

Vera-Ibáñez, A.; Romero-Arenas, S.; Marín-Pagán, C. y Márquez, G. (2018). Concurrencia de fatiga y potenciación tras una contracción voluntaria máxima sostenida / Concurrence of Fatigue and Potentiation After a Sustained Maximal Voluntary Contraction. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. 18 (69) pp. 61-76
[Http://cdeporte.rediris.es/revista/revista69/artconcurrency888.htm](http://cdeporte.rediris.es/revista/revista69/artconcurrency888.htm)
DOI: <https://doi.org/10.15366/rimcafd2018.69.004>

ORIGINAL

CONCURRENCIA DE FATIGA Y POTENCIACIÓN TRAS UNA CONTRACCIÓN VOLUNTARIA MÁXIMA SOSTENIDA

CONCURRENCE OF FATIGUE AND POTENTIATION AFTER A SUSTAINED MAXIMAL VOLUNTARY CONTRACTION

Vera-Ibáñez, A.¹; Romero-Arenas, S.²; Marín-Pagán, C.¹ y Márquez, G.²

¹ Doctorando. Departamento de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. UCAM, Universidad Católica San Antonio de Murcia (España) avera001@alu.ucam.edu, cmarin@ucam.edu

² Profesorado Contratado Doctor. Departamento de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. UCAM, Universidad Católica San Antonio de Murcia (España) sromero@ucam.edu, gmarquez@ucam.edu

Código UNESCO / UNESCO code: 241010 Fisiología humana / Human Physiology.

Clasificación Consejo de Europa / Council of Europe Classification: 6. Fisiología del ejercicio / Exercise Physiology.

Recibido 25 de diciembre de 2015 **Received** December 25, 2015

Aceptado 7 de abril de 2016 **Accepted** April 7, 2016

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue analizar la concurrencia e interacción existente entre diferentes factores que afectan al rendimiento, tales como son la fatiga central, la fatiga periférica y la potenciación post-activación (PPA) tras la realización de una contracción máxima voluntaria (CMV) sostenida hasta la pérdida del 50% en los valores de fuerza iniciales. Con el objetivo de valorar los efectos de la fatiga central, fatiga periférica y la PPA se utilizó la técnica de interpolación de descargas. Los resultados han revelado pérdidas en los valores de durante aproximadamente 3'30'' y que la fatiga dependió tanto de factores centrales como periféricos. También se produjo una inhibición de la PPA tras la realización de la CMV sostenida, durante un breve periodo de tiempo (entre 30'' y 1'30''). Además, se observó la coexistencia de los distintos fenómenos

estudiados, que sin embargo, demostraron tener una curva de recuperación temporal diferente.

PALABRAS CLAVE: Fatiga central, fatiga periférica, potenciación post-activación, técnica de interpolación de descargas.

ABSTRACT

The aim of the present study was to analyze the concurrence and interaction between different factors affecting the performance, such as central fatigue, peripheral fatigue and post-activation potentiation (PAP) after the performance of a maximal voluntary contraction (MVC) sustained until the loss of the 50% of the initial torque value. In order to assess the effects of central fatigue, peripheral fatigue and the PAP on the performance of the MVC, the twitch interpolation technique was used. Our findings revealed a loss of the force capability during at least 3'30" and that the recorded fatigue had central and peripheral contributions. Moreover, it has been observed an inhibition of the PAP after the completion of the sustained MVC during a brief interval (between 30'' and 1'30'). Furthermore, it has been observed the coexistence of the different studied phenomena, however, they showed different time course of the recovery.

KEY WORDS: Central fatigue, peripheral fatigue, post-activation potentiation, maximal twitch interpolation technique.

INTRODUCCIÓN

La fatiga muscular es uno de los fenómenos más influyentes en el rendimiento deportivo. Se define como un aumento en la percepción del esfuerzo acompañado de un descenso en la capacidad muscular para generar fuerza contráctil (Enoka & Stuart, 1992; Gandevia, 1992). Su influencia en el rendimiento deportivo hace que este fenómeno haya sido objeto de estudio a lo largo de muchos años, a través de diversas aproximaciones y técnicas (celular, neuromuscular, mecánica, etc...). Actualmente se considera que existen causas de diferente naturaleza relacionadas con dicho fenómeno, y son principalmente de origen central y periférico (Taylor & Gandevia, 2008).

Por un lado, la fatiga central abarca los procesos más proximales a la unión neuromuscular y se puede definir como un fallo progresivo en la activación voluntaria muscular inducida por el ejercicio físico (Taylor & Gandevia, 2001; 2008). Este tipo de fatiga puede deberse a alteraciones en la excitabilidad cortical (Gandevia, Allen, Butler & Taylor, 1996), cambios en la tasa de disparo de la neuronas motoras (Bigland-Ritchie, Johansson, Lippold, Smith & Woods, 1983; Garland & McComas, 1990), y/o un descenso en la descarga espinal (Macefield, Hagbarth, Gorman, Gandevia & Burke, 1991).

Por otro lado, la fatiga periférica incluye aquellos procesos más distales a la unión neuromuscular, que inducen un descenso en la producción de fuerza

(Gandevia, 2001). Este tipo de fatiga se debe a alteraciones en la homeostasis muscular, como puede ser la acumulación de metabolitos (Baker, Kostov, Miller & Weiner, 1993; Cady, Jones, Lynn & Newham, 1989), aumento del pH intracelular (Kent-Braun, 1999) o variaciones en los procesos de acoplamiento excitación-contracción (Baker et al., 1993; Cady et al., 1989; DeGroot et al., 1993).

Conviviendo con los procesos de fatiga, se ha demostrado que existe un fenómeno denominado potenciación post-activación, que por el contrario, afecta de forma positiva a los valores de fuerza (Robbins, 2005). La PPA se define como un incremento en el rendimiento muscular tras realizar una contracción o actividad condicionante (Belanger, McComas & Elder, 1983; Vandervoort, Quinlan & McComas, 1983; Xenofondos et al., 2010). En la actualidad, tras años de investigación existen dos teorías que explican la PPA. La primera implica un aumento de la fosforilación de las cadenas ligeras de miosina durante una contracción máxima voluntaria (CMV), lo que implica un aumento en la sensibilidad por parte de la actina-miosina al Ca^{2+} (Grange, Vandenkoorn & Houston, 1993; Palmer & Moore, 1989). La segunda teoría está relacionada con el reflejo de Hoffmann (reflejo-H). Se teoriza que la existencia de PPA aumenta el reflejo H, incrementando de esta forma la eficiencia y velocidad en la transmisión de los impulsos nerviosos que llegan al músculo (Hodgson, Docherty & Robbins, 2005).

Aunque parezca contradictorio, se ha demostrado que ambos fenómenos, fatiga y potenciación, coexisten temporalmente e interfieren en el rendimiento dependiendo de la intensidad y duración del estímulo condicionante (Chiu et al., 2003; Hamada, Sale, MacDougall & Tarnopolsky, 2000). Este hecho hace realmente complicado el estudio, de dichos fenómenos de forma aislada (Garner, Hicks & McComas, 1989), ya que ambos fenómenos, tanto fatiga como PPA se inician cuando comienza la actividad contráctil y conviven durante la misma y cierto tiempo después (Krarup, 1981). De esta forma el predominio de la fatiga o la PAP dependerá del tipo, intensidad y duración del ejercicio además de la duración de la recuperación (Masiulis et al., 2007). Por lo tanto, se puede concluir que el rendimiento óptimo se producirá cuando predomine el efecto de la potenciación sobre el de la fatiga (Hodgson et al., 2005).

A lo largo de los años se han ido desarrollando diversas técnicas con las que registrar la procedencia de la fatiga la potenciación post-activación. Entre las más importantes, destaca la "Twitch Interpolation Technique", introducida por Merton en 1954, la cual está considerada como el método *gold standard* (Gandevia, McNeil, Carroll & Taylor, 2013). Dicha técnica consiste en la interpolación de un estímulo eléctrico sobre el nervio motor de la musculatura a estudiar, durante una contracción máxima voluntaria. Gracias a su aplicación es posible conocer la Activación Voluntaria (AV) (Allen, Gandevia & McKenzie, 1995), la cual nos aporta información sobre el nivel de conducción voluntaria por parte del Sistema Nervioso Central durante un esfuerzo de naturaleza máxima (Gandevia, 2001). Son numerosos los estudios que utilizando esta técnica han demostrado la existencia de ambos tipos de fatiga, central y periférica, durante por ejemplo, contracciones voluntarias máximas y sub-máximas realizadas de manera sostenida (Löscher, Cresswell & Thorstensson, 1996; McKenzie,

Bigland-Ritchie, Gorman & Gandevia, 1992; Stackhouse, Dean, Lee & Binder-MacLeod, 2000), o bien tras la realización de esfuerzos supramáximos de corta duración (Fernández del Olmo et al., 2013; Girard, Bishop & Racinais, 2013).

Pese a los años de investigación y la diversidad de trabajos acerca de estos fenómenos, todavía son pocos los estudios que han tratado de dilucidar los procesos de recuperación tras la realización de un esfuerzo máximo sostenido y las interferencias existentes entre la fatiga y la PPA. Por ello, el presente estudio pretende conocer la curva temporal de la fatiga periférica, fatiga central y la PPA y cómo interactúan entre sí tras la realización de una contracción máxima voluntaria sostenida en los músculos extensores de la rodilla. Como hipótesis planteamos que tras la realización de una contracción máxima voluntaria sostenida existirá una coexistencia entre fatiga central, fatiga periférica y potenciación post-activación, experimentando diferentes tiempos de recuperación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Participantes

Los sujetos reclutados para el estudio fueron 9 varones sanos (edad= 21 ± 4 años, altura= 178 ± 5 cms de altura; masa corporal= $70,2\pm 7,3$ kg), estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte de la Universidad Católica San Antonio de Murcia. Dichos sujetos eran personas físicamente activas, las cuales practicaban una media de $3,5\pm 0,8$ horas semanales de actividad física vigorosa, además no tenían ningún tipo de patología que contraindicase la participación en el estudio. Los sujetos fueron informados de las particularidades del estudio, técnicas que se iban a utilizar y de los objetivos, contraindicaciones y beneficios del mismo. Una vez informados, todo aquel que estuviera de acuerdo pasaba a cumplimentar el consentimiento informado facilitado por los investigadores antes de comenzar el estudio. Los procedimientos experimentales se ajustaron a la última revisión de la Declaración de Helsinki y fueron aprobados por el comité de ética de la Universidad.

Procedimiento e instrumentos

En primer lugar se procedió a determinar el lugar de estimulación, buscando la ubicación óptima en el triángulo femoral, para incidir sobre el nervio femoral, ya que es el encargado de inervar la musculatura extensora de la rodilla. Este proceso es de gran importancia, ya que una pequeña desviación podría provocar que se contrajese musculatura no deseada (Millet, Martin, Martin & Vergès, 2011). Una vez encontrada la mejor zona de estimulación, se procedía a fijar los electrodos. El cátodo se situó sobre el triángulo femoral y el ánodo se posicionó entre el trocánter mayor y la cresta iliaca (Fernández del Olmo et al., 2013). Ambos electrodos (5x5 cm) estaban hechos de plástico carbonizado y cubiertos con un gel electro-conductivo. Se utilizó un estimulador eléctrico de corriente constante (Digitimer DS7AH, Welwyn Garden City, Reino Unido) configurado para emitir estímulos rectangulares de 1 ms de duración. La

intensidad de estimulación se determinó siguiendo el protocolo propuesto por Todd et al. (2003). Mientras el sujeto permanecía en reposo, se aplicaban descargas eléctricas de intensidad creciente mientras se monitorizaba la fuerza generada por los extensores de la rodilla. Cuando los incrementos en la intensidad de estimulación no producían niveles mayores de fuerza, se tomaba el 120% de este valor para asegurar que la estimulación a lo largo de todo el experimento fuera supramáxima.

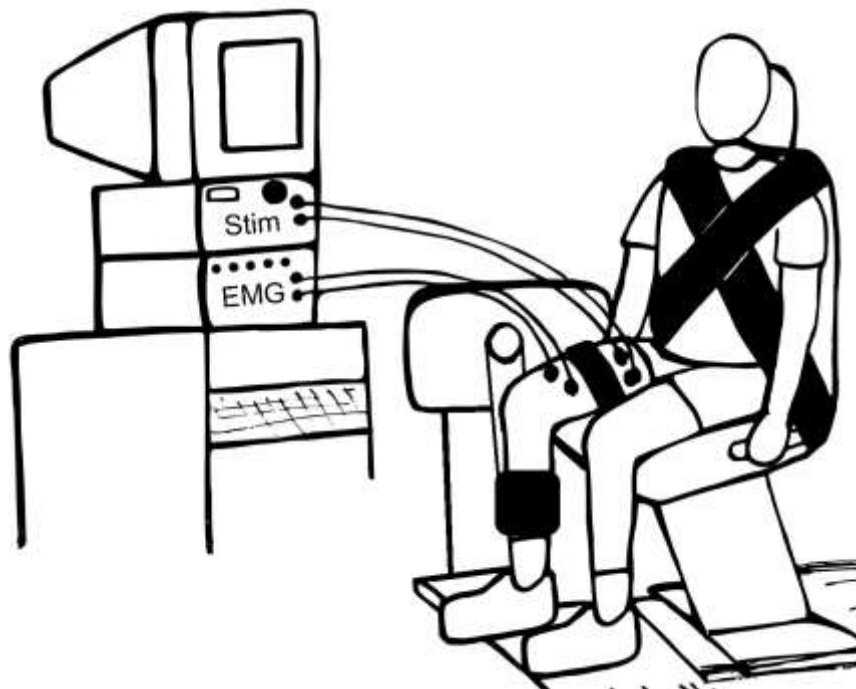


Figura 1. "Set up" de experimento.

La fuerza generada por el sujeto fue evaluada mediante un dinamómetro Biodex System 3 Pro (Biodex Medical Systems, Nueva York, EEUU) con una frecuencia de registro de 100Hz. Para medir la fuerza isométrica producida por la musculatura extensora de la rodilla, el sujeto se sentaba en el dinamómetro, y se le aseguraba con el cinturón del que está provisto el dispositivo, para aislar en la medida de lo posible el movimiento del miembro inferior. Además se le aseguraba la pierna al brazo del dinamómetro, de forma que su rodilla estuviera flexionada a 90° (Ver figura 1).

Para el registro electromiográfico se utilizó un electromiógrafo KinePro (Reykjavik, Islandia) con una frecuencia de muestreo de 1600 Hz, *band pass filter* 16 -500 Hz, *common mode rejection ratio* 110 dB. Para el registro se utilizaron electrodos de superficie, los cuales se situaron sobre el vasto lateral (VL) con una separación inter-electrodo de 20 mm tras el consiguiente rasurado, abrasión y limpieza de la piel con alcohol, tal y como recomienda Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug & Rau (2000).

Finalizado el proceso de preparación del sujeto, se procedía con un calentamiento estandarizado. A continuación, se procedió a analizar las propiedades contráctiles del músculo en reposo, así como el nivel de activación voluntaria en fresco (sin fatiga). Para ello, se aplicaron tres estímulos

supramáximos sobre el nervio femoral con el músculo relajado con una separación entre estos de 3 segundos (Q_{tw}). A continuación, se le solicitaba al sujeto que realizase una CMV de ± 5 segundos, en la cual se aplicaba una descarga eléctrica supramáxima durante la fase de meseta de la producción fuerza. Para garantizar que el estímulo fuera máximo y que el sujeto tuviera una referencia clara de su ejecución, en todo momento se le aportaba feedback visual para que mantuviese niveles de fuerza constantes. A continuación, una vez que el sujeto relajaba la musculatura, se aplicaban nuevamente tres estímulos supramáximos con una separación entre estos de 3 segundos para medir la descarga en reposo potenciada (Q_{tw_pot}).

Tras la realización del bloque inicial de valoración (línea base), al sujeto se le pedía que realizase una CMV sostenida hasta que la fuerza se reducía aproximadamente un 50% con respecto a los valores iniciales registrados. Dicho estímulo (denominado “bloque de fatiga”) está especialmente diseñado para inducir grandes niveles de fatiga, tanto periférica como central (Bigland-Ritchie, Jones, Hosking & Edwards, 1978; Todd et al., 2003). Tras el cese de dicha actividad, se realizaba una evaluación idéntica a la descrita anteriormente, a diferentes intervalos temporales: 0’30”, 1’30”, 2’30”, 3’30” y 5’.

Variables de estudio y análisis de los datos

Las variables de estudio se describen a continuación y se representan de forma visual en la figura 2. La contracción máxima voluntaria (CMV) representa el valor máximo de fuerza registrado antes de aplicar el estímulo eléctrico superpuesto. La amplitud del twitch en reposo sin potenciar (Q_{tw}) representa el valor máximo de fuerza conseguido gracias a la aplicación de un estímulo eléctrico cuando el músculo está relajado antes de realizar la CMV. La amplitud del twitch en reposo potenciado (Q_{tw_pot}) representa el valor máximo de fuerza conseguido gracias a la aplicación de un estímulo eléctrico cuando el músculo está relajado tras la realización de la CMV. Los valores de esta variable se utilizan para establecer los cambios en los niveles de fatiga periférica (Belanger & McComas, 1989). El porcentaje de activación voluntaria (AV) se obtuvo mediante la siguiente ecuación: $AV (\%) = (1 - \text{Twitch superpuesto} / Q_{tw_pot}) \times 100$. Esta ecuación establece una relación entre el estímulo superpuesto (Q_{superp}) y la descarga en reposo potenciada, indicándonos el porcentaje de activación voluntaria que tiene el sujeto con respecto a sus capacidades máximas (Merton, 1954; Shield & Zhou, 2004) La potenciación post-activación se expresó como el incremento (%) de la fuerza evocada en reposo tras realizar la CMV en cada uno de los bloques de evaluación. Se obtiene mediante la siguiente ecuación: $[Q_{tw_pot} / Q_{tw}] * 100$.

En cuanto a las variables electromiográficas, se analizó la Onda M_{max} del VL que representa la máxima descarga del pool de motoneuronas (Aagaad, Simonsen, Andersen, Magnusson & Dyhre-Poulsen, 2002) que inervan el músculo VL. Se presenta como el promedio de la amplitud (pico a pico) de la señal EMG registrada en el VL desencadenada por los 3 estímulos supramáximos evocados con el músculo en reposo tras la finalización de cada una de las CMVs realizadas. También se analizó la rmsEMG del VL que se expresa como la raíz media cuadrática (rms) de la señal electromiográfica (EMG)

durante un intervalo de un segundo de duración justo antes de la aplicación del estímulo superpuesto sobre la contracción máxima voluntaria.

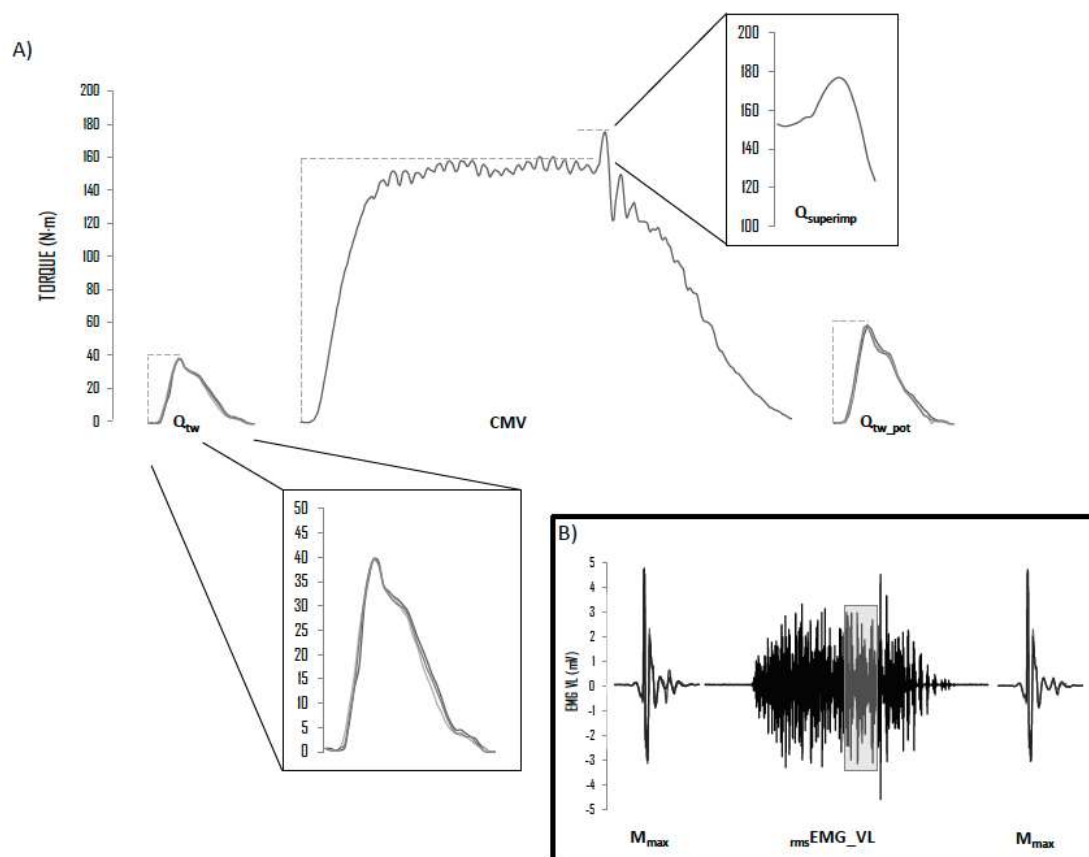


Figura 2. En esta figura se muestra un ejemplo del bloque de evaluación utilizado durante todo el experimento, donde se utilizó la técnica de interpolación de descargas, así como las diferentes variables analizadas. A) se puede observar la fuerza generada por las tres descargas en reposo (Q_{tw}) antes de iniciar la CMV; a continuación se observa la fuerza generada por la descarga superpuesta ($Q_{superimp}$) durante la realización de la CMV; por último, la fuerza generada por las tres descargas en reposo (Q_{tw_pot}) tras finalizar la CMV. B) Obsérvese la actividad EMG en el momento que se estimula el músculo en reposo (M_{max}) y durante la realización de la CMV.

Análisis estadístico

En primer lugar se realizó un estudio descriptivo de cada una de las variables (media y desviación típica). A continuación se evaluó la normalidad a través de la prueba de Shapiro-Wilk. Para el análisis inferencial, se realizó una ANOVA de medidas repetidas (ANOVA-MR) con un factor intrasujeto (tiempo) con seis niveles (Pre y Post: 30''; 1'30''; 2'30''; 3'30'' y 5'). Cuando el factor principal mostró diferencias significativas, se utilizaron las comparaciones pareadas con la corrección de Bonferroni con el objetivo de determinar las diferencias entre cada una de las medidas realizadas tomando como referencia el PRE-TEST. El nivel alfa de significación se situó en $p \leq 0.05$. El software utilizado para el análisis estadístico fue el SPSS 18.00.

RESULTADOS

En primer lugar, es preciso mencionar que durante la CMV sostenida (bloque de fatiga) el torque en los dos últimos segundos de dicha contracción fue de un 55,4% (± 9.8) del torque pico inicial. Además, la duración media de la CMV sostenida fue de 44.9 (± 11.5) segundos. La realización de esta contracción produjo una serie de cambios en las diferentes variables analizadas (CMV, %AV, Q_{tw} , Q_{tw_pot} , PPA (%), M_{max} del VL, rmsEMG del VL), los cuales se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Valores promedio (\pm DE) de todas las variables analizadas en cada uno de los momentos temporales medidos. El nivel de significación estadística se muestra de la siguiente forma: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

	PRE	POST_30''	POST_1'30''	POST_2'30''	POST_3'30''	POST_5'
CMV (N•m)	235,77 ($\pm 69,55$)	190,24*** ($\pm 60,18$)	197,36*** ($\pm 66,39$)	207,43** ($\pm 60,83$)	211,2* ($\pm 54,28$)	220,46 ($\pm 61,23$)
AV (%)	86,82 ($\pm 7,72$)	80,11* ($\pm 10,39$)	76,28* ($\pm 14,43$)	70,76* ($\pm 18,23$)	75,1* ($\pm 17,31$)	84,36 ($\pm 10,55$)
Q_{tw} (N•m)	43,28 ($\pm 7,50$)	33,22** ($\pm 9,78$)	37,16* ($\pm 8,64$)	44,87 ($\pm 8,95$)	47,67 ($\pm 7,89$)	45,98 ($\pm 8,48$)
Q_{tw_pot} (N•m)	57,27 ($\pm 11,57$)	35,65*** ($\pm 8,37$)	46,06** ($\pm 9,34$)	54,60 ($\pm 9,97$)	57,14 ($\pm 10,97$)	58,62 ($\pm 10,68$)
PPA (%)	132,65 ($\pm 14,61$)	109,60** ($\pm 11,55$)	125,39 ($\pm 10,99$)	122,69 ($\pm 12,12$)	122,87 ($\pm 12,43$)	127,99 ($\pm 11,67$)
rmsEMGVL (mV)	1,23 ($\pm 0,37$)	1,14 ($\pm 0,42$)	1,03 ($\pm 0,43$)	1,10 ($\pm 0,41$)	1,13 ($\pm 0,31$)	1,15 ($\pm 0,52$)
Onda M VL (mV)	6,16 ($\pm 2,33$)	5,90 ($\pm 2,20$)	6,00 ($\pm 2,28$)	6,10 ($\pm 2,0248$)	5,96 ($\pm 2,24$)	6,30 ($\pm 2,05$)

En cuanto al análisis de la CMV la ANOVA-MR mostró diferencias significativas en el factor tiempo ($F=15,173$, $p \leq 0.001$). Las comparaciones pareadas reflejaron que los valores de fuerza en los intentos realizados a 0'30''; 1'30''; 2'30'' y 3'30'' disminuyeron significativamente en relación a la fuerza obtenida antes de realizar el bloque de fatiga (pre) ($p \leq 0.005$ para todas las comparaciones). Sin embargo, es preciso mencionar que no se han encontrado diferencias entre la fuerza ejercida antes (pre) y tras 5' de recuperación, lo que refleja la recuperación completa de los valores iniciales.

La ANOVA-MR reveló diferencias significativas en el factor tiempo ($F=17,103$, $p \leq 0.001$) en la variable Q_{tw} . Las comparaciones pareadas mostraron que los niveles de fuerza en los intentos realizados a 30'' y 1'30'' disminuyeron significativamente en relación a la fuerza registrada antes de la realización del bloque de fatiga (pre) ($p \leq 0.05$ para ambas comparaciones), recuperándose los valores iniciales a los 2'30''.

Para el análisis del twitch potenciado (Q_{tw_pot}) la ANOVA-MR reveló diferencias significativas en el factor tiempo ($F=47,161$, $p\leq 0.001$). Las comparaciones pareadas mostraron que los niveles de fuerza en los intentos realizados a 30'' y 1'30'' disminuyeron significativamente en relación a la fuerza registrada antes de la realización del bloque de fatiga (pre) ($p\leq 0.05$ para ambas comparaciones). Cabe destacar que no se encontraron diferencias significativas en la fuerza evocada eléctricamente tras 2'30'', 3'30'' y 5' de recuperación con respecto a los valores iniciales. Esto refleja la ausencia de fatiga periférica a partir de los 2'30''.

En el análisis de la Activación Voluntaria, la ANOVA-MR evidenció la existencia de diferencias significativas en el factor tiempo ($F=4,914$, $p\leq 0.005$). Las comparaciones pareadas revelaron que la AV en los intentos realizados a 30''; 1'30''; 2'30'' y 3'30'' disminuyeron significativamente en relación a la activación voluntaria registrada antes de la realización del bloque de fatiga (pre) ($p\leq 0.05$ para todas las comparaciones). Se ha de comentar que no se hallaron diferencias entre la AV antes (pre) y tras 5' de recuperación, lo que revela la recuperación completa de los niveles iniciales a partir de este periodo de tiempo.

En el análisis de la PPA, la ANOVA-MR mostró la existencia de diferencias significativas para el factor tiempo ($F=5,220$ $p\leq 0.005$). Las comparaciones pareadas mostraron que en la medición realizada inmediatamente después del bloque de fatiga (post 0'30'') la potenciación disminuyó significativamente con respecto a los valores iniciales. Sin embargo, el análisis post hoc no reveló diferencias significativas en los posteriores momentos temporales (1'30'', 2'30'', 3'30'' y 5') cuando se comparan con la línea base (pre). Por tanto, esto evidencia que a partir del 1'30'' la PPA no se ve afectada.

La ANOVA-MR realizada sobre la RMS del VL tampoco mostró diferencias significativas. Además, la onda M_{max} del VL tampoco mostró cambios estadísticamente significativos.

DISCUSIÓN

El presente estudio ha estudiado la coexistencia e interacción de distintos factores que afectan de forma diferente al rendimiento tras un esfuerzo máximo prolongado en el tiempo, tales como la fatiga periférica, la fatiga central y la PPA. El resultado más relevante obtenido en el presente estudio es la coexistencia de los diferentes fenómenos estudiados, que han demostrado incidir sobre la recuperación en distintos momentos temporales. Mientras que la PPA se inhibe tan solo en los primeros momentos de la recuperación, la fatiga periférica actúa al menos hasta los 2'30'', siendo la fatiga central la última en desaparecer. A pesar de ser éstos, fenómenos ampliamente analizados en diversos estudios (Kent-Braun, 1999; Nordlund, Thorstensson & Cresswell, 2004), son pocas las investigaciones que han tratado de dilucidar la interacción de los mismos tras esfuerzos de distinta índole (Masiulis et al., 2007; Rassier & Macintosh, 2000).

Fatiga periférica

Los resultados del presente estudio han revelado una pérdida del 20% de la fuerza tras la realización de la CMV sostenida, siendo la fatiga de origen periférico la principal causante, ya que como muestran los resultados, la amplitud del Q_{tw_pot} (indicador de la existencia de fatiga periférica) disminuyó un 38%. Datos similares fueron hallados en el estudio realizado por Kent-Braun (1999), donde se produjo una reducción del 80% de la fuerza evocada en reposo tras la realización de una CMV sostenida durante cuatro minutos. Dichos resultados concuerdan, también, con los encontrados por Todd et al. (2003) en el bíceps braquial. Estos autores encontraron que los sujetos, tras la realización de una CMV sostenida hasta la pérdida del 60% de la fuerza inicial, experimentaban una disminución del 57% en la amplitud del Q_{tw_pot} con respecto a los valores registrados inicialmente. En otros estudios como el de Schillings et al. (2003) se registraron pérdidas de un 38,2% en los valores de fuerza iniciales tras la realización de una CMV durante 2 minutos, atribuyéndose a factores periféricos un descenso del 89% del total registrado. Por otro lado, Gandevia et al. (1996) encontraron una disminución del 25,9% en los valores de fuerza y del 29,5% en la magnitud del Q_{tw_pot} tras una CMV de 3 minutos de duración. Esta reducción tan abrumadora en los valores de la fuerza evocada en reposo pone en evidencia la predominancia de los factores periféricos como causa principal de la pérdida de rendimiento tras la realización de este tipo de tareas. Según Hunter, Butler, Todd, Gandevia y Taylor (2006) en los esfuerzos intensos, como es el caso de los realizados en el protocolo escogido para generar fatiga, la mayor aportación a la fatiga total registrada es de carácter periférico. Dicha afirmación se ve apoyada, también, por los resultados obtenidos por Schillings et al. (2003), que demuestran que la fatiga producida en el primer minuto (durante una CMV sostenida) se desencadena, principalmente, por un fallo en los mecanismos periféricos.

Las posibles causas de la aparición de este tipo de fatiga son varios, siendo los cambios en el metabolismo muscular, como pueden ser la acumulación de lactato y H^+ y la depleción de los depósitos de fosfocreatina (PCr), los más comunes. En el estudio de Kent-Braun (1999) se encontró una relación directa entre el pH intramuscular y los cambios en la fuerza, de forma que a medida que transcurría la contracción, el pH disminuía paralelamente con los valores de fuerza. Por otro lado y aunque no se encontraron relaciones directas, el aumento del fosfato inorgánico (Pi), el fosfato inorgánico diprotonado (H_2PO_4) y los protones de hidrógeno (H^+) han sido considerados como factores causantes de la fatiga periférica, especulando que actúan inhibiendo el proceso contráctil, además de influir en la cinética del calcio (Kent-Braun, 1999). A pesar de que la literatura que ha abordado este tema hasta el momento pone de manifiesto la predominancia de los mecanismos periféricos como causa principal de la pérdida de fuerza, se deben considerar también los factores centrales como causantes de, al menos, una pequeña disminución del rendimiento.

Fatiga central

Los resultados de la presente investigación han dejado patente una disminución del 8% en la AV (principal indicador de fatiga central). Esto

demuestra que, aunque en menor grado que la fatiga periférica, la fatiga central también está presente y se ha de tener en cuenta como factor limitante del rendimiento. Schillings et al. (2003) y Tood et al. (2003) mostraron una disminución de la activación voluntaria de un 12% y 10% respectivamente, tras la realización de una CMV sostenida. Para Löscher et al. (1996) y Sjøgaard, Gandevia, Todd, Petersen y Taylor (2006) la capacidad del sistema nervioso para sostener una adecuada activación muscular está directamente relacionada con la duración y características de la actividad precedente, es decir, de la duración (y tipo de contracción utilizada durante el protocolo de fatiga. Al respecto Babault, Desbrosses, Fabre, Michaut y Pousson (2006) demostraron que las contracciones isométricas producen mayores niveles de fatiga central que las contracciones dinámicas (repetidas). Este hecho podría explicar la rápida aparición de fatiga central tras la realización de la CMV “isométrica” sostenida que se utilizó en el presente estudio. Otro hecho destacable, que se puede extraer del análisis de los resultados del presente trabajo, es la prolongada fase de recuperación de los mecanismos centrales (entre 3'30'' y 5').

Los posibles desencadenantes de la aparición de este tipo de fatiga pueden estar relacionados con cambios en las propiedades de las neuronas, así como la circuitería de la corteza motora primaria, ya que diferentes estudios han encontrado cambios en la excitabilidad cortical tras la realización de actividades máximas (Gandevia et al., 1996) o supramáximas (Fernández del Olmo et al., 2013). Otra posible explicación es la disminución de la frecuencia de descarga de las unidades motoras (Bigland-Ritchie et al., 1983; Garland & McComas, 1990), así como cambios en la circuitería de la médula espinal –p.ej.: disminución de la amplitud del reflejo H- (Macefield et al., 1991). Sin embargo, con la presente metodología (*twitch interpolation*), no podemos determinar cuál de los anteriores mecanismos es el principal responsable de la aparición de este tipo de fatiga. Para ello, es preciso el registro de unidades motoras mediante electrodos intramusculares, además de la aplicación de estimulación magnética transcraneal.

Potenciación Post-Activación

Como se puede apreciar en los resultados, la PPA es otro factor determinante que puede alterar los valores totales de fuerza registrados. Es evidente que dicho fenómeno desaparece o se inhibe durante un periodo corto de tiempo (0'-1'30''). Sin embargo, este es el factor que menor tiempo necesita para recuperar los valores iniciales. A pesar de que los valores más altos de PPA tras una CMV de no más de 10 segundos, perduran durante un breve periodo de tiempo -en una ventana de 5 segundos a 5 minutos- (Baudry & Duchateau, 2004; Gossen & Sale, 2000; Vandervoort & McComas, 1983), la influencia de la fatiga parece ser un factor fundamental (Tillin y Bishop, 2009). Por ello, uno de los hechos más destacables de este estudio, es la rápida recuperación de dicho fenómeno, y la convivencia con los procesos de fatiga anteriormente discutidos. Aunque la PPA se entiende comúnmente como un incremento de rendimiento tras la realización de una actividad condicionante, el presente estudio ha demostrado, que el fenómeno como tal, existe a pesar de estar enmascarado por los efectos de la fatiga. En cuanto a la concurrencia de fatiga (central y periférica) y PPA, Tillin y Bishop (2009) consideran que la fatiga domina en las

etapas más tempranas de la recuperación y por este motivo el rendimiento se ve afectado. De esta forma, estos autores concluyen que tras una contracción condicionante se necesita un periodo de recuperación para que disminuya la fatiga y se conserve la PPA. En este sentido, la concurrencia de fatiga y PPA estará directamente relacionada con la magnitud y características del estímulo como se ha ido indicando a lo largo de la discusión, quedando patente en el estudio de Hamada, Sale, MacDougall y Tarnopolsky (2003). En dicho estudio se hicieron una serie de CMVs (extensión de rodilla) de 5 segundos (16 CMVs en total), y se pudo observar que en las 3 primeras existía predominio de la PPA (127% de los valores iniciales). A partir de ese momento, los valores fueron decayendo progresivamente en torno al 32% (en la contracción nº 16).

CONCLUSIONES

Como conclusión, podemos decir que tras la realización de un CMV sostenida hasta la pérdida del 50% en los valores de fuerza iniciales, se produce un descenso significativo en la capacidad de producir fuerza durante al menos 3'30''. Además la fatiga registrada tiene componentes tanto centrales como periféricos. Por último, la fatiga periférica, la PPA y fatiga central, coexisten temporalmente tras la realización de una actividad condicionante (CMV sostenida), conviviendo con curvas de recuperación temporalmente diferentes. Por lo tanto, dependiendo del tiempo que haya transcurrido desde la realización del estímulo condicionante (p.ej.: CMV sostenida), las pérdidas de fuerza dependerán, en mayor o menor medida, de alguno de los factores anteriormente citados. Por ello, debemos tener en cuenta los resultados obtenidos en el presente estudio a la hora de prescribir y planificar el entrenamiento.

REFERENCIAS

- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *Journal of Applied Physiology*, 92(6), 2309-2318. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01185.2001>
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews*, 88(1), 287-332. <https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2007>
- Allen, G. M., Gandevia, S. C., & McKenzie, D. K. (1995). Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle & nerve*, 18(6), 593-600. <https://doi.org/10.1002/mus.880180605>
- Babault, N., Desbrosses, K., Fabre, M. S., Michaut, A., & Pousson, M. (2006). Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. *Journal of Applied Physiology*, 100(3), 780-785. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00737.2005>
- Baker, A. J., Kostov, K. G., Miller, R. G., & Weiner, M. W. (1993). Slow force recovery after long-duration exercise: metabolic and activation factors in muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 74(5), 2294-2300. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.5.2294>
- Barcroft, H., & Millen, J. L. E. (1939). The blood flow through muscle during sustained contraction. *The Journal of physiology*, 97(1), 17-31. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1939.sp003789>

- Baudry, S., & Duchateau, J. (2004). Postactivation potentiation in human muscle is not related to the type of maximal conditioning contraction. *Muscle & nerve*, 30(3), 328-336. <https://doi.org/10.1002/mus.20101>
- Belanger, A. Y., McComas, A. J., & Elder, G. B. C. (1983). Physiological properties of two antagonistic human muscle groups. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 51(3), 381-393. <https://doi.org/10.1007/BF00429075>
- Belanger, A. Y., & McComas, A. J. (1989). Contractile properties of human skeletal muscle in childhood and adolescence. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 58(6), 563-567. <https://doi.org/10.1007/BF00418500>
- Bigland-Ritchie, B., Johansson, R., Lippold, O. C., Smith, S., & Woods, J. J. (1983). Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 340(1), 335-346. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1983.sp014765>
- Bigland-Ritchie, B., Jones, D. A., Hosking, G. P., & Edwards, R. H. T. (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med*, 54(6), 609-614. <https://doi.org/10.1042/cs0540609>
- Bigland-Ritchie, B., Jones, D. A., & Woods, J. J. (1979). Excitation frequency and muscle fatigue: electrical responses during human voluntary and stimulated contractions. *Experimental neurology*, 64(2), 414-427. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(79\)90280-2](https://doi.org/10.1016/0014-4886(79)90280-2)
- Bigland-Ritchie, B., Kukulka, C. G., Lippold, O. C., & Woods, J. J. (1982). The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. *The Journal of physiology*, 330(1), 265-278. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1982.sp014340>
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle and Nerve* 7, 691-699. <https://doi.org/10.1002/mus.880070902>
- Cady, E. B., Jones, D. A., Lynn, J., & Newham, D. J. (1989). Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 418(1), 311-325. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1989.sp017842>
- Chiu, L. Z., Fry, A. C., Weiss, L. W., Schilling, B. K., Brown, L. E., & Smith, S. L. (2003). Postactivation potentiation response in athletic and recreationally trained individuals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 17(4), 671-677.
- Degroot, M., Massie, B. M., Boska, M., Gober, J., Miller, R. G., & Weiner, M. W. (1993). Dissociation of [H+] from fatigue in human muscle detected by high time resolution 31P-NMR. *Muscle & nerve*, 16(1), 91-98. <https://doi.org/10.1002/mus.880160115>
- Edwards, R. H., Hill, D. K., Jones, D. A., & Merton, P. A. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *The Journal of physiology*, 272(3), 769-778. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1977.sp012072>
- Enoka, R. M., & Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*, 72(5), 1631-1648. <https://doi.org/10.1152/jappl.1992.72.5.1631>
- Fernández-del-Olmo, M., Rodríguez, F. A., Márquez, G., Iglesias, X., Marina, M., Benitez, A., ... & Acero, R. M. (2013). Isometric knee extensor fatigue following a Wingate test: peripheral and central mechanisms. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23(1), 57-65. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01355.x>
- Gandevia, S. C. (1992). Some central and peripheral factors affecting human motoneuronal output in neuromuscular fatigue. *Sports Medicine*, 13(2), 93-98. <https://doi.org/10.2165/00007256-199213020-00004>
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews*, 81(4), 1725-1789. <https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.4.1725>
- Gandevia, S. C., Allen, G. M., Butler, J. E., & Taylor, J. L. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of physiology*, 490(Pt 2), 529-536. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1996.sp021164>

- Gandevia, S. C., McNeil, C. J., Carroll, T. J., & Taylor, J. L. (2013). Twitch interpolation: superimposed twitches decline progressively during a tetanic contraction of human adductor pollicis. *The Journal of physiology*, 591(5), 1373-1383. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.248989>
- Garland, S. J., & McComas, A. J. (1990). Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *The Journal of physiology*, 429(1), 17-27. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1990.sp018241>
- Garner, S. H., Hicks, A. L., & McComas, A. J. (1989). Prolongation of twitch potentiating mechanism throughout muscle fatigue and recovery. *Experimental neurology*, 103(3), 277-281. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(89\)90051-4](https://doi.org/10.1016/0014-4886(89)90051-4)
- Girard, O., Bishop, D. J., & Racinais, S. (2013). Neuromuscular adjustments of the quadriceps muscle after repeated cycling sprints. *PLoS one*, 8(5), e61793. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061793>
- Gossen, E. R., & Sale, D. G. (2000). Effect of postactivation potentiation on dynamic knee extension performance. *European journal of applied physiology*, 83(6), 524-530. <https://doi.org/10.1007/s004210000304>
- Grange, R. W., Vanderboom, R., & Houston, M. E. (1993). Physiological significance of myosin phosphorylation in skeletal muscle. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 18(3), 229-242. <https://doi.org/10.1139/h93-020>
- Hamada, T., Sale, D. G., MacDougall, J. D., & Tarnopolsky, M. A. (2000). Postactivation potentiation, fiber type, and twitch contraction time in human knee extensor muscles. *Journal of Applied Physiology*, 88(6), 2131-2137. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.6.2131>
- Hamada, T., Sale, D. G., MacDougall, J. D., & Tarnopolsky, M. A. (2003). Interaction of fibre type, potentiation and fatigue in human knee extensor muscles. *Acta physiologica scandinavica*, 178(2), 165-173. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.2003.01121.x>
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of electromyography and Kinesiology*, 10(5), 361-374. [https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(00\)00027-4](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(00)00027-4)
- Hodgson, M., Docherty, D., & Robbins, D. (2005). Post-activation potentiation. *Sports Medicine*, 35(7), 585-595. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535070-00004>
- Humphreys, P. W., & Lind, A. R. (1963). The blood flow through active and inactive muscles of the forearm during sustained hand-grip contractions. *The Journal of physiology*, 166(1), 120-135. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1963.sp007094>
- Hunter, S. K., Butler, J. E., Todd, G., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2006). Supraspinal fatigue does not explain the sex difference in muscle fatigue of maximal contractions. *Journal of Applied Physiology*, 101(4), 1036-1044. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00103.2006>
- Kay, D., St Clair Gibson, A., Mitchell, M. J., Lambert, M. I., & Noakes, T. D. (2000). Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(6), 425-431. [https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(00\)00031-6](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(00)00031-6)
- Kent-Braun, J. A. (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 80(1), 57-63. <https://doi.org/10.1007/s004210050558>
- Krarup, C. (1981). Enhancement and diminution of mechanical tension evoked by staircase and by tetanus in rat muscle. *The Journal of physiology*, 311(1), 355-372. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1981.sp013589>
- Löscher, W. N., Cresswell, A. G., & Thorstensson, A. (1996). Central fatigue during a long-lasting submaximal contraction of the triceps surae. *Experimental Brain Research*, 108(2), 305-314. <https://doi.org/10.1007/BF00228103>

- Macefield, G., Hagbarth, K. E., Gorman, R., Gandevia, S. C., & Burke, D. (1991). Decline in spindle support to alpha-motoneurons during sustained voluntary contractions. *The Journal of physiology*, 440(1), 497-512. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1991.sp018721>
- Masiulis, N., Skurvydas, A., Kamandulis, S., Kudirkaitė, J., Sukockas, V., Valys, E., ... & Kamandulienė, L. (2007). Post-activation potentiation and fatigue of quadriceps muscle after continuous isometric contractions at maximal and submaximal intensities. *Education. Physical Training. Sport*, (67).
- McKenzie, D. K., Bigland-Ritchie, B., Gorman, R. B., & Gandevia, S. C. (1992). Central and peripheral fatigue of human diaphragm and limb muscles assessed by twitch interpolation. *The Journal of physiology*, 454(1), 643-656. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1992.sp019284>
- Merton, P. A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *The Journal of physiology*, 123(3), 553-564. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1954.sp005070>
- Millet, G. Y., Martin, V., Martin, A., & Vergès, S. (2011). Electrical stimulation for testing neuromuscular function: from sport to pathology. *European journal of applied physiology*, 111(10), 2489-2500. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-1996-y>
- Nordlund, M. M., Thorstensson, A., & Cresswell, A. G. (2004). Central and peripheral contributions to fatigue in relation to level of activation during repeated maximal voluntary isometric plantar flexions. *Journal of applied physiology*, 96(1), 218-225. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00650.2003>
- Palmer, B. M., & Moore, R. L. (1989). Myosin light chain phosphorylation and tension potentiation in mouse skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 257(5), C1012-C1019. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1989.257.5.C1012>
- Rassier, D. E., & Macintosh, B. R. (2000). Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 33(5), 499-508. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2000000500003>
- Robbins, D. W. (2005). Postactivation potentiation and its practical applicability. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 19(2), 453-458. <https://doi.org/10.1519/00124278-200505000-00035>
- Schillings, M. L., Hoefsloot, W., Stegeman, D. F., & Zwarts, M. J. (2003). Relative contributions of central and peripheral factors to fatigue during a maximal sustained effort. *European journal of applied physiology*, 90(5-6), 562-568. <https://doi.org/10.1007/s00421-003-0913-4>
- Schmitz, R. J., Arnold, B. L., Perrin, D. H., Granata, K. P., Gaesser, G. A., & Gansneder, B. M. (2002). Effect of isotonic and isometric knee extension exercises on mechanical and electromyographical specificity of fatigue. *Isokinetics and exercise science*, 10(4), 167-175.
- Shield, A., & Zhou, S. (2004). Assessing voluntary muscle activation with the twitch interpolation technique. *Sports Medicine*, 34(4), 253-267. <https://doi.org/10.2165/00007256-200434040-00005>
- Søgaard, K., Gandevia, S. C., Todd, G., Petersen, N. T., & Taylor, J. L. (2006). The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *The Journal of physiology*, 573(2), 511-523. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2005.103598>
- Stackhouse, S. K., Dean, J. C., Lee, S. C., & Binder-MacLeod, S. A. (2000). Measurement of central activation failure of the quadriceps femoris in healthy adults. *Muscle & nerve*, 23(11), 1706-1712. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200011\)23:11<1706::AID-MUS6>3.0.CO;2-B](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200011)23:11<1706::AID-MUS6>3.0.CO;2-B)
- Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2001). Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue. *Muscle & nerve*, 24(1), 18-29. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200101\)24:1<18::AID-MUS2>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200101)24:1<18::AID-MUS2>3.0.CO;2-D)
- Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *Journal of Applied Physiology*, 104(2), 542-550. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01053.2007>

Tillin, M. N. A., & Bishop, D. (2009). Factors modulating post-activation potentiation and its effect on performance of subsequent explosive activities. *Sports Medicine*, 39(2), 147-166. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939020-00004>

Todd, G., Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2003). Measurement of voluntary activation of fresh and fatigued human muscles using transcranial magnetic stimulation. *The Journal of physiology*, 551(2), 661-671. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.044099>

Vandervoort, A. A., & McComas, A. J. (1983). A comparison of the contractile properties of the human gastrocnemius and soleus muscles. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 51(3), 435-440. <https://doi.org/10.1007/BF00429079>

Vandervoort, A. A., Quinlan, J., & McComas, A. J. (1983). Twitch potentiation after voluntary contraction. *Experimental neurology*, 81(1), 141-152. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(83\)90163-2](https://doi.org/10.1016/0014-4886(83)90163-2)

Xenofontos, A., Laparidis, K., Kyranoudis, A., Galazoulas, C., Bassa, E., & Kotzamanidis, C. (2010). Post-activation potentiation: factors affecting it and the effect on performance. *Journal of Physical Education & Sport/Citius Altius Fortius*, 28(3).

Número de citas totales / Total references: 60 (100%)

Número de citas propias de la revista / Journal's own references: 0 (0%)