciarse, pero que precisa de otras estructuras supraespinales para ser regulado. En el caso de éste último, encontramos además dos formas de llevarse a cabo: por un lado reconoceríamos la ejecución de un patrón motor, que sería a grandes rasgos un movimiento coordinado que envuelve a varias extremidades y grupos musculares, pero que ha sido automatizado y se ejecuta de manera continua y repetida en el tiempo; y por otro lado, el movimiento coordinado que es puntual e individual y que se realiza con un fin concreto y no de manera repetida ni automatizada.

Dentro del SNC, la médula espinal se encarga de regular la contracción muscular enviando a la musculatura las señales neuronales que alcanzan la fibra muscular con la información sobre cómo y cuándo deben contraerse. Tiene dos funciones principales:

- A. Integrar por un lado la información sensorial aferente en sus circuitos locales, bien para llevar a cabo una respuesta motora temprana ante una entrada sensorial determinada que puede ser táctil, propioceptiva o nociceptiva (movimiento reflejo), bien para transmitirla a las estructuras supraespinales de manera que se ejecuten movimientos coordinados más complejos.
- B. Coordinar en espacio y tiempo la respuesta motora eferente que se ejecute, integrando la información motora de las diferentes estructuras supraespinales para llevar a cabo un movimiento coordinado o ejecutando un movimiento reflejo.

En este sentido, para que la médula espinal pueda coordinar una respuesta motora adecuada, ya sea para ejecutar un movimiento reflejo u otro coordinado, se precisa que se lleve a cabo una integración sensorial. La información sensorial es necesaria para producir un movimiento adecuado, como respuesta ante cualquier estímulo en un contexto determinado. A este proceso de integración de información sensorial y respuesta motora, lo llamamos como vimos al inicio del capítulo, “*integración sensorio-motora*”. Fenómeno que puede darse en diferentes niveles del SNC como la médula espinal, las estructuras supraespinales y/o la corteza cerebral.

En concreto, la estructura anatómica interna de la médula espinal está ordenada de forma que la información sensorial entra por la región dorsal y la información motora sale por las raíces ventrales (Figura 10). Los axones con señales sensoriales (de tacto, propiocepción, nocicepción y temperatura) con origen en las células de los ganglios de las raíces dorsales entran en la médula espinal haciendo sinapsis en las láminas de las astas dorsales (y en el caso de tacto y propiocepción enviando una colateral hacia estructuras supraespinales). La sustancia gris medular es donde se agrupan los somas neuronales, se organiza en láminas (desde I a X) que macroscópicamente adquieren forma de X, dividiéndose en astas dorsales y astas ventrales. En las astas dorsales se agrupan las neuronas que tienen función sensorial y en las astas ventrales las neuronas con función motora. De tal forma que las conexiones neuronales entre la región sensorial y motora de la médula espinal es donde tiene lugar el primer paso del proceso de integración sensorio-motora. En este caso, los movimientos reflejos, serían considerados la primera fase de la integración sensorio-motora, donde ante un estímulo se genera una respuesta motora rápida y ordenada que regula la médula espinal sin necesidad de otras estructuras superiores.

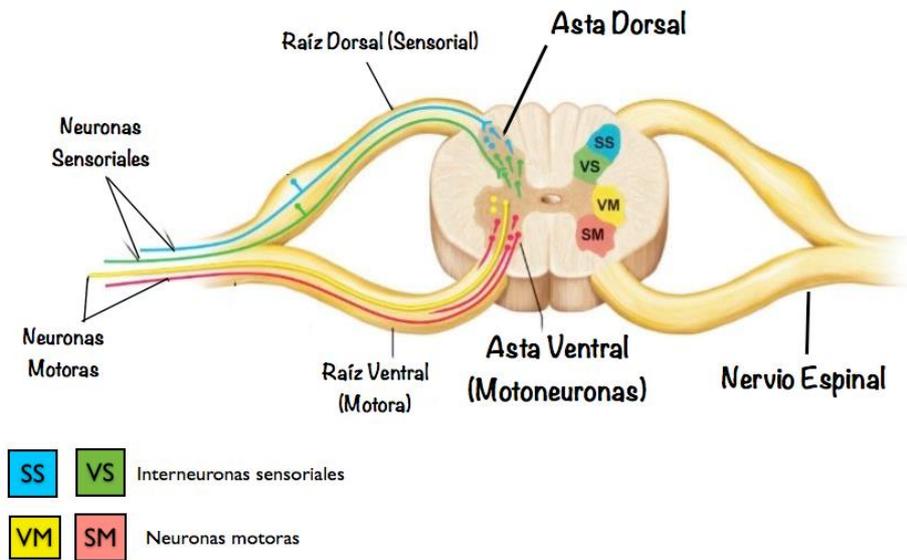


Figura 10. Circuito local de la médula Espinal. Representación esquemática de un segmento de la médula espinal. Se muestran las astas dorsales en colores verde y azul que reciben la información sensorial desde las células de los ganglios de las raíces dorsales. Las astas ventrales, en color amarillo y rojo es donde residen las motoneuronas que envían sus axones hacia fuera de la médula a través de los nervios periféricos para hacer sinapsis en las motoneuronas. Fuente Propia.

Para entender cómo la médula espinal se encarga de llevar a cabo una adecuada integración sensorio-motora, es necesario conocer cómo la médula es capaz de ejecutar una orden motora procedente del SNC y segundo, cómo integra la información sensorial en sus circuitos locales, para sincronizar en espacio y tiempo una orden motora que implique a más de un músculo (sinergias musculares) (75). Pero, ¿cómo viaja la información sensorial y motora dentro del SNC?. En este punto hacemos un inciso para explicar breve y básicamente cómo funciona la comunicación neuronal a través de la cual se sucede la información sensorial y motora. Las neuronas generan un potencial electro-químico que resulta en una polarización de su membrana celular, produciendo un potencial eléctrico de reposo de alrededor de -65mV . El potencial de reposo puede ser modificado por la propia actividad neuronal, por entradas externas excitadoras (despolarizantes) e inhibitoras (hiperpolarizantes) y por los neuromoduladores que modifican el equilibrio básico del potencial de membrana (Figura 11). Es decir, que cada vez que se produce un cambio en el potencial de acción de la membrana de la neurona es porque se transmite una señal nerviosa de una neurona a otra. En este sentido, las neuronas son células que tienen una polaridad funcional, es decir, la información fluye en una dirección preferente: las entradas principales de señales de otras neuronas se realiza en las dendritas y el soma, y es en el inicio

del cono axónico donde se determina si se alcanza el umbral para producir un potencial de acción que transmita la información a la siguiente neurona. El potencial de acción por tanto representa el mensaje que en última instancia viaja hacia la terminal del axón. El potencial de acción produce la fusión y apertura de vesículas en la terminal axónica realizando la liberación de neurotransmisores, como por ejemplo la acetilcolina, que son sustancias químicas que se unen a receptores específicos en la neurona contigua. La unión de los neurotransmisores a sus receptores de la neurona vecina, produce una corriente eléctrica por apertura de canales que puede tener efectos de despolarización, o hiperpolarización, y que finalmente producen la señal o información en la siguiente neurona.

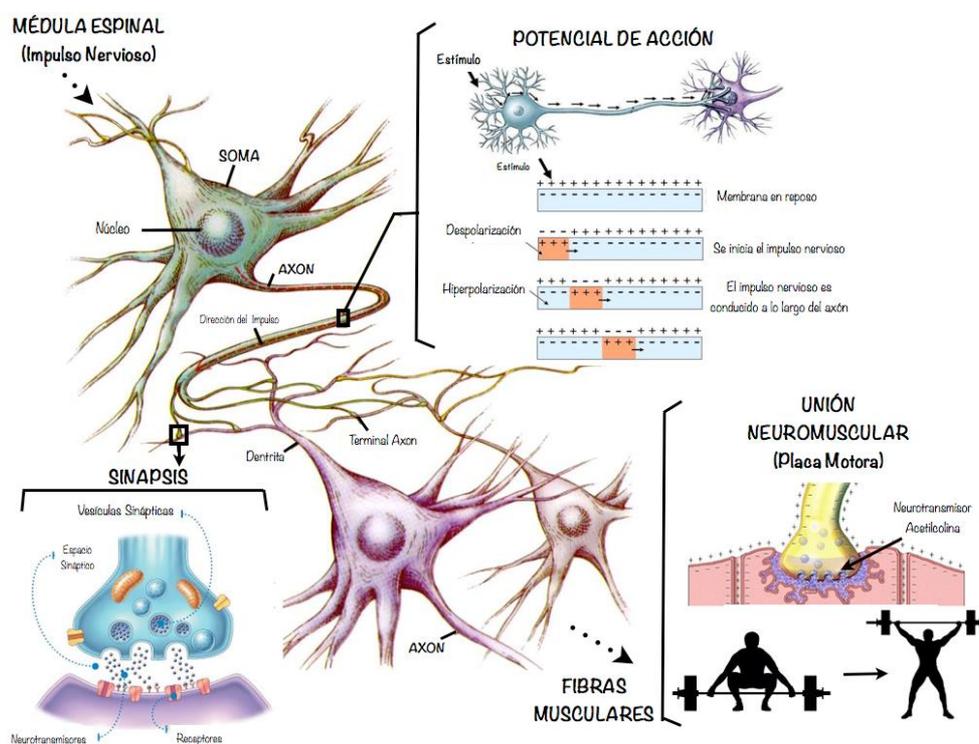


Figura 11. Potencial de acción, sinapsis y unión neuromuscular. Representación de las diferentes partes de una neurona: dendritas, soma y axón. Que definen la polaridad funcional que determina la dirección de las señales desde las dendritas por donde se recibe la información, hacia el axón donde se conecta con otra neurona o fibra muscular.

En la parte de abajo se representa una sinapsis neuronal con la terminal presináptica en azul, donde se libera el neurotransmisor al llegar el potencial de acción, y la terminal postsináptica en rojo donde están los receptores y canales que se abren cuando se unen los neurotransmisores. A la derecha el esquema de la placa motora que es una sinapsis entre el axón de la motoneurona y la fibra nerviosa. Fuente Propia.

En el caso de la información motora, el impulso nervioso o potencial de acción, procedente de las estructuras motoras del SNC, llega finalmente a las motoneuronas, las neuronas localizadas en las astas ventrales de la médula espinal. Finalmente, los axones de las motoneuronas salen de la médula espinal y hacen sinapsis (en la placa motora) con la fibra muscular ordenando la contracción muscular.

Por otro lado, la información sensorial como el tacto, la propiocepción o la nocicepción procedente de la periferia corporal (órganos internos, órganos de los sentidos, sistema somatosensorial y musculo-esquelético), se transmite a las neuronas sensoriales localizadas en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal desde donde entran en la médula para: i) desencadenar un movimiento reflejo ii) llevarla a través de la médula hasta las estructuras superiores que regulan y controlan el movimiento voluntario coordinado. El motivo por el cual el circuito de la médula espinal es capaz de hacer frente por sí solo a una respuesta motora rápida como un reflejo, es que aunque la velocidad de interacción entre neuronas sea muy rápida, alcanzar estructuras superiores requiere de algo más de tiempo que no hacerlo (milésimas de segundo), tiempo suficiente para que el daño corporal sea mayor. En este sentido, las motoneuronas regulan la contracción muscular mediante un código de frecuencias de potenciales de acción, hay motoneuronas fásicas que envían un brote de potenciales de acción para realizar movimientos rápidos y cortos, y motoneuronas tónicas que se caracterizan por tener descargas continuas moduladas en frecuencias. Las motoneuronas fásicas y tónicas hacen sinapsis a su vez con fibras musculares fásicas (de contracción rápida y de corta duración) y tónicas (de contracción mantenida a diferente grados de intensidad) respectivamente, cuya implicación en cada movimiento es diferente dependiendo del que se requiera ejecutar. Una vez las señales neuronales alcanzan la fibra muscular (todo el músculo), el neurotransmisor liberado en la terminal axónica (la acetilcolina) se une a los receptores de las fibras musculares, produciendo el fenómeno de excitación-contracción del músculo.

Pero como vimos al inicio del capítulo, para llevar a cabo un movimiento armónico necesitamos no sólo que haya músculos que se contraigan (agonistas), sino también que haya otros complementarios (antagonistas) que se relajen. Es importante tener presente que todas las salidas motoras desde la médula espinal son excitadoras, por lo que la relajación muscular se consigue por la ausencia de excitación, que se produce por inhibición en los circuitos espinales de las motoneuronas correspondientes. Si la médula no coordinase cómo y cuando deben moverse los músculos, no existiría una adecuada organización en tiempo y espacio de la musculatura agonista y antagonista y se generaría lo que conocemos como espasmo muscular o movimiento espontáneo no regulado, resultando en un movimiento que no respondería a nuestra voluntad y por supuesto, no correspondería con el intencionado. Por ello, para lograr que la musculatura se organice de una manera sincrónica y armoniosa, la actividad de las

motoneuronas es regulada por los circuitos locales de la médula espinal. En el circuito local de la médula encontramos como ya vimos en la figura 3: i) Neuronas sensoriales primarias, que serían las que se encargan de recoger toda la información procedente de la periferia corporal, el sistema músculo-esquelético y los órganos internos, sobre tacto, propiocepción y nocicepción; ii) Motoneuronas, encargadas de transmitir la orden que excite a las fibras musculares para llevar a cabo la contracción muscular iii) Interneuronas de inhibición locales, encargadas de inhibir a las motoneuronas espinales para que el músculo se relaje.

En el caso de los movimientos reflejos, la médula espinal recibe información sensorial en sus circuitos locales, la integra y ejecuta una respuesta motora rápida a través de la excitación/inhibición de las motoneuronas espinales en función de la musculatura que quiera contraer/relajar, generando la primera fase de integración sensorio-motora conocida. Los movimientos reflejos pueden ser de diferente naturaleza dependiendo de si la entrada sensorial es propioceptiva o nociceptiva. En este sentido, la orden motora que se provoca puede ser la contracción/relajación de una u otra musculatura y comprender a una o varias extremidades al mismo tiempo. Por lo tanto, los movimientos reflejos pueden ser simples (implicar a una sola estructura corporal, una extremidad por ejemplo) o complejos, en los que se pone de manifiesto la coordinación entre varias extremidades y la capacidad de producir patrones de movimiento más complejos (Figura 12). Un ejemplo de movimiento reflejo complejo es lo que sucede al pisar un objeto punzante, la reacción refleja más adecuada es extender la extremidad contralateral a la entrada sensorial y contraer la extremidad donde se produce la entrada sensorial para apartarla del origen del dolor. En ambas extremidades hay que contraer y relajar diferentes grupos musculares para no perder el equilibrio y evitar el daño. Para conseguir este resultado, lo que sucede en los circuitos espinales en función de la entrada sensorial que recibe es la coordinación temporal y espacial entre la excitación e inhibición de las motoneuronas activarán la musculatura agonista/ antagonista requerida en cada extremidad.

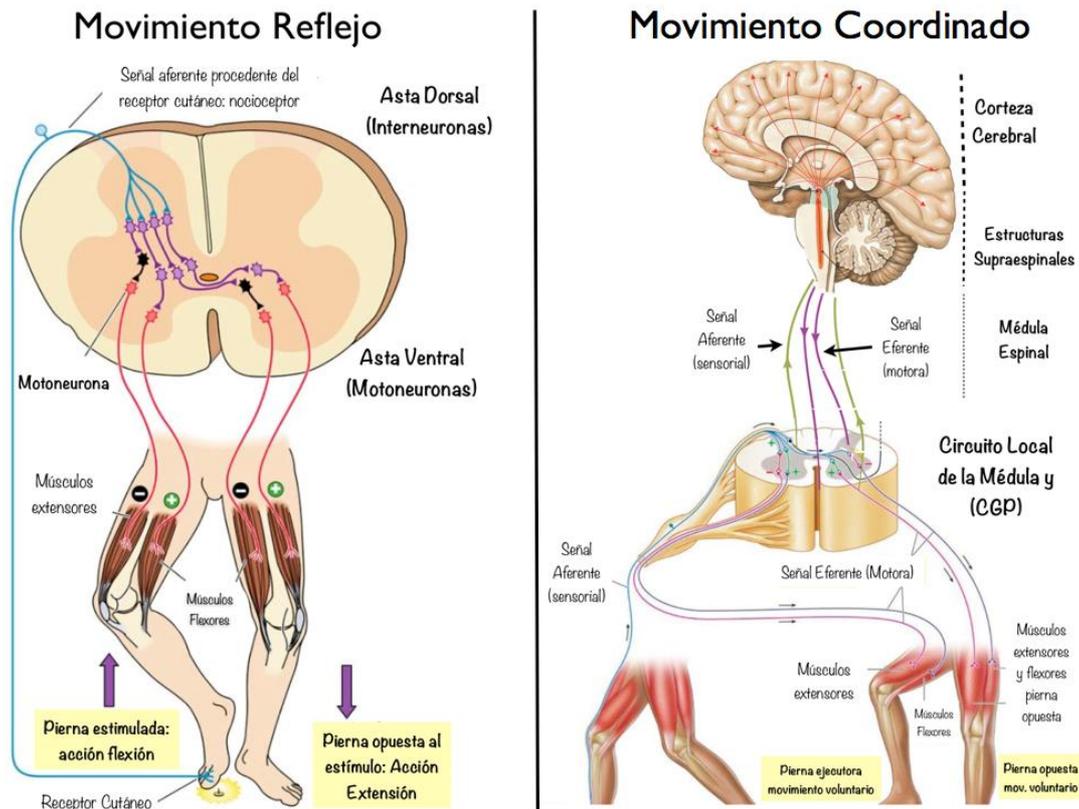


Figura 12. Diferencias entre el movimiento reflejo y el movimiento coordinado. Representación esquemática de la regulación del movimiento reflejo complejo en los circuitos espinales (a la izquierda). Representación de la regulación de los circuitos espinales por las estructuras supraespinales durante un movimiento coordinado (derecha).

Fuente Propia.

Los mismos circuitos espinales que controlan la contracción muscular son utilizados para otras funciones a parte del movimiento reflejo. A este respecto, los comportamientos motores como andar, correr, subir escaleras o tocar el piano implican una regulación diferente de los mismos circuitos espinales que son comandados por la acción de estructuras supraespinales sobre los circuitos espinales (Figura 12).

Un “*patrón motor*” se podría definir como la secuencia temporal de actividad motora que genera un movimiento semiautomático, continuo y repetitivo que implica el uso de diferentes grupos musculares y extremidades. Decimos que es un movimiento semiautomático porque en realidad, aunque podamos ejecutarlo de manera cíclica y nuestra sensación sea la de realizarlo sin “darnos cuenta”, como por ejemplo: salir a correr o caminar e ir pensando en otras cosas; conducir del trabajo a casa y viceversa, etc.; hay que tener en cuenta que nadie corre, camina o conduce sin querer hacerlo. Digamos que cada paso que damos o movimiento que realizamos lo realizamos de manera voluntaria y consciente, aunque lo automaticemos. Para poder llevar a cabo ese semi-automatismo, el patrón motor es regulado por el centro generador de patrones (CGP) situado en la médula espinal, de tal forma que tomando como base el mismo circuito

neuronal medular se pueden ejecutar diferentes patrones de movimiento. Por ejemplo, es diferente el patrón motor que se requiere para andar y para correr, sin embargo, en ambos casos se utilizan las mismas motoneuronas e interneuronas espinales, enviando las órdenes a la misma musculatura en las extremidades. La principal diferencia entre ambos patrones será la variación de la secuencia e intensidad de activación/inhibición de las motoneuronas, tanto por las propiedades y la regulación internas del circuito, como por el tipo de señales procedentes de las aferencias sensoriales externas que regulen la actividad.

Por otro lado, para llevar a cabo movimientos coordinados puntuales con el objetivo de lograr un fin concreto y/o aprender nuevos patrones motores, necesitamos que existan otras estructuras supraespinales a parte del CGP de la médula espinal, que sean capaces tanto de integrar información sensorial, como de conformar, originar y regular respuestas motoras complejas. En este sentido, en los vertebrados el SNC se estructura de forma que existe por un lado la médula espinal cuya función acabamos de describir, como una estructura donde sucede toda la entrada de señales sensoriales y desde donde se le dice al músculo cómo y cuando debe moverse. Y por otro lado, el encéfalo, que formado por las estructuras supraespinales como el tronco del encéfalo, la formación reticular bulbar, el cerebelo y los ganglios de la base, entre otras, se encargan de recibir la información procedente de los órganos sensoriales transmitida desde la médula, para tras la integración multisensorial, regular respuestas motoras complejas y generar la capacidad de desarrollar movimientos voluntarios orientados a un fin (esquivar un obstáculo, alcanzar un objeto, etc.).

De forma más aplicada a nuestro contexto en el ejercicio físico, si pensamos en nuestro cuerpo y cómo éste lleva a cabo el movimiento, es fácil observar como incluso el movimiento más simple utiliza varias articulaciones y cómo a la activación de los músculos más distales siempre va precedida por la activación de los músculos proximales y axiales del tronco. En este sentido, se precisa de alguna estructura (o estructuras) que seleccione de manera adecuada el orden y las sinergias musculares que se han de utilizar en cada acto motor al mismo tiempo que para coordinar las actividades tanto de la musculatura distal como de la postural. Desde un punto de vista filogenético equivale a pensar que las nuevas capacidades adquiridas por lo bípedos deben compaginarse debidamente con las actividades de orientación y estabilización que ya poseen los animales que carecen de miembros corporales. Un ejemplo primitivo sería la lamprea, que solo precisa de un sistema reticuloespinal, el sistema vestibular y un cerebelo primitivo para controlar sus actividades motrices ya que solo dispone de un tronco corporal sin miembros corporales. Y es que la presencia de miembros corporales, impone no sólo la necesidad de control de los nuevos músculos que permiten una forma diferente de desplazamiento, sino también que su activación se coordine con la musculatura axial del tronco, común a la mayoría

de los animales. Por tanto, son las nuevas estructuras del SNC las que permiten la aparición y el control independiente o integrado en patrones de nueva musculatura (76).

Así que para que se lleven a cabo movimientos coordinados de mayor complejidad para lograr un fin concreto y/o aprender nuevos patrones motores, se necesitan estructuras superiores que lo controlen, siendo imprescindible: 1. Que exista una aferencia sensorial adecuada (órganos sensoriales) y 2. Que estas estructuras superiores tengan la capacidad de controlar a la médula espinal, siendo ésta la base sobre la que actúan otras estructuras y núcleos encefálicos.

2.4.2 Las Estructuras Supraespinales

Como ya hemos visto, el SNC puede ser dividido en médula espinal y el encéfalo, que abarca a las estructuras supraespinales (tronco del encéfalo, cerebelo, hipocampo, tálamo y corteza cerebral, entre otras estructuras). Recordemos que la médula espinal a través de sus circuitos espinales (el conjunto de motoneuronas, interneuronas inhibitoras y las aferencias sensoriales locales) es la encargada de: i) organizar los movimientos más básicos, los reflejos, ii) distribuir ordenadamente las señales aferentes procedentes de los órganos sensoriales hacia la corteza y las estructuras supraespinales, iii) distribuir ordenadamente hacia el cuerpo, las órdenes eferentes motoras que procedan de la corteza y las estructuras supraespinales. Sin embargo, en el caso de los movimientos coordinados voluntarios, la estructura “jefe” que decidirá, iniciará y finalizará el movimiento a ejecutar es la corteza cerebral, encargándose de elaborar y controlar todas las órdenes que conformen el movimiento programado. Sin embargo, una vez que la persona ya ha sido capaz de aprender un movimiento y se ha interiorizado en forma de patrón motor (acción continua y repetitiva), como por ejemplo puede ser caminar, la corteza cerebral sería la encargada de decidir el inicio de la marcha y el final.

Siempre de manera voluntaria, es decir cuando se considere oportuno, pero serían las estructuras supraespinales las que se encargarían de regular, casi de forma automatizada durante el tiempo que dure el movimiento, la postura mientras caminamos (formación reticular bulbar), la colocación de las extremidades (núcleo rojo), el equilibrio (sistema vestibular), etc., volviendo la corteza a tomar el mando directo de esa regulación únicamente ante actos puntuales, como subir un escalón, esquivar a otra persona que camina de frente, agachar la cabeza ante un saliente, etc. En estos casos la corteza cerebral “bloquea” el automatismo creado por las estructuras supraespinales y controlaría directamente la acción, volviendo a generar el patrón motor de la marcha una vez superado el obstáculo.

La participación de diferentes estructuras supraespinales en la regulación de los movimientos voluntarios está centrada en garantizar la máxima precisión posible en su ejecución y evitar el

desarrollo de movimientos espontáneos que puedan derivar en daños indeseados. Los movimientos espontáneos indeseados y no regulados que no sean reflejos concretos ante estímulos externos solo suceden en patologías, como la espasticidad, el sonambulismo, Parkinson etc. A este respecto, los circuitos espinales deben ser regulados, facilitados o activados directamente desde estructuras supraespinales garantizando que la orden motora se distribuya de manera ordenada por el resto del cuerpo.

Por tanto, todas las estructuras supraespinales actuarán directamente sobre el centro generador de patrones (CGP) de la médula espinal. Así que para que se ejecute un movimiento coordinado, ya sea de manera puntual o continuo, es necesario que existan 3 aspectos clave que es necesario tener claro antes de proseguir con el capítulo y que facilitarán la comprensión de las estructuras supraespinales (Figura 13):

1. Integración Sensorio-Motora: hay estructuras con función ejecutora especializadas en recibir las señales sensoriales, integrarlas en las estructuras correspondientes y ejecutar una señal motora. Son las estructuras supraespinales que envían axones con órdenes excitadoras directamente hacia la médula espinal. Algunos ejemplos son la formación reticular, el núcleo rojo o el sistema vestibular, situadas en el tronco del encéfalo.
2. Para que un movimiento se ejecute es necesario que la señal nerviosa (sensorial o motora) se transmita de neurona en neurona, ya sea por vía aferente (entrada) o eferente (salida), para ello el potencial nervioso de cada neurona debe activarse hasta estar alrededor de los -65mV . Además, cada neurona del circuito intraespinal debe estar en un estado de potencial de reposo que active propiedades intrínsecas que facilite la actividad repetitiva del patrón motor o del movimiento voluntario aislado. En este sentido, hay estructuras cuya función principal es modular el estado de reposo o actividad del circuito intraespinal que permiten o bloquean la activación final de las motoneuronas. Un ejemplo sería el núcleo del rafe, situado también en el tronco del encéfalo, cuyas neuronas producen principalmente serotonina (y en menor cantidad dopamina) que inervan la médula espinal modulando el potencial de membrana de las neuronas intraespinales (77,78).
3. Llevar a cabo un movimiento de forma coordinada en tiempo y espacio, requiere de estructuras con función reguladora que constantemente estén recibiendo e integrando información tanto del exterior como del interior del cuerpo acerca de lo que está ocurriendo. Información que es necesaria para saber si el movimiento que se ejecuta es correcto o requiere de modificaciones. Estas estructuras reguladoras son las estructuras que deciden el tipo de movimiento que se debe ejecutar y el programa motor para llevarlo a cabo. Dos grandes ejemplos son el cerebelo o los ganglios de la base.

Encéfalo

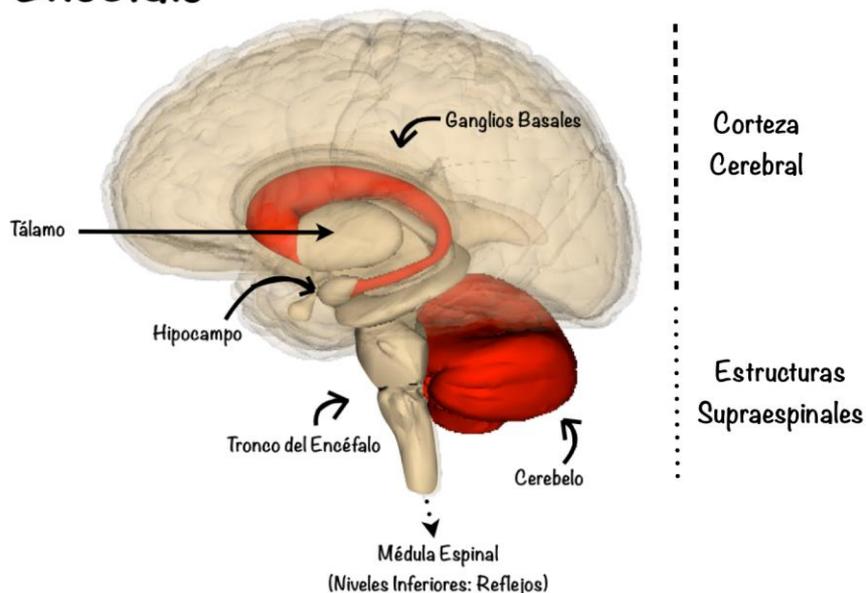


Figura 13. El encéfalo y las estructuras supraespinales, localización anatómica de las diferentes regiones del encéfalo.

Fuente Propia.

Como hemos podido comprobar, muchas de estas estructuras se encuentran localizadas en el tronco del encéfalo (Figura 14). El tronco del encéfalo es la región más antigua del encéfalo, se origina como un centro regulador con funciones superiores a la médula espinal, recibe información sensorial desde la médula espinal y otros órganos de los sentidos craneales y puede imponer una actividad determinada sobre la médula espinal. Es decir, en el tronco del encéfalo se regulan y deciden los patrones motores posibles que se ejecutan en la médula espinal como andar, correr o el grado de intensidad en respuestas por movimientos reflejos. A modo no solo de curiosidad, sino también como información relevante, es importante conocer que en el tronco del encéfalo existen estructuras que se encargan de realizar tareas complejas de integración sensorio-motora. Estructuras que ya existían en otras especies menos evolucionadas como la lamprea o los lagartos, que no poseen una corteza cerebral o que la tienen poco desarrollada, de manera que no existe una región motora específica y premotora como sí sucede en el ser humano, pero que les servía para desarrollar tareas complejas de integración sensorio-motora que les permitiesen sobrevivir.

Como encéfalo más primitivo y como continuidad de la médula espinal, el tronco del encéfalo se compone de núcleos sensoriales, que reciben entradas aferentes por dos vías, una procedente de la médula espinal y otra de la región cefálica, los núcleos motores y las estructuras que

regulan la integración entre entradas sensoriales y la respuesta motora correspondiente, siendo capaz de regular el patrón de movimiento, una vez automatizado.

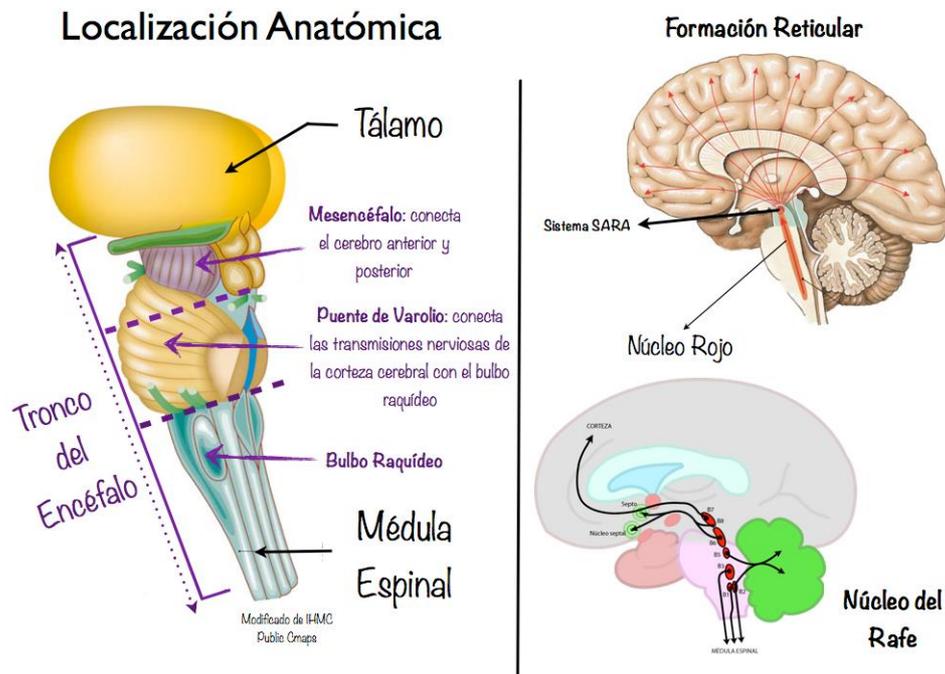


Figura 14. Generalidades del tronco del encéfalo. A la izquierda se muestran las diferentes regiones que lo componen: bulbo raquídeo, puente de Valorio y Mesencéfalo, Cada una de estas regiones se compone de estructuras tanto sensoriales como motoras. A la derecha se muestra un esquema de la localización de la formación reticular a lo largo de todo el tronco del encéfalo, asimismo la localización del núcleo del rafe. Fuente Propia.

2.4.4. La corteza cerebral

En última instancia y como punto final de nuestro viaje por la anatomía del SNC, la corteza cerebral es la responsable directa de la programación, ejecución y regulación del movimiento. Dispone de diferentes áreas corticales diferenciadas según sea su función. De esta manera encontramos las áreas motoras cuyas neuronas están implicadas en programar el movimiento, y enviar las señales motoras al resto del cuerpo, las áreas sensoriales cuyas neuronas reciben señales sensoriales procedentes del exterior de la corteza cerebral y las áreas de asociación, cuyas neuronas fundamentalmente relacionan unas áreas corticales (sensoriales o motoras) con otras. Así, cuando hay información sensorial que llega a las cortezas sensoriales una vez procesada se envían a las áreas de corteza motora y premotora, generando una señal motora de salida que viaja por los axones corticofugales formando el tracto piramidal (Figura 15).

El tracto piramidal es la estructura formada por los axones que salen de la corteza cerebral con información tanto sensorial como motora, alcanzando las estructuras del tronco del encéfalo. Estas conexiones córtico-subcorticales permiten una constante actualización bidireccional de señales sensoriomotoras a nivel del tronco del encéfalo, manteniendo informada a la corteza sobre la situación del cuerpo en el espacio, la postura en la que se encuentra cada articulación, las aceleraciones a las que estamos sometidos o los posibles obstáculos a sortear, entre otros. Además, hay una parte del tracto piramidal que alcanza la médula espinal, es el tracto córticoespinal, cuya información motora y sensorial se transmite directamente a la médula espinal, lo que permite una regulación de la información sensorial ascendente y sobre todo una activación directa de las motoneuronas espinales desde la corteza cerebral. Esta última conexión, la córticoespinal permite el movimiento fino e independiente de extremidades y dedos (por ejemplo para tocar el piano) así como la mayoría de los movimientos voluntarios que no se encuentran automatizados (76,79).

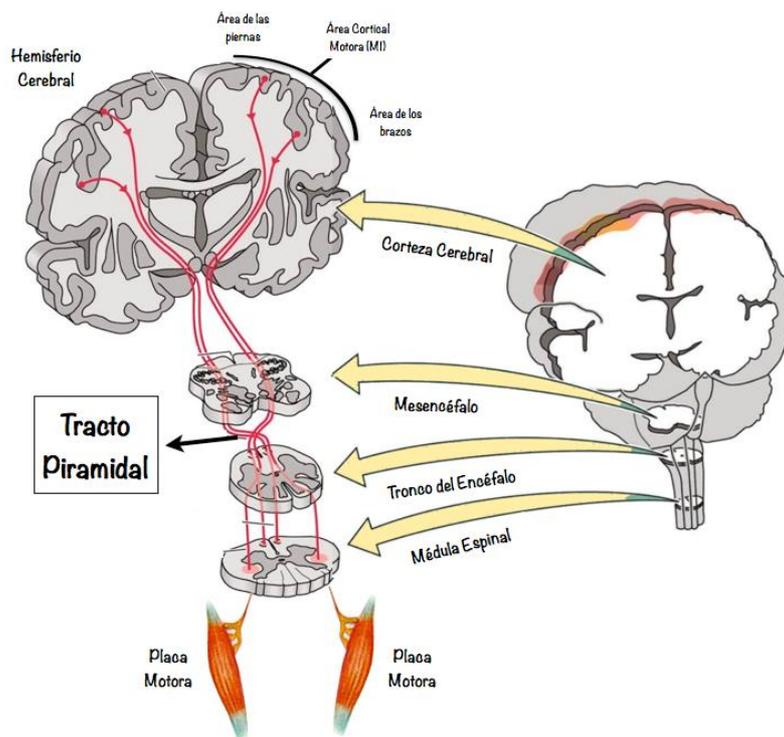


Figura 15. Esquema de las conexiones con información motora que salen de la corteza cerebral y alcanzan diferentes estructuras en el tronco del encéfalo y la médula espinal. El conjunto de axones corticofugales forman el tracto piramidal que tiene diferentes partes según sean las dianas específicas que alcanzan las fibras. Así el tracto piramidal se puede dividir en partes como tracto córticomesecefálico, tracto córticopontino, tracto córticobulbar y tracto córticoespinal. Éste último está formado exclusivamente por las fibras corticales que alcanzan la médula espinal, y que además han podido dejar o no colaterales axónicas formando parte de los tractos anteriores. Fuente Propia.

Las principales áreas corticales con función somatosensorial son las áreas 1, 2 y 3a y 3b de Broadmann, las cuales reciben información sensorial respecto al tacto, la propiocepción, nocicepción y temperatura a través de diferentes receptores (termorreceptores, mecanorreceptores y quimiorreceptores), las áreas 17 y 18 forman la corteza visual y el área 41 corresponde a la corteza auditiva (Figura 16). Además, la corteza cerebral también recibe información del cerebelo a través del tálamo y desde el sistema vestibular a través del cerebelo. Por otro lado, las principales áreas corticales con función motriz son: el área 4 de Broadmann o corteza motora primaria (M1) encargada de ordenar el movimiento de todos los músculos que se pueden activar voluntariamente, es la principal salida motora cortical; las cortezas motora suplementaria y premotora localizada en el área 6; la corteza parietal localizada en el área 5, encargadas del sistema de programación y regulación del movimiento. Las áreas sensoriales están conectadas dentro de la corteza con las áreas motoras, de tal forma que vuelve a tener lugar a nivel cortical la función de integración sensoriomotora (figura 16).

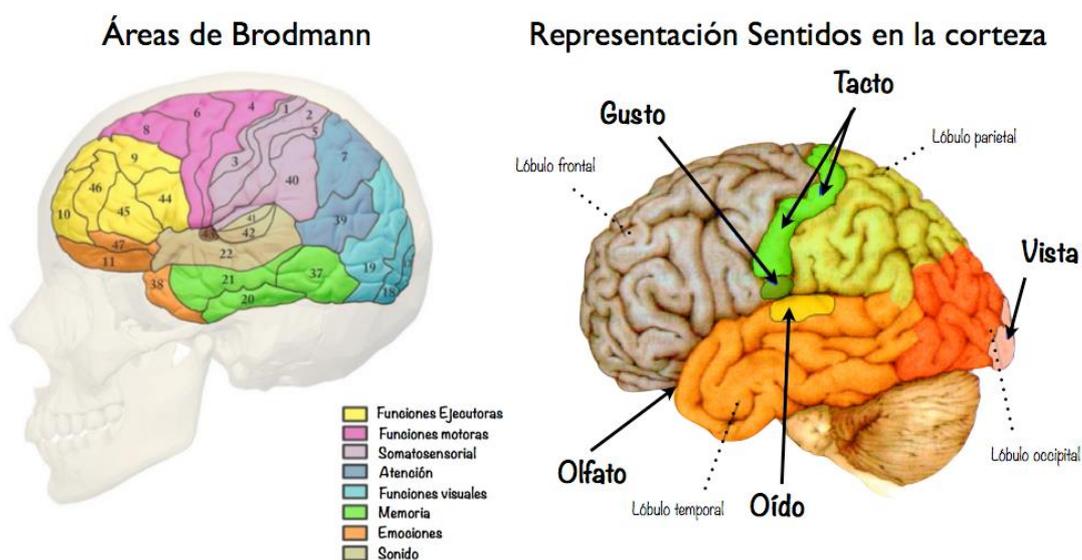


Figura 16. Áreas de Brodmann: representación de las regiones corticales que ocupan los sentidos y las diferentes funciones en la corteza cerebral. Fuente Propia.

Concretamente, la corteza motora primaria (M1) tiene una organización somatotópica, que fue descrita por Penfield en 1950 (80) (figura 17). Esta organización no es más que una representación espacial del sistema muscular en la corteza cerebral. Dicha representación tiene la característica de que la musculatura que requiere de un mayor control voluntario y consciente

para realizar tareas de precisión (por ejemplo, la mano) posee una mayor representación que la musculatura implicada en tareas posturales cuyo control es semiautomático y dependiente de otras estructuras subcorticales (como la musculatura proximal y axial de la espalda).

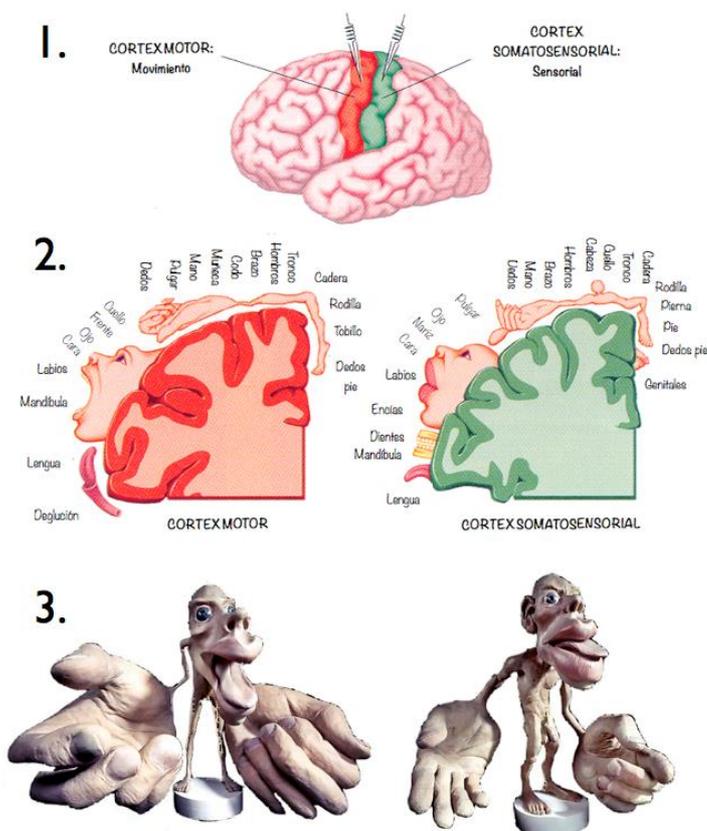


Figura 17. Representación de la localización en la corteza cerebral de la corteza somatosensorial (verde) y la corteza motora (rojo). 2.-Esquema de un corte coronal de la corteza cerebral en las coordenadas de la corteza motora y somatosensorial, que incluye una representación de la superficie corporal y sistema muscular. 3.- Representación somatotómica motora y sensorial en tres dimensiones. Fuente Propia.

En este sentido, se puede destacar que la representación de músculos de pequeño tamaño como pueden ser las manos o la cara, es proporcionalmente muy grande en comparación con la representación de los músculos de gran tamaño que conforman el tronco y/o las regiones proximales de las extremidades, aspecto que tendremos en cuenta en nuestro estudio a la hora de registrar el PEM a través de la TMS en la zona de la corteza cerebral donde se representan los músculos de la mano, en concreto el primer dorsal interóseo (FDI). A este respecto, una mayor representación cortical implica un mayor número de neuronas que regulan un músculo concreto o la musculatura de una articulación concreta. Para el profesional del ejercicio y la salud es interesante tener en cuenta y entender cómo funciona en concreto esta área cortical (M1) puesto que, a parte de estar en ella representada la totalidad del aparato locomotor, la

representación somatotópica es una referencia para la conectividad que muestran las neuronas motoras implicadas en el movimiento de diferentes músculos.

Así, por ejemplo, las neuronas motoras corticales encargadas del movimiento de los dedos viajan como ya hemos visto, directamente desde la corteza cerebral hacia la médula espinal formando el tracto corticoespinal, donde alcanzan directamente a las motoneuronas espinales que finalmente inervan la musculatura de los dedos. Estas fibras del tracto corticoespinal que inervan los dedos casi no hacen sinapsis en ninguna otra estructura durante el recorrido (aunque pueden dejar colaterales axónicas en regiones del tronco del encéfalo), lo que desde nuestro punto de vista, nos debe llevar a reflexionar sobre la importancia que las manos tienen en nuestro cuerpo. Sin embargo, continuando el ejemplo, las neuronas motoras corticales implicadas en el movimiento de las extremidades superiores necesitan, además de la información cortical, la información del núcleo rojo (descrito anteriormente) antes de alcanzar las motoneuronas espinales que tienen el control la musculatura de la extremidad, precisando una integración motora diferente que la requerida en el uso de las manos, por lo que su representación somatotópica es en principio, menor que el de las manos (Figura 18). Por tanto, gracias a la organización somatotópica del sistema motor, la corteza cerebral es capaz de coordinar un movimiento complejo donde intervienen diferentes grupos musculares en cada articulación. Para ello la corteza cerebral se vale de las estructuras motoras del tronco del encéfalo, ya que a través de los tractos córticobulbar y córticomesecefálico (axones con origen en la corteza que viajan por el tracto piramidal y terminan en el tronco del encéfalo) hace llegar la información a la formación reticular del tronco del encéfalo, el núcleo rojo, región motora de los colículos superiores y el cerebelo, por ejemplo.

Así, en el ajuste postural de un movimiento complejo, la corteza envía la información a las citadas estructuras supraespinales para que se encarguen de activar a las motoneuronas espinales que inervan la musculatura axial y proximal (espalda, abdomen y extremidades). De forma simultánea y tomando de base el ajuste postural realizado, la corteza también controla el movimiento fino de las extremidades. Para coordinar todo ello, la corteza recibe constantemente información sensorial (propioceptiva, visual, vestibular, auditiva, táctil y térmica) en sus áreas sensoriales, que conjuntamente al cerebelo, permiten que exista un continuo seguimiento del movimiento que se este ejecutando, pudiendo realizar las correcciones necesarias de manera instantánea. Por ejemplo, la acción de escribir en un teclado requiere una postura de la cabeza, la espalda y los brazos, estando esta musculatura regulada a través de la vía corteza-tronco del encéfalo-médula espinal, mientras que el movimiento fino de los dedos que necesita alto grado de precisión está regulado directamente por el tracto córticoespinal, es decir, directamente desde la corteza hacia la médula espinal y de ahí a la musculatura de los dedos.

Trasladando el conocimiento de la representación somatotópica y el área cortical motora M1 al ámbito que nos ocupa y con ánimo de enfatizar la necesidad de este tipo de formación en el profesional de la salud y el ejercicio físico, un arquero por ejemplo, no tendrá la misma representación somatotópica de la musculatura de los dedos y las manos que un maratoniano, ya que el arquero habrá desarrollado mayor conectividad neuronal destinada al manejo de los dedos y las manos de manera precisa que un corredor de larga distancia, en el cual, la musculatura de los pies tendrá una mayor representación cortical, especialmente si corre descalzo. Siguiendo el ejemplo del arquero, la regulación de la postura (espalda y piernas fundamentalmente) se hace por la vía córtico-tronco del encéfalo- médula espinal, y la regulación de brazos y manos en este caso, la cual necesita de una alta precisión de ejecución se realiza por la corteza directamente. De esta forma, la práctica continuada de ejercicio puede modular en cierto grado la representación cortical, así un tenista no tendrá igual de representados los miembros corporales superiores que un jugador de fútbol o que un patinador. En este sentido, el fenómeno se debe a un aumento de la conectividad neuronal cortical correspondiente a una región corporal determinada, lo que hasta que se convierta en un movimiento cíclico y repetitivo, conlleva la necesidad de que exista un proceso de aprendizaje (entrenamiento) para organizar, en tiempo y en espacio, la información sensorio-motora que va a transmitirse a los circuitos de la médula espinal para que se ejecute el movimiento.

Aplicado al ámbito del ejercicio físico y a la mejora de la calidad de movimiento de la persona, si por ejemplo nuestra intención es la de corregir un movimiento para mejorarlo, la selección de ejercicios requiere de la aplicación no solo de un adecuado control de variables como el volumen, la intensidad, la densidad, la frecuencia o la metodología de trabajo (81), sino también del aporte del suficiente número de estímulos sensoriales que contribuyan de manera notable en el proceso de aprendizaje/corrección del movimiento ejecutado, facilitando la integración sensorio-motora al SNC. A este respecto, hay que tener en cuenta que cualquier corrección de postura o ejecución de movimiento que se quiera realizar en un sujeto sano o paciente requerirá un aprendizaje motor, es decir, un proceso de integración de señales y reestructuración de circuitos motores (córtico-subcorticales-espinales) que conlleven a automatizar el movimiento o la postura requeridas. De tal manera que adquiere mayor relevancia el conocimiento del sistema sobre el que debemos actuar para dar las señales adecuadas y facilitar dicho aprendizaje motor, teniendo en cuenta, por supuesto, los niveles de fatiga que puedan estar afectando a su correcta ejecución.

Por otro lado, si tenemos en cuenta que la corteza cerebral es la estructura más alta en la jerarquía de la mayoría de las funciones que podemos realizar y en particular de la actividad motora, es importante saber qué consecuencias y cómo se compensan los daños generados en las áreas motoras corticales. En patologías como el accidente cerebrovascular o el ictus,

frecuentemente se origina una parálisis de una hemiparte del cuerpo, la opuesta al hemisferio en el que se genera el daño. En estos casos se puede observar una pérdida de la movilidad general, tanto del movimiento voluntario fino (manipulación de objetos, escritura, etc), como del movimiento coordinado, como puede ser la marcha o la postura para alcanzar objetos. La evolución temporal de este daño lleva a la recuperación parcial de la postura, una mejora del control voluntario de las extremidades y un patrón motor (por ejemplo: andar) alterado. A este respecto por ejemplo, la mejora de las funciones perdidas por la alteración de la corteza cerebral pasa porque las estructuras supraespinales sean capaces de tomar la parte del control de la función perdida (82). Por ejemplo, en el caso de que la corteza se vea alterada, los núcleos rojos controlan las extremidades durante cambios posturales, por lo que podrían seguir controlando las extremidades corporales, sin embargo, la falta del control cortical provocará que la mejora de esta función tan solo se quede en un movimiento de las extremidades torpe y poco preciso, sin posibilidad de llegar a recuperar la totalidad de sus capacidades.

Hay que remarcar que además de la corteza cerebral y las estructuras descritas en el tronco del encéfalo, existen otras estructuras del encéfalo que están relacionadas con la regulación y corrección del movimiento, como es el cerebelo y los ganglios de la base. En este sentido, conocer para qué sirve cada estructura y cómo se comporta debe ayudarnos, como profesionales, a enfrentarnos a la prescripción de ejercicio físico en patologías del movimiento con garantías. Para ello, tendremos en cuenta, no solo el tipo de estructura encefálica dañada, sino también la terapia de rehabilitación que más se ajuste a ellas. Por ejemplo, existen ya trabajos sobre terapias para la enfermedad de Parkinson en los que se describen los efectos de la estimulación sensorial (visual y auditiva) para facilitar el movimiento durante periodos de bloqueo registrados a partir de TMS (83,84). Estos resultados apuntan una vez más a la integración sensoriomotora como herramienta para mejorar o facilitar la calidad de movimiento.

2.4.5 El cerebro como regulador de la calidad de movimiento: la fatiga

Por último y a modo de ejemplo aplicado al trabajo de Tesis Doctoral que nos ocupa, nos centramos en el papel que el cerebro tiene en el desarrollo del movimiento en la discusión que existe en torno a la regulación de uno de los fenómenos más comunes en el ejercicio físico, la fatiga. A este respecto, hay que tener en cuenta que el cese en la actividad motora debe estar relacionado con un cese o un descenso en la actividad de estructuras motoras del sistema nervioso.

Como ya hemos visto, la fatiga se ha estudiado como fenómeno fisiológico desde diferentes puntos de vista, y ha evolucionado históricamente desde los aspectos más periféricos hasta los

más centrales. En 1923, el premio nobel A.V. Hill propuso que el límite del máximo rendimiento físico era consecuencia de un desarrollo del proceso de anaerobia durante el ejercicio en la musculatura esquelética. Desde entonces ha ido surgiendo muchas variantes de esta teoría abarcando factores biomecánicos, energéticos, metabólicos, endocrinos y neuronales. Recientemente, los trabajos en fisiología del ejercicio y fatiga apuntan hacia el SNC como origen y final del movimiento (85). En concreto Noakes en 2011, expone una larga e interesante argumentación sobre el papel del cerebro como gobernador central (Central Government Model-CGM), presentando un modelo en el que el ejercicio es regulado en todo momento por anticipación gracias al SNC (54). La regulación del ejercicio por anticipación propone que el SNC determina cuando da por finalizado el ejercicio con el fin de evitar que se produzca un fallo biológico en cadena. A este respecto, si el sistema nervioso detecta por alguna de las vías sensoriales que pueda existir algún fallo biológico en alguno de nuestros sistemas (energético, nervioso, cardiaco, respiratorio etc.), el cerebro mandará la orden de parar o disminuir la intensidad del mismo. En este sentido, como profesionales del ejercicio no podemos seguir entendiendo el cuerpo humano como una colección de componentes desconectados entre sí, en el que la biomecánica, la fisiología, el sistema endocrino o el sistema nervioso se trabajen por separado. Ello nos exige un plus de formación para permitirnos integrar en el ejercicio físico, la totalidad de los sistemas que generan nuestro comportamiento (y movimiento) diario (54).

El profesor Katz expuso en 2010 que lo rápido que se puede correr o el peso que se puede levantar estará determinado por el nº de unidades motoras (UM) que se es capaz de reclutar durante el ejercicio (86) y de la calidad con la que esas fibras produzcan la fuerza (calidad de contracción) (87). En contraste a ello, las ciencias del ejercicio han centrado sus esfuerzos en relacionar que el hecho de correr más rápido está directamente relacionado con la respuesta máxima cardiaca que se pueda obtener en cada individuo (88,89). Estas teorías se centran en el fenómeno periférico de la capacidad contráctil o la disposición de recursos energéticos por incremento y mantenimiento del pulso cardíaco, pero no contemplan que en primer lugar se ordena desde el SNC el grado de reclutamiento de unidades motoras y seguidamente se da la respuesta cardiaca ante el ejercicio, un mayor gasto energético, niveles de CO₂ en sangre, etc. Como contrapartida a las teorías que se centran en los fenómenos periféricos y sobre la capacidad cardiaca, aparecen trabajos de otros autores que apuntan hacia el SNC como el receptor de toda información sobre la ejecución periférica del ejercicio, las reservas energéticas en uso y las que se necesitarán para el programa a ejecutar, la capacidad cardiaca y respiratoria etc., pudiendo con ello programar si se mantiene el ejercicio en tiempo e intensidad o si se modifica.

En la teoría de la existencia del CGM se propone que el cerebro recibe un feedback continuo del estado de la musculatura esquelética así como del reclutamiento de unidades motoras, lo cual

está continuamente modificando la respuesta central ante el ejercicio. Este modelo propone que se valora la interacción fisiológica y psicológica de entrada antes de hacer ejercicio para establecer el ritmo inicial del deportista (5,88,90,91). Por tanto, propone la existencia de un programa interno que valora la capacidad de ejecución del ejercicio programado. Para ello se debe tener en cuenta el estado fisiológico inicial del deportista, la distancia/duración del ejercicio propuesto, el grado de experiencia que el deportista tiene frente al ejercicio que se le propone, el nivel de motivación del deportista a través del cual se influencia el impacto externo del evento/competición o expectativas que se esperen de el, la autoconfianza del deportista, etc. Durante el ejercicio, el deportista sigue recibiendo feedbacks continuos desde los órganos del cuerpo, a través de los cuales se informa en todo momento al cerebro de la activación metabólica actual, el estado de las reservas energéticas, de la acumulación de calor, el estado de hidratación, el ritmo respiratorio y cardíaco etc. Es decir, el CGM contempla el continuo feedback desde múltiples órganos integrándolo en el comportamiento y regulación del ejercicio de manera continua. Para ejercer ese control central, el cerebro regula el nº de UM reclutadas durante el ejercicio en los miembros corporales que se estén ejercitando.

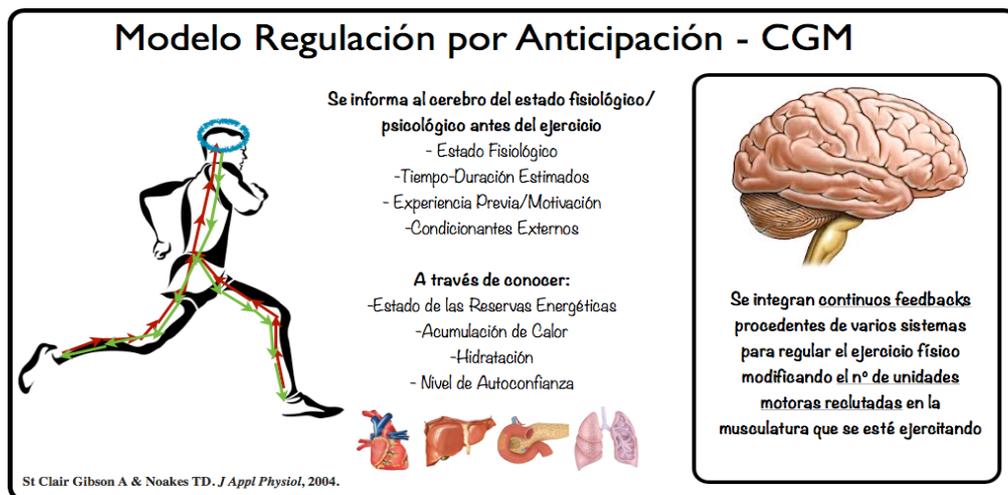


Figura 18. Modelo Regulación por anticipación (5).

Digamos que lo que el CGM presenta es una regulación por anticipación del rendimiento condicionando la aparición de fatiga a través de mecanismos centrales de regulación. Esta concepción anticipatoria es la que hace que se distinga de otro modelo que propone la aparición de fatiga (4,27) como resultado de un fallo a nivel central por agotamiento de recursos motores sin que exista previsión anticipatoria del esfuerzo. De esta forma en la bibliografía científica, existe en la actualidad una profunda discusión sobre si la fatiga se desencadena por el modelo de fallo central o por regulación central como mecanismo de anticipación del cerebro, en el que

se modifica el comportamiento del reclutamiento muscular para asegurar la homeostasis, lo que protege al deportista del fallo biológico de sus sistemas (92). A pesar de ello, ambas teorías coinciden en que es el SNC el que determina en última instancia el cese del ejercicio (bien por fallo, bien por regulación) y no cualquier otro factor de los que contribuyen al desarrollo de un fenómeno tan complejo como la fatiga (reservas energéticas, capacidad tampón de la sangre, capacidad cardiovascular, capacidad contráctil etc.). Hay que tener en cuenta en el campo de la rehabilitación en pacientes con enfermedad neurológica que se parte de una situación en la que existe fatiga crónica en la mayoría de patologías, ello podría ser explicado por la teoría de desarrollo de fatiga por anticipación para evitar fallo general del sistema. Ya que a priori, la percepción del individuo de sus propias capacidades (alteradas por la patología concreta) hace reducir la posibilidad de superar determinados programas motores, generando de antemano un estado de fatiga.

En la presente Tesis Doctoral, debemos entender cómo la LM es un daño del SNC, tanto de las vías motoras y reguladoras del movimiento, de las vías sensoriales o ascendentes, como de importantes circuitos del sistema nervioso autónomo. La alteración de estas estructuras a medio y largo plazo genera modificaciones fisiológicas tanto en la corteza cerebral sensoriomotora (dolor neuropático, miembro fantasma, etc.) como en la médula espinal (espasticidad, hiperreflexia, dolor neuropático, hiperreflexia simpática, etc). Las PLM sufren una fatiga general asociada a su enfermedad (56,93). Por lo tanto una LM debe modificar el desarrollo y/o la intensidad de la fatiga central, lo cual no se ha estudiado hasta la actualidad. Las posibles causas de la excesiva fatiga central en el LM pueden ser de origen nervioso pero también de origen sistémico. La disautonomía de los pacientes lesionados medulares puede provocar una alteración de los mecanismos homeostáticos sistémicos de la temperatura, electrolitos, etc y así producir una excesiva fatiga central también por encima del nivel de lesión. En este sentido, el estudio que aquí planteamos, comparando la fatiga central en individuos sanos y en individuos con LM (a nivel supralesional) durante la dinamometría de la mano podría aportar conocimientos sobre el problema general de la fatiga central y en particular de los cambios a nivel central que un daño medular produce en las personas. Combinar además la visión de qué ocurre de forma periférica durante la misma acción que causa fatiga y cómo todo ello puede condicionar la calidad de movimiento de las PLM es sin duda, el gran reto de la presente Tesis Doctoral.

Capítulo 3. Objetivos y Planificación del Trabajo

3.1. Hipótesis

A partir de la adecuada adaptación de protocolos y la puesta a punto de metodología válida para el estudio, las hipótesis de la Tesis Doctoral fue:

- El comportamiento de los mecanismos de desarrollo de la fatiga central en personas con lesión medular cursarán de forma diferente a los desarrollados por personas sanas sin patologías durante tareas de tipo agudo, influenciando de forma negativa a la calidad de movimiento de las PLM a medio-largo plazo.
- Sin embargo, para la misma tarea propuesta y en función de estudios anteriores realizados en la misma línea de investigación (41), la fatiga medida por vía periférica en personas con lesión presentará valores similares o incluso inferiores que las personas sin lesión.

3.2. Objetivos

El objetivo principal de la tesis es describir la influencia que la fatiga tiene en la calidad de movimiento de personas con lesión medular. El objetivo secundario es establecer criterios objetivos que cuantifiquen y describan los mecanismos de desarrollo de la fatiga central y periférica en población con lesión medular a través del estudio del SN.

Para cumplir con los objetivos establecidos, los procesos que llevaremos a cabo serán:

1. Adquirir el equipamiento necesario para poder disponer de un laboratorio de neurofisiología experimental adecuado.
2. Poner a punto de los equipos, sincronización e implementación de los elementos necesarios de programación para poder adquirir y analizar los datos obtenidos de diferentes equipos de medida.
3. Desarrollar protocolos de ensayo y poner a punto la metodología de análisis neurofisiológico durante el protocolo de fatiga seleccionado.

El alcance de la tesis, desde su punto de vista de integración de conocimientos y formación multidisciplinar, se centra en realizar nuevas aportaciones al conocimiento ya existente acerca de los mecanismos de desarrollo de la fatiga en la población con LM con una visión claramente práctica, en la que no solo se contribuirá a aumentar el conocimiento en el entorno clínico, sino también en su aplicabilidad en la mejora de la calidad de movimiento de las personas con LM.

Los resultados aportarán futuras líneas de investigación directamente aplicables a la población de estudio, en las que se desarrollen al mismo tiempo conocimientos generales sobre los mecanismos implicados en el desarrollo de la fatiga, y que a su vez contribuyan a mejorar la calidad de vida de las PLM.

3.3. Planificación del Trabajo

El proyecto de investigación se fijó dentro del marco de colaboraciones que se estaba llevando a cabo entre el Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo y el laboratorio de Rendimiento y Readaptación de Lesiones en la Universidad de Castilla La Mancha desde hace más de 8 años. Se enmarca dentro de la línea de investigación “Estudio de la Fatiga en población con patologías”.

En los inicios de la presente Tesis Doctoral se planteó la posibilidad de incluir dos grupos de PLM, uno de deportistas y otro de sedentarios, no obstante, uno de los criterios de inclusión que marcamos fue que al menos practicaran 3 h/semana de actividad física, entendida esta como toda aquella actividad que suponga un gasto energético superior al gasto basal que suponen las AVD's. En población con LM, la vida sobre la silla de ruedas o dependiente de productos de apoyo como las muletas, obliga a quien la sufre a realizar mayor actividad física de base que en la población control. Es por ello que pusimos para intentar homogeneizar la muestra un mínimo de actividad física a la semana. Sin embargo, como veremos a continuación, la muestra de estudio con LM presenta una media de práctica de actividad física semanal (13 ± 4 h/semana) significativamente superior a la de la muestra control (7 ± 2 h/semana), siendo difícil encontrar en el entorno hospitalario a una muestra de sujetos con LM totalmente sedentarios que tuvieran más de 6 meses de lesión y en el caso de las personas que forman el grupo control, ninguna de ellas son deportistas profesionales, sino personas físicamente activas. Este hecho ya dice mucho sobre la importancia de la práctica de actividad física en la calidad de movimiento de las personas, especialmente en el ámbito clínico. No obstante, para el posterior análisis de resultados, tuvimos en cuenta que la diferencia que a priori presentan en el número de horas dedicadas a la actividad física tiene mucho que ver con las AVD de las PLM, influyendo además en ello el tipo de actividad física practicada, que como veremos, es predominante del miembro superior en la población con LM y del miembro inferior en la muestra control.

Por tanto, el presente trabajo de Tesis Doctoral consta de un único estudio principal en el que se analizan dos poblaciones físicamente activas, habituadas a la práctica de ejercicio físico y a la sensación de fatiga generada por ello:

- Estudio de los mecanismos de desarrollo de la fatiga en población con lesión medular y su influencia en la calidad de movimiento.

Para la realización del test de fatiga, se utilizó un test de prensión manual en el que había que realizar una contracción máxima voluntaria continua de 2 min. La prueba de evaluación seleccionada está validada en la bibliografía como “Gold Standard” en este tipo de estudios (7,19,94).

El proyecto se desarrolló en 3 fases, las cuales permitieron cumplir los siguientes hitos:

Fase 1 Desarrollo, validación del protocolo para el análisis de la fatiga central a través del estudio de la conducción del PEM en población sana y población con lesión medular. Estudio 1.

Fase 2 Desarrollo de la fase de experimentación del Estudio 1, análisis de resultados.

Fase 3 Interpretación y difusión de los resultados.

En la primera fase del proyecto, se desarrolló y validó el protocolo para el análisis del PEM a través de un test de trabajo isométrico. En esta fase se abordó el análisis de la definición de requisitos de los sujetos a analizar y los requerimientos de los distintos protocolos que fueron ejecutados en primera instancia durante el estudio piloto antes de seleccionar el protocolo final a utilizar. Para el cumplimiento de los objetivos de esta fase se identificó la tarea 1 (T1), tarea 2 (T2) y tarea 3 (T3).

En la **fase 2** se llevó la experimentación en población con LM y población sana del estudio, así como el análisis de los resultados. Así se concretaron las actividades de las tarea 4 (T4) y tarea 5 (T5).

En la **fase 3** se inició la difusión y explotación de los resultados, proponiéndose la tarea 6 (T6).

De este modo, **el plan de trabajo comprendió 6 tareas que se detallan a continuación**. Para cada una de las tareas se resalta la relación con los objetivos del proyecto, se detallan los trabajos que involucra y se fijan los hitos asociados a dicha tarea.

T1: Estudio bibliográfico y análisis de grupos de sujetos

Recopilación y análisis bibliográfico. Los **objetivos** de esta tarea fueron:

- Análisis del estado del arte. Esta fase sirvió de base para el desarrollo futuro en el marco del proyecto. Esta fase fue la base del trabajo y tuvo continuidad durante todo el proyecto. Proporcionó una visión de la situación actual del problema y sirvió como

punto de partida para las nuevas acciones.

- Selección de los grupos de sujetos representativos para el proyecto. En esta subtarea se identificaron tanto los grupos de personas con LM como el grupo control.
- Definición de tareas, y petición de aprobación por los comités éticos. Se estableció el procedimiento oportuno para que el Comité Ético al que está adscrito el Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo (SESCAM) revisara la documentación pertinente y comprobara que el planteamiento y metodología del proyecto se adaptaba a las normas éticas para la experimentación con personas.

Para lograr estos objetivos, el trabajo se dividió en las siguientes **subtareas**:

T1.1. *Selección de grupos de sujetos representativos*. Se seleccionó el grupo de personas para ambos proyectos y se propuso identificar dos grupos de personas.

T1.2. *Definición de criterios para la selección del grupo de sujetos para todo el proyecto*. En esta tarea se definieron los criterios para integrar el grupo de PLM y el control, deportistas y no deportistas.

T1.3. *Análisis de las necesidades de los sujetos*. Este análisis tiene como objetivo identificar las necesidades de los posibles sujetos.

T1.4. *Adecuación de la experimentación a las obligaciones de la normativa en los aspectos éticos de experimentación*. Esta tarea correrá a cargo del Hospital Nacional de Parapléjicos al estar adscrito a un Comité de Ética.

En esta tarea se generó el siguiente documento:

Entregable 1.1. Informe de la definición de los grupos a analizar.

Hito 1 (H1) Definición de los grupos de experimentación. En esta tarea quedarán especificadas las características de los grupos a analizar.

T2: Definición del protocolo de test trabajo isométrico

Los objetivos de esta tarea fueron:

- Establecimiento del protocolo de Test de trabajo Isométrico para estudiar el PEM, ajuste del equipamiento empleado y estudio experimental
- Selección de las escalas de valoración clínico-funcionales a emplear.

- Definición de métricas y criterios de evaluación

Para lograr estos objetivos, el trabajo se dividió en las siguientes **subtareas**:

T2.1. *Definición de protocolos.* Se emplearon diferentes protocolos para su ensayo y validación. Se realizaron estudios previos de pilotaje teniendo en cuenta la opinión de los sujetos, su confort y su adaptación a la experimentación.

T2.2. *Selección de las escalas de valoración clínico-funcional* más apropiadas para ser aplicadas en la población con LM.

T2.4. Definición de las métricas para la evaluación de cada una de las exploraciones.

T2.5. *Definición de las variables a analizar.*

En esta tarea se generaron los siguientes documentos:

Entregable 2.1. Protocolo para la experimentación test trabajo isométrico.

Entregable 2.2. Métricas de evaluación y variables a registrar

Hito 2 (H2) Definición de los protocolos de experimentación para el Estudio 1 y el estudio 2. En esta tarea quedarán especificados los protocolos de experimentación así como las métricas de evaluación.

T3: Configuración del laboratorio y logística para análisis de pruebas

Para realizar el análisis del PEM así como las demás variables a registrar, fue necesario disponer en la mayoría de los casos de unos equipos de alta complejidad tecnológica que exigen una puesta a punto de los mismos y su sincronización para que la información obtenida de equipos distintos corresponda a instantes idénticos y que de este modo tuviéramos la certeza de que el mismo evento es analizado desde distintos puntos de vista y así poder homogeneizar en el tiempo los eventos. Los objetivos fueron los siguientes:

- Puesta a punto y calibración de los equipos de medida
- Sincronización de los equipos

Para lograr estos objetivos, se propusieron las siguientes **subtareas**:

T3.1. *Puesta en marcha del equipo de electroestimulación magnética transcraneal (EMT) y dinamómetro ubicados en el Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo:* Se utilizó un

estimulador Magstim 200 (Magstim Company. UK), con bobina magnética doble. Con el fin de monitorizar la fuerza que se realizó durante la contracción máxima voluntaria (CMV) se utilizó un dinamómetro (Cibertec. SL Madrid) acoplado a un osciloscopio digital Tektronix TDS2000C (Tektronix Inc. EEUU).

T3.2 Calibración del equipo e análisis Los estímulos tuvieron una duración de 300 milisegundos, una frecuencia de 0.1Hz y la intensidad fue variable dependiendo del umbral individual de cada sujeto. Previo al experimento se determinó el punto óptimo craneal de aplicación de estímulo sobre la corteza motora. El osciloscopio del dinamómetro permitió definir el nivel de fuerza que se correspondería con el 100% de la CMV de cada individuo, en este nivel se mantuvo la contracción durante todo el experimento hasta la fatiga.

En esta tarea se generaron los siguientes documentos:

Entregable 3.1. Validación y calibración de los equipos para el estudio.

Hito 3 (H3) Configuración del laboratorio para el análisis de la fatiga en PLM. En esta tarea quedó definitivamente configurada la instalación y los equipos necesarios para efectuar el análisis del PEM y la fatiga central.

T4: Ejecución de la experimentación y medidas de seguimiento.

En esta tarea se verificó si los protocolos desarrollados satisfacían las necesidades definidas en la tarea 1. El principal objetivo de esta tarea fue la ejecución de los protocolos definidos y el desarrollo de la experimentación propiamente dicha en el estudio como consecuencia de las tareas previas.

Resultó importante verificar si todos los experimentos cumplían con las reglas éticas de este tipo de experimentos. Los objetivos de esta tarea fueron:

- Puesta en marcha de la experimentación neurofisiológica y clínico-funcional.
- Establecer medidas de seguimiento para asegurar del correcto funcionamiento de la experimentación.

Para lograr estos objetivos, el trabajo se dividió en las siguientes **subtareas**:

T4.1 Puesta en marcha de la experimentación del estudio. Se llevaron a cabo los experimentos con una muestra común. Cada usuario tuvo que acudir al centro una vez para que se le realizara el estudio del PEM a través del test isométrico máximo.

T4.2 *Establecimiento de las medidas de seguimiento y control.* Para asegurarse de que la experimentación se iba desarrollando con arreglo al protocolo establecido o para poder incorporar posibles mejoras en el protocolo diseñado se definió un calendario de reuniones para realizar el oportuno seguimiento.

T4.3 *Procedimiento de acondicionamiento de los datos.* Para posteriormente en la tarea 5 poder analizar los datos, fue necesario que a lo largo de la experimentación la información se recogiera en los formatos adecuados con arreglo al diseño de las bases de datos sobre la plataforma MatLab y el programa SPSS.

En esta tarea se generaron los siguientes documentos:

Entregable 4.1. Documento de la experimentación neurofisiológica

Hito 4 (H4) Desarrollo y ejecución de la experimentación del estudio. Al finalizar esta tarea se dio por concluida la fase de experimentación del estudio, quedando el análisis los resultados.

T5: Análisis de resultados.

Los objetivos de esta tarea fueron los siguientes:

- Tratamiento de los datos
- Análisis de los datos

Para lograr estos objetivos, el trabajo se dividió en las siguientes **subtareas**:

T5.1. *Análisis de las bases de datos.* Se depuraron las bases de datos obtenidas para comprobar que todos los datos estaban recogidos en el formato adecuados para su análisis.

T5.2. *Ejecución del análisis estadístico.* Se previó la necesidad de utilizar técnicas de regresión logística y análisis discriminante así como la posibilidad de cualquier otra técnica adecuada para poder obtener información de utilidad del estudio. Las herramientas a emplear fueron Matlab y SPSS.

T5.3. *Análisis de los resultados de forma integral.* Una vez obtenidos los resultados, es preciso un espacio para el análisis integral que interprete los resultados teniendo en cuenta los estudios realizados con anterioridad en el grupo de investigación (29,41) y la actualización de la evidencia científica entorno a este tema.

En esta tarea se generaron los siguientes documentos:

Entregable 5.1. Informe sobre los resultados comparativos de los hallazgos del análisis de la fatiga en población sana y con LM.

Hito 5 (H5) Obtención de los resultados comparativos del estudio de la fatiga en PLM.

Tarea 6 (T6): Explotación y diseminación de los resultados

Los objetivos que se persiguen son:

- Protección de los resultados explotables.
- Diseminación de los resultados científicos.

Para lograr estos objetivos, se llevarán a cabo las siguientes **subtareas**:

T6.1. *Preparación para la diseminación de los resultados del estudio.* Se estimaron parámetros claves para la diseminación de los resultados, como por ejemplo el volumen de muestra de PLM o el estudio de la fatiga en población con patologías.

T6.2. *Diseminación de los resultados.* Los resultados científicos obtenidos en el proyecto están siendo diseminados a través de artículos en revistas indexadas y de conferencias claves de los diferentes temas investigados durante la realización del proyecto. Además, se están llevando a cabo acciones específicas para aumentar la concienciación de los usuarios y los profesionales implicados tanto los relacionados con el entrenamiento como con la parcela clínica.

Los resultados de esta tarea constituirán la base para futuras decisiones sobre acciones preventivas o terapéuticas para la mejora de la calidad de vida de PLM. Durante las tareas de diseminación se están presentando a la comunidad científica y a los distintos grupos de sujetos información relevante sobre la metodología desarrollada, poniéndose en marcha las líneas futuras de investigación que se proponen en el presente trabajo de Tesis Doctoral.

Los resultados de esta tarea se describen a continuación:

Entregable 6.1: Diseminación de los resultados.

Hito 6 (H6) Evaluación de la Tesis y de los conceptos asociados con vista a plantear estrategias preventivas y terapéuticas. Los resultados de esta tarea constituirán la base para decisiones futuras de planificaciones preventiva e incluso terapéutica que mejoren la calidad de movimiento y con ello, la calidad de vida de PLM.

3.3.1 Estrategia de Búsqueda

Estudios en revistas científicas indexadas. La identificación de estudios incluyo estrategias de búsqueda manual y electrónica. La estrategia de búsqueda electrónica se realizó en las bases de datos electrónicas Cochrane Library, EBSCO, MEDLINE, EMBASE, Biblioteca Virtual de la

Salud y PUBMED y en el journal especializado Clinical Neurophysiological. Los términos de búsqueda básicos fueron: “trascranial magnetic stimulation” or “noninvasive brain stimulation”, and “rehabilitation”, or ”motor activity” or “psychomotor performance” or “movement”, “spinal cord injury”.

El inicio de la revisión de los artículos se realizó seleccionando aquellos que incluían en el título o en el abstract, la TMS, pacientes adultos y los eventos: LM, Enfermedades del SNC y Preñión Manual. En los preseleccionados se realizó lectura del texto completo para verificar que cumplieran con los criterios de inclusión. Finalmente se realizó una lectura a profundidad de los artículos para la evaluación de su calidad, de los sesgos potenciales y el análisis de resultados. Se registró el número de artículos incluidos y excluidos en las diferentes etapas. Se mantuvo actualizado el “diario de búsqueda” detallando los nombres de las bases de datos indagadas, las palabras claves utilizadas y los resultados de la búsqueda. La recuperación de la bibliografía se realizó a través del gestor bibliográfico Mendeley®. Las decisiones para incluir o excluir los documentos fueron registrados. Los estudios incluidos cumplieron con los criterios de selección.

Procedimiento de selección: Los estudios que pasaron el filtro de abstracts y títulos, fueron seleccionados por dos investigadores. Los artículos cuyos títulos y abstracts no tienen relación con el uso de TMS, fueron excluidos por consenso de los investigadores. Todos los estudios recuperados fueron examinados por el investigador principal, quien excluyó los documentos que no involucraron pacientes con deficiencias motoras derivadas de las enfermedades del SNC seleccionadas como el ACV, el Parkinson para la realización del marco teórico y la LM como población objetivo del estudio.

Capítulo 4. Metodología

En la primera parte del capítulo se expondrán principalmente la configuración del laboratorio, la instrumentación utilizada y el desarrollo metodológico implementado durante la fase previa al a la fase experimental. En la segunda parte del capítulo se presenta el desarrollo experimental que se llevó a cabo.

4.1. Configuración del Laboratorio

La puesta en marcha del estudio se llevó a cabo en el Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo. Se configuró un laboratorio en el que fue necesario disponer de equipos de alta complejidad tecnológica que exigían una puesta a punto de los mismos, así como una sincronización óptima entre ellos que permitiera que la información obtenida de equipos distintos correspondiese a instantes idénticos, teniendo la certeza de que el mismo evento es analizado desde distintos puntos de vista (central y periférico) y así poder homogeneizar en el tiempo los eventos.

En este sentido, para el registro del PEM el laboratorio se configuró con un estimulador Magstim 200 (Magstim Company. UK), con bobina magnética doble y se utilizó un dinamómetro (Cibertec. SL Madrid) acoplado a un osciloscopio digital Tektronix TDS2000C (Tektronix Inc. EEUU) para poder monitorizar la fuerza que se realizaba durante la contracción máxima voluntaria (CMV). Se instaló además un amplificador de señal (D360 client) y un estimulador eléctrico para nervio periférico (Digitimer) con el que se estimularon dos músculos el FDI y el extensor de la mano para obtener datos relacionados con la fatiga periférica. Todos ellos sincronizados entre sí para registrar a la misma vez las señales.



Figura 19. Doctoranda Beatriz Crespo realizando los estudios pilotos para la presente Tesis Doctoral en el Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo

4.1.1 Instrumentación

La instrumentación utilizada durante el presente trabajo de Tesis Doctoral se compone principalmente en dos, el equipamiento que estimula y registra el SNC y el que se orienta al SNP.

En este sentido el equipamiento empleado fue el siguiente:

En general, para el registro de los biomarcadores procedentes tanto del SNC como del SNP, se utilizó de manera continua el Electroencefalógrafo Micromed de 32 Canales, el cual permite el registro simultáneo de Electroencefalografía EEG (19 canales), EMG (se registran a dos canales), dinamómetro digital y Electrocardiograma (EKG).

Para la estimulación del SNC se aplicaron estímulos magnéticos transcraneales (TMS) con el equipo Magstim 200, con bobina magnética doble (Figura 20). Dichos estímulos nos permitieron registrar la amplitud del potencial motor evocado (PEM) que se produce antes y después del esfuerzo.

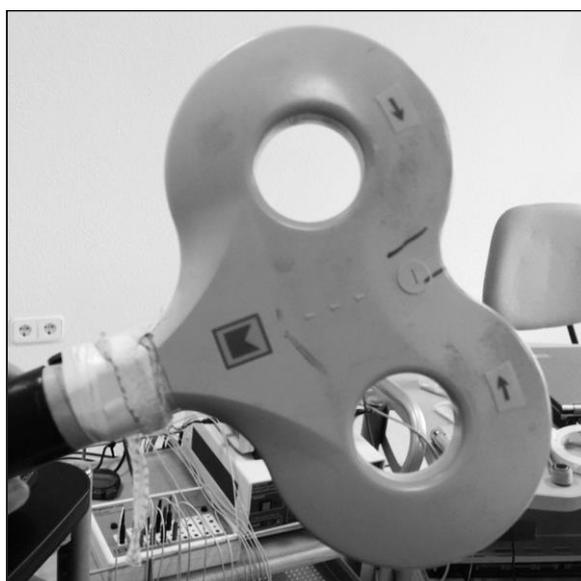


Figura 20. Estimulador Magstim 200 (Magstim Company. UK), con bobina magnética doble. Fuente Propia.

Sincronizar el estimulador Magstim 200 con el Micromed de 32 canales, nos permitió registrar de forma simultánea durante la dinamometría de la mano la FPM que relacionaremos posteriormente con la calidad de movimiento de la PLM (Cibertec, Madrid) (Figura 21).



Figura 21. Prensión Manual en el dinamómetro

Para el registro de los biomarcadores asociados al SNP, seleccionamos el nervio radial, por ser este el más relacionado con la presión manual. Para llevar a cabo la electroestimulación del nervio se utilizó el estimulador eléctrico para nervio periférico (Digitimer) (Figura 22) y también se utilizó un electromiógrafo con 16 canales (EMG) para el registro de dos músculos implicados en la CMV de la mano, el primer dorsal interóseo (FDI) y el extensor radial del carpo (Figura 23).



Figura 22. Estimulador eléctrico para nervio periférico (Digitimer). Fuente Propia.

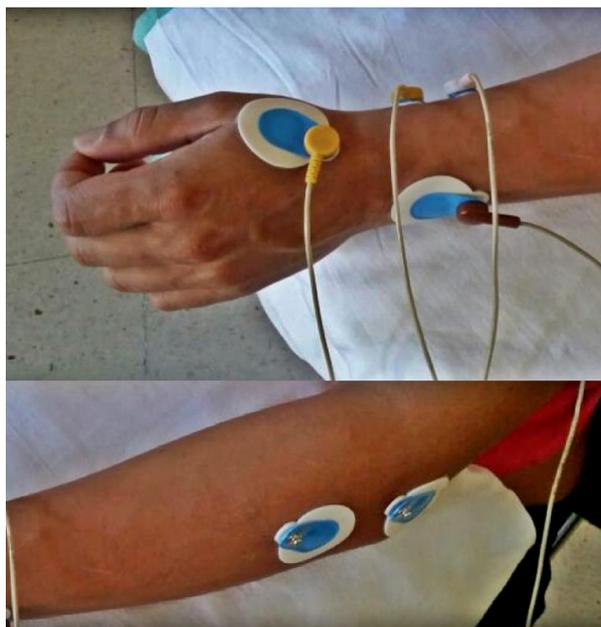


Figura 23. Electrodo colocados en el FDI y extensor radial del carpo. Fuente Propia.

Los datos electrofisiológicos de EEG, EKG, EMG y PEM fueron almacenados y procesados mediante el software (SigAve-Cambridge y Matlab-EEGLab). La fase de experimentación se llevó a cabo en una habitación aislada, alejada lo máximo posible de fuentes electrónicas y magnéticas existentes en el Hospital, tales como resonancias o rayos X que pudieran generar ruido en las señales registradas. No obstante, para intentar controlar al máximo que de existir ruido, siempre fuera de la misma intensidad y procedencia, todos los experimentos fueron realizados en horario de mañana.

Para la valoración Subjetiva de la percepción de esfuerzo se utilizó la Escala de Borg (RPE) basada en valores que van de 6-20 (6) (Figura 24). Se aplicó esta escala y no la que Borg modificó en 1982 por resultar más intuitiva en su relación con la FC. Todas las escalas fueron adaptadas a la lengua materna del sujeto que así lo precisase, para evitar interferencias por el lenguaje.

Rating of Perceived Exertion (RPE)	
6	No exertion at all
7	
	Extremely light
8	
9	Very light
10	
11	Light
12	
13	Somewhat hard
14	
15	Hard (heavy)
16	
17	Very hard
18	
19	Extremely hard
20	Maximal exertion

Figura 24. RPE en Inglés (Borg, 1970) (6)

4.1.2. Desarrollo Metodológico.

Los sujetos llegaban al Hospital Nacional de Paraplégicos en horario de mañana, se les entregaba la hoja de información y se les explicaba completamente el protocolo experimental que iban a realizar, tras lo cual firmaban el documento de consentimiento informado (disponible en los ANEXOS).

La prueba experimental consistió en registrar antes y después de la fatiga la respuesta del SNC y SNP, tanto en PLM como en sujetos control sin LM. Para generar fatiga en la musculatura de prensión manual seleccionada (FDI) se llevó a cabo un test de 2 min de CMV validado en la bibliografía como Gold Standard (95). A este respecto, para registrar la respuesta del SNC y SNP es necesario generar estímulos, tanto a nivel cortical (TMS) como a nivel periférico (nervio radial), que activen FDI de forma externa para ver cual es su respuesta ante la fatiga. Gracias a la sincronización de los estímulos centrales y periféricos, y al registro de la FPM obtenida a través del dinamómetro, conoceremos mucho mejor cuáles son los mecanismos de desarrollo de fatiga en los sujetos analizados. Recordad que hasta el momento, en este tipo de pruebas debido a la complejidad de ajustar bien los criterios relacionados con la metodología de registro/estimulación, el entrenamiento previo que los investigadores deben tener en detección e interpretación de señales y el coste de los equipos, los estudios solo muestran el registro de una sola vía del SN junto a la dinamometría y no de las dos (SNC y SNP) de forma sincronizada.

Por tanto, la primera parte de la prueba experimental consistía en colocar todo el equipamiento y sincronizar los equipos de trabajo. Siempre en el mismo orden de encendido de equipos y con el mismo protocolo de implementación de electrodos.

Seguidamente limpiábamos con crema especial y alcohol la zona donde debíamos colocar los electrodos de registro, tanto el EMG como el EKG. Los músculos registrados fueron el FDI y el extensor radial del carpo. El extensor radial del carpo se recogió con vistas a poder conocer la contribución de éste durante la CMV realizada por el FDI. El motivo principal de escoger este músculo como complementario al FDI es que cuando los sujetos mantienen una CMV durante 2 minutos tienen a “apretar” el dinamómetro con todo lo que tengan disponible, entre lo que se incluye una flexo- extensión de la muñeca que favorece la producción de fuerza por unidad de tiempo. En este sentido, aunque evitamos en todos los casos la flexo-extensión de la muñeca durante la presión manual, el registro del extensor radial del carpo nos ayuda a orientar la posterior discusión de resultados.

Seguidamente colocamos los electrodos del EKG, un electrodo de referencia, el activo y la tierra que era común a todos (Figura 25 y 26).

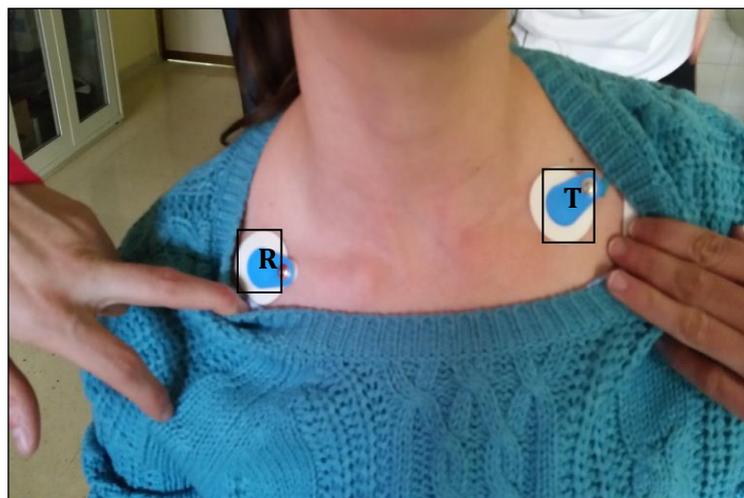


Figura 25. Electrodo Electrocardiograma. R= Referencia T=Tierra



Figura 26. Electrodo Electrocardiograma. A= Activo

Una vez colocados los electrodos de registro del EKG, se procedía a colocar los electrodos correspondientes al electroestimulador eléctrico, los cuales darán pulsos eléctricos que sirvan de referencia para registrar la fatiga periférica en FDI.

Antes de colocarlos, era necesario localizar la zona que corresponde al nervio radial y calcular el umbral de reposo, considerado este como la mínima intensidad que el electroestimulador debe dar a través de los pulsos eléctricos para activar por vía externa la musculatura FDI, registrando de esta forma la respuesta periférica del músculo antes y después del protocolo de isometría continuo.

Nos asegurábamos de que en el monitor aparecían dos ventanas de información, una en la que se recogía la señal y otra en la que aparecía el umbral.

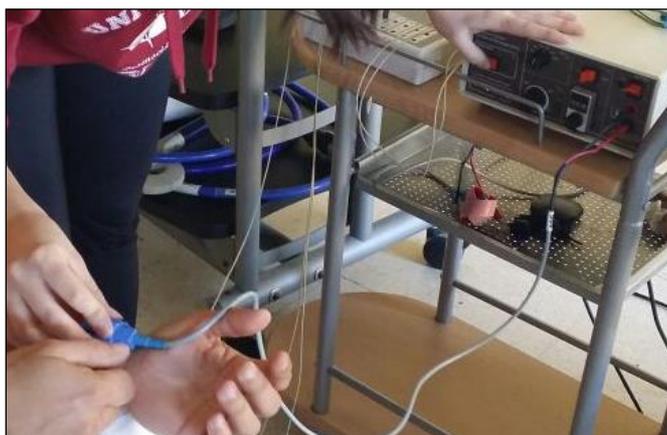


Figura 27. Búsqueda de umbral en reposo con electroestimulador eléctrico.

Para buscar el umbral (reposo), la parte positiva del estimulador debía estar hacia la mano. Conectando al DIGITIMER únicamente el músculo FDI y el electrodo de tierra (Figura 27).

Una vez localizada la zona del nervio radial y anotado el umbral de reposo eléctrico, marcábamos bien la zona para colocar los electrodos y volvíamos a comprobar que la intensidad de los pulsos eléctricos seleccionados correspondía con el umbral de reposo (Figura 28). Durante la prueba experimental, el nervio mediano se estimuló con pulsos eléctricos de onda cuadrada, 0,5 ms de duración. La intensidad del estímulo era 10% por encima del umbral motor del sujeto (la intensidad más baja capaz de provocar en diez ensayos consecutivos al menos cinco PEM con una amplitud de al menos 1 mV).

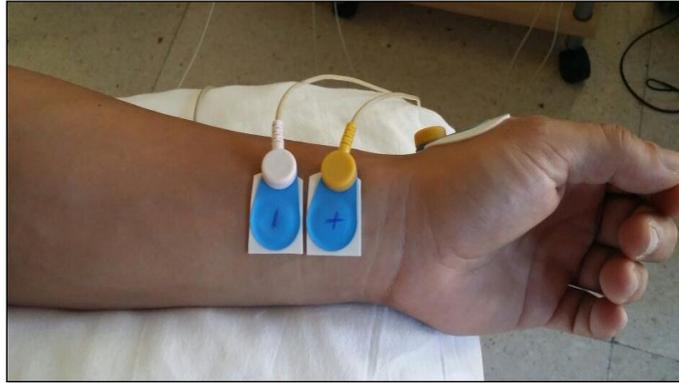


Figura 28. Electrodo electroestimulador eléctrico.

A continuación, llevábamos a cabo el mismo procedimiento con la TMS. Sin embargo, con la TMS la bibliografía y la experiencia previa nos indica que es importante no solo a registrar el umbral de reposo, sino también el umbral en activo. Esto se realiza porque nuestro cerebro está normalmente acostumbrado a trabajar a una frecuencia determinada, pero cuando nos relajamos la excitabilidad de la corteza tiende a producir cambios, variando la intensidad de la señal.

En este sentido, para comprobar que la monitorización se estaba llevando de la misma forma en absolutamente todos los registros, la ventana del umbral de la TMS fue de 150 milisegundos (0.15). La onda de la TMS se mantenía fija en la pantalla hasta que se llevara a cabo el siguiente pulso de TMS. La frecuencia de muestreo se fijó en 5 Hz (5000 puntos por segundo), frecuencia que para el FDI es suficiente.

Para localizar la zona de estimulación correspondiente a FDI, colocábamos la bobina doble de la TMS en la cabeza a 6 cm del centro de la corteza y con una inclinación de 45°, en la zona de la cabeza contraria al lado de la mano NO dominante del sujeto a analizar. Por ejemplo, si la mano no dominante era la izquierda, la bobina la colocábamos en el lado derecho de la cabeza y viceversa en el caso en el que quisiéramos medir ambas manos.



Figura 29. Pulsos TMS. Fuente Propia.

Para asegurarnos de que la bobina daba el pulso magnético en la zona correspondiente al músculo FDI, le pedíamos al sujeto que realizara un movimiento de contracción, sujetando por ejemplo un bolígrafo. Esto lo que provoca es un aumento en la excitabilidad cortical de la zona de la corteza cerebral que estamos buscando. Si cuando damos el pulso electromagnético, la musculatura FDI se activa, el electrodo de EMG situado en FDI muestra una onda de activación mayor, concretamente la amplitud de la misma debía estar entre 1/-1 mV en el umbral activo y entre 0.5/-0.5 mV en el umbral de reposo. Una vez localizado el sitio, se marca con un rotulador el lugar en la cabeza correspondiente.

A partir de aquí, para poder comenzar con el protocolo se calculaba el 120% del umbral de reposo para la TMS y el 150% sobre el umbral de reposo del electroestimulador eléctrico, siendo estos los valores de intensidad que tendrían el pulso electromagnético y el eléctrico durante la prueba experimental. Ej. TMS: $50 \times 1,2 = 60$ // Eléctrico: $12 \times 1,5 = 18$ (60 y 18 es el nivel de intensidad indicado por el equipamiento utilizado).

El protocolo de experimentación que utilizamos en todo momento fue el validado en los trabajos de Di Lazzaro et al. (2003, 2003b) (7,29). La aplicación de TMS permitió medir la amplitud del PEM, que se estudió en reposo antes y después del esfuerzo.

Durante el registro completo, en la fase PRE-fatiga se alternaban los pulsos eléctricos con los electromagnéticos de forma que se registrase la amplitud del PEM y la activación muscular en reposo de FDI antes de la fatiga (Figura 29). A partir de aquí, se llevaba a cabo un test de CMV isométrica continuo en el dinamómetro digital durante dos minutos seguidos, alcanzando con

ello la fatiga. Antes, durante y después de la CMV se obtuvieron los registros electrofisiológicos de EEG (19 canales cerebrales), registro de movimientos oculares, registro de EMG en la superficie del extensor radial del carpo y FDI, registro EKG.

Para el Test isométrico continuo (figura 31), los sujetos realizaron una CMV de la mano no dominante (hand grip). Para ello la mano se situó de acuerdo a la bibliografía con la muñeca en extensión ligera e inclinación cubital leve; dedos segundo al cuarto en ligera flexión a la altura de las articulaciones MCF e interfalángicas, con mayor flexión progresiva desde e índice hasta el meñique; pulgar en semioposición, con unos 40° de antepulsión y 20° de abducción respecto al eje del dedo índice, MCF en semiflexión e interfalángica ligeramente flexionada (17).

Se considerará fatiga cuando el sujeto no consiga mantener el 80% de la fuerza máxima al pico (medida con el dinamómetro). El dinamómetro permitía medir la fuerza constante, el tiempo del esfuerzo y la latencia del pico de fuerza máxima. Estos datos sirvieron a posteriori para valorar la coherencia córtico-muscular y músculo-muscular. La aplicación de la TMS permitió medir la amplitud del PEM que se estudiará en reposo antes y después del esfuerzo (7,29,36). El posterior análisis de EEG, PEM, EMG y lectura de dinamómetro permitirán relacionar los estados de actividad muscular con la actividad y excitabilidad de la corteza motora.

Tras los dos minutos de CMV, se llevó a cao una fase POST-Fatiga que consistió en 4 bloques de registro de tres minutos y medio con un minuto y medio de recuperación entre cada uno de ellos. En el siguiente apartado, en la figura 31 se muestra gráficamente todo el protocolo experimental realizado.

4.2. Desarrollo Experimental

4.2.1 Prueba Piloto.

Las pruebas iniciales junto a la posterior fase de experimentación sirvieron para establecer criterios objetivos que cuantificaran y describiesen los mecanismos de desarrollo de la fatiga central y periférica en población con LM a través del estudio del SN como nos marcábamos en el objetivo secundario.

En el presente estudio piloto el objetivo principal fue poner a punto la sincronización de equipos, entrenar la técnica de evaluación de la TMS con ambos brazos (para la posible evaluación de la mano dominante y no dominante del sujeto analizado) y comenzar a validar el protocolo de experimentación por completo, lo que incluía la búsqueda de umbrales (con la musculatura seleccionada en reposo y activo), su ajuste en el momento de la experimentación y el

entrenamiento como investigadora para reconocer, leer e interpretar con éxito las señales registradas en el monitor.



Figura 30. Experimentación piloto con sujetos control. Entrenamiento Técnica TMS. Fuente propia.

La experimentación metodológica se centró en evaluar tanto a población con LM, como sujetos control y población con EM, de manera que pudiéramos entrenar la “vista” y observación de diferentes respuestas y amplitud de ondas. Este entrenamiento se llevó a cabo durante al menos 1 año y medio antes de validar el protocolo de experimentación, la técnica empleada utilizando ambos brazos y generando datos consistentes y reproducibles.

Las conclusiones alcanzadas en el estudio piloto desarrollado, fueron:

1. De cara a una posible mayor homogeneización de la muestra, descartamos a partir de la experiencia previa, aquellas PLM con tetraplejia, ya que de una casi ineficiente prensión manual pueden derivarse mecanismos de fatiga periféricos extremos que nos limiten el correcto desarrollo de los test planteados, así como el análisis de resultados y posterior discusión de los mismos.
2. Se hace imprescindible la realización en cada sujeto de un test inicial para determinar a través del estimulador eléctrico periférico el umbral de activación muscular en reposo de la musculatura FDI por un lado (Figura 26) y por otro, buscar y registrar los umbrales (en reposo y en activo) de la misma musculatura vía TMS. El umbral activo se obtiene sosteniendo un bolígrafo con los dedos índice y pulgar.
3. Para poder comenzar con el protocolo experimental es necesario calcular el 120% del umbral de reposo de TMS y el 150% correspondiente al umbral de reposo del eléctrico,

siendo éste el valor de estimulación que se aplica durante la prueba. (Se multiplica el valor por 1.2).

4. Se seleccionó el protocolo continuo de CMV para la experimentación por ser el que más garantías de fatiga generaba siguiendo la evidencia científica (7). La prueba se divide por tanto en 3 partes (Figura 31). En la primera parte se recogen pulsos eléctricos periféricos y estimulación magnética de registro para evaluar el PRE. En la segunda parte el sujeto aprieta el dinamómetro digital haciendo la máxima fuerza posible durante dos minutos de forma continua y en la tercera fase, se decidió en base a los test pilotos registrar 4 post (cada 5 minutos) para conocer la evolución de los biomarcadores tanto centrales como periféricos post-fatiga.

4.2.2. Participantes

Numero de sujetos

La desviación estándar de la reducción del potencial motor evocado después del máximo esfuerzo sostenido por unos minutos es aproximadamente del 10%. La muestra para tener significatividad estadística es de 10 personas por cada grupo.

Criterios de Inclusión

- Personas con lesión medular (PLM). Pacientes sanos con lesión medular, con edades comprendidas entre los 18 y los 45 años, sin lesiones en los miembros superiores. Se buscó que la población fuese activa, practicando mínimo 3 h de Actividad Física a la semana.
- Grupo Control (GC), personas de edades comprendidas entre los 18 y los 45 años, sin ninguna afectación somatosensorial, sin ninguna patología médica y que no tomen fármacos. Población activa que practique al menos 3 h/semana de Actividad Física.

En todos los casos fue indispensable la aceptación y firma voluntaria e informada de participación en el estudio. Certificamos que durante el curso de nuestra investigación se siguieron todos los reglamentos marcados sobre el uso ético de voluntarios humanos marcados en la Declaración de Helsinki. La metodología fue aprobada por el Comité de Ética del Hospital Virgen de la Salud (Toledo) dependiente del Servicio de Salud de Castilla la Mancha (SESCAM).

Criterios de Exclusión

Quedan excluidos todas aquellas personas que hayan sufrido una operación o fractura en alguno de miembros superiores o inferiores en el último año. Presentar alguna condición médica de gravedad, como pueden ser dolencias cardiovasculares o pulmonares. Padecer úlceras por presión (en el caso de los no ambulantes). También excluimos de la muestra a todos aquellos sujetos que, cumpliendo con los criterios de inclusión, presentaran mareos o una mala adaptación a la TMS o al electroestimulador eléctrico.

Participantes Estudio

En total la muestra del estudio es de 24 sujetos (N=24). Los participantes se dividieron en dos grupos experimentales, por un lado el grupo experimental de PLM (n=11), donde los participantes fueron todos hombres sanos cuya LM era inferior en todos los casos a D6. Por otro lado, el Grupo Control (GC) lo formaron hombres y mujeres sanos sin ningún tipo de discapacidad (n=13). Los datos demográficos de ambos grupos y los clínicos correspondientes al grupo con LM se encuentran representados en las tablas 4 y 5 respectivamente.

Tabla 4. Descripción demográfica de la muestra de estudio.

Sujetos LM	Edad	Sexo	Tiempo Actividad Física (horas/semana)	Tipo Actividad Física	Mano Dominante
1	30	Hombre	6	Tenis	Izquierda
2	27	Hombre	14	Rehabilitación, Tenis y Ping -Pong	Derecha
3	27	Hombre	12	Rehabilitación, Tenis y Ping - Pong	Ambidiestro
4	24	Hombre	16	Fitness	Derecha
5	18	Hombre	12	Fitness	Derecha
6	16	Hombre	12	Natación	Derecha
7	18	Hombre	21	Handbike y Fitness	Derecha
8	31	Hombre	16	Fitness	Derecha
9	33	Hombre	12	Rehabilitación	Izquierda
10	33	Hombre	12	Fitness	Izquierda
11	34	Hombre	16	Handbike y Baloncesto	Derecha
Promedio	26,45		13,55		
DS	6,59		3,78		

Sujetos GC	Edad	Sexo	Tiempo Actividad Física (horas/semana)	Tipo de Actividad Física	Mano Dominante
1	39	hombre	6	Atletismo	Izquierda
2	28	mujer	4	Baile	Derecha
3	24	mujer	8	Baloncesto	Ambidiestro
4	24	hombre	8	Fútbol	Derecha
5	24	hombre	6	Fitness	Derecha
6	25	mujer	5	Fitness	Derecha
7	24	mujer	5	Fitness	Derecha
8	24	hombre	8	Fútbol	Derecha
9	45	mujer	5	Pádel	Izquierda
10	25	hombre	14	Atletismo	Izquierda
11	26	hombre	7	Triatlón	Derecha
12	24	hombre	8	Fútbol	Derecha
13	35	hombre	7	Natación Aguas Abiertas	Derecha
Promedio	28,23		7,00		
DS	6,93		2,52		

Tabla 5. Datos Clínicos población con LM.

Sujeto	Tipo LM	Tiempo de LM (meses)	Camina	Medicamentos
1	L1 Incompleta	7	Con muletas y bitutor	Lyrica, Movicol
2	D2 Completa	6	Con ayuda	Lioresal
3	D6 Completa	6	No	Lioresal, Neurontin
4	L1 Incompleta	24	No	Lyrica
5	C4 Incompleta	10	Con muletas	Lioresal, Vesicare
6	D12-L1 Incompleta	34	Con bitutor	Lioresal
7	D4 Completa	8	No	Lioresal, Vesicare
8	L2-L3 Incompleta	6	Con muletas	Lyrica, Paracetamol
9	L3-L4 Incompleta	7	Con muletas	Lyrica, B12, Nolotil
10	D4 Completa	6	No	Lioresal, Vesicare
11	D4 Completa	84	No	Ditropam, Lioresal
Promedio		18,00		
DS		23,73		

4.2.3 Estudio 1. Protocolo prueba experimental.

La premisa principal de la prueba fue generar fatiga en el sujeto de estudio a través de un protocolo isométrico continuo de presión manual para evaluar la fatiga central, fatiga periférica y calidad de movimiento medida a través de la capacidad de presión manual.

Tras rellenar las escalas pertinentes, consentimiento informado y recogida de datos de interés, el protocolo experimental se llevó a cabo de acuerdo al protocolo propuesto y validado en la evidencia científica por Di Lazzaro et al. (1999):

Protocolo Experimental

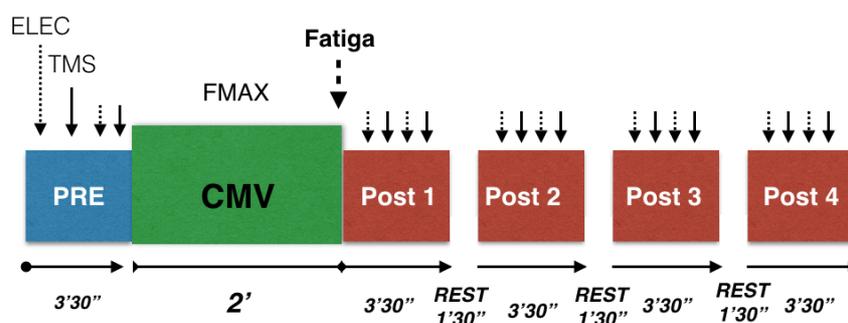


Figura 31. Protocolo de Experimentación Estudio Fatiga extraído de Di Lazzaro et al., 2003 (7) . ELEC= Pulso Eléctrico; TMS= Pulso Electromagnético; CMV= Contracción Máxima Voluntaria; FMÁX= Fuerza Máxima (Nw). Fuente propia.

El protocolo experimental comenzaba con una primera fase PRE-fatiga donde se alternaba un total 20 estímulos generados a través de pulsos eléctricos y electromagnéticos, de forma que la musculatura FDI se activara tanto por vía central como por vía periférica de forma externa,

registrándose la respuesta a través del EMG. Los pulsos se alternaban durante los 3 minutos y medio que duraba la primera parte del protocolo. Una vez finalizada la fase PRE-FATIGA, los equipos de electroestimulación eléctrica y la TMS dejaban de emitir pulsos por completo y se activaba el dinamómetro, gracias a la sincronización de los equipos. En este momento se le pedía al sujeto que realizara una CMV, animándole en todo momento para que no dejara de pensar lo más fuerte que pudiese el dinamómetro. El test isométrico continuo duraba dos minutos en total. Nada más acabar los dos minutos de presión manual máxima, comenzaba la fase de registro POST-fatiga, la cual consistió en 4 bloques de tres minutos y medio, iguales al bloque de pulsos de la fase PRE-Fatiga. Cada bloque de registro post se alternaba con un minuto y medio de descanso. En total la fase POST-fatiga duraba dieciocho minutos y medio.

4.2.4 Análisis de datos. Variables.

Cada persona tiene unos umbrales de reposo y activación diferentes, condicionando con ello el nivel de intensidad necesario para estimular tanto la vía cortical como la periférica durante la fase experimental en este sentido, para reducir la variabilidad se normalizaron en todos los casos los datos por individuo. Esto se consiguió dividiendo los resultados de cada sujeto por la media total.

A través del dinamómetro medimos la producción de fuerza máxima (FMax) en newtons (N), la latencia de la Fmax en segundos (s) (LATFmax) entendiéndolo como el tiempo que tarda en alcanzar el mayor valor de Fmáx de presión de la mano desde que se produce la CMV en el dinamómetro y el Módulo Inicio/Final (Módulo I/F) (N), entendiéndose este como la longitud de la onda de la señal, desde que se inicia, hasta que se acaba.

Para un mejor estudio de la evolución de la Fmax durante el test, analizamos de forma específica los resultados dividiéndolos en módulos de 20" desde el inicio de la CMV hasta el final del test isométrico continuo (Fuerza promedio 0-20", Fuerza promedio 20-40", Fuerza promedio 40-60", Fuerza promedio 60-80", Fuerza promedio 80-100", Fuerza promedio 100-120") y la pérdida en porcentaje de la Fmáx para cada uno de los grupos. El objetivo de este análisis es detectar y controlar cualquier diferencia que pueda existir entre grupos a la hora de producir fuerza y generar fatiga.

Antes, durante y después de la CMV se obtuvo el registro de EMG en la superficie del extensor radial del carpo (EXT) y primer dorsal interóseo (FDI).

La aplicación de la TMS permitió medir la amplitud del PEM en milivoltios (mV) analizando la amplitud de onda de pico a pico y el tiempo de latencia de la TMS (LATTms), entendiéndolo como

el tiempo de respuesta que pasa desde que se da el pulso electromagnético hasta que la musculatura se contrae.

Gracias al electroestimulador eléctrico (ELEC), medimos la amplitud de onda del potencial eléctrico en milivoltios (mV) analizada también de pico a pico y el tiempo de latencia del ELEC (LATElec), entendido como el tiempo de respuesta que pasa desde que se da el pulso eléctrico hasta que la musculatura se contrae.

El posterior análisis del PEM, la EMG y lectura de dinamómetro permitirán relacionar los estados de actividad muscular con la actividad y excitabilidad de la corteza motora.

Las variables demográficas recogidas en la Tabla 4 fueron: edad, sexo, tiempo de práctica de actividad física, tipo de actividad física y mano dominante. Como variables clínicas (tabla 5) recogimos las características de la LM (el nivel y la extensión de la LM) y la ingesta de medicamentos con efectos secundarios conocidos para la fatiga. Estos incluyen: baclofeno, todas las benzodiazepinas, tizanadine, todos los opioides, la gabapentina, amitriptilina y nortriptilina

4.2.5 Análisis estadístico.

Todo el análisis estadístico se realizó con SPSS® V.23. (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) para Windows. Todos los valores se muestran como media \pm desviación estándar (Med \pm DS).

Debido al tamaño de la muestra, inferior a 30 sujetos en cada grupo, se llevó a cabo la prueba de Shapiro-Wilk para comprobar la normalidad en la distribución de la muestra. El nivel de significancia fue fijado para $p < 0,05$. Aquellas variables que seguían una distribución normal se les aplicó la Prueba T de Student para muestras independientes con análisis de dos colas, realizando la comparación con un intervalo de confianza del 0,95 por ciento. Para la comparación de aquellas variables que presentaron una distribución no paramétrica se utilizó la prueba U de Mann Whitney para muestras independientes, estableciendo el nivel de significación de $p < 0,05$ para todas las pruebas estadísticas, paramétricas y no paramétricas.

Con el fin de comprobar la evolución de los valores de fuerza durante los dos minutos que duraba el test isométrico continuo y conocer si existen diferencias significativas entre las medias obtenidas, los valores se agruparon en módulos de veinte segundos y se les aplicó un test de ANOVA de medidas repetidas para muestras relacionadas a aquellas variables que presentasen una distribución normal de la muestra. En caso de encontrar diferencias y con vistas a evitar el error de tipo I que se realiza al realizar comparaciones múltiples se realizó la prueba post hoc de Bonferroni. Para aquellas variables que necesitaban su correspondiente análisis de tipo no

paramétrico, se utilizó el Test No Paramétrico de Friedman. Para determinar entre qué intervalos se obtenían diferencias utilizamos la prueba no paramétrica de 2 muestras relacionadas de Wilcoxon. El nivel de significación se establece a $p < 0,05$.

Capítulo 5. Resultados

A continuación se presentan los resultados obtenidos durante la fase experimental de la presente Tesis Doctoral. Dividiremos este apartado en tres: producción de fuerza, análisis fatiga central y análisis de la fatiga periférica. Por cada apartado realizaremos un análisis de la diferencia entre grupos y su correspondiente análisis de la evolución de los datos registrados, tanto en materia de producción de fuerza como en la evolución de la fatiga.

5.1 Producción de Fuerza

En primer lugar, procederemos a analizar los valores de F_{max} (N), $LATF_{max}$ (s) y el momento de F_{max} (s) como respuesta de los sujetos a la fatiga (tabla 6).

Con respecto a la F_{max} no se encuentran diferencias significativas ($PLM = 1,30 \pm 0,63$ N vs $GC = 1,13 \pm 0,48$ N) produciendo el mismo pico de fuerza tanto la población experimental como la población control. En este sentido, tampoco encontramos diferencias significativas entre grupos cuando analizamos el tamaño de la longitud de onda que se produce en la señal correspondiente a la F_{Max} desde que se inicia hasta que se acaba, siendo el módulo I/F de $77,95 \pm 42,15$ N en LM y de $66,64 \pm 31,02$ N en el GC. La única diferencia significativa que se encontró entre grupos es en $LATF_{max}$ (s) siendo mayor en el GC frente al grupo con LM ($LATF_{max} = 2,67 \pm 2,54$ s en LM vs $3,59 \pm 3,30$ s en GC).

En la Figura 32 se presenta el análisis de los datos de F_{Max} normalizados entre grupos (Fuerza promedio 0-20 s, Fuerza promedio 20-40 s, Fuerza promedio 40-60 s, Fuerza promedio 60-80 s, Fuerza promedio 80-100 s, Fuerza promedio 100-120 s).

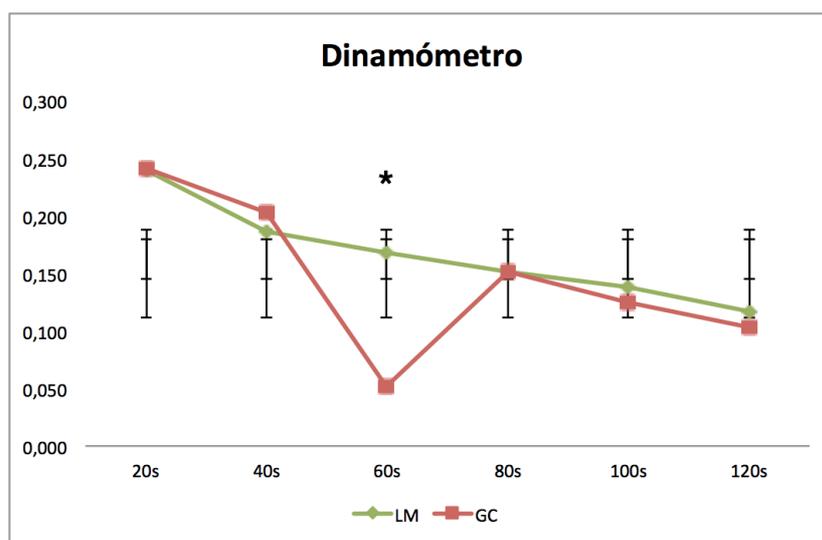


Figura 32. Gráfica comparativa Fmáx entre grupos. Datos Normalizados *P<0,01

La pérdida en porcentaje de FMax total experimentada durante el test es similar en la población con LM con respecto al GC (48,95% SD 10,1 LM vs 42,73% SD 8,3 GC) ($p>0,05$). No encontrándose diferencias significativas entre ambos grupos.

La tendencia de ambos grupos es a disminuir los valores de FMax de forma significativa entre el bloque 20 s y el 120 s ($p<0,00$). En el grupo de PLM, la tendencia general es a disminuir de forma significativa en los primeros dos módulos 20-40 s; 40-60 s ($p<0,00$), se estabiliza en el módulo central 60-80 s, donde los valores pasan de $0,157 \pm 0,024$ a $0,152 \pm 0,012$ ($p=0,09$), para luego volver a presentar una disminución significativa de la FMax en los dos módulos finales del test 80-100 s; 80-120 s ($p<0,00$).

La evolución de los valores de FMax registrados en el GC evoluciona en principio de forma diferente a los encontrados en la población con LM. Si bien es cierto que ambos grupos desarrollan fatiga registrada a partir de una disminución significativa de los valores de FMax durante el test, en el análisis de la evolución de los valores del GC no encontramos diferencias significativas en el primer módulo con respecto al segundo (20-40 s; $p=0,26$), pero sí a partir de estos en 40-60 s; 60-80 s; 80-100 s; 80-120 s ($p<0,00$), lo que confirma la tendencia también en el GC a disminuir de forma significativa y constante los valores de FMax. Llama especialmente la atención como en el GC, los valores de FMax del bloque 60 s tienden a bajar hasta más de la mitad que en el bloque inmediatamente anterior (40 s) y posterior (80 s) ($0,051 \pm 0,023$ N). Dato que tendremos en cuenta en la posterior discusión.

En general y a modo de resumen, los datos confirman cómo tanto el grupo con LM como el GC, desarrollan mecanismos de fatiga en los dos minutos que dura el test isométrico continuo, disminuyendo los valores generales de Fmáx hasta valores similares, ligeramente superiores en la población con LM.

Al acabar el test, se pedía a los sujetos que señalaran en la escala de Borg la percepción subjetiva de fatiga, alcanzando en la población con LM una media de 12 ± 2 situando el baremo entre “bastante ligero” a “un poco duro” y en el GC 13 ± 2 , “Duro”.

Con respecto a la participación de la musculatura del extensor radial del carpo (EXT), nuestro objetivo registrando la respuesta del músculo a través de EMG era determinar y controlar como variable contaminante, cuál era exactamente la participación del EXT en la CMV que se lleva a cabo principalmente por FDI.

Para analizar la contribución del EXT observamos la amplitud de onda registrada para el EXT, amplitud que tiende a disminuir cuanto más fatiga se genera. Como se esperaba, tanto en el grupo con LM como en el GC la participación de la musculatura EXT de la mano aumenta de forma significativa conforme vamos alcanzando el final del test ($p < 0,05$) y aunque en ambos grupos, la tendencia es a tener poca participación en los primeros bloques (20 s y 40 s) con disminuciones de solo el 71% en el grupo con LM y de un 82% en el GC en la amplitud de onda registrada en el bloque 40 s. Es a partir de este bloque cuando la amplitud de onda de la señal de EXT disminuye de forma más pronunciada, aunque no significativa, en la población con LM con respecto al GC, llegando a alcanzar de forma significativa hasta alcanzar el 55% de pérdida en el grupo con LM y el 59% en el GC en el módulo final 120 s ($p > 0,05$).

5.2 Fatiga Central

En los siguientes análisis, nuestro objetivo se centra en conocer los mecanismos de desarrollo de la fatiga generada por vía central. Para ello analizaremos los datos obtenidos de la TMS para cada uno de los grupos.

Como punto de partida, los datos registrados del PEM en valores absolutos muestran como ambos grupos parten de una amplitud de onda similar cuando se estimula FDI ($2,156 \pm 1,081$ mV en PLM vs $2,479 \pm 1,612$ mV en GC) ($p = 0,57$).

En este sentido y analizando los datos de forma normalizada, el único registro en el que encontramos diferencias significativas entre grupos es en el primer registro llevado a cabo tras el esfuerzo (Post 1), donde el grupo de PLM presenta significativamente mayor PEM que el GC ($0,684 \pm 0,257$ mV LM vs $0,503 \pm 0,117$ mV GC) ($p < 0,05$) (Figura 33).

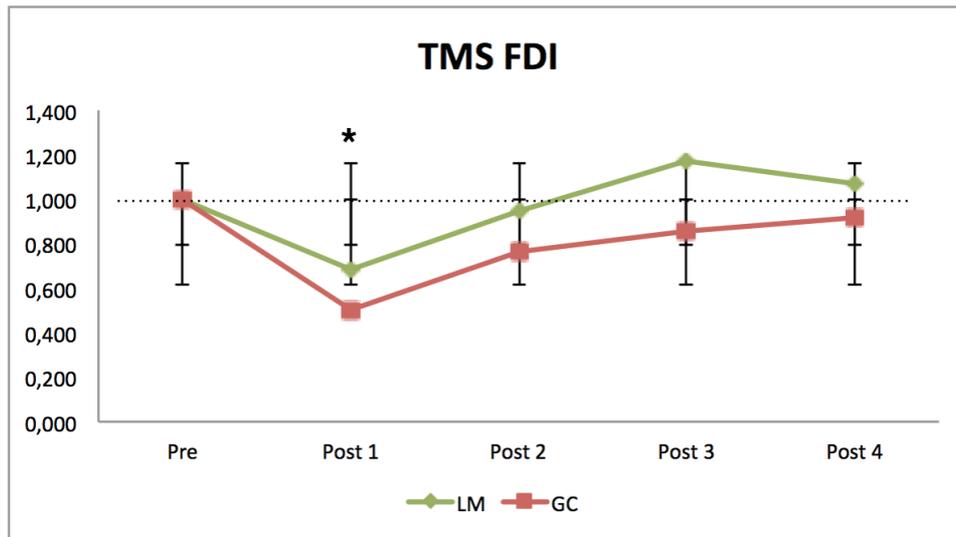


Figura 33. Gráfica comparativa PEM de Fatiga Central entre grupos. Datos Normalizados. *P<0,05

Con respecto a la evolución de la fatiga central registrada, en el grupo de PLM, la tendencia general de los datos muestra como tras el test de fuerza, el PEM sufre una disminución significativa en los 5 primeros minutos de recuperación (Post 1), al que le prosigue una rápida recuperación de los valores de hasta un 95% sobre el total en el siguiente registro Post 2 ($0,953 \pm 0,411$ mV) y una posible sobreexcitación de la corteza motora mostrada a través de un aumento en la amplitud del PEM por encima de los valores basales, tanto en el Post 3 como en el Post 4. A este respecto, aunque estos valores no muestran diferencias significativas cuando analizamos los datos en su globalidad, la tendencia que se muestra en la mayoría de los sujetos analizados es el aumento del PEM por encima de los valores basales en el Post 3, para volver a equilibrarse en torno a los valores basales en el Post 4.

Por otro lado, cuando analizamos la respuesta de la fatiga central en el GC (Tabla 10), la evolución del PEM muestra un desarrollo de la fatiga central significativamente diferente con respecto al grupo con LM. En el GC, el PEM sufre cambios significativos de forma continua en todos los registros, no llegando a alcanzar los valores basales registrados de forma significativa en ninguno de los bloques de recuperación analizados. En este punto es importante analizar los datos normalizados para no cometer un posible error de interpretación derivado de las diferencias intrasujeto en la intensidad en los umbrales seleccionados. Si observamos con detalle los datos de la Tabla 11 que no están normalizados, observamos como uno de los sujetos registrados, en concreto el sujeto 9, presenta valores del PEM Post 4 por encima de sus valores basales, como parece que ocurre en la población con LM, no obstante, al normalizar los datos, la media nos muestra cómo la mayoría de los sujetos no llega a recuperar los valores basales registrados en el PEM PRE, ni siquiera en el post 4 donde alcanzan el 91% de recuperación con

respecto al total (Post 4= $0,916 \pm 0,234$), por lo que tomaremos a este sujeto como un caso aislado.

A pesar de que los datos muestren diferencias en la forma en la que se recupera el PEM entre grupos, la tendencia del GC tras el test de fuerza es la misma que en el grupo con LM. La amplitud del PEM disminuye significativamente en el Post 1 ($p<0,00$) tras los dos minutos de esfuerzo, para comenzar a recuperarse de forma significativa y lineal en todos los bloques de recuperación registrados ($p<0,00$).

En este sentido y a modo de resumen como hicimos en el anterior bloque de análisis, tanto el GC como el grupo con LM experimenta de forma significativa una pérdida de FMax durante el Test isométrico continuo, ambos grupos desarrollan mecanismos de fatiga central en los primeros minutos tras llevar a cabo el test, sin embargo, el comportamiento del PEM registrado en los bloques de recuperación muestra diferente evolución en el GC frente al grupo con LM.

Tabla 9. Estudio de la Fatiga Central en Población con LM. Evolución de los datos recogidos a partir de los pulsos generados con la TMS en el músculo FDI.

TMS FDI Lesión Medular (mV)					
Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4
1	0,809	0,317	1,590	1,742	1,097
2	3,327	3,154	1,038	1,263	2,769
3	3,380	1,393	2,569	2,517	2,062
4	1,893	1,187	1,349	3,948	3,109
5	0,114	0,112	0,105	0,186	0,210
6	1,795	0,796	1,357	1,355	0,659
7	3,113	1,084	2,803	2,891	3,200
8	2,320	2,149	2,640	2,756	2,555
9	1,320	0,837	1,100	0,876	1,105
10	2,596	2,175	2,505	2,433	2,215
11	3,051	2,954	3,695	4,282	3,867

Datos Normalizados TMS FDI Lesión Medular					
Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4
1	1,000	0,392	1,966	2,154	1,356
2	1,000	0,948	0,312	0,380	0,832
3	1,000	0,412	0,760	0,745	0,610
4	1,000	0,627	0,713	2,086	1,643
5	1,000	0,989	0,923	1,636	1,849
6	1,000	0,444	0,756	0,755	0,367
7	1,000	0,348	0,900	0,929	1,028
8	1,000	0,926	1,138	1,188	1,101
9	1,000	0,634	0,834	0,664	0,837
10	1,000	0,838	0,965	0,937	0,853
11	1,000	0,968	1,211	1,403	1,267

Media	2,156	1,469	1,887	2,204	2,077
DS	1,081	1,013	1,034	1,263	1,169
Sig.		0,010*	0,306	0,888	0,737

Media	1,000	0,684	0,953	1,171	1,068
DS	0,000	0,257	0,411	0,585	0,438
Sig.		0,002*	0,710	0,357	0,620

Tabla 10. Estudio de la Fatiga Central en el GC. Evolución de los datos recogidos a partir de los pulsos generados con la TMS en el músculo FDI. *p<0,05

TMS FDI Grupo Control (mV)					
Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4
1	0,816	0,265	0,714	0,664	
2	1,842	0,794	1,421	1,725	
3	3,083	1,473	1,373	1,605	
4	1,040	0,562	0,639	0,958	
5	2,013	1,234	1,850	2,419	
6	3,095	1,128	2,199	2,414	
7	1,449	0,643	1,199	1,128	
8	0,873	0,561	0,808	0,645	
9	6,659	4,491	6,524	5,678	8,047
10	2,409	1,404	1,843	2,039	2,254
11	4,322	1,977	2,821	3,422	4,040
12	1,862	1,156	1,978	1,835	1,767
13	2,760	1,011	1,017	2,565	1,530

Datos Normalizados TMS FDI Grupo Control					
Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4
1	1,000	0,325	0,875	0,813	
2	1,000	0,431	0,771	0,936	
3	1,000	0,478	0,445	0,521	
4	1,000	0,540	0,614	0,922	
5	1,000	0,613	0,919	1,202	
6	1,000	0,365	0,711	0,780	
7	1,000	0,444	0,828	0,779	
8	1,000	0,643	0,925	0,739	
9	1,000	0,674	0,980	0,853	1,208
10	1,000	0,583	0,765	0,847	0,936
11	1,000	0,457	0,653	0,792	0,935
12	1,000	0,621	1,063	0,985	0,949
13	1,000	0,366	0,368	0,929	0,554

Media	2,479	1,285	1,876	2,084	3,528
DS	1,612	1,067	1,536	1,349	2,711
Sig.		0,000*	0,006*	0,014*	0,059*

Media	1,000	0,503	0,763	0,854	0,916
DS	0,000	0,117	0,204	0,157	0,234
Sig.		0,000*	0,001*	0,006*	0,003*

5.3 Fatiga Periférica

Con respecto a los datos registrados para el estudio de la fatiga por vía periférica, no observamos diferencias entre grupos, como ya ocurría con el PEM, con respecto a la amplitud de onda inicial que el nervio radial presenta para estimular FDI antes del test isométrico. En este sentido, ambos grupos parten de un potencial eléctrico similar ($3,123 \pm 3,272$ mV en PLM vs $3,724 \pm 0,829$ mV en el GC) ($p= 0,18$).

En general, durante el análisis de la fatiga por vía periférica, observamos un mayor descenso en los valores del potencial eléctrico tras el esfuerzo en el GC frente al grupo con LM aunque este no sea diferente entre grupos ($p>0,05$)

No obstante, nos llama especialmente la atención cómo tras el primer bloque de recuperación (Post 1), el descenso en el potencial eléctrico manifestado para ambos grupos se ve compensado en el grupo con LM con una significativa sobreactivación durante el Post 2 y 3 ($p<0,05$) para terminar estabilizándose de nuevo entorno a los valores basales durante el Post 4 (Figura 34). Hecho que ya ocurría en el análisis del PEM, donde el grupo con LM también manifestaba valores de sobreactivación cortical durante el Post 3 (figura 33).

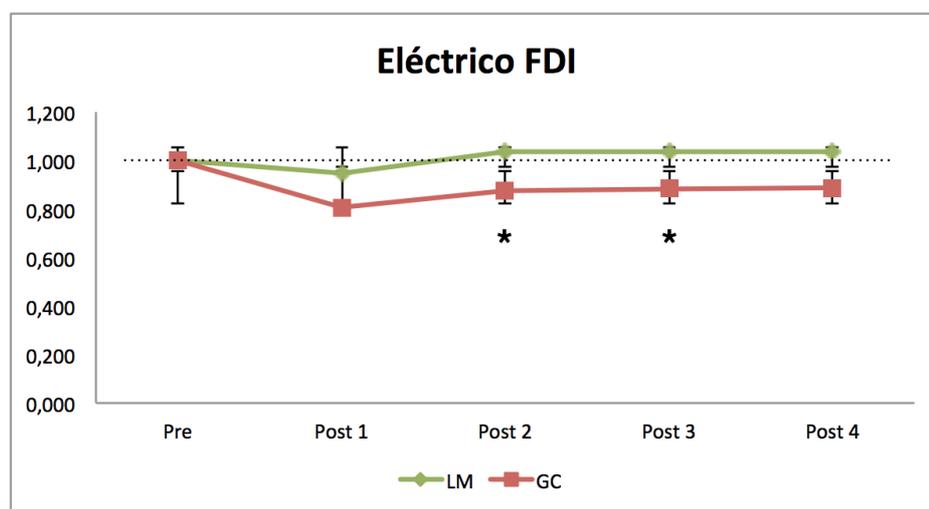


Figura 34. Gráfica comparativa ELEC de Fatiga Periférica entre grupos. Datos Normalizados. * $P<0,05$

Por otro lado, cuando comparamos la evolución del potencial eléctrico durante los bloques de post-esfuerzo (Post) con respecto a los valores registrados de forma previa al esfuerzo (Pre) observamos como el grupo con LM no presenta ninguna diferencia significativa ($p>0,05$) entre el Pre y los

bloques Post, básicamente como si el estímulo de fatiga generado a través del Test Isométrico no influyese de forma significativa en el desarrollo de fatiga por vía periférica en este grupo (aun disminuyendo los valores de FMax durante el test en ambos grupos), mientras que el GC sí presenta diferencias significativas en todos los bloques de recuperación con respecto al PRE ($p < 0,00$), manteniéndose disminuido el potencial eléctrico registrado durante todos los bloques Post como consecuencia de un aumento de la fatiga periférica generada con el Test Isométrico realizado.

A modo de resumen, la tendencia como ocurría en el PEM es a disminuir de forma significativa los valores registrados en el Post 1, ocurriendo dos mecanismos de desarrollo de fatiga en nuestras poblaciones de estudio. Por un lado, la población con LM, no muestran valores significativos de fatiga periférica tras el esfuerzo realizado, si bien tienen una pequeña tendencia a disminuir la amplitud de onda de FDI en el primer Post 1, esta no solo no resulta significativa sino que además, en muchos de los casos, se produce una respuesta muscular mayor ($p > 0,05$).

Sin embargo, el GC sigue una tendencia mucho más lineal, presentando valores significativos en el primer bloque de recuperación, donde la amplitud de onda se ve modificada después del esfuerzo, disminuyendo su valor como se espera, para comenzar a recuperar de forma lineal y significativa los valores con respecto al PRE en los siguientes bloques de recuperación ($p < 0,00$).

Tabla 11. Potencial eléctrico registrado para el grupo con LM. Sig= Diferencias entre los bloques Post-esfuerzo con respecto al bloque Pre-esfuerzo.

Eléctrico FDI Lesión Medular (mV)					
Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4
1	1,627	1,476	1,845	1,996	1,866
2	3,636	3,263	3,028	3,195	3,430
3	4,133	4,397	4,365	4,157	4,038
4	3,032	2,463	3,176	2,999	2,858
5	2,044	2,917	2,759	2,836	2,738
6	1,980	1,580	2,463	2,489	2,516
7	3,152	2,851	3,055	2,721	2,670
8	3,132	2,516	3,050	3,531	3,038
9	4,078	3,352	3,935	3,924	3,924
10	5,972	5,329	5,171	4,580	5,526
11	1,563	1,656	1,558	1,525	1,670

Datos Normalizados Eléctrico FDI Lesión Medular					
Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4
1	1,000	0,907	1,134	1,227	1,147
2	1,000	0,897	0,833	0,879	0,943
3	1,000	1,064	1,056	1,006	0,977
4	1,000	0,812	1,048	0,989	0,943
5	1,000	1,427	1,350	1,387	1,340
6	1,000	0,798	1,244	1,257	1,270
7	1,000	0,905	0,969	0,863	0,847
8	1,000	0,803	0,974	1,127	0,970
9	1,000	0,822	0,965	0,962	0,962
10	1,000	0,892	0,866	0,767	0,925
11	1,000	1,060	0,997	0,976	1,068

Media	3,123	2,891	3,128	3,086	3,116
DS	3,272	3,032	3,256	3,196	3,241
Sig.		0,141	0,077	0,641	0,790

Media	1,000	0,944	1,039	1,040	1,036
DS	1,000	0,948	1,030	1,021	1,025
Sig.		0,342	0,086	0,983	0,874

Tabla 12. Potencial Eléctrico registrado para el GC. Sig= Diferencias entre los bloques Post-esfuerzo con respecto al bloque Pre-esfuerzo.

Eléctrico FDI Grupo Control (mV)						Datos Normalizados Eléctrico FDI Grupo Control					
Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4	Sujeto	Pre	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4
1	3,253	2,400	2,677	2,598		1	1,000	0,738	0,823	0,799	
2	3,253	2,400	2,677	2,598		2	1,000	0,738	0,823	0,799	
3	4,857	4,387	3,825	4,737		3	1,000	0,903	0,787	0,975	
4	3,203	2,163	2,237	2,345		4	1,000	0,675	0,698	0,732	
5	4,994	2,497	4,125	3,958		5	1,000	0,500	0,826	0,793	
6	3,357	3,437	3,407	3,374		6	1,000	1,024	1,015	1,005	
7	4,101	3,957	3,866	3,836		7	1,000	0,965	0,943	0,935	
8	2,924	1,997	2,853	2,979		8	1,000	0,683	0,976	1,019	
9	2,664	2,648	2,555	2,441	2,407	9	1,000	0,994	0,959	0,916	0,903
10	4,117	3,440	4,083	4,130	4,152	10	1,000	0,836	0,992	1,003	1,008
11	2,821	2,522	2,137	1,920	1,863	11	1,000	0,894	0,758	0,681	0,660
12	4,990	3,282	4,586	4,568	4,604	12	1,000	0,658	0,919	0,916	0,923
13	3,878	3,426	3,340	3,485	3,659	13	1,000	0,883	0,861	0,899	0,944
Media	3,724	2,966	3,259	3,305	3,337	Media	1,000	0,807	0,875	0,882	0,888
DS	0,829	0,736	0,793	0,902	1,163	DS	0,000	0,155	0,099	0,111	0,133
Sig.		0,002*	0,001*	0,002*	0,476	Sig.		0,001*	0,001*	0,002*	0,717

Capítulo 6. Discusión

Se ha cumplido el objetivo principal de la presente Tesis Doctoral en el que se pretendía describir la influencia que la fatiga tiene en la calidad de movimiento de PLM a través del estudio de los mecanismos de desarrollo de la fatiga central y periférica durante una CMV en personas con LM frente al comportamiento de los mismos en personas sin discapacidad (GC). También se han cumplido el objetivo secundario estableciéndose criterios objetivos que cuantifiquen y describan los mecanismos de desarrollo de la fatiga central y periférica en población con LM a través del estudio del SN. Sin embargo, para confirmar o rechazar las hipótesis iniciales propuestas, creemos necesario llevar a cabo una profunda sobre los resultados obtenidos.

Por un lado, los datos confirman que el protocolo empleado para generar fatiga y estudiar su influencia en la calidad de movimiento cumple con el objetivo inicial propuesto, tanto en el grupo con LM como el GC. En este sentido no solo disminuye en ambos grupos la capacidad de producir fuerza durante el test de isometría continua, lo que se asociada en la bibliografía con el aumento de la fatiga (22,94,95), sino que también provoca una respuesta neurofisiológica tanto por vía central como periférica susceptible de estudio en ambos grupos.

Por otro lado, con respecto al test, ambos grupos obtuvieron no solo valores similares con respecto al pico de FMax generada durante la CMV, también presentan una pérdida progresiva similar de la capacidad de producir fuerza en la prensión manual del dinamómetro conforme avanzaba el test. En este sentido, el grupo con LM presenta, de acuerdo a lo que ocurre en otros estudios consultados (22), un mayor porcentaje de pérdida de fuerza total al finalizar el test. Pérdida que en ninguno de los casos resulta significativa entre grupos (48,95% LM vs 42,73% en GC) ($p > 0,05$). En relación a ello, el estudio de Prak et al., (2015) en el que se llevó a cabo una CMV continua de 2 minutos igual que la que proponemos en nuestro trabajo con la misma población de estudio (LM vs población sana), muestra valores de pérdida en la FPM ligeramente mayores en ambos grupos que las obtenidas en nuestro estudio (58% SD 15,1 en PLM y 57,2% SD 13,3 en GC). No obstante, ellos tampoco encuentran diferencias significativas en dichos valores entre grupos.

Por un lado, si solo discutiéramos estos datos, podríamos pensar que la adaptación y el entrenamiento por uso que las PLM adquieren durante las AVD's relacionadas con la propulsión manual de la SR y/o el uso de productos de apoyo, como los bastones, podría resultar en una mejora de la calidad de movimiento similar al de las personas sin lesión. Entendida la calidad de movimiento como la capacidad de ser físicamente, mental y socialmente independientes y gozar de una adecuada calidad de vida, aun dependiendo del uso de productos de apoyo para el desplazamiento en su día a día. Sin embargo, el estudio de los mecanismos de desarrollo de la fatiga, tanto por vía central como periférica nos advierten de grandes diferencias entre grupos que, aunque siempre se han intuido en la bibliografía escrita, como

es en el caso de atribuir a la fatiga central todas aquellas respuestas que no podían medirse a través de equipamiento de tipo “periférico”, nunca han dado como resultado aplicaciones prácticas para la mejora de la calidad de movimiento de las PLM, bien por el elevado coste que suponen los equipos de trabajo utilizados, bien por la gran especificidad técnica que este tipo de estudios requiere en el equipo de investigación que los lleva a cabo.

Con el objetivo puesto en obtener recursos de aplicación práctica inmediata para el ámbito clínico y los profesionales del ejercicio físico y la salud, proseguimos la discusión de resultados analizando en detalle la respuesta a la fatiga que hemos obtenido tanto por vía central como por vía periférica en ambos grupos, donde encontramos de acuerdo a las hipótesis iniciales generadas, importantes hallazgos científicos para tener en cuenta en su futura aplicación práctica.

En este sentido, ambas poblaciones parten de valores de activación muscular similar, registrados por vía central a través del PEM ($2,156 \pm 1,081$ mv en PLM vs $2,479 \pm 1,612$ mV en GC) y por vía periférica, obtenidos a partir del potencial eléctrico ($3,123 \pm 3,272$ mv en PLM vs $3,724 \pm 0,829$ mV en el GC) ($p > 0,05$ en ambos casos).

En términos generales, las PLM presentan menor fatiga tanto por vía central como por vía periférica frente al GC, resultando incluso significativamente inferior la fatiga central que las PLM presentan tras el esfuerzo con respecto a la manifestada por el GC ($p < 0,05$). Sin embargo, la respuesta que las PLM obtienen tras el test de isometría continua propuesto, tiende a ser significativamente aumentada con respecto a la normalidad, registrándose tras la CMV una sobreactivación tanto de las vías corticales como de las espinales.

Los resultados encontrados en el presente estudio junto a los proyectos de investigación llevados a cabo con anterioridad en nuestro laboratorio sobre la influencia de la fatiga en la propulsión manual de la SR en deportistas con LM (41) confirman la hipótesis propuesta al inicio de la Tesis, donde esperábamos encontrar menores niveles de fatiga por vía periférica en las PLM frente al GC, obtenida a través de mecanismos de desarrollo diferentes en ambas poblaciones de estudio. La cuestión sobre todo y el objetivo de llevar adelante este trabajo era obtener de forma sincronizada a los valores de fatiga periférica, la respuesta del SNC, enriqueciendo no solo la metodología y posibilidades de la línea de investigación a futuro, sino también, la adquisición de conocimiento de aplicación práctico.

Por otro lado, aunque la respuesta a la fatiga parezca ser inferior tanto por vía cortical como por vía periférica en PLM frente al GC para obtener un mismo nivel de FMax (incluso ligeramente superior en PLM), los diferentes mecanismos de desarrollo que presentan a nivel central y periférico tras el test podrían ayudarnos a aclarar procesos descritos en la bibliografía a medio-largo plazo en esta población, tales como la fatiga crónica, que tanto afecta a la calidad de movimiento de las PLM.

Concretamente, en estudios anteriores llevados a cabo en nuestro laboratorio, la fatiga se estudió en población deportista (41), con mayores horas de práctica de ejercicio físico y dedicación deportiva que en el presente estudio, tanto en PLM como en sujetos control a través de la realización de dos test de esfuerzo máximos sobre la SR de características diferentes, uno de duración corta e intensidad incremental máxima y otro de larga duración a intensidad constante. El conocimiento generado en dichos estudios corresponden en su amplia mayoría a respuestas fisiológicas y biomecánicas relacionadas con las vías de desarrollo de fatiga periférica. En ellos analizamos durante ambos test, la respuesta cardiorespiratoria al esfuerzo, la respuesta metabólica a través del lactato, variables de termorregulación interna y la eficiencia gruesa mecánica (EGM) durante la propulsión manual de la SR.

Los resultados de dichos estudios mostraron como las PLM, deportistas, tuvieron una mayor adaptación al ejercicio de alta intensidad y corta duración sobre la SR que los deportistas del GC, expresado tanto en valores fisiológicos como biomecánicos, donde presentaron una mayor eficiencia mecánica en la propulsión de la SR. En este sentido, el abordaje de un doble test (incremental de corta duración y constante de larga duración) nos permitió determinar que el grupo de PLM desarrolla mecanismos fisiológicos que permiten obtener una mayor resistencia durante ejercicio de alta intensidad y corta duración (tales como cambios en la morfología de la fibra muscular, mejor intercambio respiratorio, compensación ventilatoria superior por el esfuerzo generado, lactato, etc.). Sin embargo, durante el ejercicio de larga duración la fatiga se desarrolló antes en PLM que en el GC, relacionando este hecho al desarrollo de mecanismos de fatiga central que por aquel entonces no pudimos cuantificar durante las pruebas de esfuerzo realizadas.

En este sentido, una de las adaptaciones que se describió hace años en las PLM es el cambio en la morfología de las fibras musculares. En este sentido, los estudios señalan una atrofia progresiva de todas las fibras durante el primer año de lesión (96), más concretamente, una modificación de la tipología de las miofibrillas (97–100), aumentando el número de fibras rápidas de tipo II, lo que disminuye la capacidad oxidativa de las unidades motoras (101), afectándolas de una mayor fatigabilidad (97–99). En el presente trabajo de Tesis Doctoral, sin presentar datos o valores de fatiga que llamen especialmente la atención (mayor en el GC que en las PLM), tanto el potencial eléctrico como el PEM disminuyen de forma significativa y habitual tras el esfuerzo como ocurre de acuerdo a los estudios de revisión consultados (7,95,102). No obstante, en nuestro trabajo las PLM presentan poca o muy poca fatiga periférica frente a la generada por el GC para la misma acción motora de acuerdo a los resultados mostrados por el equipo de Prak et al., (2015), donde las PLM desarrollaron menor fatiga periférica ($P = 0,048$) para el mismo test de CMV, pero una respuesta mecánica menos eficiente que la del GC.

Como sucede en la mayoría de los estudios que analizan la fatiga por vía periférica a través del EMG, se relaciona los resultados de la PLM con una mayor fatiga central que no pueden cuantificar con el equipamiento empleado y justifican la menor fatigabilidad periférica, entre otras cuestiones, con la adaptación morfológica que sufren las fibras musculares de las PLM. Todo ello ha dado lugar durante

varias décadas a interesantes vías de discusión, especialmente en el campo de las patologías neurodegenerativas como el Parkinson o el Alzheimer, discusiones que han ido ampliándose y enriqueciendo gracias al estudio de la fatiga a través de la incorporación de equipamiento como la TMS (7,52,84,103,104).

Con el firme objetivo de sumar conocimiento práctico en torno a nuestra población de estudio con LM, llevaremos a continuación una profunda discusión sobre la respuesta que el grupo con LM ha manifestado de forma posterior al estímulo de fatiga generado mediante el test de isometría continua, tanto por vía periférica como central. Hecho que no se describe en los estudios consultados, ya que en la mayoría, solo se estudia la respuesta al test, en general solo por vía periférica, sin tener en cuenta los mecanismos que acontecen tras la realización del mismo.

Llama la atención que aunque a priori las PLM muestren menores valores de fatiga que el GC, generando los niveles similares de FMax durante la CMV, la respuesta adaptativa post-esfuerzo del SN tanto por vía central, como por vía periférica se vea claramente alterada por el estímulo generado, pudiendo ser la principal causa de desarrollo de fatiga crónica a medio-largo plazo en las PLM (52). De acuerdo a todo ello, una mejor adaptación al ejercicio de corta duración y alta intensidad por parte de la PLM podría suponer en primera instancia, la causa de que el cuerpo se vuelva más sensible y que a la mínima señal de estímulo de fatiga, se produzca un mecanismo de sobrecompensación que lo compense, provocando una respuesta temprana y significativamente aumentada por parte de la PLM en comparación al GC, como ya ocurría en estudios anteriores donde se estudiaron los mecanismos de desarrollo de fatiga fisiológicos asociados a pruebas de esfuerzo en SR (41). Este hecho nos puede llevar a pensar que, además de la adaptación de las fibras musculares tras la LM, existe algún tipo de adaptación de tipo central, como las descritas anteriormente por Noakes et al., (2011) en población sana, en las que como ya explicamos en el marco teórico, sirvan para prevenir una posible ruptura de la homeostasis corporal.

A este respecto, en la actualidad se trabaja sobre el término de alostásis corporal para referirse a mecanismos de regulación y ajuste corporal mucho más amplios que los que hace años describía el conocido fisiólogo W. B. Cannon sobre la homeostasis. En dichos estudios el concepto básico sobre la homeostasis nos explicaba cómo ante perturbaciones externas, todo organismo pone en marcha una serie de mecanismos biológicos y fisiológicos para conservar o mantener un medio interno virtualmente constante y con muy poca variación. Mecanismo que más adelante se apoyaría por grandes líneas de investigación donde el cerebro tomaría el mando principal que controlaría dichos procesos (54,55,60,89).

En base a ello, mientras que en la homeóstasis la continuidad e idoneidad del medio se logra mediante la estabilidad, la alostásis se logra mediante la inestabilidad y el cambio. Los mecanismos alostáticos son capaces de cambiar dentro de una cierta inestabilidad, a modo de amortiguadores biológicos, para que los sistemas homeostáticos permanezcan estables. Digamos que la alostásis corporal es considerada un

mecanismo de protección y supervivencia que asegura mantener la homeostasis aun en un estado de inestabilidad interna.

Las respuestas alostáticas más comunes comprometen al SN simpático y al sistema neuroendocrino, liberando catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, y dopamina), y cortisol respectivamente. La posterior inactivación hace que estos mecanismos adaptativos vuelvan a sus respectivos niveles basales. Sin embargo, si la inactivación alostática es ineficiente o se mantiene a largo plazo como mecanismo de compensación ante la respuesta a un estímulo, tal y como puede que esté sucediendo con la sobreactivación del SNC y periférico que las PLM manifiestan frente al estímulo de fatiga generado durante el test, que recordemos, se desarrolla de forma diferente al GC, éste podría ser uno de los mecanismos que desencadenen la prevalencia de fatiga que afecta de forma problemática a la calidad de movimiento y con ello a la calidad de vida de la PLM y no a las personas sanas sin lesión.

Es decir, si la respuesta alostática al estímulo generado por la fatiga generada es activada repetidamente, o si no se puede desactivar de forma adecuada al final del test de CMV, la continua liberación de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, y dopamina), y cortisol respectivamente, como podría estar sucediendo en las PLM, el resultado a medio-largo plazo puede resultar en la fatiga crónica descrita ya no solo en esta población, también en muchas otras con alteraciones neurodegenerativas.

En este caso pues, la fatiga crónica que adquiere la población con LM conforme avanza la evolución de la propia lesión, podría corresponder a un mecanismo de respuesta del SN ante la imposibilidad de desactivar los procesos alostáticos generados a partir de las AVD's (que recordemos se caracterizan en su amplia mayoría por actividades agudas de corta duración y alta intensidad), así como a la propia LM.

En la actualidad, la bibliografía escrita sobre los mecanismos de desarrollo de la fatiga y la adaptación al esfuerzo sitúa al cerebro como el comando central responsable de poner en marcha todos aquellos mecanismos de control que ayuden a mantener el equilibrio corporal (54,60,90), lo que podría explicar el aumento del PEM y del potencial eléctrico por encima de los niveles basales en las PLM como respuesta adaptativa al esfuerzo generado durante el test. Respuesta aumentada que analizada en detalle se produce en primera instancia en el potencial eléctrico, durante los post 2 y 3, a la que prosigue un aumento en el PEM en el Post 3. Este aumento del PEM como respuesta central al estímulo generado, puede ser la "causa" por la que ambos potenciales tienden de nuevo a equilibrarse hacia los valores basales en el Post 4. Quizá, el estímulo periférico a nivel espinal sea el principal desencadenante de la respuesta central aumentada a nivel cortical, y que dicha respuesta con origen central sea la que provoque una autoregulación de ambos potenciales en el Post 4. En este sentido, resultaría interesantísimo a la vez que necesario en trabajos futuros, seguir registrando durante más tiempo la respuesta adaptativa de ambos potenciales para determinar si la hipótesis que aquí discutimos se cumple o no, lo que arrojaría mucha luz sobre cómo una sobreactivación del SNC toma partido en la respuesta alostática del organismo, especialmente en población con patologías.

No obstante y con el ánimo de seguir sumando a esta línea de discusión, la respuesta alostática llevada a cabo por el organismo como mecanismo de protección ante un estímulo, puede ser activa o pasiva. La respuesta alostática activa y de carácter agudo ante un estímulo estresante genera un predominio de la actividad del SN simpático, aumentando la secreción de adrenalina, noradrenalina, beta-endorfina, prolactina, renina, y oxitocina; por otro lado, la respuesta alostática pasiva relacionada con aspectos crónicos, conlleva un predominio de la actividad cortico suprarrenal, observándose aumentos en la secreción de ACTH, cortisol, e insulina, así como disminuciones en la secreción de gonadotropinas y otras hormonas. Si nuestra hipótesis en torno a esta línea de discusión se cumple, los resultados mostrados en nuestro estudio encajarían perfectamente con el hecho de que las PLM fueran por un lado capaces de adaptarse mejor a actividades agudas de corta duración y alta intensidad para “sobrevivir” a las AVD’s, pero por otro fueran más susceptibles que la población sana a que la fatiga generada durante las mismas tareas desencadenaran procesos de sobreactivación del SNC que afectaran a su calidad de movimiento a medio-largo plazo.

Por otro lado, cuando analizamos la eficiencia mecánica generada a partir de la musculatura implicada en la CMV, traducida en similares valores de FMax entre grupos, que como ya vimos al inicio de la presente Tesis Doctoral, es foco de estudio de numerosos trabajos que relacionan la FPM directamente con la calidad de vida de las personas, especialmente en población con patologías, observamos como el GC es más eficiente reclutando solo el FDI durante la CMV generada que el grupo de PLM. El uso de la musculatura extensora radial del carpo (EXT) por parte del GC es significativamente inferior durante la CMV que la que hacen las PLM durante la prueba.

En este sentido, pensamos que el GC podría ser más eficiente que las PLM a la hora de activar sinergias intra-musculares y programas motores óptimos para la ejecución de un movimiento, mejorando su calidad no solo a corto plazo, también a medio y largo plazo. Por otro lado, si la falta de sinergias intra-musculares óptimas se cumpliera en las PLM, aun siendo aparentemente igual de eficientes a corto plazo en la aplicación de FMax que el GC, la falta de desarrollo de programas motores eficientes podría ser otro de los motivos por los que la calidad de movimiento disminuye a medio-largo plazo, desencadenando mayores niveles de fatiga por vía central, que no por vía periférica (75). En este sentido, la reducción en la efectividad de la activación muscular por vía cortical después de la lesión podría estar relacionada con una reducción en la capacidad de superar los cambios en la excitabilidad que se relacionan con la fatiga periférica generada a nivel espinal (22).

En esta línea, diferentes estudios han mostrado como los pacientes que se recuperan de la función motora tras sufrir una LM incompleta exhiben una regulación, a la baja, de inhibición en la corteza motora, que puede alentar la recuperación motora mediante la promoción de una mayor unidad cortical, sobreviviendo las neuronas corticoespinales. Tal regulación a la baja de la inhibición cortical no sólo podría estar asociada con la recuperación en determinadas funciones motoras tras la LM; también puede

ser un mecanismo útil para promover la recuperación activa de la función motora. En este sentido, los cambios clínicos observados pueden ser compatibles con la idea de que reducir la inhibición corticoespinal puede facilitar la recuperación funcional, y esto se refleja por el aumento en las puntuaciones ASIA (57) y por tanto de su calidad de movimiento a medio-largo plazo. A este respecto, en cuanto a tratamientos que puedan llevarse a cabo a través de la TMSr, hasta el momento hay poca evidencia de cómo ésta puede activar no solo la corteza motora, sino también la corteza sensorial, afectando a la plasticidad cortical en cuanto a umbrales sensoriales se refiere (Ej. Percepción de dolor, fatiga, etc.) especialmente en aquellos con LM incompleta (105). Los datos que aquí presentamos pueden contribuir en este sentido a generar protocolos de tratamiento con TMSr que contribuyan a disminuir la respuesta aumentada del SNC que las AVD's puedan estar generando en población con LM, especialmente durante la etapa aguda de la lesión donde la presencia de actividades de corta duración y altísima intensidad se manifiestan de forma diaria en la vida de las PLM ante el necesario aprendizaje de nuevas formas de desplazamiento (en SR o con productos de apoyo), transferencias de la SR a diferentes superficies y/o superación de obstáculos.

Por último, citaremos el estudio de Brasil-Neto et al. (1993) (102) por ser uno de los pocos trabajos que evalúan el PEM después de la práctica de ejercicio físico. La investigación se llevó cabo en seis voluntarios control, incluyendo cuatro de los investigadores, donde el PEM recogido a través de la TMS se redujo de forma transitoria después del ejercicio, como también ocurre en nuestro estudio tras la CMV. En el estudio de Brasil-Neto et al. relacionaron este hallazgo con la fatiga de las vías motoras del SNC y la disminución de la amplitud se asoció con una sensación de fatiga. En su momento relacionaron este mecanismo con la disminución de la eficiencia en la generación de la orden motora por parte de la corteza cerebral. Hoy gracias a estudios como el que hemos llevado a cabo en la presente Tesis Doctoral, podemos conocer más a fondo cómo esa “sensación de fatiga” que por aquel entonces se asociaba al ejercicio físico, forma parte de procesos que el cerebro sigue para regular el movimiento, inclusive en situación patológica como es la LM, intentando garantizar en todo momento el mantenimiento de la homeostasis corporal y la mejor de las respuestas en materia de calidad de movimiento. Recordemos además, que nuestra población de estudio es una población predominantemente activa, que presenta una percepción subjetiva de esfuerzo a la tarea propuesta etiquetada como “algo duro” o “ligeramente duro” en PLM y “duro” en el GC. Seguir ahondando en el estudio de cómo el cerebro se comporta de forma sinérgica a otros procesos periféricos y hormonales durante y posteriormente a la práctica de ejercicio físico en población con patologías y cómo todo ello influye en la fatiga como terapia rehabilitadora y/o complementaria a la asistencia médica actual se plantea, sin duda alguna, como un gran reto científico del que estamos cada día más cerca.

Por tanto, se confirma la hipótesis inicial en la que se establecía que el comportamiento de los mecanismos de desarrollo de la fatiga central en personas con LM cursarían de forma diferente a los desarrollados por personas sanas sin patologías durante tareas de tipo agudo. También se confirma la hipótesis secundaria a través de la cual se señaló que para la misma tarea propuesta, la fatiga medida por

vía periférica en personas con LM presentaría valores similares o incluso inferiores que las personas sin lesión.

Limitaciones del Trabajo

En nuestro estudio, la muestra de estudio son hombres y mujeres en el GC, en este sentido, podríamos pensar que las DS mostradas en los valores pueden deberse a la diferencia de sexo, sin embargo hay estudios que muestran como el aumento de la superficie del PEM y la duración del periodo de silencio no difería entre hombres y mujeres durante tareas que generaran fatiga, como es la CMV. Sin embargo, si se mostraron diferencias en la amplitud del potencial eléctrico en descanso y en las tasas máximas de relajación muscular (biomarcadores periféricos), resultando mayores reducciones al final de la CMV en hombres que en mujeres. Estos resultados indican que la diferencia sexual en la fatiga de la musculatura de forma periférica no se explica por una diferencia en el comportamiento de la fatiga a nivel supraespinal en hombres y mujeres, atribuyendo esta diferencia a una diferencia existente en los mecanismos situados dentro de los músculos de cada sexo (106).

A priori, las diferencias en las horas de práctica de actividad física podría hacernos pensar que la población con LM presentaría una mejor respuesta a la tarea planteada de prensión manual, especialmente porque la mayoría de las actividades que realizan complementarias a las AVD tienen que ver con la implicación directa de los miembros superiores. Aunque a priori esto suponía una pequeña limitación en la homogeneidad de la muestra, las respuestas durante el test de fatiga, muestran valores similares de eficiencia mecánica, lo que nos lleva a pensar que gracias a la dedicación que nuestra muestra tiene por la actividad física, los efectos de la lesión en materia de calidad de movimiento se ven disminuidos, mejorando la calidad de vida de las PLM.

Otra limitación que encontramos es la heterogeneidad en cuanto a la extensión de la lesión, encontrando población con LM completa e incompleta. En este sentido, nos aseguramos que todos cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión marcados durante el estudio y que todos fueran dependientes de productos de apoyo. En futuros estudios, el objetivo es ampliar la n de estudio de forma progresiva y homogénea a partir de la validación y puesta en marcha de todo el desarrollo experimental y la experiencia práctica que hemos venido desarrollado en la presente línea de investigación aun a pesar del recorte que hemos sufrido en ayudas destinadas al soporte de material y personal investigador en los últimos 7 años que lleva la línea de investigación puesta en marcha.

Capítulo 7. Conclusiones

- La fatiga no tiene aparentemente ninguna influencia de tipo negativo en la calidad de movimiento de PLM a través del estudio de los mecanismos de desarrollo de la fatiga central y periférica durante una CMV en personas con LM frente al comportamiento de los mismos en personas sin discapacidad (GC).
- Las PLM presentan menor fatiga tanto por vía central como por vía periférica frente al GC, resultando incluso significativamente inferior la fatiga central que las PLM presentan tras el esfuerzo con respecto a la manifestada por el GC.
- Sin embargo, los mecanismos de desarrollo de la fatiga tanto por vía cortical como periférica cursan de forma diferente en PLM frente a las personas sin discapacidad (GC).
- La respuesta que las PLM obtienen tras el test de isometría continua propuesto, tiende a ser significativamente aumentada con respecto a la normalidad, registrándose tras la CMV una sobreactivación tanto de las vías corticales como de las espinales.
- Las personas con LM inferior a D6 son capaces de producir valores de fuerza similares al GC en acciones que impliquen la FPM.
- La fatiga crónica descrita en la población con LM podría deberse a la sobreactivación que actividades de corta duración y alta intensidad como las que se dan en sus actividades de la vida diaria sobre la SR provocan tanto a nivel cortical como periférico.

Capítulo 8. Futuras Líneas de Investigación

los resultados mostrados en nuestro estudio encajarían perfectamente con el hecho de que las PLM fueran por un lado capaces de adaptarse mejor a actividades agudas de corta duración y alta intensidad para “sobrevivir” a las AVD’s, pero por otro fueran más susceptibles que la población sana a que la fatiga generada durante las mismas tareas desencadenaran procesos de sobreactivación del SNC que afectaran a su calidad de movimiento a medio-largo plazo

Estudiar la respuesta del Sistema Nervioso Central a través de equipamiento no invasivo como la TMS, contribuye de forma óptima a definir tratamientos rehabilitadores más efectivos y eficientes en población con LM, donde no solo se incluye el uso de TMSr, sino también, el diseño de una dosis de ejercicio adaptada a compensar la calidad de movimiento a medio-largo plazo en las PLM y no tanto la mejora aguda de la condición física.

El diseño de planes de entrenamiento que impliquen una dosis de ejercicio físico de alta intensidad y corta duración de forma continuada, desarrollan una respuesta adaptativa aumentada por parte del SNC que aunque provoquen en primera instancia una mejor eficiencia mecánica a corto plazo, pueden ser uno de los motivos que aumente la prevalencia de fatiga crónica a medio-largo plazo como mecanismo compensador. En este sentido será más eficiente, diseñar planes de entrenamiento en los que la densidad de la carga (relación estímulo/descanso) sea mayor y de menor intensidad.

Los datos generados en la presente Tesis Doctoral pueden constituir la base del diseño por parte de neurofisiólogos especialistas de un tratamiento a futuro con la TMSr orientado a la disminución de la respuesta aumentada que las AVD provocan el SNC, especialmente durante la etapa aguda de la lesión. El objetivo de estos tratamientos debe centrarse en entrenar los cambios o respuestas adaptativas del SNC a este tipo de actividades a medio-largo plazo.

Como posibles líneas de investigación a desarrollar en el futuro:

- ❖ Estudio de la influencia de un programa de ejercicio físico en la fatiga central de PLM.
- ❖ Estudio del impacto que un programa de ejercicio físico combinado con terapia de TMSr tiene en la calidad de movimiento de PLM tanto en etapa aguda y crónica.
- ❖ Estudio de la relación entre la patología de la LM y los mecanismos de desarrollo de fatiga durante un ejercicio físico extenuante.
- ❖ Estudio de la variabilidad cardíaca y su influencia en la fatiga de PLM.
- ❖ Estudio comparativo de la fatiga en población con patologías y su influencia en la calidad de movimiento.

Capítulo 9. Referencias Bibliográficas

1. Zaera R. S.N.C. Sistema nervioso central, 2007 – 2008 [Internet]. 2007 [cited 2016 Aug 15]. Available from: <http://www.rossanazaera.com/pintura/snc-sistema-nervioso-central/#>
2. Scivoletto G, Tamburella F, Laurenza L, Torre M, Molinari M. Who is going to walk? A review of the factors influencing walking recovery after spinal cord injury. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 2014 Mar 13;8. Available from: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2014.00141/abstract>
3. Varios. Lesión Medular: Enfoque multidisciplinario. In: Esclarín de Ruz A, editor. Madrid. Buenos Aires: Panamericana; 2010. p. 3–10.
4. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*. 2001;81(4):1725–89.
5. St Clair Gibson A, Noakes T. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br J Sports Med* [Internet]. 2004 Dec;38(6):797–806. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15562183>
6. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* [Internet]. 1970;2(2):92–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5523831>
7. Di Lazzaro V, Oliviero A, Pilato F, Saturno E, Dileone M, Tonali P. Motor cortex hyperexcitability to transcranial magnetic stimulation in Alzheimer’s disease: evidence of impaired glutamatergic neurotransmission? *Ann Neurol* [Internet]. 2003 Jun;53(6):824; author reply 824-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12783435>
8. Finsterer J, Drory VE. Wet, volatile, and dry biomarkers of exercise-induced muscle fatigue. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2016;17:40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26790722>
9. Palacios, G., Pedrero-Chamizo, R., Palacios, N., Maroto-Sánchez, B., Aznar, S., & González-Gross M. Biomarkers of physical activity and exercise. *Nutr Hosp*. 2015;31(Supl 3):237–44.
10. Nas K. Rehabilitation of spinal cord injuries. *World J Orthop* [Internet]. 2015;6(1):8. Available from: <http://www.wjgnet.com/2218-5836/full/v6/i1/8.htm>
11. Recovery, SCI. Anatomía de la médula espinal [Internet]. 2008 [cited 2016 Aug 15]. Available from: <http://www.sci-recovery.org/ssci.htm>
12. Biering-Sørensen F, Alai S, Anderson K, Charlifue S, Chen Y, DeVivo M, et al. Common data elements for spinal cord injury clinical research: a National Institute for Neurological Disorders

and Stroke project. Spinal Cord [Internet]. 2015 Feb 10; Available from:
<http://www.nature.com/doi/10.1038/sc.2014.246>

13. OMS. Lesiones medulares [Internet]. 2013 [cited 2016 Aug 15]. Available from:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs384/es/>
14. Nowrouzi B, Assan-Lebbe A, Sharma B, Casole J, Nowrouzi-Kia B. Spinal cord injury: a review of the most-cited publications. *Eur Spine J* [Internet]. 2016 Jun 21; Available from:
<http://link.springer.com/10.1007/s00586-016-4669-z>
15. Glick T. Spinal cord injuries. *JEMS* [Internet]. 2001 Jan;26(1):12–3. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11213602>
16. SERMEF Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física I. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Madrid: Panamericara; 2008.
17. Rodríguez F, Gusi N, Valenzuela S, Nà-cher S, Nogués J, Marina M. Valoración de la condición física saludable en adultos I: antecedentes y protocolos de la batería AFISAL- INEFC. *Apunt Med l'Esport*. 1998;52:54–7.
18. McManus L, Hu X, Rymer W, Lowery M, Suresh N. Changes in motor unit behavior following isometric fatigue of the first dorsal interosseous muscle. *J Neurophysiol* [Internet]. 2015 May 1;113(9):3186–96. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25761952>
19. Gómez-Londoño C, González-Correa C. Fuerza de prensión manual y correlación con indicadores antropométricos y condición física en estudiantes universitarios. *Biosalud*. 2012;11(2):11–9.
20. Ruiz J, España-Romero V, Ortega F, Sjöström M, Castillo M, Gutierrez A. Hand span influences optimal grip span in male and female teenagers. *J Hand Surg Am* [Internet]. 2006 Oct;31(8):1367–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17027801>
21. Guede Rojas F, Chiroso Ríos L, Vergara Ríos C, Fuentes Contreras J, Delgado Paredes, F Valderrama Campos M. Fuerza prensil de manos y su asociación con la edad, género y dominancia de extremidad superior en adultos mayores autovalentes insertos en la comunidad. Un estudio exploratorio. *RevMedChile*. 2015;143:994–1000.
22. Prak R, Doestzada M, Thomas C, Tepper M, Zijdewind I. Reduced voluntary drive during sustained but not during brief maximal voluntary contractions in the first dorsal interosseous weakened by spinal cord injury. *J Appl Physiol* [Internet]. 2015 Dec 1;119(11):1320–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26404618>
23. Callaway L, Barclay L, McDonald R, Farnworth L, Casey J. Secondary health conditions

- experienced by people with spinal cord injury within community living: Implications for a National Disability Insurance Scheme. *Aust Occup Ther J* [Internet]. 2015 Aug;62(4):246–54. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/1440-1630.12206>
24. Cijssouw A, Adriaansen JJE, Tepper M, Dijkstra CA, van Linden S, ALLRISC, et al. Associations between disability-management self-efficacy, participation and life satisfaction in people with long-standing spinal cord injury. *Spinal Cord* [Internet]. 2016 May 31; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27241451>
 25. Tweedy SM, Beckman EM, Geraghty TJ, Theisen D, Perret C, Harvey LA, et al. Exercise and sports science Australia (ESSA) position statement on exercise and spinal cord injury. *J Sci Med Sport* [Internet]. 2016 Mar; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1440244016000323>
 26. J P. Análisis del perfil de exigencia en el baloncesto en silla de ruedas. Universidad Politécnica de Madrid; 2003.
 27. Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve* [Internet]. 7(9):691–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6100456>
 28. Fawkes-Kirby TM, Wheeler M a, Anton H a, Miller WC, Townson a F, Weeks C a O. Clinical correlates of fatigue in spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2008;46(1):21–5.
 29. Di Lazzaro V, Oliviero A, Mazzone P, Pilato F, Saturno E, Dileone M, et al. Generation of I waves in the human: spinal recordings. *Suppl Clin Neurophysiol* [Internet]. 2003;56:143–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14677388>
 30. Racinais S, Girard O, Micallef JP, Perrey S. Failed excitability of spinal motoneurons induced by prolonged running exercise. *J Neurophysiol* [Internet]. 2007 Jan;97(1):596–603. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17093121>
 31. Edwards RH. Interaction of chemical with electromechanical factors in human skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol Scand Suppl* [Internet]. 1986;556:149–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3471052>
 32. Asmussen E. Muscle fatigue. *Med Sci Sports* [Internet]. 1979;11(4):313–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/530021>
 33. Green H. Neuromuscular aspects of fatigue. *Can J Sport Sci*. 1987;12(1):7S–19S.
 34. Nielsen B, Nybo L. Cerebral changes during exercise in the heat. *Sports Med* [Internet]. 2003;33(1):1–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12477374>

35. Fernández-García, B Terrados Cepeda N. La fatiga del deportista. Paracuellos del Jarama (Madrid); 2004.
36. Taylor JL, Todd G, Gandevia SC. Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. 2005;83–9.
37. Zwarts MJ, Bleijenberg G, van Engelen BGM. Clinical neurophysiology of fatigue. Clin Neurophysiol [Internet]. 2008 Jan;119(1):2–10. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245707005913>
38. BENNETT JS, BERGER BW, BILLINGS PC. The structure and function of platelet integrins. J Thromb Haemost [Internet]. 2009 Jul;7:200–5. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1538-7836.2009.03378.x>
39. Thomas CK, Zijdwind I. Fatigue of muscles weakened by death of motoneurons. Muscle Nerve [Internet]. 2006 Jan;33(1):21–41. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/mus.20400>
40. Bigland-Ritchie B. EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. Exerc Sport Sci Rev [Internet]. 1981;9:75–117. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6749525>
41. Crespo-Ruiz B. Influencia de la Fatiga en la Propulsión Manual de la Silla de Ruedas en Deportistas con Lesión Medular. Universidad de Castilla la Mancha; 2012.
42. Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor JL. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. J Physiol [Internet]. 1996 Jan 15;490 (Pt 2):529–36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8821149>
43. Hopman MT. Circulatory responses during arm exercise in individuals with paraplegia. Int J Sports Med [Internet]. 1994 Apr;15(3):126–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8005724>
44. McComas AJ, Miller RG, Gandevia SC. Fatigue brought on by malfunction of the central and peripheral nervous systems. Adv Exp Med Biol [Internet]. 1995;384:495–512. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8585475>
45. Maulén Arroyo J. Estudio de la fatiga muscular bajo estimulación de baja frecuencia. Universidad de Barcelona; 2005.
46. Arango, V., & Sandra S. Biomarcadores para la evaluación de riesgo en la salud humana. Rev Fac Nac Salud Pública. 2012;30(1):75–82.
47. Garbeloti EJR, Paiva RCA, Restini CBA, Durand MT, Miranda CES, Teixeira VE. Biochemical biomarkers are not dependent on physical exercise in patients with spinal cord injury. BBA Clin

- [Internet]. 2016 Dec;6:5–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27331022>
48. Nightingale TE, Walhin J-P, Turner JE, Thompson D, Bilzon JLJ. The influence of a home-based exercise intervention on human health indices in individuals with chronic spinal cord injury (HOMEX-SCI): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* [Internet]. 2016;17(1):284. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27278276>
 49. Booth FW, Chakravarthy M V, Gordon SE, Spangenburg EE. Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *J Appl Physiol* [Internet]. 2002 Jul;93(1):3–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12070181>
 50. Heredia, J.R., Peña G. Ejercicio Físico: reflexiones respecto a su importancia e implicaciones para la salud y enfermedad [Internet]. ICEFS. 2013 [cited 2016 Aug 17]. Available from: <http://g-se.com/es/ejercicio-fisico-en-patologias/blog/ejercicio-fisico-reflexiones-respecto-a-su-importancia-e-implicaciones-para-la-salud-y-enfermedad>
 51. Zwarts MJ, Bleijenberg G, van Engelen BGM. Clinical neurophysiology of fatigue. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2008 Jan;119(1):2–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18039594>
 52. Finsterer J, Mahjoub SZ. Fatigue in healthy and diseased individuals. *Am J Hosp Palliat Care* [Internet]. 2014 Aug;31(5):562–75. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23892338>
 53. Bouchard, C. E., Shephard, R.J., Stephens T. International Consensus Symposium on Physical Activity, Fitness, and Health. In: *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement*. Toronto, ON (Canada): Human Kinetics; 1992.
 54. Noakes TD. Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Appl Physiol Nutr Metab* [Internet]. 2011;36(1):23–35. Available from: <http://www.nrcresearchpress.com/doi/abs/10.1139/H10-082>
 55. Noakes TD. Fatigue is a brain-derived emotion that regulates the exercise behavior to ensure the protection of whole body homeostasis. *Front Physiol*. 2012;3 APR(April):1–13.
 56. Fawkes-Kirby TM, Wheeler MA, Anton HA, Miller WC, Townson AF, Weeks CAO. Clinical correlates of fatigue in spinal cord injury. *Spinal Cord* [Internet]. 2008 Jan;46(1):21–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17406379>
 57. Anton HA, Miller WC, Townson AF. Measuring fatigue in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2008 Mar;89(3):538–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18295634>
 58. Mahoney E, Puetz TW, Dudley GA, McCully KK. Low-frequency fatigue in individuals with

- spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* [Internet]. 2007;30(5):458–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18092561>
59. Lewis JE, Nash MS, Hamm LF, Martins SC, Groah SL. The relationship between perceived exertion and physiologic indicators of stress during graded arm exercise in persons with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2007 Sep;88(9):1205–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17826469>
 60. Lambert E V, St Clair Gibson a, Noakes TD. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med*. 2005;39:52–62.
 61. Tarsy D. Treatment of Parkinson disease: a 64-year-old man with motor complications of advanced Parkinson disease. *JAMA* [Internet]. 2012 Jun 6;307(21):2305–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22706836>
 62. Carey J, Fregni F, Pascual-Leone A. rTMS combined with motor learning training in healthy subjects. *Restor Neurol Neurosci* [Internet]. 2006;24(3):191–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16873974>
 63. Maeda F, Keenan JP, Tormos JM, Topka H, Pascual-Leone A. Modulation of corticospinal excitability by repetitive transcranial magnetic stimulation. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2000 May;111(5):800–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10802449>
 64. Hsu W, Cheng C, Liao K, Lee I, Lin Y. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on motor functions in patients with stroke: a meta-analysis. *Stroke* [Internet]. 2012 Jul;43(7):1849–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22713491>
 65. Chipchase L, Schabrun S, Cohen L, Hodges P, Ridding M, Rothwell J, et al. A checklist for assessing the methodological quality of studies using transcranial magnetic stimulation to study the motor system: an international consensus study. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2012 Sep;123(9):1698–704. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22647458>
 66. Talelli P, Greenwood RJ, Rothwell JC. Arm function after stroke: neurophysiological correlates and recovery mechanisms assessed by transcranial magnetic stimulation. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2006 Aug;117(8):1641–59. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16595189>
 67. Massie C, Tracy B, Malcolm M. Functional repetitive transcranial magnetic stimulation increases motor cortex excitability in survivors of stroke. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2013 Feb;124(2):371–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22999319>
 68. Ellaway PH, Davey NJ, Maskill DW, Dick JP. The relation between bradykinesia and

- excitability of the motor cortex assessed using transcranial magnetic stimulation in normal and parkinsonian subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* [Internet]. 1995 Jun;97(3):169–78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7607106>
69. Filipović S, Rothwell J, Bhatia K. Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation and off-phase motor symptoms in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* [Internet]. 2010 Apr 15;291(1–2):1–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20153482>
 70. del Olmo MF, Bello O, Cudeiro J. Transcranial magnetic stimulation over dorsolateral prefrontal cortex in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2007 Jan;118(1):131–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17097342>
 71. Kumru H, Murillo N, Samsó JV, Valls-Sole J, Edwards D, Pelayo R, et al. Reduction of spasticity with repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with spinal cord injury. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 2010 Jun;24(5):435–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20053952>
 72. Benito Penalva J, Opisso E, Medina J, Corrons M, Kumru H, Vidal J, et al. H reflex modulation by transcranial magnetic stimulation in spinal cord injury subjects after gait training with electromechanical systems. *Spinal Cord* [Internet]. 2010 May;48(5):400–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19935755>
 73. Moscatelli F, Valenzano A, Petito A, Ivano Triggiani A, Anna Pia Ciliberti M, Luongo L, et al. Relationship between blood lactate and cortical excitability between taekwondo athletes and non-athletes after hand-grip exercise. *Somatosens Mot Res* [Internet]. 2016 Jun;33(2):137–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27412765>
 74. Sharples S, Gould J, Vandenberg M, Kalmar J. Cortical Mechanisms of Central Fatigue and Sense of Effort. *PLoS One* [Internet]. 2016;11(2):e0149026. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26859391>
 75. Lacquaniti F, Ivanenko Y, Zago M. Patterned control of human locomotion. *J Physiol* [Internet]. 2012 May 15;590(10):2189–99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22411012>
 76. Canedo A. Functional heterogeneity of the pyramidal system: corticobulbar and corticospinal tracts. *Rev Neurol* [Internet]. 36(5):438–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12640598>
 77. Fung SJ, Barnes CD. Raphé-produced excitation of spinal cord motoneurons in the cat. *Neurosci Lett* [Internet]. 1989 Aug 28;103(2):185–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2549471>

78. Perrier J, Rasmussen H, Christensen R, Petersen A. Modulation of the intrinsic properties of motoneurons by serotonin. *Curr Pharm Des* [Internet]. 2013;19(24):4371–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23360270>
79. Canedo A. Primary motor cortex influences on the descending and ascending systems. *Prog Neurobiol* [Internet]. 1997 Feb;51(3):287–335. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9089791>
80. Penfield W RT. *The Cerebral Cortex of Man. A Clinical Study of Localization of Function*. New York; 1950.
81. Heredia JR, Isidro F, Peña G, Mata F, Moral S, Martin M, Segarra V EDSM. Criterios básicos para el diseño de programas de acondicionamiento neuromuscular saludable en centros de fitness. Vol. Año 17, EFDeportes com. *Revista Digital Buenos Aires*. 2012.
82. Zaaami B, Edgley S, Soteropoulos D, Baker S. Changes in descending motor pathway connectivity after corticospinal tract lesion in macaque monkey. *Brain* [Internet]. 2012 Jul;135(Pt 7):2277–89. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22581799>
83. Arias P, Cudeiro J. Effect of rhythmic auditory stimulation on gait in Parkinsonian patients with and without freezing of gait. *PLoS One* [Internet]. 2010;5(3):e9675. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20339591>
84. del Olmo M, Bello O, Cudeiro J. Transcranial magnetic stimulation over dorsolateral prefrontal cortex in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2007 Jan;118(1):131–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17097342>
85. Kayser B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2003 Oct;90(3–4):411–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12883902>
86. AM K. *Physiology of the heart*. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
87. Rae D, Noakes T, San Juan A, Pérez M, Nogales-Gadea G, Ruiz J, et al. Excessive skeletal muscle recruitment during strenuous exercise in McArdle patients. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2010 Nov;110(5):1047–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20683610>
88. Levine B. .VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol* [Internet]. 2008 Jan 1;586(1):25–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18006574>
89. Shephard R. Is it time to retire the “central governor”? *Sports Med* [Internet]. 2009;39(9):709–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19691362>
90. Noakes T. The central governor model and fatigue during exercise. In: Marino F, editor. *The regulation of fatigue in exercise*. Hauppauge, NY: Nova Publishers; 2010.

91. Noakes T. The Vo₂max and the central governor: a different understanding. In: Marino F, editor. *The regulation of fatigue in exercise*. Hauppauge, NY: Nova Publishers; 2010.
92. Noakes T. Linear relationship between the perception of effort and the duration of constant load exercise that remains. *J Appl Physiol* [Internet]. 2004 Apr;96(4):1571-2-3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15016797>
93. Anton H, Miller W, Townson A. Measuring fatigue in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2008 Mar;89(3):538-42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18295634>
94. Di Lazzaro V, Oliviero A, Profice P, Insola A, Mazzone P, Tonali P, et al. Effects of voluntary contraction on descending volleys evoked by transcranial electrical stimulation over the motor cortex hand area in conscious humans. *Exp Brain Res* [Internet]. 1999 Feb;124(4):525-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10090665>
95. Di Lazzaro V, Oliviero A, Profice P, Ferrara L, Saturno E, Pilato F, et al. The diagnostic value of motor evoked potentials. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 1999 Jul;110(7):1297-307. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10423196>
96. Castro MJ, Apple DF, Hillegass EA, Dudley GA. Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle cross-sectional area within the first 6 months of injury. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* [Internet]. 1999 Sep;80(4):373-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10483809>
97. Andersen JL, Mohr T, Biering-Sørensen F, Galbo H, Kjaer M. Myosin heavy chain isoform transformation in single fibres from m. vastus lateralis in spinal cord injured individuals: effects of long-term functional electrical stimulation (FES). *Pflügers Arch Eur J Physiol* [Internet]. 1996 Feb;431(4):513-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8596693>
98. Burnham R, Martin T, Stein R, Bell G, MacLean I, Steadward R. Skeletal muscle fibre type transformation following spinal cord injury. *Spinal Cord* [Internet]. 1997 Feb;35(2):86-91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9044514>
99. Lotta S, Scelsi R, Alfonsi E, Saitta A, Nicolotti D, Epifani P, et al. Morphometric and neurophysiological analysis of skeletal muscle in paraplegic patients with traumatic cord lesion. *Paraplegia* [Internet]. 1991 May;29(4):247-52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1831255>
100. Cramer RM, Weston AR, Rutkowski S, Middleton JW, Davis GM, Sutton JR. Effects of electrical stimulation leg training during the acute phase of spinal cord injury: a pilot study. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2000 Nov;83(4-5):409-15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11138583>

101. Portero P, Cornu C. Adaptation du muscle à la diminution de la charge fonctionnelle. In: Didier J, editor. *La plasticité de la fonction motrice*. Springer; 2005. p. 201–34.
102. Brasil-Neto JP, Pascual-Leone A, Valls-Solé J, Cammarota A, Cohen LG, Hallett M. Postexercise depression of motor evoked potentials: a measure of central nervous system fatigue. *Exp brain Res* [Internet]. 1993;93(1):181–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8467889>
103. Loprinzi PD, Herod SM, Cardinal BJ, Noakes TD. Physical activity and the brain: A review of this dynamic, bi-directional relationship. *Brain Res* [Internet]. 2013;1539(January 2016):95–104. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2013.10.004>
104. Ghahari S, Packer TL. Fatigue in Progressive Neurological Conditions : A literature Review. 2013;11:85–90.
105. Belci M, Catley M, Husain M, Frankel HL, Davey NJ. Magnetic brain stimulation can improve clinical outcome in incomplete spinal cord injured patients. *Spinal Cord*. 2004;42(7):417–9.
106. Hunter SK, Butler JE, Todd G, Gandevia SC, Taylor JL. Supraspinal fatigue does not explain the sex difference in muscle fatigue of maximal contractions. *J Appl Physiol* [Internet]. 2006 Oct;101(4):1036–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16728525>

ANEXOS

1. Hoja de Consentimiento Informado



HOSPITAL NACIONAL DE PARAPLÉJICOS

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para satisfacción de los Derechos del Paciente, como instrumento favorecedor del correcto uso de los Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos, y en cumplimiento de la Ley General de Sanidad.

Yo, D/Dña....., como paciente
(o D./Dña....., como su representante), en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente,

EXPONGO:

Que he sido debidamente INFORMADO/A por el Dr....., en entrevista personal realizada el día de que se va a realizar un estudio neurofisiológico con estimulación magnética transcranial a fin de evaluar la integridad anatómica y funcional de la corteza cerebral y de la vía córtico-espinal. He entendido que la estimulación magnética transcranial es una técnica capaz de evaluar la excitabilidad cortical de una forma no invasiva y segura. La técnica consiste en situar una bobina sobre la bóveda craneal y estimular magnéticamente, este procedimiento no es doloroso.

Que he recibido explicaciones, sobre la naturaleza y propósitos del procedimiento, beneficios, riesgos, alternativas y medios con que cuenta el Hospital para su realización, habiendo tenido ocasión de aclarar las dudas que me han surgido. He entendido que este estudio está prohibido en personas que tienen marcapasos o objetos metálicos en el cuerpo y declaro no encontrarme en esta condición. Tampoco padecer enfermedad ni trastorno de tipo convulsivo (epilepsia etc.).

MANIFIESTO:

Que he entendido y estoy satisfecho de todas las explicaciones y aclaraciones recibidas sobre el proceso médico citado

Y OTORGO MI CONSENTIMIENTO para que me sea realizado este estudio.

Entiendo que este consentimiento puede ser revocado por mí en cualquier momento antes o durante la realización del procedimiento.

Y, para que así conste, firmo el presente documento

Toledo, a de de

Firma del paciente y N° D.N.I.

Firma del médico

informante

(O su representante legal en caso de incapacidad)

2. Autorización desarrollo de Tesis Doctoral

 HOSPITAL
NACIONAL DE
PARAPLÉJICOS
Toledo

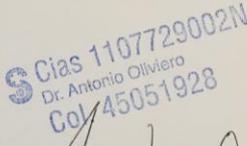
 **sescam**
Servicio de Salud de Castilla-La Mancha

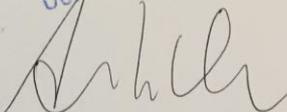
Toledo, 13 de Junio de 2011

Yo, Antonio Oliviero con DNI X4830636S , como Investigador Principal del proyecto con número DPS2008-07013 de la Convocatoria del Plan Nacional de I+D+I 2008-2011 (Acción Estratégica de Deporte) certifico que la investigadora Beatriz M^a Crespo Ruiz con DNI 5699730 P, esta participando como Investigadora en el proyecto titulado "Estudio de la Fatiga Central en el deportista habitual: papel de la corteza cerebral en relación al esfuerzo en el sujeto sano y el lesionado medular" aprobado en 2009 con fecha de fin el 31/12/2011 (3 años de duración).

Toledo, 13 de Junio de 2011

 HOSPITAL NACIONAL DE PARAPLÉJICOS
GRUPO FERRIS

 Cias 1107729002N
Dr. Antonio Oliviero
Col 45051928



Fdo: Dr. Antonio Oliviero

3. Comité de Ética

COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO
HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD
Avda. Barber, 30. 45004. Toledo. Teléfono 925 269200

sescam 

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACION CLINICA

D. Fernando Jiménez Torres Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica del "Complejo Hospitalario de Toledo".

CERTIFICA:

Que con esta fecha ha tenido entrada para su evaluación el Proyecto de Investigación, titulado: "CARACTERIZACION DE LA FATIGA CENTRAL EN LESIONADOS MEDULARES". Inv. principal: **Dr. Antonio Oliviero**. Fenssi Group. Hospital Nacional de Parapléjicos.

Lo que firmo en Toledo, 14 de julio de 2015.

P.A.


COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO Edo. Dr. Fernando Jiménez Torres
COMITE ETICO DE INVESTIGACION CLINICA

ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DE LA FATIGA EN PERSONAS CON LESIÓN MEDULAR Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Torres, M., Peinado, D., Mendoza, Crespo, B. y Mordillo, I.
 Marta_torres_39@hotmail.com / Diego_Peinado7@hotmail.com
 Facultad de Ciencias del Deporte (UCLM - Toledo)
 Hospital Nacional de Paraplégicos (HNP)

La fatiga es un fenómeno fisiológico por el que se limita la capacidad del individuo para mantener una actividad física concreta (Bigland-Ritchie y Woods, 1984). La fatiga aparece como parte de la patología y su efecto es igualmente limitador al de la actividad física en individuos sanos. El estudio de un fenómeno tan complejo se ha realizado con distintos abordajes experimentales, distinguiendo entre 2 tipos de fatiga: a) fatiga periférica, producida en el sistema neuro-muscular y b) fatiga central que se produce en el sistema nervioso central (Taylor y Gandevia, 2008). Las personas con patologías sufren una fatiga general (Anton et al 2008) asociada a su enfermedad, pudiendo modificar el desarrollo y/o la intensidad de la fatiga central.

Palabras Clave: Fatiga, Lesión Medular, (LM) Esclerosis Múltiple (EM), Contracción Máxima Voluntaria (CMV) y Potencial Evocado Motor (MEP)



PROTOCOLO

- **Test de trabajo isométrico:** Los sujetos realizaban una contracción máxima voluntaria. Un dinamómetro permitió medir la fuerza constante, tiempo del esfuerzo y latencia del pico de fuerza máxima. Estos datos sirvieron para valorar la coherencia córtico-muscular y músculo-muscular. La aplicación de estimulación magnética transcranial (TMS) permitió medir la amplitud del potencial evocado motor (MEP), que se estudió en reposo antes y después del esfuerzo (Di Lazzaro et al 2003;)



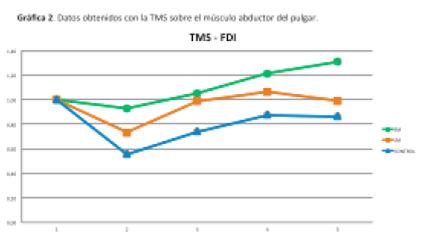
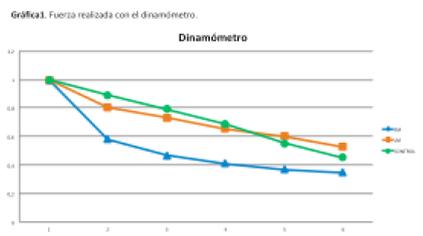
Figura 1. Realización del protocolo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Bigland - Ritchie, B. y Woods, J.J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*. 9:691-9.
- Di Lazzaro, V., Oliviero, A., Pilato, F., Saturno, E., Dileone, M. y Tonali, P.A. (2003). Motor cortex hyperexcitability to transcranial magnetic stimulation in Alzheimer's disease: evidence of impaired glutamatergic neurotransmission?. *Ann Neurol*. 53(6):824-5.
- Taylor, J.L. y Gandevia, S.C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol*. 104 (2): 542-50.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

- Se observó que el desarrollo del test isométrico fue similar en ambos grupos y que no hubo diferencias significativas, aunque se encontró un menor rendimiento del grupo de EM.
- La fatiga central valorada mediante MEP, mostró que en sujetos sanos y con lesión medular se desarrolla una fatiga similar, observándose una disminución en la amplitud del potencial evocado motor inmediatamente después del fin de la tarea con respecto al registro basal, en cambio no se observó en el grupo de EM.



CONCLUSIÓN

Podemos considerar que, un buen test de valoración para el estudio de la fatiga en modelos con distintas patologías, es el registro de potenciales evocados motores por TMS.

CONÉCTATE ...

CELEBRA CON NOSOTROS LA SEMANA MUNDIAL DEL CEREBRO
del 16 al 18 de marzo 2015

Ciclo de Conferencias

Lunes, 16 de marzo: Campus Tecnológico de la Fábrica de Armas (UCLM) Aula 32.1
15:00 Influencia de la fatiga en la calidad de movimiento: De la investigación al entrenamiento
 Dra. Beatriz Crespo Ruiz; Área de Educación Física y Deportiva, Universidad de Castilla-La Mancha

Lunes, 16 de marzo: Biblioteca del Alcázar, Salón de Actos
17:00 El cerebro dulce: los azúcares que construyen nuestras neuronas
 Dr. José Abad Rodríguez; Grupo Biología de Membrana y Reparación Axonal, HNP

17:30 El cerebro de plastilina: historia de transformaciones invisibles
 Dr. Antonio Oliviero; Grupo Exploración Funcional y Neuromodulación del Sistema Nervioso Central, HNP

Martes, 17 de marzo: Biblioteca del Alcázar, Salón de Actos
17:00 Dentro del cerebro: implantes y biocompatibilidad
 Dr. Hugo Vara Rivera; Grupo Reparación Neural y Biomateriales, HNP

17:30 Biomateriales: Búsqueda de nuevas interfaces para reparar el sistema nervioso
 Dra. María Concepción Serrano López-Terradas; Grupo Reparación Neural y Biomateriales, HNP

18:00 Interfaces cerebro-ordenador, estimulación eléctrica y realidad virtual: diseñando nuevas herramientas terapéuticas
 Fernando Trincado Alonso; Ingeniero Superior Telecomunicación; Grupo Biomecánica y Ayudas Técnicas, HNP

Miércoles, 18 de marzo: Biblioteca del Alcázar, Salón de Actos
17:00 ¿Qué pasa cuando el cerebro se inflama?: Esclerosis múltiple
 Dr. Diego Clemente; Grupo Neurobiología del Desarrollo, HNP

17:30 ¿Tienen los cannabinoides potencial terapéutico? Marihuana frente a endocannabinoides
 Dr. Eduardo Molina Holgado; Grupo de Neuroinflamación, HNP

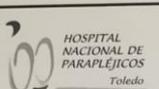




Más información en: www.neuralrepairhnp.es
 Coordinado por la Fundación DANA y la Federación Europea de Neurociencia (FENS)
 Organizada en Toledo por el Hospital Nacional de Paraplégicos
www.dana.org/BAW
www.infomedula.org



Semana Mundial del Cerebro 2015. Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo



HOSPITAL NACIONAL DE PARAPLÉJICOS
Toledo





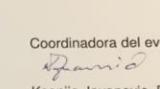
FUNDACIÓN del HOSPITAL NACIONAL de PARAPLÉJICOS

El director gerente



Francisco Mari Mari

Coordinadora del evento



Ksenija Jovanovic, Ph.D.

Certifica que:

Dra. Beatriz Crespo Ruiz

ha participado en actividades divulgativas de la
Semana del Cerebro
10-13 de Marzo, 2014 en Toledo

Semana Mundial del Cerebro 2014. Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo.

BEATRIZ CRESPO RUIZ

bcresrui@gmail.com 617415113

Doctora en Rendimiento Deportivo especializada en el ámbito de la rehabilitación y la discapacidad, Miembro del European Research Group in Disability Sports (ERGiDS) y Máster en Gestión de Organizaciones Deportivas, entre otras formaciones académicas.

Experta en investigación aplicada en el campo de las Ciencias de la Actividad Física y el Deporte dentro del ámbito rehabilitador, la salud y del deporte adaptado. Cerca de los siete años de experiencia trabajados en la Unidad I+D+I de Biomecánica del Hospital Nacional de Paraplégicos junto a un equipo multidisciplinar de médicos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, ingenieros y CC. Deporte.

Profesora en la Universidad de Castilla la Mancha, dentro de la Facultad de Ciencias del Deporte y Docente. Colaborador docente en cursos de postgrado y formaciones independientes relacionadas con ejercicio físico, salud, neurofisiología y rehabilitación. Coordinación del proyecto del área de valoración funcional en el Centro Deportivo Físico de Majadahonda (España).

Referencia de búsqueda para publicaciones científicas y libros publicados: "Crespo-Ruiz B".

Varias Estancias de formación y trabajo en el Extranjero.

Nº Colegiada 53348. Colegio Oficial de Licenciados en Educación Física y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

Más Información en Redes Sociales

Red LinkedIn: <http://www.linkedin.com/pub/beatriz-crespo-ruiz/30/b99/2b4>

Twitter: @bcresporuiz

Facebook: Beatriz Crespo Ruiz

Web: www.bcresporuiz.com

Sello Investigador: B Crespo-Ruiz

DATOS PERSONALES

APELLIDOS: CRESPO RUIZ

NOMBRE: BEATRIZ MARIA

DNI: 05699730-P

FECHA DE NACIMIENTO: 28/11/1985

DIRECCION PARTICULAR: C/ JAVIER DE MIGUEL 27 2D

CIUDAD: MADRID

CODIGO POSTAL: 28018

TELEFONO: 617415113

ESPECIALIZACION (Código UNESCO): 2411.06 2406.04 2411.99 6301.02

SITUACION PROFESIONAL ACTUAL

ORGANISMO: UNIVERSIDAD CASTILLA LA MANCHA

FACULTAD, ESCUELA, INSTITUTO ó EMPRESA: CIENCIAS DE LA SALUD

DEPT./SECC./ UNIDAD ESTR.: CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

CATEGORIA PROFESIONAL Y FECHA DE INICIO: PROFESOR CONTRATADO DOCTOR INTERINO

DIRECCION POSTAL: ANTIGUA FÁBRICA DE ARMAS

FORMACION ACADEMICA

LICENCIATURA/INGENIERIA: CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

CENTRO: FACULTAD DE CCAFYD TOLEDO, UCLM

FECHA: 2003-2007 VI PROMOCIÓN

CALIFICACIÓN: 7,6

DOCTORADO: RENDIMIENTO DEPORTIVO

TÍTULO: ESTUDIO DE LA FATIGA EN DEPORTISTAS CON LESIÓN MEDULAR

DEPARTAMENTO: EDUCACIÓN FÍSICA Y DEPORTE

CALIFICACIÓN: CUM LAUDE

MÁSTER: MÁSTER EN GESTIÓN DE ORGANIZACIONES DEPORTIVAS

CENTRO: FACULTAD DE CCAFYD TOLEDO, UCLM

FECHA: 2009-2010

CALIFICACIÓN: 7,1

TÍTULO UNIVERSITARIO: EXPERTO UNIVERSITARIO EN MÉTODOS AVANZADOS DE ESTADÍSTICA APLICADA

CENTRO: UNIVERSIDAD DE EDUCACIÓN A DISTANCIA (UNED)

FECHA: 2008-2009

CALIFICACIÓN: SOBRESALIENTE

BECAS DISFRUTADAS

<i>Tipo</i>	<i>Fecha</i>	<i>Entidad Financiadora</i>
Beca Para Estancias De Profesionales De Carácter Asistencial O Investigador En Centros O Instituciones De Reconocido Prestigio.	Oct.2008-Nov.2008	Instituto de Ciencias de la Salud
Beca Sócrates-Erasmus	Curso académico 2005/2006	Universidad de Castilla la Mancha
Beca De Estudios En Europa	Curso académico 2005/2006	Fundación cultural de Forum Filatélico

CURSOS DE FORMACIÓN DOCENTE Y OTROS CURSOS RECIBIDOS

<i>Fechas</i>	<i>Curso</i>	<i>Institución</i>
16-03-2017	II Jornada de Emprendimiento Docente (5 h)	Universidad de Castilla La Mancha

10/11/2016-27/01/2017	Gestión del Talento para Docentes (25 h)	Universidad de Castilla La Mancha
22-12-2016	I Jornada de Emprendimiento Docente (5 h)	Universidad de Castilla La Mancha
11/05/2015	Jornada de Innovación Docente (10 h)	Universidad de Castilla La Mancha
19-27/05/2015	Destrezas Orales en Lengua Inglesa (25 h)	Universidad de Castilla La Mancha
24/03/2012	Metodología Bolonia: Coordinador Asignaturas Universidad (3 h)	Universidad Alfonso X El Sabio, Villanueva de la Cañada, Madrid
2008-2009	Certificado de Aptitud Pedagógica. (CAP). (300 h)	Universidad de Castilla La Mancha y Centro de Educación Especial.
26/11/2009	Diploma de Estudios Avanzados (DEA). Suficiencia Investigadora	Facultad CAFYD. Universidad de Castilla La Mancha y Hospital Nacional de Paraplégicos. Toledo
12/10/2006	Diploma d'etudes en Langue Française Niveau B1	Ministerio De Educacion Nacional En Enseñanza Superior E Investigacion: L'academie De Nantes

IDIOMAS DE INTERES CIENTIFICO (R=regular, B=bien, C=correctamente)

<i>Idioma</i>	<i>Habla</i>	<i>Lee</i>	<i>Escribe</i>
Ingles	B	C	B
Francés	B	C	B

* *DIPLOMA DE ESTUDIOS EN LENGUA FRANCESA (DELF) B1. UNIVERSITÉ DE NANTES.FRANCIA. ASISTENCIA A CLASES DE INGLÉS DESDE ABRIL 2007 Y ESTANCIAS EN EL EXTRANJERO (ANEXO)*

OTROS MÉRITOS DE FORMACIÓN ACADÉMICA**CURSOS Y SEMINARIOS DE ESPECIALIZACIÓN ACADÉMICA PRESENCIAL
UNIVERSITARIA***Clave: Condición Física, Poblaciones Especiales*

Formación	Centro	Fecha
Análisis del tejido conjuntivo: de las cadenas musculares al movimiento. ELEMENTS Agua.	Universidad Politécnica de Madrid (INEF). Madrid. (15 h)	5-6/04/2014
VI Simposio Internacional de Actualización en Entrenamiento de la Fuerza	Universidad Politécnica de Madrid (INEF). Madrid. (15 h)	12-14/12/2013
V Simposio Internacional de Actualización en Entrenamiento de la Fuerza	Universidad Politécnica de Madrid (INEF). Madrid. (15 h)	14-15/12/2012
4º Simposio Nacional sobre entrenamiento para deportes de resistencia	Universidad Europea de Madrid. Madrid (8 h)	24/11/2012
IV Curso de Actualización en Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte de Alto Rendimiento: Alternativas terapéuticas en el tratamiento de la lesión deportiva	Consejo Superior de Deportes, Madrid (10 h)	19-26/11/2012 3,10,17/12/2012
I Jornadas Nacionales sobre deporte para personas con discapacidad auditiva	Universidad Politécnica de Madrid (INEF) y Centro de Estudios sobre Deporte Inclusivo (CEDI) Madrid. (3 h)	26/09/2012
Jornadas sobre Cooperación y Voluntariado Ambiental	Facultad de Ciencias del Medio Ambiente de Toledo. UCLM (16 h)	27-28/04/2007
Jornadas de formación 2007: "Calidad de vida y actividad físico deportiva: la situación actual mirando	Concejalía de Deportes de la Comunidad de Madrid y Enfórmate. Universidad Europea de Madrid e INEF	Oct. 2007

hacia el futuro”.	Madrid (15 h)	
-------------------	---------------	--

PRÁCTICAS ACADÉMICAS UNIVERSITARIAS

Practicas En el Centro De Educación Especial “Ciudad De Toledo”

Profesión O Cargo Desempeñado: Prof. Ed. Física **Lugar:** Toledo

Fecha: 1/09/06- 31/05/07

Nombre De La Empresa: Cee. Ciudad De Toledo Y Facultad Cc. Deporte. Uclm. Toledo.

CURSOS Y SEMINARIOS DE ESPECIALIZACIÓN ACADÉMICA ONLINE

Clave: Condición Física, Poblaciones Especiales

Formación	Centro	Fecha
Postura Corporal y Extensibilidad Isquiosural. Aplicaciones para la práctica físico-deportiva	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	01/2014
Optimizing Mechanisms of muscle hypertrophy and their application to Resistance Training	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	10/2013
Valoración e interpretación de una prueba de esfuerzo y su aplicación al entrenamiento	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	07/2013
Métodos de Entrenamiento de la Fuerza para la salud. Revisión y Nuevos Planteamientos	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	07/2013

Patrones de Movimiento Defectuosos. Valoración Funcional y Entrenamiento	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	06/2013
Entrenamiento de Resistencia y Fuerza: Bases biomoleculares para especialistas en ejercicio	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	05/2013
Adaptaciones Moleculares al Entrenamiento de fuerza: Explotación Práctica del Conocimiento Científico	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	05/2013
Ejercicio Correctivo: Cervical-Hombro	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)	02/2013

CURSOS Y SEMINARIOS DE ESPECIALIZACIÓN ACADÉMICA NO UNIVERSITARIA

Clave: Condición Física, Poblaciones Especiales

Formación	Centro	Fecha
Certificación Oficial de Anatomía Funcional y Ejercicio Correctivo: Mod. La Rodilla	Aerobic & Fitness Formación S.L (8 h)	22-23/03/2014
Work Shop Functional Training	Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y la Salud (IICEFS), SEAF y Physical Exercise & Health Consulting (8 h)	06/07/2013

Lectura Anatómica del Movimiento	Prowellness. S.L (8 h)	13/03/2013
Entrenador Personal: Formación ELEMENTS	Elements, INEF Madrid, NSCA Spain, Asociación Profesional de Entrenamiento Personal (40 h)	08-10 y 15-17/02/2013
Fuerza y Pérdida de Peso	Prowellness. S.L (8 h)	19/01/2013
Trabajos Presentados en las XXVII Jornadas de la Sociedad Española de Paraplejía	Formación Continuada Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo (1 h)	14/10/2010
Utopía: Audiovisual sobre las handbike	Formación Continuada Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo (1 h)	24/06/2010
I Conferencia Nacional de Deporte Adaptado	Consejo Paralímpico Español, Consejo Superior de Deportes y Junta General de Deportes de Castilla la Mancha (15h)	19-20/05/2009
Curso de Deporte y Discapacidad: “Recursos para la acción voluntaria”	APACE Toledo (8 h)	10/2007
Sesión Básica de Voluntariado	Fundación Castellano Manchega de Cooperación (8h)	28/04/2007

DOCENCIA EN TITULACIONES UNIVERSITARIAS DE 1ER, 2º Y 3ER CICLO

Clave: Biomecánica, Condición Física, Poblaciones Especiales

<i>Fechas</i>	<i>Asignatura</i>	<i>Titulación</i>	<i>Institución</i>
17/02/2017	Introducción a la Neurofisiología del movimiento y su adaptación a las Valoraciones Funcionales	Máster Propio de Optimización del Entrenamiento y Readaptación Físico-Deportiva (5 h)	Fundación San Pablo CEU y Escuela del Deporte

18-19/11/2016	Aplicación práctica de diseño de programas de entrenamiento ajustados a las diferentes patologías	Máster Propio en Entrenamiento Personal (8 h)	Universidad de Granada
	Valoraciones funcionales en el ámbito de la salud		
1/09-26/9/2016	Actividad Física, Salud Pública y Enfermedad	Máster en Nutrición Humana	Universidad Internacional de Valencia (VIU)
07/05/2016	El sistema Nervioso y el Proceso Lesional	Máster Internacional en Entrenamiento Personal, Prevención y Readaptación Físico-Deportiva (8 h)	Universidad Isabel I de Castilla e Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y la salud
05/02/2016	Valoración Funcional dentro de las lesiones más comunes en readaptación físico-deportiva”	Máster Propio de Optimización del Entrenamiento y Readaptación Físico-Deportiva (5 h)	Fundación San Pablo CEU y Escuela del Deporte
31/09-30/10/2015	Actividad Física, Salud Pública y Enfermedad	Máster en Nutrición Humana	Universidad Internacional de Valencia (VIU)
04/03/2015	Prescripción Avanzada en Actividad Física Saludable	MÁSTER Rendimiento Deportivo y Salud (8 h)	Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante
4/04/2014	Prescripción Avanzada en Actividad Física Saludable	MÁSTER Rendimiento Deportivo y Salud (8 h)	Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante
07/03/2014	Prescripción de Ejercicio Física en Personas con Discapacidad	MÁSTER Universitario en Investigación en Ciencias del Deporte: Act. Física para la salud	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Curso 2016-2017	Actividad Física Adaptada	GRADO CC.DEPORTE: Obligatoria 3º Curso	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha

Curso 2016-2017	Teoría del Entrenamiento	GRADO CC.DEPORTE: Obligatoria 3º Curso	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Curso 2016-2017	Acondicionamiento Físico	GRADO CC.DEPORTE: Obligatoria 3º Curso	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Curso 2015 - 2016	Fundamentos de Balonmano	GRADO CC.DEPORTE: Obligatoria 1º Curso	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Curso 2015 - 2016	Género, Rendimiento y Discapacidad	Máster Investigación en CC.Deporte	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Curso 2015-2016	Acondicionamiento Físico	GRADO CC.DEPORTE: Obligatoria 3º Curso	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Curso 2014 - 2015	Género, Rendimiento y Discapacidad	Máster Investigación en CC.Deporte	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Curso 2014-2015	Deporte, Turismo y Recreación	GRADO CC.DEPORTE: Obligatoria 3º Curso	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
Cursos 2011-2012 2012-2013 2013-2014	Biomecánica del Movimiento Humano (561 h)	GRADO CC.DEPORTE: Obligatoria 2º Curso	Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada, Madrid
Cursos 2011-2012 2012-2013 2013-2014	Biomecánica de las técnicas deportivas (180 h)	GRADO CC.DEPORTE y FISIOTERAPIA: Optativa 3º Curso	Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada, Madrid
Cursos 2011-2012 2012-2013 2013-2014	Estadística (230 h)	GRADO CC.DEPORTE y FISIOTERAPIA: Obligatoria 2º Curso	Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada, Madrid
2013-2014	Dirección Trabajos Fin de Grado (6 trabajos)	GRADO CC. DEPORTE	Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada, Madrid
Cursos 2012-2013/ 2013/	Planificación y Gestión de la Actividad Física y el	GRADO CC. DEPORTE: 4º Curso	Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada, Madrid

2013-2014	Deporte (53 h)		
2012-2013	Dirección Trabajos Fin de Grado (19 trabajos)	GRADO MAGISTERIO	Facultad de Educación de Ciudad Real. Universidad de Castilla la Mancha
2012-2013	Co-Dirección Trabajos Fin de Grado (150 h)	GRADO CC.DEPORTE	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
2012-2013	Tutorización Prácticas Externas “Turismo y Práctica Deportiva” (125 h)	GRADO CC.DEPORTE	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
2012-2013	Tutorización Prácticas Externas “Actividad Física y Salud” (66 h)	GRADO CC.DEPORTE	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
2011-2012	Co-Dirección Trabajo Fin de Grado (6 ects)	GRADO CC.DEPORTE	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
2011-2012	Tutorización Prácticas Externas (280 h)	GRADO CC.DEPORTE	Universidad Europea “Miguel de Cervantes” (Valladolid)
2010-2011	Tutorización Prácticas Externas (280 h)	GRADO CC.DEPORTE	Universidad Europea “Miguel de Cervantes” (Valladolid)

DOCENCIA ORGANISMOS PÚBLICOS

Clave: Biomecánica, Condición Física, Poblaciones Especiales

<i>Fechas</i>	<i>Asignatura</i>	<i>Titulación</i>	<i>Institución</i>
28-29/11/2014	Jornada de Entrenamiento Personal con Poblaciones Especiales	Programa de Formación y Actualización Técnico Deportiva 2014	Dirección General de Deportes de la Junta de Castilla y León

DOCENCIA CLÍNICA

17/05/2015	El poder del movimiento	IV Congreso Internacional de la Sociedad Internacional de Optometría del Desarrollo y el Comportamiento (2 h)	Sociedad Internacional de Optometría del Desarrollo y el Comportamiento (Gijón)
16/03/2015	Influencia de la Fatiga en la Calidad de Movimiento: De la Investigación al Entrenamiento	Semana del Cerebro (2 h)	Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo
04/10/2013	Biomecánica, Deporte y Lesión Medular	“Antigone One Health Course”	Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos; CSIC; UCLM
01/06/2012	Estudio de la fatiga durante la propulsión manual de la silla de ruedas en deportistas con lesión medular	Ponente Sesión Clínica General (1 h)	Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo
24/03/2011	Aspectos metodológicos en el estudio de la adaptación al esfuerzo en el lesionado medular	Ponente Sesión Clínica General. (1 h)	Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo
20-22/05/2010	La valoración funcional del usuario en silla de ruedas	I Curso de Sedestación y Movilidad en Silla de Ruedas (1 h)	Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo

DOCENCIA NO UNIVERSITARIA

Clave: Condición Física, Poblaciones Especiales, Deporte, Turismo y Recreación

<i>Fechas</i>	<i>Asignatura</i>	<i>Titulación</i>	<i>Institución</i>
DOCENCIA FEDERACIONES DEPORTIVAS			
30-1/10/2015	Curso Entrenador Especialista en Paratriatlón	Entrenador Especialista en Paratriatlón (4 h)	Federación Española de Triatlón (FETRI).
14/12/2014	Ciclismo Adaptado: La Handbike	Entrenador Especialista en Paratriatlón (1 h)	Federación Española de Triatlón (FETRI).
30-31/07/2013	Módulo Discapacidad y Gimnasia Rítmica	Entrenador Gimnasia Rítmica Nivel II (10 h)	Real Federación Española de Gimnasia (RFEG)
30-31/07/2013	Módulo Discapacidad y Gimnasia Artística	Entrenador Gimnasia Artística Nivel II (10 h)	Real Federación Española de Gimnasia (RFEG)
01/08/2012	Módulo Discapacidad y Gimnasia Rítmica	Entrenador Gimnasia Rítmica Nivel II (11 h)	Real Federación Española de Gimnasia (RFEG)
22/04/2012	Biomecánica aplicada a la clasificación funcional	Clasificación Funcional en Deportes Discapacidad Física (2 h)	Federación Española de Deportes para personas con Discapacidad Física (FEDDF)
20/08/2012	Fisiología Humana; Discapacidad	Salvamento y Socorrismo en instalaciones acuáticas (6 h)	Escuela de Salvamento y socorrismo de Castilla la Mancha
16-17/04/2012	La lesión Medular	Monitor de Actividades Acuáticas para discapacitados (12 h)	Escuela de Salvamento y socorrismo de Castilla la Mancha

DOCENCIA INSTITUCIONES DEPORTIVAS DE PRESTIGIO

26/04/2014	Entrenamiento Funcional: Aprende a variar estímulos en el entrenamiento y conoce para qué lo haces	Seminario Invitado (10 h)	Colegio Oficial Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de Madrid (COPLEF Madrid)
06/02/2014	Bases Neurofisiológicas Aplicadas a la Prescripción de Ejercicio Físico: Para Qué y Cómo Utilizarlas de Manera Práctica	Webminar Invitado G-Se (5 h)	INEF Galicia, IICEFS, ASEP, INDER, Asociación Española de Ciencias del Ejercicio, Asociación Argentina de Medicina del Deporte y Ciencias del Ejercicio vía G-Se (5 h)

DOCENCIA EMPRESAS FORMACIÓN DEPORTIVA

22/02/2014	Entrenamiento de la Resistencia; Poblaciones Especiales	Técnico Entrenamiento Personal (8 h)	Valgo
10/10/2013-Actualidad	Entrenamiento Personal; Valoraciones Funcionales (50 h)	Especialista en Materia de Entrenamiento Personal, Prescripción de Ejercicio y Acondicionamiento Físico	Smart Training Solutions (ST Solutions)
15-16/03/2014	Neurofisiología y Movimiento: Bases del Entrenamiento Funcional	Seminario Invitado (12 h)	Formación Integral Deportiva, Análisis y Seguimiento. SL (FIDIAS) (Málaga)
12/04/2014	Entrenamiento Funcional: Aprende a variar estímulos en el entrenamiento y conoce para qué lo	Seminario Invitado (8 h)	Estudio Entrenamiento Personal Adrián Terrón (A Coruña)

haces

14-16/02/2014	Diversidad Funcional y Discapacidad	II Actividad Física Funcional y Correctiva (8 h)	Progesa consultoría, formación y eventos S.L (Las Palmas de Gran Canaria)
4-5/10/2013	Diversidad Funcional y Discapacidad	I Actividad Física Funcional y Correctiva (8 h)	Progesa consultoría, formación y eventos S.L (Valencia)
Desde 28/08/2013-Actualidad	Cápsula Formativa: Lesión Medular y prescripción de ejercicio físico: Evidencias y Propuestas Prácticas	Curso de Especialización en Prescripción de Ejercicio Físico en Personas con Patologías y/o requerimientos Específicos (5 h por curso)	Physical Exercise & Health Consulting

DOCENCIA COMO COLABORADOR HONORIFICO UNIVERSITARIO / ESCUELAS DE NEGOCIO

<i>Fechas</i>	<i>Asignatura</i>	<i>Titulación</i>	<i>Institución</i>
16/09/2016	Departamentos de Rendimiento Profesional: La nueva era Healthy	Curso de Verano (2 h)	Universidad de Castilla la Mancha
18/02/2016	Female Entrepreneurs in Sports & Tech	Conferencia Female Entrepreneurs in Sports & Tech (3 h)	Instituto de Empresa (IE) - Madrid
18-19/09/2015	Gamificación. Metodología del Juego aplicada a contextos Educativos	Curso de Verano (2 h)	Universidad de Castilla la Mancha
20-23/07/2015	Lesión Medular y Actividad Física. Aspectos Prácticos	Curso de Verano (12 h)	Universidad de Burgos
18/11/2014	Actividad Física y	2º Curso CCAFYD (1 h)	Facultad de CCAFYD

	Discapacidad		de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
05/09/2013	Curso 0: Deporte y Discapacidad	1º Curso CCAFYD (1h)	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
15/03/2012	Papel del cerebro en el desarrollo del movimiento y la fatiga:¿Qué sucede cuando hay una lesión medular?	Seminario Invitada CCAFYD (1 h)	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha
06/11/2013	Actividad Física y Discapacidad	2º Curso CCAFYD (1 h)	Facultad de CCAFYD de Toledo. Universidad de Castilla la Mancha

PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INNOVACIÓN Y MEJORA DOCENTE

<i>Duración</i>			
<i>Titulo del Proyecto</i>	<i>Desde:</i>	<i>Hasta:</i>	<i>Investigador Principal</i>
APAVET, Adapted Physical Activity in Vocational and Educational Training	01/10/2010	30/06/2012	Dr. Javier Pérez (UPM: Programa de Aprendizaje Leonardo Da Vinci)

OTROS MÉRITOS DOCENTES

CONVENIO COLABORACIÓN UCLM- FUCICAM DESARROLLO PRÁCTICAS DOCENTES

Convenio de colaboración entre la Universidad de Castilla la Mancha y la Fundación Ciclista de Castilla la Mancha (FUCICAM) en materias de desarrollo de prácticas docentes obligatorias (prácticum) y las prácticas externas no obligatorias. Dña. Beatriz Crespo Ruiz como Doctora y Directora Técnica de la Fundación FUCICAM se hace responsable del convenio firmado (ANEXOS).

NOMBRAMIENTOS COMO EXPERTO DOCENTE E INVESTIGADOR

Clave: Condición Física, Poblaciones Especiales, Deporte, Turismo y Recreación

Miembro de Honor	Instituto Internacional Ciencias del Ejercicio Físico, Salud y Fitness <i>(International Institute of Physical Science, Health and Fitness) (IICEFS)</i>	Desde Febrero 2014- Actualidad
Experta en Comité Oficial de Deporte y Salud en Grupos de Riesgo	Colegio Oficial General de Licenciados en Ed. Física y Deporte	Desde Febrero 2014- Febrero 2016
Experta en Comité Área 5:Deporte Recreativo Fitness Área 6: Deporte y Salud en Grupos de Riesgo Área 7: Comisión de Formación	Colegio Oficial de Licenciados en Ed. Física y Deporte de la Comunidad de Madrid	Desde Febrero 2014- Febrero 2016
Miembro Grupo de Prevención de Lesiones Deportivas	Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM)	Desde Marzo 2014- Abril 2016

PUBLICACIONES

Indicar volumen, páginas inicial y final (año) y clave. CLAVE: L= libro completo, CL.= capítulo de libro, A= artículo, R= revista, E=editor

<i>Autores (p.o. de firma)</i>	<i>Título</i>	<i>Ref. Revista/Libro</i>	<i>Clave</i>
Gil-Agudo A, Mozos MS, Crespo-Ruiz B, del-Ama Eng AJ, Pérez- Rizo E, Segura-Fragoso A and Jiménez-Díaz F	The Influence of Physical Activity on the Shoulder Load and Ultrasonography Findings in Manual Wheelchair Users	J Comput Eng Inf Technol 2016, 5:3 http://dx.doi.org/10.4172/2324-9307.1000151	A
Gil-Agudo A, Mozos MS, Ruiz BC, Del-Ama AJ, Pérez-Rizo E, Segura-Fragoso A, Jiménez-Díaz F.	Shoulder kinetics and ultrasonography changes after performing a high-intensity task in spinal cord injury subjects and healthy controls.	Spinal Cord. 2016 Apr;54(4):277-82. doi: 10.1038/sc.2015.140	A
Gil-Agudo Á, Solís-Mozos M, Crespo-Ruiz B, Del-Ama Eng AJ, Pérez-Rizo E, Segura-Fragoso A, Jiménez-Díaz F.	Echographic and kinetic changes in the shoulder joint after manual wheelchair propulsion under two different workload settings.	Front Bioeng Biotechnol. 2014 Dec 23;2:77. doi: 10.3389/fbioe.2014.00077. eCollection 2014. PMID: 25566539	A
Gil-Agudo A, Pérez-Nombela S, Pérez-Rizo E, Del Ama-Espinosa A, Crespo-Ruiz B, Pons JL	Comparative biomechanical analysis of gait in patients with central cord and Brown-Séquard syndrome	Disabil Rehabil. 2013	A
Gil-Agudo A, Solís-Mozos M, Del Ama-Espinosa A, Crespo-Ruiz B, De la Peña-González A, Pérez-Nombela S	Comparative Ergonomic Assessment Of Manual Wheelchairs By Paraplegic Users	Disability and Rehabilitation: Assistive Technology. 2012 Oct 18.	A
	Physical Activity and Transcutaneous Oxygen		A

<u>Crespo-Ruiz B</u> , Gil-Agudo AM, De la Peña-González AI, Del Ama-Espinosa AJ, Pérez-Nombela S & Solis-Mozos M.	Pressure in Individuals with Spinal Cord Injury	Journal of Rehabilitation Research & Development. 2012. 49-6. 913–924.	
Gil-Agudo A, Pérez-Nombela S, Forner-Cordero A, Pérez-Rizo E, <u>Crespo-Ruiz B</u> , Del Ama-Espinosa, A	Gait kinematic analysis in patients with a mild form of central cord syndrome	Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 2012. 8:7.	A
<u>Crespo-Ruiz B</u> , Gil-Agudo A y Del Ama-Espinosa, A	Relation between kinematic analysis of wheelchair propulsion and wheelchair basketball functional classification	Adapted Physical Activity Quarterly, 2011; 28 (2), 157-172	A
Solís-Mozos M, Gil-Agudo A, Pérez-Nombela S & <u>Crespo-Ruiz B</u>	Measurement of energy cost in gait for people with neurological disorders. A review of protocols used	Rehabilitación, 2010; 44, 363	A
Gil-Agudo A, Del Ama-Espinosa AJ, Pérez-Rizo E, Pérez-Nombela S, & <u>Crespo-Ruiz B</u>	Shoulder joint kinetics during wheelchair propulsion a treadmill at two different speeds in spinal cord injury patients.	Spinal Cord, 2010; 48, 290-296.	A
Gil-Agudo A, Pérez-Rizo E, del Ama-Espinosa A, <u>Crespo-Ruiz B</u> , Pérez-Nombela S, & Sánchez-Ramos A	Comparative biomechanical gait analysis of patients with central cord syndrome walking with one crutch and two crutches	Journal Clinical Biomechanics, 2009; 24, 557.	A
Gil-Agudo A, Pérez-Rizo E, del Ama-Espinosa A, De la Peña-González A, <u>Crespo-Ruiz B</u> & Sánchez-Ramos A	Assessment of walking on crutches in patients with incomplete spinal cord injury	Rehabilitación, 2009; 43, 65-71	A
Gil-Agudo A, De la Peña-González A, del Ama-Espinosa	Evaluation of pressure support in user-cushion	Rehabilitación, 2009; 43, 232-239.	A

A, Pérez-Rizo E, <u>Crespo-Ruiz B</u> & Pérez-Nombela S	interface to determine inflated cushion air				
Gil-Agudo A, Del Ama-Espinosa AJ, & <u>Crespo-Ruiz B</u>	Wheelchair Basketball Quantification			In Saunders (Ed.), Quality of life in Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America (pp. 141-156). Nueva York (Estados Unidos): Elsevier. 2010.	CL
Gil-Agudo A, Del Ama-Espinosa AJ, <u>Crespo-Ruiz B</u> , & Pérez-Nombela S	Use of Biomechanical Analysis Classify Basketball Players in Wheelchairs			In Vrije Universiteit Amsterdam (Ed.), 4th International State-of-the-art Congress "Rehabilitation: Mobility, Exercise & Sports". (REHABMOVE 2009).	CL
<u>Crespo-Ruiz B</u> , De la Peña-González A, Pérez-Nombela S, & Gil-Agudo A	Mechanical and Physiological Assessment of Pressure Ulcer-Preventing Cushions in a Population with Spinal Cord Injury.			In Vrije Universiteit Amsterdam (Ed.), 4th International State-of-the-art Congress "Rehabilitation: Mobility, Exercise & Sports" (REHABMOVE 2009).	CL

PONENCIAS Y COMUNICACIONES PRESENTADAS EN CONGRESOS Y REUNIONES CIENTÍFICAS

<i>Autores</i>	<i>Título</i>	<i>Tipo Particip.</i>	<i>Congreso</i>	<i>Publicación</i>	<i>Lugar Celebración</i>	<i>Año</i>
<u>Crespo-Ruiz, B</u> ; Jiménez, M.;, García, J; Gallardo L; Maicas-Perez, L	Estudio de caso de éxito: Implementación de Tecnología para la gestión del estrés en el entorno laboral.	POSTER	Sport Business Symposium 2017: Deporte y Empresa, una relación de éxito	Libro de Actas, SBS17	Tarragona, Abril	2017

León-Jiménez, M; Peinado Palomino, D; García-Unanue, J Gallardo, L y <u>Crespo-Ruiz, B</u>	Impacto de un programa de preparación física en la mejora de la gestión del Estrés/Recuperación en empresa. Experimental	POSTER	3er Congreso Internacional Readaptación y Prevención de lesiones en la Actividad Física y el Deporte. 1er Congreso Internacional de Ejercicio Físico y Salud.	Valencia, Libro de Abstract con ISBN	Valencia, Enero	2017
<u>Crespo-Ruiz, B,</u> Aseijas I, Crespo- Ruiz, C, Abad- Jiménez, F Maicas- Pérez, L	Nuevas tendencias en el uso de tecnología de alto rendimiento deportivo en las empresas	POSTER	3er Congreso Internacional Readaptación y Prevención de lesiones en la Actividad Física y el Deporte. 1er Congreso Internacional de Ejercicio Físico y Salud.	Valencia, Libro de Abstract con ISBN	Valencia, Enero	2017
<u>Crespo-Ruiz B</u>	Innovación en Ejercicio Físico y la Salud: La gestión del estrés en el entorno laboral	PONENCIA INVITADA	3er Congreso Internacional Readaptación y Prevención de lesiones en la Actividad Física y el Deporte. 1er Congreso Internacional de Ejercicio Físico y Salud.	Valencia, Libro de Abstract con ISBN	Valencia, Enero	2017
Torres M; Peinado D; Mendoza N; <u>Crespo-Ruiz B;</u> Mordillo L	Estudio de la influencia de la fatiga en personas con lesion medular y esclerosis múltiple	POSTER	IX Congreso Internacional de la Asociación Española de Ciencias del Deporte	Libro de Abstract, Toledo	Toledo, abril 2016	2016
Solís-Mozos M, <u>Crespo-Ruiz B,</u> del Ama-Espinosa AJ, Jiménez-Díaz FJ, Gil-Agudo AM	Ultrasound and kinetic changes in shoulder joint alter two diferente workload settings in a treadmill	ORAL	5th International State-of- the-Art Congress. Rehabilitation: Mobility, Exercise & Sports	Groningen Universiteit: Abstract Book (In press)	Groningen (Holanda)	2014

Crespo-Ruiz B	Papel del Cerebro y Ejercicio Físico	PONENCIA INVITADA	Semana Mundial del Cerebro 2014	Federación de Sociedades Europeas de Neurociencia y Fundación DANA (EEUU).	Toledo (España)	2014
<u>Crespo-Ruiz B</u> , Gil-Agudo A, De los Reyes-Aguilar J, Gil-Agudo A, Oliviero A, Mordillo L, Aguado R.	Assessment of Fatigue during manual wheelchair propulsion in Athletes with Spinal Cord Injury	ORAL	VISTA Conference 2013. Comité Paralímpico Internacional "Equipment and Technology in Paralympic Sports".	Comité Paralímpico Internacional	Cologne/Bonn (Alemania)	2013
<u>Crespo-Ruiz B</u> , Perez-Rizo E, Solís-Mozos M, Del-Ama A, Gil-Agudo A.	Pulley System to Assess Resistive Power During Manual Wheelchair Propulsion on a Treadmill	POSTER	VISTA Conference 2013. Comité Paralímpico Internacional "Equipment and Technology in Paralympic Sports".	Comité Paralímpico Internacional	Cologne/Bonn (Alemania)	2013
<u>Crespo-Ruiz B</u> , Del-Ama A, Solís-Mozos M, Peñasco-Martín B, Pérez-Rizo E, Gil-Agudo A.	Aplicación de un sistema de poleas para el análisis biomecánico y fisiológico de la propulsión en silla de ruedas sobre tapiz rodante	POSTER	VII Congreso Internacional de la Asociación Española de Ciencias del Deporte	Libro Abstract Asociación Española de Ciencias del Deporte.	Granada (España)	2012

<u>Crespo-Ruiz B</u> , De los Reyes-Aguilar J, Gil-Agudo A, Oliviero A, Mordillo L, Aguado-Jiménez R.	Herramientas para la evaluación del rendimiento deportivo en deportistas con lesión medular tras el estudio de la fatiga durante la propulsión manual de la silla de ruedas	POSTER	VII Congreso Internacional de la Asociación Española de Ciencias del Deporte	Libro Abstract Asociación Española de Ciencias del Deporte.	Granada (España)	2012
Aguado-Jiménez R, <u>Crespo-Ruiz B</u> , De los Reyes-Aguilar J, Gil-Agudo A, Oliviero A, Mordillo L	VT2 is a Valid Parameter to determinate Anaerobic Threshold for People with Spinal Cord Injury	POSTER	ACSM's 59th Annual Meeting and 3rd World Congress on Exercise is Medicine	ACSM's 59 th Abstract book.	San Francisco (California)	2012
Crespo-Ruiz B	Papel del Cerebro en el desarrollo del movimiento y la fatiga: ¿Qué sucede cuando hay una lesión medular?	PONENCIA INVITADA	Semana Mundial del Cerebro 2012	Federación de Sociedades Europeas de Neurociencia y Fundación DANA (EEUU).	Toledo (España)	2012
García-Forcada A, Solís-Mozos M, Crespo-Ruiz B, Gil-Agudo A	Posicionamiento (BIKE-FIT) en el ciclismo: una experiencia toledana	ORAL	VIII Curso de Medicina y Traumatología del Deporte (Patología lesional de la práctica del Golf)	Colegio Oficial de Médicos de Toledo (España)	Toledo (España)	2012
<u>Crespo-Ruiz B</u> , Aguilar J, Gil-Agudo	Estudio de la Fatiga durante el ejercicio agudo de corta duración en deportistas con	ORAL	VIII Curso de Medicina y Traumatología del Deporte	Colegio Oficial de Médicos de	Toledo (España)	2012

A, Jiménez-Díaz J, Oliviero A, Mordillo L, Aguado R	lesion medular durante la propulsion		(Patología lesional de la práctica del Golf)	Toledo (España)		
<u>Crespo-Ruiz B</u> , Oliviero A, Aguilar J, Gil-Agudo A, Mordillo L, Aguado R	Comparative analysis of fatigue in Athletes with Spinal Cord Injury and Healthy subjects Trained	POSTER	The 18th International Symposium of Adapted Physical Activity (ISAPA 2011)	International Federation of Adapted Physical Activity	Paris (Francia)	2011
Crespo-Ruiz B, Aguilar J, Mordillo- Mateos L, Gil- Agudo A, Oliviero A, Aguado-Jimenez R	Análisis comparativo de la fatiga cardiorrespiratoria y metabolica en Lesionados Medulares y Sujetos sanos entrenados	ORAL	49º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF 2011)	Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física	Toledo (España)	2011
Solís-Mozos M, Sanz-Rivas D, Pérez- Tejero J, Gil-Agudo AM, González de la Aleja J, <u>Crespo-Ruiz</u> <u>B</u>	Validación de un test incremental en pista para jugadores en tenis en silla de ruedas	ORAL	VI Congreso Internacional de la Asociación Española de Ciencias del Deporte	Asociación Española de Ciencias del Deporte	Elche (España)	2011
Pérez-Nombela S, Pérez-Rizo E,	Comparación de las características biomecánicas de la marcha en pacientes con	ORAL	Congreso Paraplejia 2010- XXVII Jornadas	Sociedad Española de	Zaragoza	2010

<u>Crespo-Ruiz B</u> , Onate Figueres AM, De la Peña-González AI, Gil-Agudo AM	síndrome centromedular y de Brown-Sequard		Nacionales de la SEP	Paraplegia	(España)	
Onate Figueres AM; Pérez-Nombela S, Pérez-Rizo E, <u>Crespo-Ruiz B</u> , Martín-Manjarrés S, Gil-Agudo AM	Análisis de la marcha en pacientes con lesión centromedular y su importancia para un buen enfoque terapéutico	ORAL	Congreso Paraplegia 2010- XXVII Jornadas Nacionales de la SEP	Sociedad Española de Paraplegia	Zaragoza (España)	2010
Gil-Agudo AM, Pérez-Nombela S, Pérez-Rizo E, Del Ama-Espinos AJ, <u>Crespo-Ruiz B</u> , De la Peña-González AI	Análisis Biomecánico de la Marcha en Pacientes con Síndrome de Brown-Sequard	ORAL	48 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF 2010).	Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física	Las Palmas, (España)	2010
Gil-Agudo AM, Corner-Cordero A, Pérez-Nombela S, <u>Crespo-Ruiz B</u> , Del Ama-Espinos AJ, de Miguel-Benadiba C	Gait pattern in patients with central cord syndrome	ORAL	17th PRM European Congress. European Rehabilitation: Quality, Evidence, Efficacy and Effectiveness	European Society of Physical and Rehabilitation Medicine	Venecia (Italia)	2010

<u>Crespo-Ruiz B</u> , Gil-Agudo AM, De la Peña-González AI, Del Ama-Espinosa AJ, Pérez-Nombela S & Solis-Mozos M	Physical Activity and its influence on Transcutaneous O2 pressure in a population with Spinal Cord Injury	ORAL	European Congress of Adapted Physical Activity (EUCAPA2010)." Adapted Physical Activity Over Life-Span	European Federation of Adapted Physical Activity	Jyväskylä (Finlandia)	2010
Solis-Mozos M, Gil-Agudo AM, Pérez-Nombela S & <u>Crespo-Ruiz B</u> .	Laboratory Configuration for the Kinetics, Kinematics and Physiological Studies of the Spinal Cord Injury in Gait Analysis	POSTER	European Congress of Adapted Physical Activity (EUCAPA2010)." Adapted Physical Activity Over Life-Span	European Federation of Adapted Physical Activity	Jyväskylä (Finlandia)	2010
Pérez-Nombela S, <u>Crespo-Ruiz B</u> , Gómez-Soriano J & Gil-Agudo, A	Análisis Biomecánico de la Marcha como herramienta para la valoración de tratamientos	ORAL	IV Jornadas Castellano-Manchegas de Fisioterapia	Colegio profesional de Fisioterapeutas de Castilla La Mancha	Cuenca (España)	2009
<u>Crespo-Ruiz B</u> , del Ama-Espinosa, AJ, Pérez-Nombela S & Gil-Agudo, A.	Kinematics study of the shoulder in the wheelchair propulsion with Spinal Cord Injury	ORAL	The 17th International Symposium of Adapted Physical Activity (ISAPA 2009).	International Federation of Adapted Physical Activity	Gävle (Suecia)	2009
Gil-Agudo, A; Del Ama-Espinosa A; <u>Crespo-Ruiz, B</u> ; Pérez-Nombela, S	Use of Biomechanical Analysis to Classify Basketball Players in Wheelchairs	ORAL	4th International State-of-the-art Congress "Rehabilitation: Mobility, Exercise & Sports" (REHABMOVE 2009).	Vrije Universiteit Ámsterdam	Ámsterdam (Holanda)	2009

<u>Crespo-Ruiz, B;</u> De la Peña-González, A; Pérez-Nombela, S; Gil-Agudo, A.	Mechanical and Physiological Assessment of Pressure Ulcer-Preventing Cushions in a Population with Spinal Cord Injury	POSTER	4th International State-of-the-art Congress “Rehabilitation: Mobility, Exercise & Sports” (REHABMOVE 2009).	Vrije Universiteit Ámsterdam	Ámsterdam (Holanda)	2009
<u>Crespo-Ruiz, B.;</u> Gil-Agudo, A.; Del Ama-Espinosa, A	Laboratory Configuration for the Kinetics, Kinematics, and Physiological Studies of the Spinal Cord Injury in the Wheelchairs Propulsion	POSTER	European Conference of Adapted Physical Activity (EUCAPA 2008).	European Federation of Adapted Physical Activity (EUFAPA).	Turín (Italia)	2008
Del Ama-Espinosa, A.; Gil-Agudo, A.; <u>Crespo-Ruiz, B;</u> De los Reyes Guzmán, A	Comportamiento cinético del hombro durante la propulsión en silla de ruedas a dos velocidades distintas sobre un tapiz rodante en lesionados medulares	ORAL	PARAPLEJIA 2008	Sociedad Española Paraplegia	Bilbao (España)	2008
Del Valle, S; Crespo-Ruiz, B; García-Fernández, MJ; De la Vega, M.	Revisión teórica sobre el estudio del deporte colectivo en edad escolar	PONENCIA INVITADA	VI Congreso Internacional sobre la enseñanza de la educación física y el deporte escolar	Federación Española de Asociaciones de Docentes de Educación Física. (FEADEF).	Córdoba (España)	2005

PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION FINANCIADOS

<i>Duración</i>				
<i>Título Proyecto</i>	<i>Entidad Financiadora</i>	<i>Desde:</i>	<i>Hasta:</i>	<i>Investigador Principal</i>

Estudio ecográfico biomecánico y clínico del hombro doloroso en el deportista en silla de ruedas	Convocatoria 2011. Programa Nacional de Proyectos de Investigación Fundamental en el marco del VI Plan Nacional de Investigación Científica, Desarrollo e Innovación Tecnológica 2008-2011 (MICINN). DEP 2011-29222-C02-02 período 2012-2014""Estudio ecográfico, biomecánico y clínico del hombro doloroso en el deportista en silla de ruedas.	2012	2014	Dr. Fernando Jiménez Díaz (Facultad CCAFYD, Toledo, Universidad de Castilla la Mancha)
Oxidación De Sustratos Energéticos Durante El Ejercicio En Pacientes Con Lesión Medular: Influencia En La Obesidad	Consejería de Educación, Ciencia y Cultura de la Junta de Comunidades de Castilla la Mancha	2012	2012	Dra. Esmeralda Mata Gómez Ávila (Facultad CCAFYD, Toledo, Universidad de Castilla la Mancha)
Análisis Biomecánico y Clínico Funcional Del Hombro En La Propulsión Manual De Deportistas En Silla De Ruedas	Proyecto Nacional coordinado FIS por la Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas y Laboratorio de readaptación y rendimiento deportivo de la Universidad de Castilla la Mancha/ PP. 70.000€	2011	2014	Dr. Ángel M. Gil Agudo (Hospital Nacional Parapléjicos y Dr. J. Fernando Jiménez Díaz. Universidad Castilla La Mancha)
APAVET, Adapted Physical Activity in vocational and Educational Training	Universidad politécnica de Madrid y la Comisión Europea a través de 5 Universidades Europeas. Programa de Aprendizaje Permanente Leonardo Da Vinci (20-1-IE1-LEO04-02463 7) “Asociaciones”)	2011	2011	Dr. D. Javier Pérez (Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad Politécnica de Madrid y Secretario de CEDI)

Introducción al Esquí Alpino Adaptado	CRE Discapacidad y Dependencia San Andrés del Rabanedo (IMSERSO).	2011	2011	Dra. Dña. Nuria Mendoza Laíz (IMSERSO-CRE San Andrés de Rabanedo, León).
Análisis de la práctica de actividad físico deportiva de personas con discapacidad en España: hábitos deportivos, estudio demográfico y medidas de promoción	Centro de estudios sobre deporte inclusivo (CEDI), Facultad CC. Deporte de Madrid (INEF), Consejo Superior de Deportes (CSD), Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo (HNP)/P.P 15. 000 €	2011	2011	Dr. D. Javier Pérez (Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad Politécnica de Madrid y Secretario de CEDI)
Oxidación De Sustratos Energéticos Durante El Ejercicio En Pacientes Con Lesión Medular	Vicerrectorado de investigación de la Universidad de Castilla la Mancha TC20101584	2010	2010	Dra. Esmeralda Mata Gómez Ávila (Facultad CCAFYD, Toledo, Universidad de Castilla la Mancha)
Estudio de la Fatiga Central en el deportista habitual: papel de la corteza cerebral en relación al esfuerzo en el sujeto sano y el lesionado medular	Plan Nacional de I+D+I 2008-2011 (Acción Estratégica de Deporte) aprobado en 2008, con número DPS2008-07013, Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas y Grupo FENNSI del HNP. Toledo. /P.P 67.000€	2009	2011	Dr. D. Antonio Oliviero (Responsable grupo FENNSI del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo)
Dispositivos híbridos neuroprotésicos y neurorobóticos para la compensación funcional y rehabilitación de trastornos del	INGENIO 2010 Convocatoria 2009 del Ministerio de Ciencia e Innovación, CSD 2009-00067)/ P.P. 3.700.000 €	2009	2014	Dr. José Luis Pons Rovira (Instituto de Automática Industrial del CSIC).

movimiento (HYPER)

Rehabilita: Tecnologías Disruptivas Para La Rehabilitación Del Futuro	Consortios Estratégicos Nacionales de Investigación Tecnológica (cenit-e). Ministerio Educación y Ciencia	2009	2012	Dr. D. Ángel M Gil Agudo. (Responsable Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Parapléjicos)
Sistemas Avanzados EEG Y UMI Para El Desarrollo De Soft-Robots En El Ámbito De La Robótica De Rehabilitación	IV Plan Nacional de Investigación científica. Ministerio Educación y Ciencia. DPI2008-06772-c03-02	2009	2009	Dña. Ana Guzmán De Los Reyes. (Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Parapléjicos)
Estudio comparativo del patrón biomecánico de la marcha en pacientes con síndrome centromedular y hemisección medular	Consejería de Sanidad de la Junta de Comunidades de Castilla la Mancha. PI2006/44	2008	2010	Dr. D. Ángel M Gil Agudo. (Responsable Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Parapléjicos)
Sistema de registro de presiones en la interfase usuario-cojín como tecnología para valorar necesidades de ayuda a la prescripción de superficies para el alivio de la presión	Fondo Nacional Investigación Sanitaria para la evaluación de tecnología sanitaria. Ref. PI07/90619	2008	2008	Dr. D. Ángel M Gil Agudo. (Responsable Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Parapléjicos)

<p>Determinación De Los Parámetros Biomecánicos Para La Utilización De Los Elementos Físicos Empleados En La Rehabilitación Funcional De Las Extremidades Superiores En Pacientes Con Lesión Medular</p>	<p>Fondo Investigación De Castilla La Mancha (Fiscam)</p>	<p>2008</p>	<p>2009</p>	<p>Dña. Ana Guzmán De Los Reyes. (Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Paraplégicos)</p>
<p>Valoración de la propulsión en sillas de ruedas en Lesionados Medulares</p>	<p>Proyecto financiado por el Fondo Nacional de Investigación Sanitaria (FIS). Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas del HNP. Toledo.</p>	<p>2007</p>	<p>2008</p>	<p>Dr. D. Ángel M Gil Agudo. (Responsable Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Paraplégicos)</p>
<p>Análisis biomecánico de la propulsión en silla de ruedas</p>	<p>Proyecto financiado por el Fondo Nacional de Investigación Sanitaria (FIS). Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas del HNP. Toledo.</p>	<p>2007</p>	<p>2008</p>	<p>Dr. D. Ángel M Gil Agudo. (Responsable Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Paraplégicos)</p>
<p>Análisis comparativo de la evolución inicial de los parámetros clínicos y biomecánicos de la marcha en pacientes con síndrome centromedular y hemisección medular</p>	<p>Proyecto financiado por el Fondo Nacional de Investigación Sanitaria (FIS). Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas del HNP. Toledo. 62.000€</p>	<p>2007</p>	<p>2009</p>	<p>Dr. D. Ángel M Gil Agudo. (Responsable Unidad Biomecánica, Hospital Nacional de Paraplégicos)</p>

PARTICIPACION EN CONTRATOS DE INVESTIGACION DE ESPECIAL RELEVANCIA CON EMPRESAS Y/O ADMINISTRACIONES

<i>Titulo del Contrato</i>	<i>Empresa / Admistr. Financiadora</i>	<i>Duración</i>		<i>Investigador Responsable</i>
		<i>Desde:</i>	<i>Hasta:</i>	
Técnico Investigador Doctor	Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo: Fundación del Hospital Nacional de Parapléjicos para la Investigación y la Integración (FUHNPAIIN)	01/01/2011-	08/04/2014	Dr. Ángel M. Gil Agudo (MD, Ph.D)
Técnico Investigador adjunto a proyecto de investigación FIS con N ° de Referencia PI070352	Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo: Fundación del Hospital Nacional de Parapléjicos para la Investigación y la Integración (FUHNPAIIN)	01/01/2008-	31/12/2010	Dr. Ángel M. Gil Agudo (MD, Ph.D)
Becaria de Investigación adjunto proyecto de investigación FISCAM con N ° de Referencia PI-2006/44	Unidad I+D+I de Biomecánica y Ayudas Técnicas del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo: Fundación del Hospital Nacional de Parapléjicos para la Investigación y la Integración (FUHNPAIIN)	01/08/2007-	31/12/2007	Dr. Ángel M. Gil Agudo (MD, Ph.D)

ESTANCIAS EN CENTROS EXTRANJEROS

Clave D=doctorado, P=postdoctoral. Y=invitado, C=contratado, O=otras (especificar)

<i>Centro</i>	<i>Localidad</i>	<i>País</i>	<i>Año</i>	<i>Duración</i>	<i>Tema</i>	<i>Clave</i>
Institute for Fundamental & Clinical Human Movement Sciences. Vrije Universiteit: (Patho-) physiology and mechanics in human performance	Ámsterdam	Holanda	2008	1 mes	Estancia Profesional en Laboratorio de Investigación con el Dr. L.H.V. (Luc) van der Woude	Y
L'UFR-STAPS. Université de Nantes	Nantes	Francia	2005/2006	12 meses	Curso académico 2005/2006	O=ERASMUS

DIRECCIÓN TESIS DOCTORALES

<i>Titulo</i>	<i>Doctorando/ Fechas</i>	<i>Universidad</i>
	Luis Maicas Prevista para 2019	Universidad de Castilla la Mancha

OTROS MÉRITOS DE INVESTIGACIÓN

NOMBRAMIENTOS COMO EXPERTO INVESTIGADOR INTERNACIONAL

Miembro del “European Researcher Group in Disability Sports” (ERGiDS) <i>Clave: Condición Física y Poblaciones Especiales</i>	Profesionales Docentes e Investigadores destacados en la investigación en deportes Paralímpicos de toda Europa.	Desde 03/01/2013- Actualidad
---	---	------------------------------

ORGANIZACIÓN CONGRESOS INTERNACIONALES INVESTIGACIÓN

The 17th International Symposium of Adapted Physical Activity (ISAPA 2009).

Carácter: Internacional. **Lugar de celebración y año.** Gävle (Suecia), Jun.2009.

Entidad/grupo organizador. Swedish Development Centre for Disability Sport (SUH)

Tipo de participación. International Volunteer Organizing Committee (30 international volunteers).

REVISORA INVITADA REVISTAS INVESTIGACIÓN

Categoría Profesional: Revisora de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte (RAMD).

Organismo: Centro Andaluz de Medicina del Deporte (Sevilla)

Depto./Secc./Unidad estr.: Reviewer

Fecha: Año 2013

Categoría Profesional: Revisora de la Revista Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

Organismo: Universidad Católica San Antonio de Murcia

CURSOS DE FORMACIÓN INVESTIGADORA RECIBIDOS

Formación Científica complementaria	Centro	Fecha
“Introducción al software SPSS y STATA para análisis estadístico”.	Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo. Formación Continuada. Toledo. (20 h)	05/2008
Microsoft Acces y Microsoft Acces Avanzado	Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo. Formación Continuada. Toledo (20 h).	11/2007
Curso “Revisión bibliográfica: búsqueda en base de datos médicas y científicas”	Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo. Formación Continuada Toledo (10 h).	11/2007
Curso “Técnicas instrumentales de análisis de movimientos humanos”	IMSERSO-IBV. Valencia. (60 h)	09-10/2007
Curso “La evaluación del rendimiento en natación”.	Facultad de CAFYD. UCLM. Toledo (15 h)	09/2004

EXPERIENCIA PROFESIONAL / MÉRITOS ASISTENCIALES

Clave: Condición Física, Poblaciones Especiales, Deporte, Turismo y Recreación

<i>Puesto</i>	<i>Fecha</i>	<i>Empresa / Organismo</i>
Dirección Técnica: Deporte,	Desde	Fundación Ciclista de Castilla la Mancha

Turismo y Recreación (2.320 h hasta la fecha)	12/05/2012- Actualidad	(FUCICAM)
Coordinación, Dirección y Diseño de Actividades Deporte, Turismo y Recreación (162 h)	01/10/2013- 23/05/2014	Ayto. Almagro (Ciudad Real)
Entrenamiento Personal y Acondicionamiento Físico Ámbito Salud, Recreación y Fitness	01/02/2014- Actualidad	Centro Deportivo FISICO (Majadahonda, Madrid)
Entrenadora Deportistas Paralímpicos: Ciclismo Adaptado y Paratriatlón	12/05/2012- Actualidad	Fundación Ciclista de Castilla la Mancha (FUCICAM)
Campamento De Ocio y Tiempo Libre: Monitora	1/07/07 - 31/07/07	Aulajoven. S.A. Madrid.
Socorrista Acuático	01/06/07- 31/06/07	Itaca. C. B.
Escuelas Deportivas De Base: Monitora	01/09/06- 31/05/07	Ayto. Torralba De Calatrava (Ciudad Real)
Socorrista Acuático	01/06/04- 31/08/04	Complejo Acuático Playa Park. La Casona, S. L

PUESTOS DE DIRECCIÓN Y GESTIÓN

Clave: Condición Física, Poblaciones Especiales, Deporte, Turismo y Recreación

<i>Puesto</i>	<i>Fecha</i>	<i>Empresa</i>
Coordinadora Área Valoraciones Funcionales Ámbito Salud, Recreación y Fitness	01/02/2014-Actualidad	Centro Deportivo FISICO (Majadahonda, Madrid)
Directora Técnica	Desde 01/05/2012- Actualidad	Fundación Ciclista de Castilla

(Deporte, Recreación, Turismo)

La Mancha
(FUCICAM)

**Coordinación, Dirección y
Diseño de Actividades Deporte,
Turismo y Recreación**

01/10/2013-23/05/2014

Ayto. Almagro
(Ciudad Real)

OTROS MÉRITOS RELACIONADOS CON LA ACTIVIDAD PROFESIONAL

Últimos Logros Destacados Deportistas Entrenados

D. Gustavo Molina (Profesional Ciclismo Adaptado y Paratriatlón) : *1º Cto. España Ciclismo Adaptado en Ruta y 1º Cto. España Duatlón 2014*

Dña. Eva Moral (Profesional Paratriatlón): *1ª. Cto. España Ciclismo Adaptado Crono 2014 y 1ª. Cto. España Ciclismo Adaptado Ruta 2014*

D. Andrés Urbano (Profesional Ciclismo Adaptado): *1º. Cto. España Ciclismo Adaptado Crono 2014 y 1º. Cto. España Ciclismo Adaptado Ruta 2014*

D. Sergio Lapeña (Profesional Ciclismo Adaptado): *3ª. Cto. España Ciclismo Adaptado Crono 2013 y 1º. Cto. España Ciclismo Adaptado Ruta 2013*

CONVENIO COLABORACIÓN FUCICAM- HOSPITAL NACIONAL DE PARAPLÉJICOS DESARROLLO ACTIVIDADES FISICO-DEPORTIVAS EN EL HOSPITAL

Convenio de colaboración entre el Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo y la Fundación Ciclista de Castilla la Mancha (FUCICAM) para el desarrollo de actividades físico-deportivas que promuevan el deporte adaptado. En activo desde 2013 – Actualidad.

ACTIVIDADES DE GESTIÓN ACADÉMICA

<i>Actividad</i>	<i>Fecha</i>	<i>Organismo</i>
Coordinadora Asignatura Biomecánica del Movimiento Humano	Curso 2011-2012 2012-2013 2013-2014	Universidad Alfonso X El Sabio (Villanueva de la Cañada, Madrid)

Coordinadora Asignatura Estadística	Curso 2011-2012 2012-2013 2013-2014	Universidad Alfonso X El Sabio (Villanueva de la Cañada, Madrid)
Coordinadora Asignatura Biomecánica de las Técnicas Deportivas	Curso 2011-2012 2012-2013 2013-2014	Universidad Alfonso X El Sabio (Villanueva de la Cañada, Madrid)

PREMIOS

<i>Descripción</i>	<i>Fecha</i>	<i>Organismo que lo concede</i>
3er Place Eufapa-Young Investigators Award.	Jyvaskyla	European Federation Of Adapted Physical Activity (Eufapa).
Trabajo: Physical Activity And Its Influence On Transcutaneous O2 Pressure In A Population With Spinal Cord Injury	08/05/2010 (Finlandia)	
Award IBV For Functional Valoration. Primer Accesit.	Valencia.	
Trabajo: Kinematic Study Of The Shoulder During Manual Wheelchair Propulsion On A Treadmill At Two Speeds.	19/06/2009 (España)	Instituto de Biomecánica de Valencia, España.

OTROS MÉRITOS O ACLARACIONES QUE SE DESEE HACER CONSTAR

Titulaciones Especialización con Carácter Físico-Deportivo

Titulación: Entrenadora especialista en Paratriatlón

Centro. Federación Española de Triatlón (FETRI)

Fecha: Dic.2014.

Titulación: Suspension Training Course. TRX Instructor

Centro: Centro FISICO (Majadahonda) y TRX Training S.L.

Fecha: 24/11/2013

Titulación: Instructora Kettlebell Fitness. KFIC Nivel 1.

Centro: Kettlebell Training Madrid

Fecha: 20/01/2013

Titulación: Clasificadora Funcional Nacional en Deportes Discapacidad Física. Nivel 1.

Centro: Federación Española de Deportes para Personas con Discapacidad Física (FEDDF)

Fecha: Jun.2012.

Titulación: Cinturón Negro de Judo. 1er Dan.

Centro: Federación de Castilla La Mancha de deportes de lucha y asociados.

Fecha: Jun.2007.

Titulación: Entrenadora Superior de Natación.

Centro: Real Federación Española de Natación. RFEN.

Fecha: May. 2007.

Titulación: Monitora de Ciclo Indoor.

Centro: Federación Española de Aerobic. FEDA.

Fecha: Abr. 2007.

Titulación: Monitora de Ocio y Tiempo Libre.

Centro: Escuela de Animación: Juventud de Castilla La Mancha.

Fecha: Nov. 2004.

Titulación: Salvamento y Socorrismo Acuático.

Centro: Federación de Castilla La Mancha de Salvamento y Socorrismo Acuático.

Fecha: Feb.2004.

Titulación: Primeros Auxilios Básicos.

Centro: Federación de Castilla La Mancha de Salvamento y Socorrismo Acuático.

Fecha: Feb.2004.

Experiencia Deportiva

1994-1999: Nadadora en el Club Natación Ciudad Real (Varias medallas en Campeonatos de España y regionales).

1999-2003: Jugadora de Balonmano en el Club Balonmano Ciudad Real (Varias veces campeona de liga regional y jugados varios sectores a nivel nacional)

2000-2004: Miembro de la Selección Castellano Manchega Femenina de Balonmano (3er puesto en la Copa de España de Selecciones Autonómicas 2002. El Ferrol (A Coruña)).

2004-2005: Jugadora de Balonmano en el Club Balonmano Puertollano (Campeón de Liga).

2005-2006: Jugadora Balonmano en el Nantes Handball HB Loire-Atlantique (Nantes- Francia) compitiendo en la 1ª División Nacional Femenina Francesa.

2006-2007: Jugadora del Club Balonmano Torralba de Calatrava (Ciudad Real) compitiendo en 1ª División Nacional Femenina.

2007-2009: Jugadora del Club Balonmano Sonseca (Toledo).

2009-2012: Jugadora Fútbol 11 Club Deportivo Bargas (Toledo). Categoría 2ª División Nacional.

Participación en Congresos Deportivos

XI Gimnastrada Interfacultades e INEFS Ciencias de la Actividad Física y el Deporte (20 h),
Facultad de CCAFYD de Valencia, 7-8/05/2004.