



Valoración de la fatiga neuromuscular en el antebrazo del motorista de velocidad

Priscila Torrado Pineda

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tdx.cat) i a través del Dipòsit Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX ni al Dipòsit Digital de la UB. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX o al Dipòsit Digital de la UB (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tdx.cat) y a través del Repositorio Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR o al Repositorio Digital de la UB. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR o al Repositorio Digital de la UB (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tdx.cat) service and by the UB Digital Repository (diposit.ub.edu) has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized nor its spreading and availability from a site foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository is not authorized (framing). Those rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

UNIVERSIDAD DE BARCELONA

Facultad de Educación

INSTITUTO NACIONAL DE EDUCACIÓN FÍSICA DE CATALUÑA

Centro de Barcelona

Programa de Doctorado EEES

Activitat Física, Educació Física i Esport

**VALORACIÓN DE LA FATIGA NEUROMUSCULAR
EN EL ANTEBRAZO DEL MOTORISTA DE VELOCIDAD**

Tesis doctoral presentada por:

Priscila Torrado Pineda

Dirigida y tutorizada por:

Dr. Michel Marina Evrard

Para optar al título de Doctor por la Universidad de Barcelona

Barcelona 2015

A Michel,
por ser el artífice de esta gran experiencia.

Esta tesis ha sido realizada gracias al apoyo del Instituto Nacional de Educación Física de Cataluña –INEFC– (Secretaria General de l’Esport) y el Departament d’Universitats, Recerca i Societat de la Informació (AGAUR) de la Generalitat de Catalunya

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar algo que supone tantas horas de trabajo invertidas como es una tesis doctoral, caemos en el error de pensar que solamente nosotros hemos realizado el esfuerzo para llevarla a cabo. Ahora que escribo las últimas líneas de lo que ha sido el trabajo más difícil que he desempeñado hasta la fecha me doy cuenta de que son muchas las personas que, de alguna forma, han contribuido a que esta etapa llegue a su fin y a las que tengo el deber de dar las gracias.

No puedo empezar de otra forma que expresando mi gratitud al Dr. Michel Marina. No sólo por ser mi director de tesis, sino por ser esa persona sin la cual posiblemente nunca hubiese llegado a donde estoy. Por tomarse el arduo trabajo de transmitirme sus conocimientos sin guardarse nada, por saber encontrar siempre la manera de mantener mi motivación con su entusiasmo y paciencia, incluso en los momentos de decepción, y por darme su apoyo incondicional. Espero poder pagarle algún día todo lo que me ha enseñado, para empezar esta tesis va dedicada a él.

A mis padres Joaquín e Isabel, por apoyarme en todas mis decisiones. Por animarme a conseguir siempre lo que quiero y enseñarme a no desistir ante las decepciones. Gracias por quererme tanto.

A mi hermano Daniel y su mujer Rihana, por hacerme el mejor regalo que se puede hacer a una hermana, una sobrina capaz de hacerte olvidar todos los “rejected” del mundo.

Al Dr. Martín Ríos del departamento de estadística de la Facultad de Biología, por su cooperación e increíble aportación en el tercer estudio.

Al Dr. Josep Valls del departamento de neurología del Hospital Clínico por su inestimable generosidad, por recibirnos tan amablemente en su laboratorio y por el valor de sus enseñanzas. Sin su colaboración el último estudio de esta tesis nunca se hubiese llevado a cabo.

Al Prof. Jacques Duchateau y al Dr. Steffan Baudri de la Université libre de Bruxelles, por su excelente trato y acogida, y por enseñarme tanto en tan poco tiempo.

A todos los coautores de los diferentes estudios por su gran trabajo y colaboración. Sin vuestra aportación esto no habría sido posible.

A la institución que me ha visto crecer, el INEFC de Barcelona, por la beca de investigación y el apoyo material del que he podido disponer todo este tiempo.

Al personal administrativo del INEFC de Barcelona por atenderme siempre de forma tan agradable y eficiente. En especial a Maribel Pérez por ayudarme con todas las gestiones y papeleos a lo largo de estos tres años.

A todo el profesorado del INEFC de Barcelona, gracias por vuestras enseñanzas, no solo las académicas. En especial a Gerard Moras, Xavier Iglesias, Joan Solé, Alfredo Irurtia, Joan Cadefau y Carles Ventura, por tener siempre unas palabras de ánimo.

A mis compañeros del laboratorio de fisiología: Daniel Aragonés, Pep Ripoll, Lara Rodríguez, Alba Pardo, Anna Barrero, Agné Slapsinskaité, Blai Ferrer, Gerard Carmona y en especial a Diego Chaverri, por compartir dudas e inquietudes, y por los buenos momentos que hemos pasado y que han hecho del espacio de trabajo un lugar agradable.

A Albert Busquets por tantos cafés compartidos y por estar siempre dispuesto a resolverme cualquier duda, aunque no me guste Star Wars.

A Jordi Malia por encontrar siempre un momento para escuchar mis aventuras y desventuras con esta tesis.

A Imma Cordero, por compartir conmigo todo su conocimiento cuando daba mis primeros pasos, y porque gracias a ella acabé siendo lo que siempre quise ser.

Por último y no menos importante, me gustaría agradecer a todos los voluntarios que han participado en los diferentes estudios su implicación y motivación, porque sin ellos está claro que esta tesis no existiría. En especial debo hacer

mención a Victor Carrasco, que con su desinteresada ayuda consiguió acercarnos a la mayoría de pilotos “top”.

Mi gratitud se extiende más allá de los nombres que he mencionado. Gracias a todos los que han contribuido con este trabajo de forma directa o indirecta.

*Disfruta de tu viaje,
porque cada destino
no es más que una puerta hacia otro.*

-Masters del universo-

ABSTRACT

During a motorcycle race fatigue levels are high as riders are required to endure high levels of muscle tension for long periods of time, especially in their arms and forearms. For this reason the present thesis focuses on fatigue in the right forearm muscles.

In the first study we compared an intermittent fatigue protocol (IFP) especially designed for motorcycle riders with a continuous protocol. The IFP was not only able to discriminate between the riders and the control group, but also proved to have a strong relationship with the level of motorcyclist forearm discomfort. Despite the results obtained with continuous protocol were similar to those reported in the literature, our IFP confirmed the discrepancies between studies suggesting that the combination of different, contraction-relaxation periods, submaximal contraction intensities (% maximal voluntary contraction, MVC), muscle groups and other non-controlled or non-reported factors, are critical to understand muscle fatigue in IFPs. The above mentioned results invited us to investigate the effects of two different recovery periods and two intensities on the EMG signal in the study II, using a unique IFP. The results suggested that using short recovery periods and low intensities is the best approach to evoke fatigue. In study III, time course parameters of contraction and relaxation were examined to better characterize the reduction in the maximal force generating capacity of a muscle (MVC) during an IFP specifically designed for road racing motorcycle riders. Also, a mathematical nonlinear force fatigue model was proposed and confirmed a satisfactory adjustment to all participants. The same mathematical expression derived three patterns of force fatigue: three-phase, exponential and linear. Finally, in the fourth study which purpose was to investigate the contribution of central and peripheral mechanisms of fatigue on the exerted and contralateral extensor digitorum communis following an IFP, we examined the time-course of recovery of maximal voluntary contraction (MVC), compound muscle action potential (CMAP), motor evoked potential (MEP) to transcranial magnetic stimuli and the cortical silent period (CSP) throughout 20 min of recovery. The results suggested that local factors were those mainly responsible for the incomplete MVC recovery after the IFP.

RESUMEN

Actualmente, es frecuente ver como muchas escuderías tienen sus motos paradas en boxes por patologías neuromusculares de sus pilotos oficiales, debiendo recurrir a pilotos sustitutos. Durante una carrera de motos la fatiga es alta porque los pilotos tienen que soportar niveles de tensión muscular elevados, particularmente en los brazos y antebrazos y además mantenidos durante un largo periodo de tiempo.

Un estudio previo realizado durante una carrera de resistencia de 24 h (Marina, Porta, Vallejo, & Angulo, 2011) sugirió que el sistema central no era el motivo principal que explicaba la disminución en la contracción máxima voluntaria (CMV), sino factores periféricos. De ese estudio surgió la necesidad de simular la posición del piloto durante la frenada, así como proponer un protocolo estandarizado en un entorno controlado, dando lugar a la presente tesis.

En el primer estudio comparamos dos protocolos, uno continuo y otro intermitente (PIF) modificado a partir del estudio surgido de las 24 h. El incremento de la amplitud electromiográfica (EMG) y el decremento de la frecuencia EMG confirmaron mediante el protocolo continuo los resultados obtenidos por autores anteriores, pero no con el PIF. Nuestro PIF se mostró más discriminativo entre pilotos expertos y grupo control, alcanzando los primeros una duración mayor y verificándose una mayor correlación con las molestias en el antebrazo. El segundo estudio examinó el comportamiento de la señal EMG combinando diferentes intensidades y tiempos de descanso, con el sujeto en posición de pilotaje accionando la maneta de freno con la mano derecha. El objetivo de este estudio era verificar si la disparidad de los resultados EMG en PIFs publicados en la literatura, puede deberse a diferentes duraciones en los periodos de contracción-relajación, así como a las intensidades de contracción (% CMV). Los resultados sugirieron que utilizar intensidades bajas (~30 % CMV) y tiempos de recuperación cortos de no más de 10 segundos es la mejor estrategia para inducir fatiga neuromuscular.

El tercer estudio nació de la idea que posiblemente no todo el mundo tiene el mismo patrón de disminución de la CMV a lo largo del tiempo. Desarrollamos un

modelo matemático no lineal que permitiese verificar dicha hipótesis. Después de aplicar dicho modelo confirmamos que efectivamente, podríamos distinguir tres perfiles básicos de fatiga funcional (lineal, exponencial y tres fases), valorada a lo largo de un PIF a través de la medición repetitiva de la CMV. Sabiendo que los mejores pilotos presentaban un patrón lineal, este segundo estudio supone un primer paso para estudiar si una determinada preparación física podría cambiar y/u optimizar un patrón inicial hacia uno lineal.

De la sucesión de estudios descritos anteriormente, vimos que para progresar en esta línea de investigación teníamos que combinar las contracciones voluntarias y la señal EMG con la valoración de otros marcadores neurofisiológicos de fatiga central y periférica. Por eso en el cuarto estudio aplicamos potenciales evocados mediante estimulación eléctrica periférica y estimulación magnética transcraneal, en el segmento fatigado (derecho) y no fatigado (izquierdo), para estudiar posibles efectos contralaterales de la fatiga durante la recuperación del PIF. En esta nueva versión de protocolo modificamos los tiempos de descanso y añadimos el gesto de girar el puño del gas, para acercarnos más a la situación real de pilotaje. Los resultados obtenidos en este último estudio y en el conjunto de la tesis sugieren que la fatiga experimentada por los motoristas se debe principalmente a factores periféricos. Sin embargo no podemos descartar factores centrales.

Esta tesis está basada en los siguientes estudios:

Estudio I Marina, M., **Torrado, P.**, Busquets, A., Ríos, J. G., & Angulo-Barroso, R. *Comparison of an intermittent and continuous forearm muscles fatigue protocol with motorcycle riders and control group.* J Electromyogr Kinesiol. (2013) 23(1), 84-93. doi:10.1016/j.jelekin.2012.08.008

Estudio II *EMG recovery during an intermittent fatigue protocol designed for motorcycle riders.* (pendiente de envío)

Estudio III Marina, M., Rios, M., **Torrado, P.**, Busquets, A., & Angulo-Barroso, R. *Force-time course parameters and force fatigue model during an intermittent fatigue protocol in motorcycle race riders.* Scand J Med Sci Sports (2015) 25: 406–416. doi: 10.1111/sms.12220

Estudio IV **Torrado, P.**, Cabib, C., Morales, M., Valls, J., Marina, M. *Neuromuscular fatigue after submaximal intermittent contractions in motorcycle riders.* Int J Sports Med (aceptado para publicación 2015).

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	5
ABSTRACT.....	11
RESUMEN.....	12
1. INTRODUCCIÓN	23
1.1. LA FATIGA.....	23
1.1.1. Etiología de la fatiga	24
1.1.2. Fatiga periférica.....	25
1.1.2.1. Factores que afectan al medio interno	26
1.1.2.2. Factores que afectan a las fibras musculares	27
1.1.2.3. Factores periféricos de naturaleza central	29
1.1.3. Valoración de la fatiga periférica	31
1.1.3.1. <i>M-wave</i>	31
1.1.3.2. Estimulación en el músculo y en el nervio	33
1.1.3.3. Estudio de la velocidad de conducción	34
1.1.3.4. Electromiografía	35
1.1.4. Fatiga central.....	39
1.1.4.1. Factores supraespinales	40
1.1.4.2. Factores espinales	41
1.1.5. Valoración de la fatiga central	45
1.1.5.1. Técnica “ <i>twitch interpolation</i> ”	45
1.1.5.2. Estimulación eléctrica transcraneal.....	49
1.1.5.3. Estimulación magnética transcraneal.....	49
1.1.5.4. Estimulación eléctrica y magnética cervicomedular	52
1.1.5.5. El estudio de los reflejos	52
1.2. EL MOTOCICLISMO.....	54
1.2.1. Motociclismo de velocidad	54
2. ANTECEDENTES DE LA FATIGA EN EL MOTOCICLISMO	59
3. OBJETIVOS	67
4. HIPÓTESIS.....	71

5. MÉTODOS	75
5.1. SUJETOS	75
5.2. PROCEDIMIENTOS	76
5.3. VALORACIÓN DINAMOMÉTRICA	79
5.3.1. Simulador	79
5.3.2. Dinamometría	81
5.4. VALORACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA	81
5.5. PARÁMETROS NEUROFISIOLÓGICOS	83
5.5.1. Estimulación eléctrica del nervio periférico	84
5.5.2. Estimulación magnética transcraneal	85
5.6. PROTOCOLOS	87
5.6.1. Secuencia del protocolo continuo	87
5.6.2. Secuencia de los protocolos intermitentes	87
5.7. GESTIÓN DE DATOS Y PROCESAMIENTO DE SEÑALES	91
5.7.1. Fuerza	91
5.7.2. Protocolos intermitentes: normalización de la duración	91
5.7.3. Protocolo continuo: normalización de la duración	91
5.7.4. Precisión	92
5.7.5. Transcurso de los parámetros fuerza-tiempo	93
5.7.6. Modelo de fuerza	94
5.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	95
6. ESTUDIO 1	97
7. ESTUDIO 2	109
8. ESTUDIO 3	127
9. ESTUDIO 4	141
10. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	153
10.1. VARIABLES DE RENDIMIENTO	153
10.1.1. Duración	153
10.1.2. Fuerza máxima voluntaria	154
10.1.3. Transcurso de los parámetros fuerza-tiempo	157
10.1.3.1. Tiempo de contracción	157
10.1.3.2. Tiempo medio a la relajación y ratio de relajación	158

10.1.4. Precisión.....	159
10.2. VARIABLES ELECTROMIOGRÁFICAS	160
10.2.1. Amplitud (Root Mean Square).....	160
10.2.2. Frecuencia (Median Frequency).....	161
10.3. VARIABLES NEUROFISIOLÓGICAS	164
10.3.1. <i>M-wave</i>	164
10.3.2. Potenciales Motores Evocados	165
10.3.3. Período de silencio cortical.....	166
10.4. LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS.....	167
11. CONCLUSIONES	171
12. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	175
13. BIBLIOGRAFÍA.....	179

INTRODUCCIÓN



1. INTRODUCCIÓN

1.1. La fatiga

El estudio de la fatiga ha sido abordado por infinidad de investigadores desde múltiples perspectivas, tanto desde el punto de vista de la psicología, como la biomecánica o la fisiología (Abbiss & Laursen, 2005), lo cual ha dado como resultado la existencia de diversas definiciones de un mismo concepto. Bajo la perspectiva fisiológica, desde que Angelo Mosso (1904) realizase los primeros estudios en humanos, la fatiga muscular ha sido uno de los fenómenos que han suscitado más interés por parte de la comunidad científica hasta el día de hoy. Aunque la literatura sobre la fatiga se ha ido ampliando de forma muy extensa durante más de un siglo su interpretación se hace complicada, sobre todo teniendo en cuenta que en torno a la propia definición del concepto todavía no se ha logrado el consenso.

Entre las definiciones de fatiga que proporcionan los autores, destacan las siguientes: *“reducciones en el rendimiento que incluyen la reducción de la producción de fuerza, disminución de la velocidad de acortamiento, y relajación lenta”* (Allen & Westerblad, 2001); *“pérdida progresiva de la habilidad de generar la fuerza máxima durante contracciones musculares repetidas o sostenidas, o pérdida de generación de la fuerza durante una tarea”* (Davis & Walsh, 2010); *“disminución transitoria de la capacidad de rendimiento del músculo [...] evidenciada por la incapacidad de mantener o desarrollar una cierta fuerza o potencia esperada”* (Asmussen, 1979); *“fallo en el mantenimiento de la fuerza requerida”* (Edwards, 1975); o *“reducción de la capacidad del sistema neuromuscular para generar fuerza en contracciones voluntarias, pueda o no continuarse la tarea”* (Bigland-Ritchie, Johansson, Lippold, & Woods, 1983b; Sjøgaard, Gandevia, Todd, Petersen, & Taylor, 2006).

Todas estas definiciones convergen en un mismo término, por lo que no cabe duda de que el ‘gold standard’ de la fatiga es la disminución de la fuerza. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la fatiga no aparece de forma súbita en el momento del fallo de la tarea o con el agotamiento, sino que se desarrolla progresivamente desde el inicio de la contracción (Bigland-Ritchie, Cafarelli, & Vøllestad, 1986a; Enoka & Duchateau, 2008; Sjøgaard *et al.*, 2006; Vøllestad,

1997). Durante una contracción mantenida, la capacidad máxima del músculo ejercitado se va reduciendo progresivamente pese a que la intensidad requerida se pueda mantener en el tiempo hasta el agotamiento. No obstante, a pesar de poder mantenerse esa misma intensidad, la percepción del esfuerzo incrementa a medida que transcurre el tiempo de ejercicio. Por este motivo, para ser más precisos, podríamos definir la fatiga como *“cualquier reducción inducida por el ejercicio de la capacidad máxima para generar fuerza o potencia, independientemente de si la tarea puede o no mantenerse”* (Gandevia, 2001; Vøllestad, 1997). Es esta la definición en la que nos basaremos a lo largo de la presente tesis.

1.1.1. Etiología de la fatiga

A pesar de los numerosos estudios realizados hasta la fecha para determinar de forma detallada el origen de la fatiga inducida por el ejercicio, sigue habiendo mucha disparidad de opiniones al respecto. Tanto los modelos como los protocolos utilizados en los estudios con humanos han abarcado distintas perspectivas, por lo que resulta difícil la extrapolación de un estudio a otro. Se han sugerido muchas causas del origen de la fatiga muscular, como la acumulación de metabolitos (p. ej., fosfato inorgánico [P_i], adenosín difosfato [ADP], adenosín monofosfato [AMP], inosín monofosfato [IMP] y amoníaco) (Green, 1997), aumento de la acidosis (Allen, Lännergren, & Westerblad, 1995; Westerblad, Allen, & Lännergren, 2002), o una concentración del Ca²⁺ libre más baja a causa de la acumulación de P_i (Allen *et al.*, 1995), además de otros mecanismos producidos en diferentes niveles del sistema nervioso central (Gardiner, 2011).

Así pues, sería ingenuo pensar que la fatiga producida por el ejercicio físico puede ser explicada por un único mecanismo, ya que se trata claramente de un fenómeno complejo y multifactorial (McKenna & Hargreaves, 2008). La fuerza voluntaria resulta de una cadena de eventos que se originan en el sistema nervioso central (SNC) y que terminan en el músculo esquelético. Cualquier alteración o deterioro en uno, o en más de uno, de estos eventos a lo largo de la vía motora puede ser un potencial factor causante de la pérdida de fuerza y, por

lo tanto, de la fatiga (Asmussen, 1979). Es por esto por lo que tradicionalmente la estrategia típica para el estudio de la fatiga ha consistido en comprobar si el mecanismo responsable se sitúa en el músculo ejercitado o bien en alguna de las partes del sistema nervioso que activan el músculo en cuestión, lo cual permite distinguir entre una fatiga de origen central y otra de origen periférico. El lugar donde se origine el deterioro dependerá de la tarea realizada (Enoka & Duchateau, 2008), de acuerdo con lo que algunos autores llaman principio de dependencia de la tarea o 'task dependency' (Asmussen, 1979; Enoka, 1995; Enoka & Stuart, 1992). Este principio sostiene que no existe una única causa que explique la fatiga muscular y que el factor predominante variará en función de aquellos procesos que se vean alterados por el ejercicio en cuestión. Por este motivo, no existe un único enfoque ni un modelo ideal para estudiar la fatiga; por lo tanto, la elección de uno u otro dependerá de la pregunta específica que se pretenda abordar, siendo en algunos casos necesaria la utilización de más de un modelo (Cairns, Knicker, Thompson, & Sjøgaard, 2005).

Si bien son considerables la cantidad de factores que pueden influir en la aparición de un tipo u otro de fatiga, y la complejidad que entraña interpretarlos, se describirán a continuación los mecanismos que parecen jugar un papel más relevante.

1.1.2. Fatiga periférica

La fatiga de origen periférico se refiere a los procesos inducidos por el ejercicio que ocurren en la unión neuromuscular o distal a ésta y que inducen una reducción de la producción de fuerza (Taylor & Gandevia, 2008). A la hora de determinar qué procesos corresponden a la fatiga central y cuáles a la periférica, se observan algunas diferencias entre unos y otros. Según MacIntosh *et al.*, (2006), la fatiga periférica incluiría la conducción del potencial de acción a lo largo del axón del nervio motor periférico y de sus terminales, la transmisión neuromuscular, la propagación de los impulsos en las fibras musculares, el acoplamiento excitación-contracción (*E-C coupling*) y el proceso contráctil en sí. Sin embargo, otros autores como López Chicharro *et al.* (2006) incluyen dentro de los factores periféricos únicamente aquellas alteraciones producidas por una

alteración a nivel del sarcolema o en cualquiera de los procesos que suceden en el interior de la fibra muscular, considerando los procesos de conducción a lo largo del nervio motor periférico y los de transmisión neuromuscular como factores centrales. En la línea de esta clasificación, otros autores, como Ament y Verkerke (2009), han clasificado la fatiga periférica de una manera muy similar. Aquí se adoptarán como base las aportaciones de estos autores para desarrollar más detalladamente algunos de los factores periféricos a nivel bioquímico que intervienen o que suceden en la aparición de la fatiga durante el ejercicio físico (Figura 1). En este caso, se ha dedicado un apartado en esta sección a los factores de naturaleza central que algunos incluyen en los factores periféricos.

1.1.2.1. Factores que afectan al medio interno

La intensidad de la carga y el volumen de tejido muscular utilizado durante una contracción muscular, así como el tipo de ejercicio y la duración de este, influirán en el impacto de la contracción en el medio interno.

En condiciones anaeróbicas, la descomposición de la glucosa (glucógeno) genera ácido láctico como uno de sus productos finales. Ese ácido láctico en condiciones aeróbicas podrá ser procesado generando más ATP, CO₂ y agua. Este proceso se hace más difícil cuanto más se incrementa la carga de trabajo, ya que aumenta la concentración de lactato en los fluidos extracelulares y en sangre. En el momento en que se supera el umbral de lactato (carga de trabajo en la cual la producción y el consumo de lactato están en equilibrio), la **concentración de lactato** en sangre comenzará a incrementarse.

Un incremento de la concentración de ácido implica un aumento de la **concentración de iones de hidrógeno** (H⁺), que ocasiona una disminución del pH. En el tejido muscular, el metabolismo de la glucólisis anaeróbica está vinculado a la descomposición de nucleótidos de purina. El amoníaco emerge como adenosina 5'-monofosfato y se divide para la inosina monofosfato. El lactato es el producto final de la glucólisis anaeróbica. Como consecuencia de lo anterior, las concentraciones en sangre de lactato y de **amoníaco** se incrementarán durante el ejercicio progresivo.

El ejercicio causa un incremento de la **acumulación de calor** en el medio interno, ya que solo se convierte en trabajo mecánico aproximadamente un 25 % de la energía metabólica consumida. Este aumento del calor interno produciría, a su vez, un aumento de la secreción de sudor, lo cual causaría una deshidratación.

1.1.2.2. Factores que afectan a las fibras musculares

Independientemente de la vía energética utilizada para la producción de ATP, tanto la producción de adenosín difosfato (ADP) como la de fosfato inorgánico (P_i) se ven incrementadas durante las contracciones musculares. Además, en las contracciones intensas se produce una acumulación de P_i así como un aumento de la producción de iones de hidrógeno y una disminución del pH extracelular e intracelular. La eficiencia de las interacciones de los puentes cruzados (duración de la unión y la separación de los filamentos de actina y miosina durante el ciclo de puentes cruzados y velocidad de este) se ve directamente afectada por el aumento de la concentración de esos metabolitos (ADP, P_i y H^+). De esta manera, la fase de liberación de P_i es la limitante de la velocidad, y su acumulación reduciría la fuerza de la contracción isométrica debido a una inhibición de las interacciones de los puentes cruzados (disminución de la resíntesis de ATPasa del miofilamento). Por otra parte, un incremento de H^+ disminuye el período de unión de los filamentos de actina-miosina (posiblemente, por una mejor unión del ATP a la actina-miosina) y reduce la fuerza de la contracción isométrica. Un aumento del ADP disminuiría la velocidad del ciclo de puentes cruzados pero incrementaría la tensión isométrica.

El conocido “acoplamiento excitación-contracción” se refiere a la secuencia de eventos que conducen a la liberación de iones de calcio desde el retículo sarcoplasmático y, con ello, a las interacciones de los puentes cruzados y a la producción de fuerza. Este juega un gran papel en la fatiga de la fibra muscular, puesto que produce una reducción o desaparición de la fuerza contráctil si su eficiencia disminuye. Mediante la electromiografía (EMG) podemos registrar la amplitud de los potenciales de acción del sarcolema, que puede disminuir durante una activación prolongada debido, en parte, a los cambios en las

concentraciones de electrolitos (salida de potasio y entrada de sodio). Un incremento de potasio (K^+) en el lumen de los túbulos-t podría provocar un bloqueo del potencial de acción y, como consecuencia, una depresión del acoplamiento excitación-contracción.

Se sabe que en los músculos fatigados el tiempo de relajación tras una contracción es mayor (Bergström & Hultman, 1991), posiblemente debido a la inhibición de las bombas Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático causada por el aumento de la concentración de iones de H^+ . Los iones de magnesio (Mg^{2+}) también tienen una gran importancia en el funcionamiento del retículo sarcoplasmático. Un aumento de la concentración de Mg^{2+} puede reducir el flujo de Ca^{2+} a través de la membrana del retículo sarcoplasmático durante la activación muscular y, por tanto, disminuir la fuerza muscular.

Durante una estimulación tetánica repetida, la concentración sarcoplasmática de Ca^{2+} en las fibras musculares activas aumenta en el primer período de estimulación y disminuye en el último período por un deterioro en la liberación de Ca^{2+} por el retículo sarcoplasmático debido a: 1) una reducción de la amplitud del potencial de acción a través del sarcolema; o 2) el efecto de una concentración de P_i relativamente alta. El incremento de Mg^{2+} sarcoplasmático durante el ejercicio aumenta el efecto de inhibición del P_i , y la concentración elevada de P_i en el sarcoplasma provoca la caída en el eflujo de Ca^{2+} por el retículo sarcoplasmático.

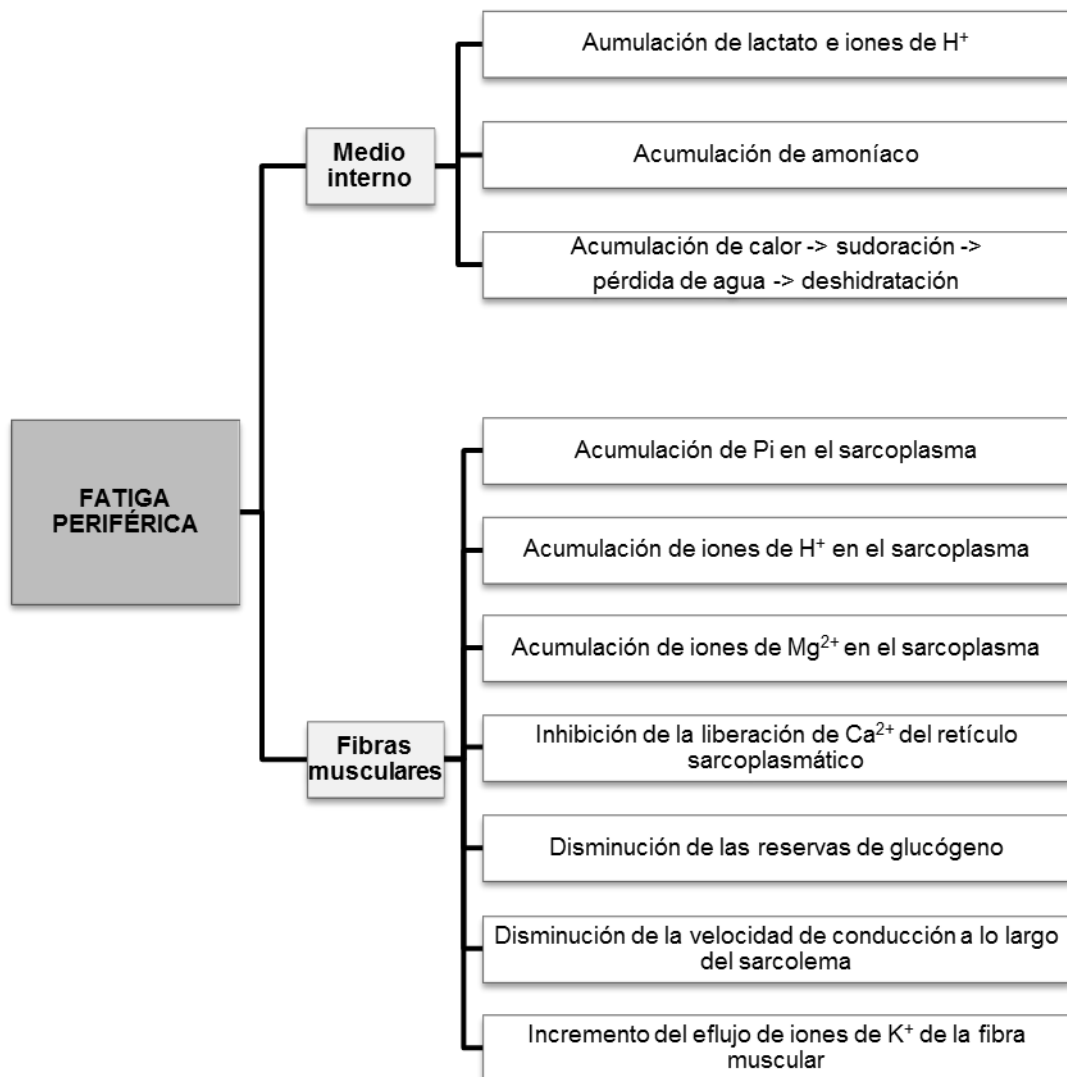


Figura 1 Resumen de posibles factores fisiológicos de la fatiga periférica asociada al ejercicio. Adaptado de Ament, 2009.

1.1.2.3. Factores periféricos de naturaleza central

El fallo en la transmisión neuromuscular

Además de los cambios bioquímicos que se han explicado anteriormente, existen otros factores que en ocasiones son considerados centrales, porque así lo es su naturaleza (Gardiner, 2011). Uno de estos factores es el fallo en la transmisión neuromuscular, que también puede ser considerado como posible responsable de la disminución de la capacidad de fuerza.

El fallo en la transmisión neuromuscular es el que se da al traducir un impulso nervioso en un impulso en el sarcolema justo debajo de la terminal de la motoneurona, o bien cuando hay una alteración en la respuesta de la placa motora al estímulo nervioso (López Chicharro & Fernández Vaquero, 2006).

Los posibles mecanismos que se pueden ver involucrados en este fallo son: una depleción de los neurotransmisores, un fallo de la membrana postsináptica y un fallo en la propagación del potencial de acción en las ramificaciones axonales (Enoka, 2008).

Fallo en la propagación del potencial en las ramificaciones axonales

El bloqueo de las ramificaciones axonales ocurre cuando el potencial generado en el axón no se propaga por todas las ramas que se extienden hacia las fibras musculares. Al estimular un músculo a altas frecuencias de forma repetida, las alteraciones iónicas que se producen pueden llegar a bloquear la propagación del potencial de acción en las ramificaciones axonales (Sieck & Prakash, 1995). Aunque una fibra muscular recibe información únicamente de una motoneurona, una motoneurona alfa puede inervar muchas fibras musculares. Cuantas más fibras sean inervadas por una motoneurona, más puntos de ramificación axonal tendrá la unidad motora, por lo que este bloqueo puede afectar a la excitación de una proporción de las fibras musculares en la unidad motora (Gardiner, 2011).

Depleción de neurotransmisores

La estimulación repetida de las unidades neuromusculares da lugar a una disminución gradual de la amplitud de los potenciales de placa medidos en la fibra muscular justo debajo de la terminal nerviosa (Gardiner, 2011). Esto es debido a la disminución del número de vesículas sinápticas liberadas, a la disminución de la cantidad de acetilcolina presente en cada vesícula, o a ambos fenómenos (Gardiner, 2011; Sieck & Prakash, 1995).

Fallo de la membrana postsináptica

Añadiendo pulsos de acetilcolina en la placa terminal tras la estimulación de sus motoneuronas, una gran parte de la disminución del potencial de acción de la placa durante una serie de estímulos no es debida a una depleción de los

neurotransmisores sino a una disminución de la sensibilidad de dicha placa terminal (Thesleff (1959), citado en Gardiner, 2001). Según Gardiner (2011), parte de la problemática que plantea determinar la importancia de los mecanismos presinápticos de la fatiga en la unión neuromuscular es que las mediciones realizadas por debajo de la membrana postsináptica están influenciadas también por cambios en la sensibilidad de esta.

1.1.3. Valoración de la fatiga periférica

Una forma de estudiar la fatiga periférica sin preocuparse por la falta de motivación o de activación del componente central consiste en estimular directamente el músculo o el nervio periférico que lo inerva y observar los cambios en el 'twitch' o la fuerza tetánica con el músculo relajado (Taylor & Gandevia, 2008). Si se estimula un músculo fatigado, este mostrará un tiempo de contracción (TC) y un tiempo medio de relajación ($1/2TR$) más prolongado, una capacidad de fuerza máxima menor y una disminución de la tasa máxima de desarrollo de la tensión y de relajación (Fitts, 2008). La magnitud de los cambios enumerados dependerá del protocolo utilizado para generar la fatiga.

1.1.3.1. M-wave

Al estimular un nervio periférico se producen impulsos que viajan tanto antidrómica (proximal; hacia la médula) como ortodrómicamente (distal; hacia el músculo). La respuesta ortodrómica que se obtiene en el músculo cuando el nervio motor que lo inerva es estimulado directamente es la onda M (M-wave) o potencial de acción muscular compuesto (CMAP). Esta respuesta es registrada mediante EMG como resultado de los potenciales de acción evocados en los axones de la motoneurona alfa (Enoka, 2008), de manera que se provoca una contracción muscular directa.

La M-wave se usa experimentalmente para investigar la vía entre el punto de estimulación y el lugar de registro; en este caso, desde el nervio motor hasta la fibra muscular, es decir, la integridad de la propagación neuromuscular

(Fuglevand, Zackowski, Huey, & Enoka, 1993). Influirán en las propiedades de la M-wave la cantidad de unidades motoras activadas, la localización de estas en el músculo, la dispersión de sus zonas de inervación, la distribución de la velocidad de conducción de la unidad motora, el grosor de las capas del tejido subcutáneo, la forma del potencial de acción intracelular y la orientación del sistema de detección respecto a las fibras musculares, influenciarán las propiedades de la M-wave (Farina, Blanchietti, Pozzo, & Merletti, 2004).

La medida más utilizada para determinar la amplitud de dicha señal es la conocida como M_{max} , que es la máxima actividad eléctrica que puede ser producida en el músculo, es decir, el máximo tamaño de M-wave que se puede provocar. El procedimiento para obtener la M_{max} consiste en administrar un estímulo lo suficientemente grande (supramaximal) como para garantizar la despolarización de todos los axones del nervio motor que inervan el músculo estudiado. Si este estímulo no resulta suficiente supondrá una M-wave que no será máxima, por lo que será necesario buscar la intensidad de estimulación que produce la máxima M-wave y, una vez encontrada, aumentar la intensidad aproximadamente un 30 % para garantizar que el estímulo sea supramáximo.

Las variables más utilizadas para el análisis de la M-wave suelen ser: 1) la amplitud pico a pico (P-P); y 2) el área. Ambas variables ofrecen información sobre el número de unidades motoras despolarizadas por el impulso eléctrico aplicado. Otras variables que podrían obtenerse del registro de la M-wave son: 3) la latencia; y 4) la duración. La primera de estas últimas hace referencia al espacio temporal desde que se aplica el estímulo eléctrico hasta el inicio de la respuesta del potencial de acción (Linnamo, Strojnik, & Komi, 2001), que es bastante constante y poco sensible a los cambios (Kamen & Gabriel, 2010). La duración se refiere a la distancia temporal entre el pico positivo y el negativo, y nos proporciona una idea de los cambios en la velocidad de conducción de la fibra muscular (Linnamo *et al.*, 2001).

La disminución de la amplitud de la M-wave es interpretada como el deterioro de algún proceso, o de más de uno, de los involucrados en la conversión del potencial de acción axonal que se produce por la descarga eléctrica a potenciales de la fibra muscular; o lo que es lo mismo, un fallo en la transmisión

neuromuscular. Puesto que este fallo puede deberse a varios factores, se aconseja interpretar con precaución los cambios ocurridos en la M-wave. Además, algunos autores recomiendan la obtención de esta siempre y cuando sea utilizada como factor de normalización, dada su elevada variabilidad (Tucker, Tuncer, & Türker, 2005). Por eso, existen numerosos estudios que utilizan la amplitud de la M_{max} para normalizar diferentes variables, entre otras: 1) los reflejos, reflejo-H/ M_{max} (Boerio, Jubeau, Zory, & Maffiuletti, 2005; Duchateau, Balestra, Carpentier, & Hainaut, 2002; Nordlund, Thorstensson, & Cresswell, 2004); 2) la activación muscular, EMG/ M_{max} (Girard, Lattler, Maffiuletti, Micallef, & Millet, 2008; Papaiordanidou, Guiraud, & Varray, 2010); 3) la excitabilidad cortical, MEP/ M_{max} (Hunter, Todd, Butler, Gandevia, & Taylor, 2008); y 4) la excitabilidad motoneuronal, CMEP/ M_{max} (Gandevia, Petersen, Butler, & Taylor, 1999).

1.1.3.2. Estimulación en el músculo y en el nervio

Mediante la técnica “twitch interpolation” es posible determinar si la fatiga es producida por un fallo en la transmisión neuromuscular (ver descripción de la técnica más adelante). Dicho fallo se detecta si se observa una diferencia en la pérdida de fuerza que se produce al estimular directamente el nervio motor y la que se da al aplicar el estímulo directamente sobre el músculo (Sieck & Prakash, 1995). Utilizando este procedimiento se puede estimar la contribución relativa del fallo en la transmisión neuromuscular mediante la siguiente fórmula (Aldrich, Shander, Chaudhry, & Nagashima, 1986):

$$NTF = \frac{F - MF}{1 - MF}$$

Donde:

NTF = *contribución relativa del fallo en la transmisión neuromuscular*

F = *pérdida de fuerza durante estimulación repetida del nervio*

MF = *pérdida de fuerza durante estimulación directa en el músculo*

1.1.3.3. Estudio de la velocidad de conducción

El estudio de la conducción nerviosa también ha constituido foco de interés al saberse que las diferentes motoneuronas alfa tienen diferentes velocidades de conducción y que la velocidad de conducción axonal de una unidad motora está relacionada con su tiempo de contracción, fatigabilidad e histoquímica (Grimby, Hannerz, & Hedman, 1981). La velocidad de conducción de un nervio periférico puede medirse aplicándole un estímulo eléctrico y registrando simultáneamente la respuesta electromiográfica de uno de los músculos inervados por dicho nervio.

Esta técnica consiste en estimular eléctricamente el nervio que se desea estudiar allí donde es accesible, utilizando estimuladores de superficie colocados en una parte proximal y otra distal (Figura 2). La estimulación de cada parte provocará, transcurrido un tiempo de latencia, una respuesta motora en cada caso (Respuesta motora proximal [t_2] y Respuesta motora distal [t_1]).

Calculando la distancia transcurrida entre el artefacto del estímulo y el inicio del potencial evocado se podrá conocer la latencia de ambas respuestas, que, evidentemente, será mayor en la respuesta proximal que en la distal porque la distancia espacial es mayor en el primer caso. Para el cálculo de la velocidad de conducción se calculará la distancia entre los dos puntos de estimulación y se aplicará la siguiente fórmula (Borges, Leitão, Ferreira, & Carvalho, 2013):

$$\text{Velocidad de conducción} = \frac{\text{distancia (mm)}}{(t_2 - t_1)(\text{ms})} = \text{m/s}$$

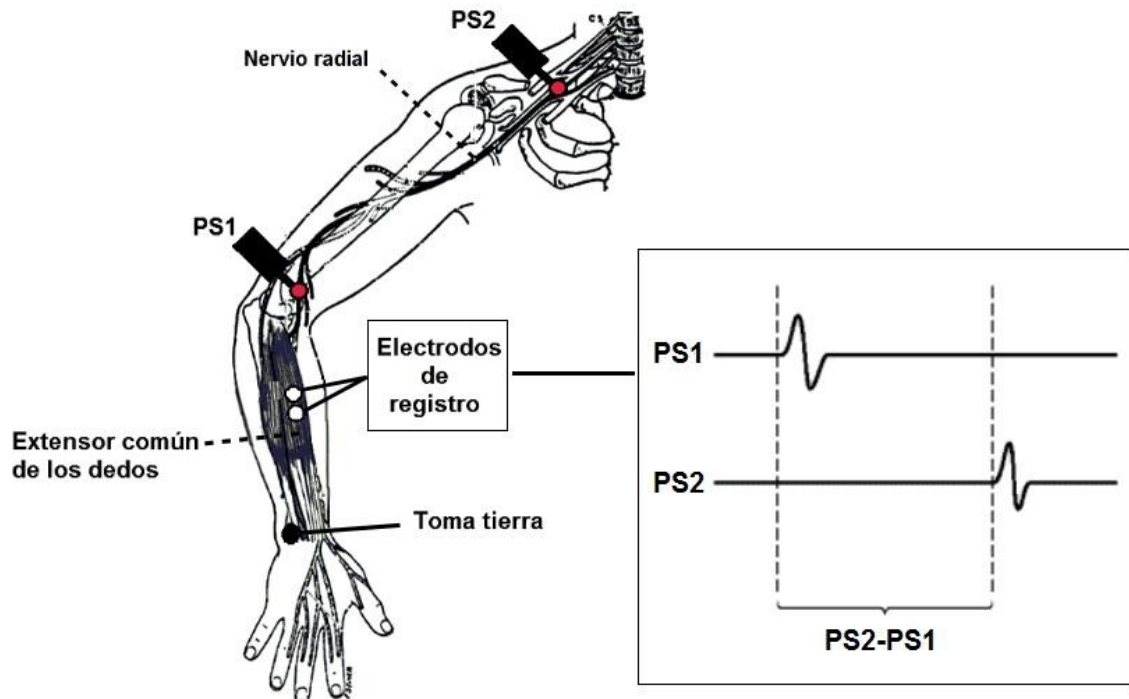


Figura 2. Estudio de la velocidad de conducción axonal del nervio radial. El nervio es estimulado en una parte proximal (PS2 -t2-) y en una distal (PS1 -t1-). Las respuestas obtenidas en el músculo correspondiente (Extensor común de los dedos) se registran mediante electrodos, en este caso de superficie. La distancia entre cátodos es dividida por la diferencia entre las latencias de los dos potenciales. Adaptado de Leis and Schenk (2013).

1.1.3.4. Electromiografía

La electromiografía (EMG) es una técnica que registra el potencial eléctrico generado por la despolarización de la membrana exterior de la fibra muscular (sarcolema) (Farina, Merletti, & Stegeman, 2004). Según Gandevia (2001), es el resultado directo de la actividad de las motoneuronas.

Existen dos métodos de registro electromiográfico, el de superficie y el intramuscular. Ambos métodos se diferencian en el tipo de electrodo utilizado (de superficie y de aguja, respectivamente) y cada uno posee una serie de ventajas y de inconvenientes (Kamen & Gabriel, 2010). La principal ventaja de la EMG de superficie es su comodidad, ya que es de fácil aplicación y no es invasiva, por lo que suele ser la más utilizada en el ámbito deportivo. Básicamente proporciona una medida global de los potenciales de acción del músculo subyacente. En

cuanto a los inconvenientes de la EMG de superficie, está limitada a músculos superficiales y lo suficientemente grandes como para albergar la totalidad del electrodo; además, es difícil aislar la actividad de un único músculo. Los cambios de potencial eléctrico registrados en los músculos próximos al músculo diana dan lugar al fenómeno conocido como “cross-talk” (De Luca & Merletti, 1988) que resulta particularmente problemático en músculos pequeños.

La EMG intramuscular es la más adecuada para detectar potenciales de acción de la unidad motora cuando el músculo diana es pequeño, pero resulta dolorosa y requiere un gran conocimiento tanto de los procedimientos como de la anatomía músculo-esquelética. Su registro nos permite registrar potenciales de acción individuales en unas pocas fibras musculares.

Los parámetros más utilizados en el análisis de la amplitud y de la frecuencia del contenido de la señal EMG son, respectivamente, el valor medio rectificado (VMR) y la raíz media cuadrática (RMS; “Root Mean Square”), por un lado, y la frecuencia media (MF; “mean y median frequency”) por el otro.

Amplitud

La amplitud de las señales EMG refleja el número de potenciales de acción en el músculo y el tamaño de estos en un momento dado (Vøllestad, 1997). Este parámetro está influenciado tanto por el número de unidades motoras activas (Moritani, Muro, & Nagata, 1986) como por su tamaño, la frecuencia de descarga y la sincronización en su reclutamiento (Bigland-Ritchie *et al.*, 1983b), así como por la velocidad de propagación de los potenciales de acción intracelulares (Dimitrova & Dimitrov, 2003). La amplitud RMS de la señal EMG se considera mejor medida que el VMR para monitorizar cambios en la actividad muscular porque no está afectada por la cancelación debida a la superposición de las fases opuestas de los potenciales de acción de la unidad motora (De Luca, 1979).

Se ha demostrado que la amplitud EMG aumenta con la fatiga en contracciones submáximas (Christensen & Fuglsangfrederiksen, 1988; Masuda, Masuda, Sadoyama, Inaki, & Katsuta, 1999; Sjøgaard, Kiens, Jørgensen, & Saltin, 1986) y disminuye en contracciones máximas (Bigland-Ritchie *et al.*, 1983b; Stephens &

Taylor, 1972) (Figura 3). En el primer caso, el aumento de la señal puede atribuirse al patrón de reclutamiento; al inicio de un ejercicio submáximo solo se recluta fracción de las fibras musculares, y esta fracción irá aumentando a medida que continúa la contracción, ya que para mantener la intensidad será necesario involucrar fibras musculares adicionales. Ahora bien, este aumento en la amplitud EMG durante la contracción submáxima también puede deberse a un incremento de la tasa de excitación (Vøllestad, 1997). Por el contrario, durante contracciones isométricas máximas la amplitud electromiográfica disminuye progresivamente, y ello se debe, probablemente, a una disminución gradual de la tasa de excitación de la unidad motora (Bigland-Ritchie *et al.*, 1983b) así como a un posible fallo en la propagación neuromuscular o a una velocidad de conducción más lenta (Kamen & Gabriel, 2010).

Frecuencia

Siempre y cuando una señal sea estacionaria, el análisis espectral puede ser utilizado para determinar su contenido de frecuencia. Los cambios en el espectro de frecuencias han sido medidos mediante diferentes técnicas, siendo la “mean frequency” y la “median frequency” las más utilizadas. Estas dos técnicas están altamente intercorrelacionadas, por lo que la utilización de cualquiera de los dos parámetros es suficiente para describir los cambios que se producen, en este caso, con la fatiga (Kamen & Gabriel, 2010). La frecuencia de una señal EMG puede verse influenciada por la tasa de descarga de las unidades motoras, la temporalización relativa de los potenciales de acción descargados por las diferentes unidades motoras y la forma de los potenciales de acción, si bien es esta última característica la que más afecta al espectro de frecuencias (Enoka, 2008). El análisis del espectro de frecuencias puede ser valioso para describir los cambios relacionados con la fatiga que ocurren durante una contracción isométrica, pudiendo ver como disminuye a medida que transcurre el tiempo de la contracción. Se ha demostrado que la frecuencia tiende a desplazarse hacia valores más bajos tanto en ejercicios prolongados como en contracciones máximas sostenidas (Bigland-Ritchie *et al.*, 1983b; Merletti, Knaflitz, & De Luca, 1990).

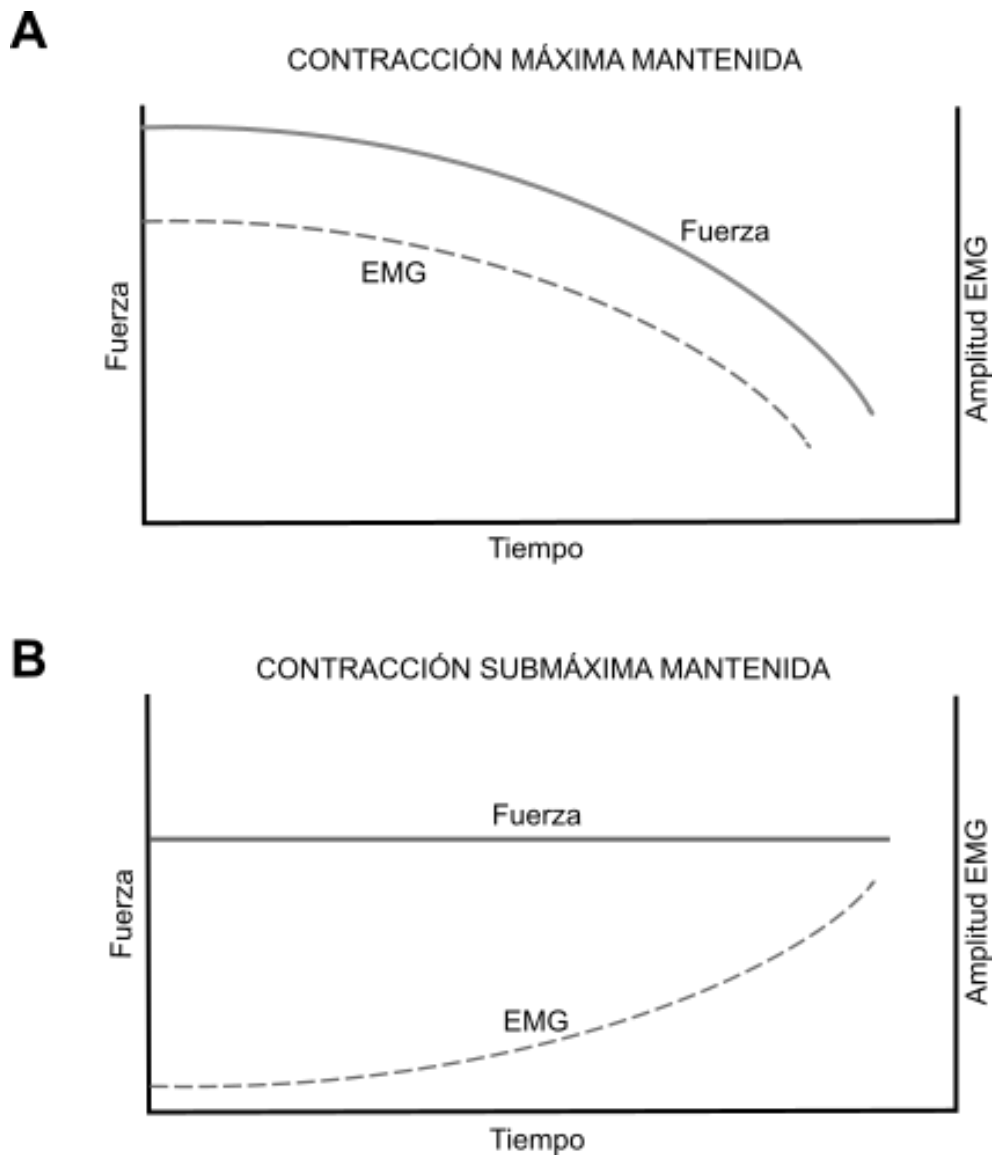


Figura 3. Cambios en la amplitud de la señal electromiográfica durante una contracción voluntaria isométrica mantenida. A) Durante una contracción isométrica máxima. B) Durante una contracción isométrica submáxima. Adaptado de Kamen y Gabriel, 2010.

1.1.4. Fatiga central

La fatiga de origen central se podría definir como un fallo progresivo inducido por el ejercicio en la activación voluntaria del músculo en procesos más proximales (Taylor & Gandevia, 2008). Durante una contracción voluntaria, los fenómenos atribuidos a la fatiga pueden originarse tanto a nivel espinal como supraespinal (Gruet *et al.*, 2013) e incluyen desde las diversas vías motoras descendentes así como las interneuronas y las motoneuronas del tronco cerebral y de la medula espinal, hasta las emociones y otros factores psicológicos responsables de la sensación de esfuerzo (p. ej., la motivación) (MacIntosh *et al.*, 2006).

La fatiga central ha sido ampliamente estudiada en innumerables ocasiones e involucra diferentes grupos musculares, duraciones, tipos de ejercicio, etc. Aun así, en ocasiones es difícil diferenciarla de la periférica, dado que las señales aferentes originadas en la periferia pueden alterar las órdenes del sistema nervioso a distintos niveles. Aunque no es posible especificar todos los lugares del sistema nervioso central en los que se producen las contribuciones a la activación voluntaria, la fatiga central y supraespinal (Gandevia, 2001), según López Chicharro and Fernández Vaquero (2006) los mecanismos por los cuales podría desencadenarse la fatiga central serían principalmente los siguientes:

1. La disminución de la señal de salida (impulso nervioso) de las motoneuronas del área motora primaria, o fatiga supraespinal.
2. Una disminución de la excitabilidad de las motoneuronas, o fatiga espinal.
3. Una alteración en la generación del potencial de placa.

Respecto al tercer mecanismo, y como ya se ha comentado anteriormente, pese a que su naturaleza sería de origen central y así lo consideran muchos autores, se ha optado por describirlo junto con la fatiga de origen periférico para facilitar su comprensión (ver apartado 1.1.2.3). Así pues, los dos primeros mecanismos pueden producirse por los eventos que describiremos brevemente en los siguientes apartados.

1.1.4.1. Factores supraespinales

Disminución de la señal de salida de las motoneuronas del área motora primaria

En contracciones musculares prolongadas, se han demostrado cambios en la excitabilidad de las neuronas en el área motora (Coco *et al.*, 2013; Ljubisavljević *et al.*, 1996; McKay, Tuel, Sherwood, Stokić, & Dimitrijević, 1995; Taylor, Butler, Allen, & Gandevia, 1996) que podrían variar en función del estudio realizado o entre un sujeto y otro. Los estudios que se centran en examinar la posible intervención de factores supraespinales (situados proximales a la médula espinal) han utilizado las técnicas denominadas “estimulación magnética transcraneal” –EMT- (*transcranial magnetic stimulation –TMS-*) y “estimulación eléctrica transcraneal” –EET- (*transcranial electrical stimulation –TES-*). Estas técnicas, que se describirán más adelante (ver apartado 1.1.5), consisten básicamente en estimular la corteza motora de forma artificial mediante estímulos magnéticos o eléctricos que activan sus neuronas; los potenciales de acción de estas neuronas, a su vez, activarán las motoneuronas de la médula espinal provocando una contracción de las unidades motoras de estas que se podrá registrar mediante la EMG. Estas técnicas permiten obtener una serie de parámetros que informan de la excitabilidad cortical del área motora. La disminución de la respuesta que se da en los estudios de fatiga que hemos comentado anteriormente demuestra que la corteza motora no es capaz de enviar los estímulos necesarios para continuar contrayendo con la misma intensidad el músculo solicitado.

Por otro lado, tras una estimulación magnética transcraneal realizada durante una contracción isométrica transcurre un breve período de tiempo hasta que la continuidad de la señal EMG voluntaria vuelve. A este período de tiempo se lo conoce como “período de silencio cortical” –PSC- (*cortical silent period*), y el mecanismo por el cual se produce parece ser multifactorial (Terao & Ugawa, 2002). Así, la parte inicial del período de silencio podría representar tanto una inhibición de los impulsos descendentes como una excitabilidad de las motoneuronas reducida (Taylor & Gandevia, 2001), mientras que la última parte (100 ms en adelante) resulta de una inhibición intracortical (Søgaard *et al.*,

2006). La duración del período de silencio aumenta con la fatiga (Søgaard *et al.*, 2006; Taylor & Gandevia, 2001) y está linealmente relacionada con la intensidad del estímulo, mientras que el nivel de contracción muscular tiene un efecto menor (Terao & Ugawa, 2002).

1.1.4.2. Factores espinales

Disminución de la excitabilidad de las motoneuronas

El grado de excitabilidad de las motoneuronas alfa dependerá de la suma de diferentes estímulos excitatorios e inhibitorios procedentes del encéfalo, de la médula espinal o de la periferia en un momento determinado. Si dicha suma acerca el potencial de reposo al umbral de descarga, se produce una facilitación de las motoneuronas. Si, por el contrario, el potencial de reposo disminuye, la excitabilidad de las motoneuronas disminuirá y se necesitarán estímulos más intensos de lo habitual para activar su descarga (López Chicharro & Fernández Vaquero, 2006).

El sistema nervioso central (SNC) utiliza señales sensoriales de diferentes tipos para obtener información tanto de nuestro cuerpo como del exterior. Las señales periféricas que influyen en la excitabilidad de la motoneurona alfa son principalmente las procedentes de los husos musculares (aférentes del grupo Ia y algunas del grupo II), los órganos tendinosos de Golgi (aférentes Ib) y los axones de los grupos III y IV (Gandevia, 1998).

Influencia de los husos musculares

En el movimiento, muchas señales sensoriales proceden del músculo (aférentes musculares) y, aunque están conectadas a diferentes partes del SNC, en la contracción muscular las aférentes de los husos musculares son importantes porque poseen una conexión directa con las motoneuronas, y producen una conexión excitatoria monosináptica (Ament & Verkerke, 2009). Al estar situadas en las fibras intrafusales del huso muscular, estas aférentes están conectadas directamente con las motoneuronas gamma de manera que reciben información de estas. Cuando la zona central de las fibras intrafusales se estira, como

resultado de una contracción de sus extremos, la señal aferente llega a la motoneurona alfa y ello provoca que las fibras extrafusales se contraigan, lo cual se conoce como coactivación de las motoneuronas alfa-gamma (Enoka, 2008). Este bucle permite al SNC obtener información acerca de la longitud del músculo tanto en reposo, como acortado, estirado o contraído de forma isométrica (MacIntosh *et al.*, 2006). Un síntoma de la coactivación de las motoneuronas alfa-gamma es el incremento de la descarga de las aferentes la a medida que aumenta la fuerza de la contracción (Hagbarth, Kunesch, Nordin, Schmidt, & Wallin, 1986).

Durante una contracción isométrica máxima, la descarga de la motoneurona alfa puede verse facilitada por un incremento de las señales aferentes procedentes de los husos musculares cuando el grado de activación neural está disminuyendo debido a la fatiga (López Chicharro & Fernández Vaquero, 2006). De esta forma, los efectos de la fatiga central podrían ser compensados de alguna manera mediante los reflejos de las aferentes musculares en la motoneurona (Ament & Verkerke, 2009). Sin embargo, otros autores han demostrado que no sucede lo mismo en las contracciones submáximas, donde la descarga de las aferentes de los husos musculares disminuye a pesar del aumento de la señal EMG (Macefield, Hagbarth, Gorman, Gandevia, & Burke, 1991), un efecto que puede compensarse mediante una disminución de la inhibición presináptica que facilitaría la llegada de una mayor señal a la motoneurona alfa.

Al parecer, un descenso de la influencia excitatoria de los husos musculares durante una contracción máxima podría explicar una parte de la disminución de la activación de la motoneurona a medida que la fatiga progresa (Gardiner, 2011).

Influencia de los órganos tendinosos de Golgi

Las señales generadas en los órganos tendinosos de Golgi también se ven afectadas por la fatiga. En este caso, el *feedback* de dichas aferentes disminuye (Enoka, 2008) debido a la reducción de la sensibilidad al estiramiento de los receptores tendinosos de Golgi (Gandevia, 1998). Los axones Ib, que conducen las señales (moduladas presinápticamente) generadas en los órganos

tendinosos de Golgi, tienen efectos centrales inhibidores en las motoneuronas alfa del mismo músculo y, al mismo tiempo, efectos excitadores en el antagonista (MacIntosh *et al.*, 2006). Por ello, si con la fatiga las señales inhibitoras generadas en los receptores de Golgi disminuyen, la excitabilidad de las motoneuronas alfa debería aumentar gracias a la facilitación en la descarga de las motoneuronas homónimas y sinergistas.

Influencia de las aferentes III y IV

Los receptores inervados por el grupo III son sensibles a los cambios en el estado mecánico del músculo y a su entorno metabólico, mientras que los del grupo IV son más receptivos al medio químico. Los receptores inervados por las aferentes de ambos grupos son muy numerosos, y cualquier pequeño cambio en su descarga producirá grandes efectos en el SNC (Gandevia, 1998). Asimismo, toda la información de las terminaciones III y IV se procesa a nivel supraespinal, por lo que influirá en las señales descendentes que actúan sobre las motoneuronas alfa. La estimulación de las fibras nerviosas aferentes III y IV (situadas en el interior del músculo y en el tendón) induce una disminución de la velocidad de descarga de las motoneuronas alfa y una inhibición de la salida de la corteza motora (Ament & Verkerke, 2009). Por otro lado, las señales aferentes III y IV tienen un efecto excitador sobre las motoneuronas gamma, cuya descarga aumenta la sensibilidad de los husos musculares y puede facilitar así la descarga de las motoneuronas alfa (López Chicharro & Fernández Vaquero, 2006).

Una estrategia muy utilizada para estudiar el *feedback* del grupo de aferentes III y IV consiste en comparar la recuperación en un estado normal con la recuperación cuando se provoca una oclusión del flujo sanguíneo (Martin, Smith, Butler, Gandevia, & Taylor, 2006). Es posible estimar la influencia de las aferentes III y IV en la excitabilidad de las motoneuronas comparando la amplitud de los potenciales evocados mediante la estimulación del tracto corticoespinal (estimulación transmastoidea) en presencia o no de *feedback* de dichas aferentes (Martin *et al.*, 2006). En situación de oclusión, los metabolitos que se acumulan en el músculo fatigado siguen proporcionando un estímulo que mantiene la descarga de las aferentes III y IV (Kaufman, Rybicki, Waldrop, &

Ordway, 1984) y, por lo tanto, enviando información al sistema nervioso central sobre el estado del músculo. Esto sucederá mientras se mantenga la isquemia, de manera que la velocidad de descarga de las motoneuronas no se recuperará hasta que finalice dicha oclusión. Algunos estudios han sugerido que el *feedback* de las aferentes III y IV no es igual en las contracciones mantenidas que en las intermitentes (Duchateau *et al.*, 2002), dado que los cambios metabólicos observados durante las contracciones submáximas mantenidas (30-40 % MVC) no son los mismos que en las contracciones intermitentes (Bigland-Ritchie *et al.*, 1986a), sobre todo si no se alcanza el agotamiento.

Diversos estudios han demostrado una disminución del reflejo-H con la fatiga, ya sea mediante una contracción voluntaria máxima (McKay *et al.*, 1995) o una provocada mediante estimulación eléctrica (Duchateau & Hainaut, 1993). Sin embargo, la disminución de la excitabilidad de las motoneuronas alfa puede no ser el principal motivo de la fatiga producida por contracciones submáximas, dado que otros autores informan de un aumento de la amplitud del reflejo-H, es decir, un aumento de la excitabilidad del grupo de motoneuronas alfa (Löscher, Cresswell, & Thorstensson, 1996). Según estos autores, en las contracciones submáximas, un incremento del impulso excitatorio (presumiblemente desde los centros suprasegmentales) podría anular una señal de entrada excitatoria reducida de las aferentes I a o una señal inhibitoria de las aferentes III y IV. Esta mejora en la conducción supraespinal parece darse únicamente en las contracciones mantenidas submáximas, no en las contracciones intermitentes (Duchateau *et al.*, 2002).

1.1.5. Valoración de la fatiga central

Como se ha comentado anteriormente, los mecanismos que podrían verse involucrados en la fatiga de origen central incluyen aquellos que suceden desde que se manda la orden en la corteza motora hasta que el impulso llega a la unión neuromuscular. Por lo tanto, es lógico que para evaluar la fatiga central se hayan utilizado diversas técnicas, entre las que se encuentran la EMG, el estudio de los reflejos, la estimulación eléctrica del nervio motor, la estimulación eléctrica y estimulación magnética, tanto cervicomedular como transcraneal. Ninguna de las técnicas que se describirán a continuación puede explicar por sí sola el mecanismo concreto que produce la fatiga. Puesto que la fatiga central y la periférica tienen influencia la una sobre la otra, la combinación de las diferentes técnicas permitirá una mejor aproximación.

1.1.5.1. Técnica “twitch interpolation”

Sin duda alguna, la técnica utilizada por excelencia a la hora de verificar si existe o no fatiga de origen central es la valoración de la actividad voluntaria. Con este objetivo, se han desarrollado diferentes técnicas para evaluar los déficits en la capacidad volitiva de activar un músculo de forma máxima.

La primera de ellas consiste en comparar la fuerza desarrollada durante una contracción máxima voluntaria con la fuerza generada por la estimulación tetánica del mismo músculo (Merton, 1954). Puesto que la generación de la fuerza tetánica es independiente del comando central, esta comparación permitirá estimar la fatiga central (Vøllestad, 1997) (Figura 4).

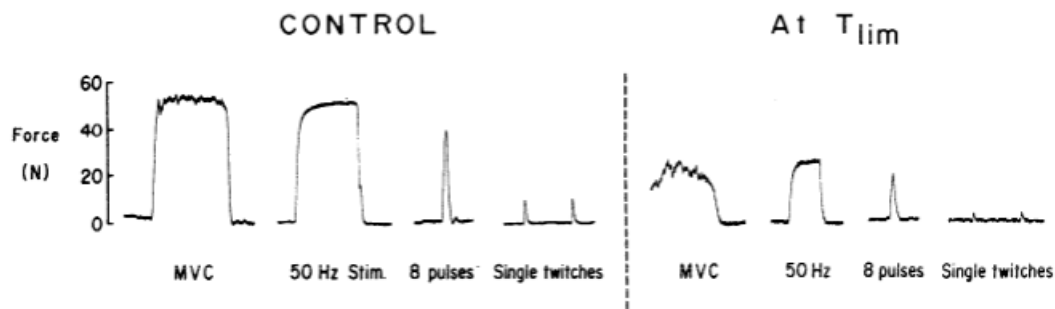


Figura 4. Registros de fuerza de un músculo no fatigado (izquierda) y en el límite de la resistencia (derecha). Comparando el registro de MVC (contracción máxima voluntaria) y el registro obtenido mediante estimulación tetánica (50 Hz Stim), se puede estimar la fatiga central. Adaptado de (Bigland-Ritchie, Furbush, & Woods, 1986b)

Pese a que aplicando esta técnica en los músculos pequeños de la mano se ha demostrado que las fuerzas obtenidas voluntariamente y de forma evocada son similares (Bigland-Ritchie, Johansson, Lippold, Smith, & Woods, 1983a; Merton, 1954), esta presenta algunos inconvenientes. El primero de ellos es que se trata de una técnica dolorosa. Además, la estimulación del nervio motor requiere el acceso a este y hay pocos nervios que sean accesibles y que inerven un único músculo. Por otra parte, hay músculos que realizan acciones más complejas y articulaciones en las que intervienen varios músculos (MacIntosh *et al.*, 2006) (p. ej., los músculos del antebrazo). Todos estos factores hacen que sea difícil medir las fuerzas resultantes.

La alternativa a la estimulación tetánica es la llamada *“twitch interpolation”*, desarrollada por Merton (1954). Esta técnica consiste en la estimulación eléctrica supramáxima (única o doble) del nervio motor durante una contracción máxima voluntaria mantenida de forma isométrica (Figura 5).

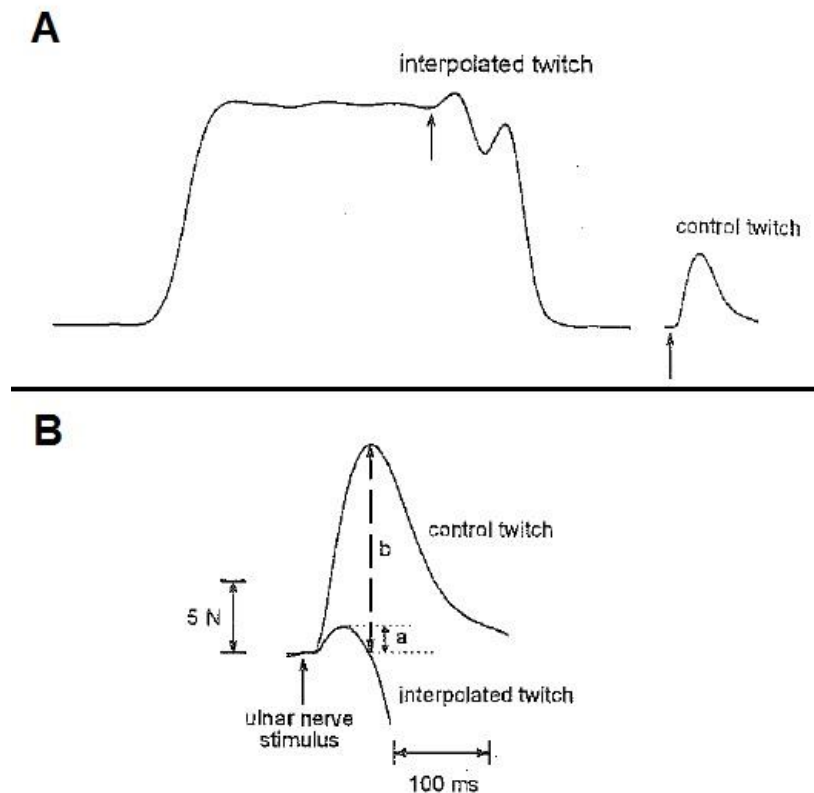


Figura 5. A) Ejemplo de registro de fuerza para valorar la activación voluntaria. El sujeto ejerce la máxima fuerza voluntaria (CMV) y durante ese momento se aplica un estímulo supramáximo (flecha izquierda). Después, se aplica un estímulo idéntico en el músculo en reposo (flecha derecha). B) Visión ampliada de los “twitch”, donde: a = “twitch” durante CMV; y b = “twitch” durante reposo. Ambos estímulos han sido alineados para que el tiempo del estímulo coincida. Adaptado de (Herbert & Gandevia, 1996).

Para cuantificar la activación voluntaria, la amplitud del estímulo aplicado sobre la contracción voluntaria se expresará como una fracción del “twitch” evocado mediante el mismo estímulo sobre el músculo relajado, utilizando la siguiente ecuación (Place, Maffiuletti, Ballay, & Lepers, 2005):

$$\text{Activación voluntaria} = 1 - \frac{\text{Fuerza evocada durante la contracción}}{\text{Fuerza evocada en reposo}} \times 100$$

En este caso, el sujeto ejerce una contracción isométrica máxima mantenida, y sobre esta se aplica un estímulo eléctrico que reclute todas las unidades motoras que inervan el músculo en cuestión. Si se observa un incremento de la fuerza ejercida al aplicar el estímulo “superimpuesto” se podría interpretar que el sujeto no es capaz de reclutar todas las unidades motoras voluntariamente o bien que, si las ha reclutado, la velocidad de descarga no es suficiente (Gandevia, 2001).

Con esto se podría confirmar la presencia de la fatiga central, dado que el sujeto no es capaz de activar voluntariamente el total de sus unidades motoras. De la misma forma, podría deducirse que hay fatiga principalmente periférica si durante la fatiga la fuerza voluntaria disminuye y no aumenta al aplicar el “twitch”.

Otra forma de valorar la activación voluntaria consiste en la aplicación de estimulación magnética transcraneal (TMS), que se describirá más adelante. El procedimiento sería el mismo que en el caso de la estimulación eléctrica pero con el pequeño inconveniente de que no resulta apropiado normalizar el “twitch” obtenido durante la contracción mediante TMS con el obtenido con el mismo estímulo en situación de reposo, ya que la respuesta motoneuronal no es la misma en reposo que durante una contracción (Rothwell, Thompson, Day, Boyd, & Marsden, 1991; Todd, Taylor, & Gandevia, 2003), por lo que faltaría el denominador de la ecuación. En el estudio de Todd *et al.* (2003), se propuso una solución a este problema estimando mediante una extrapolación del “twitch” en reposo. De esta manera, se obtuvo la amplitud del “twitch” superimpuesto durante contracciones de entre el 50 y el 100 % del máximo y, realizando una regresión lineal, se estimó el valor de la estimulación en reposo, de manera que se pudo completar la ecuación descrita anteriormente. Estos autores demostraron que ambas técnicas (la estimulación de la corteza motora y la del nervio motor) pueden revelar la presencia de fatiga central, pero proporcionan diferente información acerca de sus causas.

1.1.5.2. Estimulación eléctrica transcraneal

La estimulación eléctrica transcraneal (TES), aplicada por primera vez en el ámbito clínico por Merton and Morton (1980) es una técnica que pese a no ser invasiva, puesto que consiste en aplicar una estimulación directa sobre el cuero cabelludo del sujeto, causa mucho dolor.

Esta técnica supone aplicar un pulso de corriente eléctrica a través de dos electrodos situados en el cuero cabelludo. La estimulación eléctrica evoca respuestas electromiográficas (potenciales motores evocados, –MEP-) en los músculos contralaterales. El principal problema de esta técnica es que requiere aplicar una corriente de gran voltaje (Fernandez del Olmo, 2012) porque solo una pequeña fracción de la corriente eléctrica aplicada llega al cerebro, ya que gran parte de esta fluye entre los electrodos en el cuero cabelludo. Como consecuencia, se produce la contracción de los músculos del cuero cabelludo y un malestar local importante (Rothwell, 1997). Es esta la razón por la que no es una técnica muy utilizada, sobre todo teniendo en cuenta que existen otras técnicas, como veremos a continuación, totalmente indoloras.

1.1.5.3. Estimulación magnética transcraneal

La estimulación magnética fue demostrada por primera vez por Barker, Jalinous, and Freeston (1985). Es una técnica no invasiva, prácticamente indolora (Rothwell *et al.*, 1991) y que permite activar la corteza cerebral así como valorar la integridad de las vías motoras centrales (Kobayashi & Pascual-Leone, 2003).

Esta técnica consiste en la descarga de energía eléctrica a través de una bobina conectada a uno o más capacitadores que almacenan una elevada energía eléctrica que puede ser descargada a gran velocidad. Al paso de la energía eléctrica por la bobina, se genera un campo magnético perpendicular a esta que, según la ley de inducción electromagnética de Faraday, da lugar a un nuevo campo eléctrico a distancia (Barker *et al.*, 1985). Al situar la bobina sobre la corteza motora, este campo eléctrico despolarizará directamente las neuronas y dará lugar a un potencial de acción (Terao & Ugawa, 2002).

Actualmente se pueden encontrar en el mercado distintas bobinas en cuanto a tamaño y forma: la bobina circular, que es relativamente potente; la bobina en forma de ocho, que es más focal y produce la máxima corriente en la intersección de los dos círculos; y la bobina en forma de ocho con ángulo (en forma de cono), que aumenta la potencia en la intersección (Hallett, 2007). La forma de la bobina determinará el campo eléctrico generado y, con ello, la focalidad y la penetración del estímulo, pero la región de estimulación efectiva dependerá también del tipo de neuronas subyacentes a la bobina, de su orientación y de su nivel de actividad, así como de la variabilidad de la conductividad local (Pascual-Leone & Tormos-Muñoz, 2008).

Con la estimulación magnética transcraneal, siempre y cuando la bobina se sitúe sobre la zona apropiada de la corteza motora y con una intensidad adecuada, es posible obtener potenciales motores evocados (MEP) (Figura 6) en los músculos contralaterales al hemisferio estimulado, por lo que se puede estimar indirectamente la excitabilidad cortical del área motora (Fernandez del Olmo, 2012). No obstante, se aconseja precaución a la hora de interpretar los cambios en el tamaño del MEP, dado que este puede verse alterado por la excitabilidad de la motoneurona (McNeil, Butler, Taylor, & Gandevia, 2013).

De los protocolos realizados utilizando pulsos sencillos (un único estímulo), se puede extraer información acerca de la integridad de las vías corticoespinales a partir de las diferentes características del potencial motor evocado mediante EMT, como la latencia, la magnitud y el área bajo la curva (Rotenberg, Horvath, & Pascual-Leone, 2014). En primer lugar, la latencia puede ser usada para estimar la velocidad de la combinación del tiempo de conducción central y espinal y se refiere al lapso de tiempo que transcurre entre la aplicación del estímulo simple en el cuero cabelludo y la aparición de la respuesta motora en la periferia. Esta refleja principalmente el número de sinapsis entre el lugar de estimulación y el músculo periférico diana, así como la integridad de las fibras de la materia blanca. En segundo lugar, la magnitud del MEP es la medida más utilizada y acostumbra a determinarse midiendo la distancia desde el pico negativo hasta el positivo, conocida como amplitud pico a pico y expresada en micro- o milivoltios, o bien la distancia desde la línea de base de la señal EMG hasta la primera deflexión negativa o positiva. En tercer lugar, la magnitud de un

MEP también puede medirse como el área bajo la curva de dicho potencial y puede expresarse en micro- o milivoltios x milisegundos. La ventaja del área respecto a la amplitud pico a pico es que permite distinguir dos MEPs de igual amplitud pero de diferente duración (Rotenberg *et al.*, 2014).

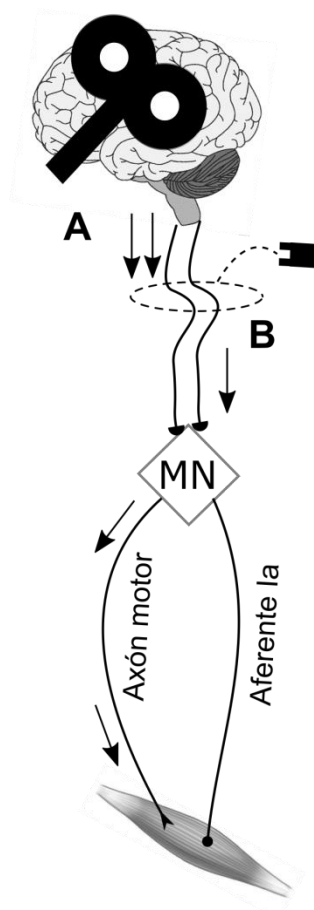


Figura 6. Esquema de las descargas y de las vías involucradas en la producción del MEP y del CMEP. A) la estimulación magnética transcraneal provoca múltiples descargas descendentes y B) la estimulación eléctrica transmastoidea evoca una descarga única que no está sujeta a inhibición presináptica. Adaptado de (McNeil *et al.*, 2013).

1.1.5.4. Estimulación eléctrica y magnética cervicomedular

De igual modo que las técnicas de estimulación transcraneal descritas anteriormente, la estimulación cervicomedular es una técnica no invasiva que puede evocar respuestas de corta latencia (“potencial motor evocado cervicomedular” –CMEP-) en músculos tanto del tren superior como del tren inferior. Aplicando un estímulo a nivel de la unión cervicomedular, cerca de la decusación piramidal, podemos evocar respuestas en las extremidades del tren superior (Figura 6). Aunque habitualmente se utilizan distintos términos para describir este tipo de estimulación (p. ej. estimulación cervicomedular, transmastoidea, del tronco cerebral o del tracto corticoespinal) no todos los términos son sinónimos puesto que el lugar del estímulo puede variar (McNeil *et al.*, 2013). El estudio de la respuesta a la estimulación cervicomedular permite conocer los cambios que se producen en la vía corticoespinal y en la motoneurona (Gandevia *et al.*, 1999).

1.1.5.5. El estudio de los reflejos

La excitabilidad de la motoneurona puede ser estimada utilizando el reflejo-H. Para ello, se utiliza la amplitud de la respuesta electromiográfica que sigue al estímulo eléctrico aplicado en el nervio motor a fin de estimar la excitabilidad del conjunto de motoneuronas del músculo de interés. Para el estudio del reflejo-H (Figura 7), utilizaremos el mismo procedimiento que para obtener la M-wave, con la diferencia de que, en este caso, la intensidad deberá ser submáxima para estimular las fibras aferentes y no las fibras motoras. Dado que el estudio de este reflejo requiere la activación selectiva de las aferentes, es crucial colocar los electrodos de forma correcta, lo cual puede resultar difícil de conseguir en algunos sujetos.

De esta manera, la porción aferente del reflejo-H empieza en el punto de estimulación y resulta en potenciales de acción que viajan vía aferente hasta que consiguen llegar y hacer sinapsis en las motoneuronas. La porción eferente resulta de los potenciales de acción que se generan en la motoneurona y viajan

a lo largo de las fibras eferentes hasta llegar a la unión neuromuscular, produciendo una respuesta en el electromiograma, el reflejo-H.

Además de producirse este reflejo, si la estimulación del nervio periférico se realiza a una intensidad lo suficientemente elevada como para alcanzar el umbral de despolarización de las fibras eferentes, se activarán de forma directa las fibras eferentes. Estas enviarán potenciales de acción directamente desde el punto de estimulación hasta la unión neuromuscular, lo que dará lugar a la onda M (M-wave). Así, a medida que vayamos aumentando la intensidad de la estimulación, el reflejo-H aumentará hasta llegar a su máxima expresión, siendo la M-wave en este punto muy baja. Si continuásemos aumentando la intensidad, el reflejo-H comenzaría a disminuir hasta desaparecer, contrariamente a la M-wave, que seguiría aumentando hasta llegar a una meseta.

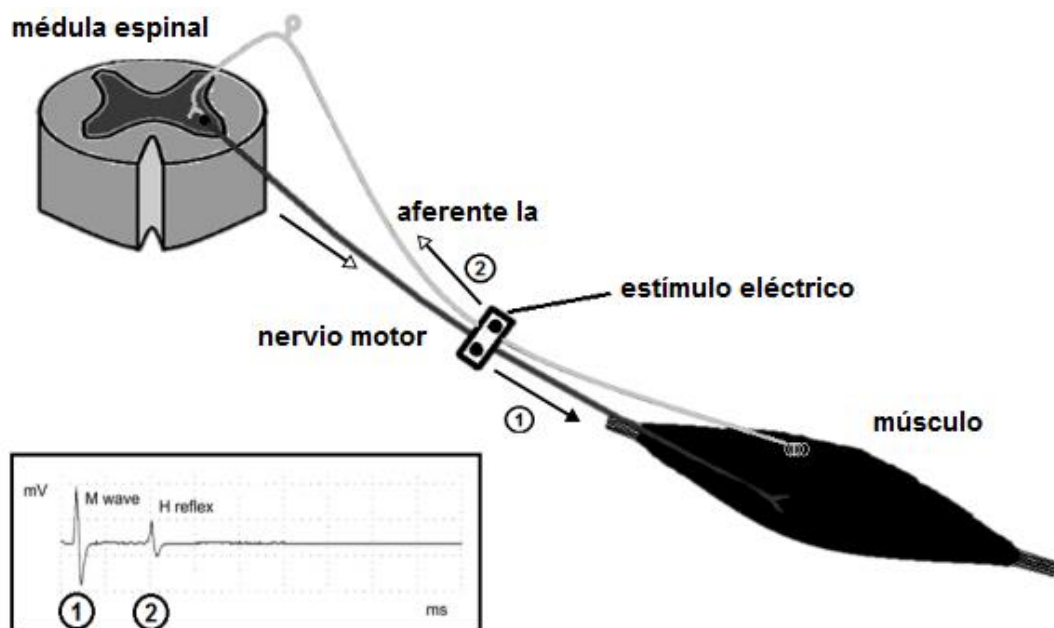


Figura 7. Vías del reflejo-H y de la onda M (M-wave). Cuando el estímulo es aplicado, se evoca: 1) una respuesta directa en el músculo (M-wave), mientras que los potenciales de acción generados en el punto de estimulación viajan primero a la médula espinal y luego, de vuelta, por los axones de la motoneurona alfa hacia el músculo, lo que da lugar al reflejo-H (2).

1.2. El motociclismo

El concepto *motociclismo* engloba de forma genérica todo deporte caracterizado por el pilotaje de una motocicleta. Dentro de este deporte, se pueden distinguir distintas disciplinas como el motociclismo de velocidad, motocross, trial, enduro, supermoto o *rally raid*. Aunque todas estas modalidades difieren entre sí, ya sea por el tipo de motocicleta utilizada, por la distancia recorrida o por el tipo de superficie donde se realiza la actividad, tienen en común dos gestos, el de frenar y el de dar gas; así como un mismo objetivo: recorrer una distancia en el menor tiempo posible.

1.2.1. Motociclismo de velocidad

De las diferentes modalidades que componen el motociclismo, el de velocidad constituye actualmente su máximo exponente a nivel mundial. El Campeonato del Mundo de Motociclismo (FIM Road Racing World Championship Grand Prix) es el principal campeonato de esta modalidad y se compone de 18 Grandes Premios disputados en diferentes países.

Las competiciones, ya sean nacionales o internacionales, están divididas en categorías (Moto3, Moto2 y MotoGP) en función del tamaño del motor (cilindrada) de las motocicletas (Tabla 1). Estas están diseñadas y construidas ex profeso –prototipos-, particularmente en la categoría reina (Moto GP), aunque también pueden resultar de modelos de serie a los que se les efectúan modificaciones para aumentar sus prestaciones (*superbikes*).

Las carreras, en cualquiera de las categorías, están programadas para tres días consecutivos. Durante los dos primeros días, se llevan a cabo los entrenamientos libres, donde se le da al piloto la oportunidad de poner a punto su motocicleta, desarrollar estrategias de carrera y tomar contacto con el circuito, así como las sesiones de calificación, que sirven para distribuir a los pilotos en la parrilla de salida para la carrera. El número de tandas de entrenamiento libre establecido por la Fédération Internationale de Motocyclisme (FIM) varía entre 3 y 4, con una duración entre 30 y 45 minutos en función de la categoría. El tercer día se disputa la carrera en sí, que consiste, según del circuito que acoja el Gran

Premio, en realizar un número determinado de vueltas que varía en número según la categoría y de acuerdo con el estándar de la competición (Tabla 1 y Tabla 2).

Tabla 1. Características más relevantes de las diferentes categorías

Categoría	Cilindrada	Peso mínimo (kg)	Vueltas	Distancia (km)
MotoGP	Hasta 800 cc	150	25,5	118
	Entre 801 y 1000 cc	158		
Moto2	600 cc	250*	24,3	109
Moto3	250 cc	149*	22,2	100
Superbikes	Superbikes 1200 cc máx	168	19,6 (x2)	89 (x2)
	Supersport 750 cc máx	161	15,7	74

Valores de vueltas y distancia expresados como el valor promedio de todas las carreras del circuito competitivo. * Peso mínimo que incluye el peso de la moto y el piloto; (x2) Valor que se multiplica por dos al realizarse dos mangas.

El rendimiento en el motociclismo, valorado mediante los tiempos obtenidos tanto en las rondas de calificación como los resultados en la carrera, depende principalmente de las características de la moto y de su puesta a punto. Como en otros deportes de motor (p. ej., Fórmula 1), al tratarse de prototipos que, al fin y al cabo, las constructoras producen para mostrar su diseño y sus capacidades en cuanto a rendimiento, el trabajo que invierte una constructora y su equipo oficial en el desarrollo de la moto cuesta millones de euros o de dólares a lo largo de la temporada.

En general se dedica poca atención al piloto, ya que, a simple vista, la conducción no precisa de un gran esfuerzo. Sin embargo, la constante evolución de las máquinas y la mejora de su rendimiento han hecho que las diferencias entre una escudería y otra, en ocasiones, sean de tan solo unas pocas décimas de segundo. Así pues, en estos casos, en la disputa por el podio en situaciones de igualdad jugarán un papel fundamental las cualidades físicas, las capacidades

y las habilidades del piloto a la hora de manejar la moto para sacarle el máximo rendimiento.



**ANTECEDENTES
DE LA
FATIGA EN EL
MOTOCICLISMO**

2. ANTECEDENTES DE LA FATIGA EN EL MOTOCICLISMO

Hasta la fecha, muy pocos son los estudios que se han centrado en esta modalidad deportiva. De estos, además, la mayoría se han decantado por el estudio de temas relacionados con la motocicleta en sí, como, por ejemplo, su equipamiento (De Falco, Della Valle, Di Massa, & Pagano, 2005; Meijaard & Popov, 2006), o la seguridad (Lippi, Salvagno, Franchini, & Guidi, 2007; Miller, 2006). Las pocas investigaciones orientadas al estudio del piloto se han centrado principalmente en las lesiones relacionadas con la práctica de este deporte (Goubier & Saillant, 2003; Hinds, Allen, & Morris, 2007; Horner & O'Brien, 1986; Tomida *et al.*, 2005; Varley *et al.*, 1993), en aspectos antropométricos (Robertson & Minter, 1996; Sánchez-Muñoz *et al.*, 2011) o en temas fisiológicos, como la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno y la producción de lactato (D'Artibale, Tessitore, & Capranica, 2008; Filaire, Filaire, & Le Scanff, 2007; Konttinen, Kyröläinen, & Häkkinen, 2008).

Se ha observado que en entornos de trabajo en los que se realizan contracciones manuales reiteradas a intensidades superiores al estado estacionario, o bien reanudadas antes de la suficiente recuperación (p. ej., las cadenas de montaje), son comunes la aparición de fatiga localizada y una pérdida de la productividad (Silverstein, Fine, & Armstrong, 1986). Asimismo, la sollicitación reiterada de los flexores de la mano causa un decremento no solo de la contracción máxima voluntaria, sino también incrementos del tiempo de reacción premotor (Hanson & Lofthus, 1978).

En el transcurso de una carrera de motos, la fatiga es alta porque el piloto tiene que ser capaz de soportar niveles de tensión muscular elevados, particularmente en los brazos y en los antebrazos (control del manillar y de sus mandos), además mantenidos durante un largo período de tiempo. Como se ha comentado anteriormente en la descripción del motociclismo de velocidad, afrontar la competición en un Gran Premio implica participar, aparte de en la carrera, en una serie de sesiones de entrenamiento durante los días previos. Si se observa la Tabla 2, en la que se describen de forma breve las características de cada circuito, se ve como el número de veces que un piloto tiene que accionar la maneta de freno gira en torno a una media de 370 aproximadamente. Cabe

señalar que estos datos solamente tienen en cuenta la carrera, y que únicamente contemplan las frenadas antes de entrar en una curva. Si se incluyen todos los eventos en los que el piloto tiene que accionar la maneta de freno durante una carrera así como las sesiones de entrenamiento, las de calificación, y el calentamiento previo, podemos imaginarnos la elevada repetitividad a la que se ve sometida la musculatura de su antebrazo.

Tabla 2. Descripción de las características de los circuitos de MotoGP (temporada 2015)

GRAN PREMIO	CURVAS			Nº Vueltas	Nº Frenadas de entrada a curva
	Derecha	Izquierda	Total		
Catar (Losail)	10	6	16	22	352
EEUU (Las Américas)	9	11	20	21	420
Argentina (T.Río Hondo)	9	5	14	25	350
España (Jerez)	8	5	13	27	351
Francia (Le Mans)	9	4	13	28	364
Italia (Mugello)	9	6	15	23	345
Cataluña (Montmeló)	8	5	13	25	325
Holanda (Assen)	12	6	18	26	468
Alemania (Sachsenring)	3	10	13	30	390
EEUU (Indianápolis)	6	10	16	27	432
República Checa (Brno)	8	6	14	22	308
UK (Silverstone)	10	8	18	20	360
San Marino (Misano)	10	6	16	28	448
Aragón (Motorland)	7	10	17	23	391
Japón (Motegi)	8	6	14	24	336
Australia (Phillip Island)	5	7	12	27	324
Malasia (Sepang)	10	5	15	20	300
Valencia (R. Tormo)	5	9	14	30	420

Hay que tener en cuenta, además de las frenadas, las maniobras de aceleración, las de meter la moto en la curva (inclinación de la moto) y las de sacar la moto de la curva (enderezamiento de la moto), durante las que el piloto tiene que soportar y gestionar inercias y momentos de fuerza muy elevados. A todo lo anterior hay que sumarle los derrapes y los deslizamientos (provocados voluntariamente o no por el piloto) de las ruedas delantera y trasera, el control de los llamados “caballitos” (levantamiento de la rueda delantera), los “shimmies” (indeseadas oscilaciones laterales del manillar), el “chattering” (temblores o vibraciones indeseados del tren delantero –horquilla y neumático-) así como de los levantamientos de la rueda trasera, latigazos más o menos fuertes durante las aceleraciones que en algunas ocasiones acaban en caídas bastante traumáticas para el piloto, y un largo etcétera de movimientos que no hacen más que exigirle al piloto un trabajo muscular tan intenso que algunas veces ponen en jaque su capacidad funcional para resistir los tres o cuatro días que requiere cualquier carrera de las descritas anteriormente.

En los últimos años, se está viendo con mucha frecuencia como las escuderías, que tantos recursos económicos invierten en optimizar las características de la moto y en el fichaje del “mejor piloto”, se ven obligadas a recurrir a pilotos probadores o sustitutos a causa porque sus pilotos oficiales padecen de patologías neuromusculares en los antebrazos asociadas a la fatiga. Por eso es muy habitual observar a lo largo de la temporada como varios pilotos se ven obligados a someterse a intervención quirúrgica para intentar solucionar una patología muy común entre los pilotos de motos y también en otros deportes de elevada repetición y exigencia. Aquí nos referimos, principalmente, al síndrome compartimental de la musculatura de los antebrazos.

Aunque la cirugía es el recurso más utilizado para resolver la incapacidad del piloto debida al síndrome compartimental de los antebrazos, no siempre se consigue subsanar el problema (Goubier & Saillant, 2003). La cirugía es una solución reactiva, ya que se da cuando la dolencia se manifiesta en su máxima expresión y la patología es ya irremediable. Para evitar llegar a este punto, la generación de estrategias proactivas orientadas al estudio de los parámetros que inducen fatiga debería ser una prioridad.

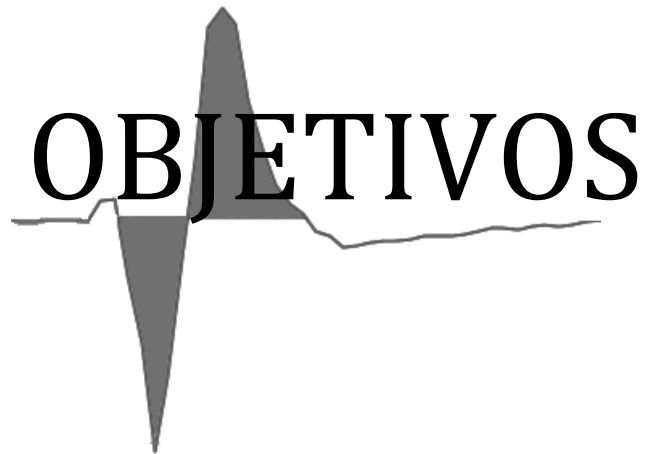
Partiendo de esta premisa, llama la atención la escasez de investigaciones relacionadas con la fatiga neuromuscular en el motociclismo, ya que la de Konttinen *et al.* (2008) es la única hasta la fecha y, además, se centra en el estudio de la modalidad de motocross.

La primera aproximación a esta cuestión se llevó a cabo en el año 2008, cuando un grupo de investigadores del INEFC de Barcelona realizó un estudio durante la carrera de resistencia de 24 h que tuvo lugar en el circuito de Montmeló (Marina, Porta, Vallejo, & Angulo, 2011). Teniendo en cuenta la exigencia que supone una carrera única (Tabla 2), que no supera la hora de duración, para completar una competición de semejante magnitud (24 h), un equipo de 3 o 4 pilotos debería completar alrededor de 720 vueltas aproximadamente. Suponiendo que en cada vuelta se realicen 6 frenadas intensas y unos 15 cambios de marcha, a lo que hay que sumar a la constante dosificación del puño de gas, el volumen total de frenadas es de 4320 frenadas y 10800 cambios de marcha aproximadamente. Estos números invitan a pensar que una competición tan exigente en cuanto a duración como una carrera de resistencia de 24 h proporciona las condiciones idóneas para estudiar la fatiga muscular en la modalidad deportiva del motociclismo de velocidad.

En dicho estudio se valoró la fuerza de presión de la mano del freno y del gas (derecha) en 10 pilotos de diferentes equipos al finalizar cada relevo individual. La valoración consistió en monitorizar la señal electromiográfica (EMG) del músculo flexor superficial de los dedos mientras los pilotos realizaban una contracción máxima voluntaria (CMV) durante 3 segundos, seguida de una contracción submáxima mantenida durante 10 segundos al 50 % de la CMV tras un minuto de descanso. La hipótesis que planteaban los autores era que la fatiga, además de generar una disminución de la fuerza máxima, provocaría cambios en la amplitud y en la frecuencia de la señal EMG, haciendo que la primera aumentase y la segunda disminuyese durante la contracción submáxima. Los resultados obtenidos condujeron a los investigadores a la conclusión de que la disminución de la CMV era debida a factores periféricos, puesto que, aunque la amplitud de la señal EMG aumentó con la fatiga, la frecuencia no se vio disminuida.

La gran dificultad que supuso controlar todos los parámetros implicados en una carrera tan larga (duración de los relevos, tiempo de descanso entre relevos, temperatura, etc.) puso de manifiesto la necesidad de realizar un protocolo estandarizado, hacerlo en una situación controlada (laboratorio) y con un número mayor de pilotos.

Las limitaciones del estudio anteriormente descrito que se han expuesto justifican la presente tesis en el contexto de la fatiga neuromuscular en los pilotos de velocidad. Así pues, este trabajo es el fruto del proyecto de investigación *“Valoración dinámica y cinética de la fatiga de los flexores de la mano. Vinculación con el síndrome compartimental”*, que se ha llevado a cabo para intentar dar solución a dichas limitaciones y que tiene como objetivos los enunciados a continuación.



OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

Objetivo general

El objetivo general de esta tesis fue elaborar un método de valoración de la fatiga de los músculos del antebrazo, válido y lo suficientemente sensible como para discriminar diferentes patrones de fatiga en motoristas de velocidad y otras poblaciones que utilizan habitualmente la motocicleta como medio de transporte.

Este objetivo general justifica la aparición de diferentes objetivos más concretos que se abordan específicamente en cada uno de los artículos que componen esta tesis doctoral.

Objetivos específicos

1. Proponer un protocolo intermitente específico para pilotos de motociclismo cuya combinación de intensidades, tiempo de contracción y tiempo de descanso sea capaz de inducir una fatiga semejante a la obtenida con un protocolo continuo, y discrimine entre pilotos y población general (*Estudio I*).
2. Investigar los efectos de dos tiempos de recuperación y dos intensidades diferentes en la señal electromiográfica de los músculos flexor superficial de los dedos y carpo radial simulando la acción de frenada en un protocolo intermitente (*Estudio II*).
3. Valorar la evolución de la fuerza máxima voluntaria y de los parámetros de tiempo de contracción y relajación a lo largo de un protocolo intermitente específico para pilotos de motociclismo (*Estudio III*).
4. Explorar si el patrón de pérdida de fuerza puede ser modelado mediante una función no lineal (*Estudio III*).

5. Describir la evolución temporal de la recuperación de ciertos parámetros neurofisiológicos después de realizar un protocolo intermitente específico (*Estudio IV*).

6. Determinar si este tipo de ejercicio induce signos de fatiga en el brazo contralateral no fatigado (*Estudio IV*).



HIPÓTESIS

4. HIPÓTESIS

Estudio I

1. La propuesta de protocolo intermitente específico generará resultados similares a los obtenidos en un protocolo continuo. Es decir, un aumento de la amplitud y una disminución de la frecuencia en la señal electromiográfica.
2. Al ser un test específico, el grupo de pilotos tendrá un mejor rendimiento en el protocolo intermitente en comparación con el grupo control.
3. Entre el grupo de pilotos, la relación del nivel de molestia en el antebrazo será mayor con las variables dinamométricas y electromiográficas derivadas del protocolo intermitente que del protocolo continuo.

Estudio II

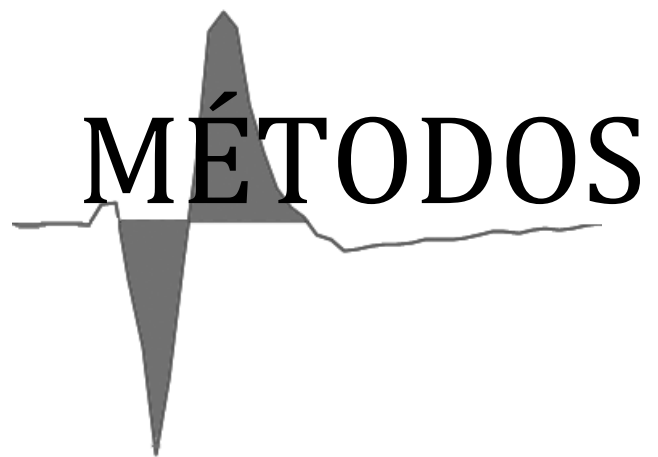
4. La frecuencia media de la señal electromiográfica en una contracción submáxima al 50 % no disminuiría con periodos de descanso largos (60 segundos). Sí lo hará en cambio tras una contracción submáxima aunque de menor intensidad si el tiempo de descanso es corto (5 segundos).

Estudio III

5. En la acción de frenada, mediante un protocolo de fatiga intermitente con características similares a las de competición, la pérdida de fuerza puede modelarse mejor mediante una función no lineal en la mayoría de los pilotos.
6. El protocolo intermitente específico inducirá una disminución de la fuerza máxima voluntaria y aumentos de los tiempos de contracción y relajación. Además, dicho protocolo inducirá una disminución del control de la fuerza y la precisión en las contracciones de baja intensidad.

Estudio IV

7. Los valores de fuerza máxima después de realizar un protocolo de características semejantes a la competición no se recuperan transcurridos 20 minutos.
8. La fatiga producida mediante el protocolo intermitente propuesto tendrá su origen preferente en factores periféricos.
9. La fatiga central causada por un protocolo intermitente de larga duración, en el supuesto de desarrollarse, se verá reflejada en una pérdida de fuerza en el brazo contralateral no ejercitado.



MÉTODOS

5. MÉTODOS

A continuación, se expone un resumen de los métodos empleados en el conjunto de esta tesis. Para más detalles, se remite al lector al artículo correspondiente.

5.1. Sujetos

En los cuatro estudios que conforman la presente tesis participaron voluntariamente un total de 73 sujetos. Las características físicas de los sujetos, distribuidos por estudios se encuentran resumidas en la Tabla 3. Del total de pilotos participantes en el conjunto de estudios, un 21 % había ganado alguna carrera del campeonato de España y/o del Mundo, un 11 % había conseguido subir al podio en el *all-around* de su campeonato al final de temporada en los últimos 6 años y un 13 % competía a nivel regional durante el período de participación en el estudio. El 54 % restante estaba formado por sujetos físicamente activos (realizaban alguna actividad física como mínimo 4 horas por semana) y habituados al gesto de frenar, ya fuese en motocicleta o en bicicleta.

Tabla 3. Características de los sujetos de los cuatro estudios que componen la tesis

Estudio	Sujetos	n	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (cm)
Estudio I	Pilotos	20	28,4 ± 7,5	73,1 ± 7,4	175,8 ± 6,8
	Control	39	25,3 ± 3,8	71,4 ± 5,7	175,3 ± 5,3
Estudio II	Pilotos	21	29,1 ± 8,0	72,1 ± 5,5	176,2 ± 4,9
Estudio III	Pilotos	40	27,6 ± 7,4	72,2 ± 7,4	175,8 ± 6,6
Estudio IV	Motoristas	12	31,3 ± 7,5	73,1 ± 6,4	176,3 ± 5,7

Antes de proceder a las valoraciones y después de haber sido informados detalladamente sobre la naturaleza y los métodos del estudio, así como sobre los potenciales riesgos del experimento, todos los participantes entregaron un formulario de consentimiento informado. En todos los estudios tuvieron plena libertad para cesar en su participación en cualquier momento si lo consideraban

oportuno. Los estudios se llevaron a cabo de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y fueron aprobados por el Comité de Ética del Consell Català de l'Esport.

5.2. Procedimientos

Para el *estudio I*, los sujetos acudieron al laboratorio dos días diferentes a fin de realizar el protocolo intermitente de larga duración (día 1) y el protocolo continuo (día 2). Con tal de evitar los efectos de la fatiga, se fijó un período de descanso de 72 horas entre protocolos.

Día 1 (estudios I-IV)

Al inicio de la sesión, se permitió un periodo de familiarización en el que, para asegurar que la distancia entre la maneta y el agarre fuese similar para todos los sujetos, se ajustó la distancia de la maneta de freno según el tamaño de la mano del participante. En el estudio IV se debía accionar, además, la maneta de embrague, por lo que el ajuste de esta se realizó al inicio de la sesión, junto con la de freno.

Durante toda la valoración, los sujetos recibieron una información visual en tres formatos diferentes que les permitía ajustar sus valores de fuerza a los requeridos por el test (Figura 8). Además, mediante una grabación de diferentes tonos sonoros reproducida en bucle, se les proporcionaba una pauta sobre la intensidad de contracción que debían ejercer, así como sobre su duración. Se le explicó al sujeto cómo interpretar tanto la información visual como el *feedback* auditivo, mientras este practicaba el gesto de frenada mediante un número de contracciones submáximas no estacionarias.



Figura 8. Información visual recibida por el sujeto durante la realización del test. Los sujetos recibían la información en formato numérico, en formato columna y *feedback* lineal sobre la magnitud del valor de fuerza ejercido.

En el *estudio IV*, una vez colocados los electrodos, se aplicó una serie de estímulos eléctricos y magnéticos para obtener los valores basales de cada uno de los parámetros. La secuencia se realizó en el siguiente orden:

- 1- Se estimuló el nervio radial (que inerva el extensor común de los dedos) mediante dos estímulos eléctricos supramáximos separados por entre 3 y 5 segundos.
- 2- Se estimuló el área cortical motora izquierda mediante cinco estímulos separados entre sí por entre 3 y 5 segundos y a una intensidad supraumbral con una bobina magnética focal en el punto de estimulación (“hot spot”) del extensor de los dedos del brazo contralateral. Se aplicaron cinco estímulos con el brazo relajado y otros cinco con una contracción muscular voluntaria.
- 3- Seguidamente, se repitió el punto 2 estimulando de la misma forma el área cortical motora derecha para obtener una respuesta en el extensor común del brazo izquierdo.

Cinco minutos antes de la realización del protocolo, los sujetos realizaron dos contracciones máximas voluntarias (CMV) de 3 segundos de duración con la

mano derecha y separadas por un minuto de descanso para tomar el valor basal. Se escogió realizar la contracción de 3s siguiendo el criterio de los autores que recomiendan no exceder los 5s al combinar la valoración de fuerza máxima con EMG (De Luca, 1997) y que sostienen que 3s es suficiente para obtener el mejor valor de CMV (Yamauchi & Hargens, 2008). Por lo tanto, con una duración de 3s debía quedar garantizado, por una parte, que el sujeto tendría el tiempo suficiente para alcanzar su CMV real, pero al mismo tiempo y por otra parte, podría abordar la siguiente valoración (50 % de CMV), de 10 s de duración, limitando la aparición de la fatiga debida a la CMV precedente. Para el *estudio IV*, con el objetivo de estudiar la presencia o la ausencia de fatiga contralateral, se realizó la misma valoración con la mano izquierda (accionando la palanca de embrague). En ambos brazos se permitió un tercer intento si los valores de fuerza obtenidos diferían en más de un 10 %, y se tomó el valor más grande como valor basal. Este fue el valor utilizado para calcular las intensidades submáximas del 30 % (*estudios I-IV*) y del 50 % (*estudios I, II y III*). En todos los estudios, se pidió al piloto que adoptara la posición de “pilotaje” manteniendo ambas manos en el manillar excepto durante el minuto de descanso del primer protocolo, en el que se les permitió descansar colocando las manos sobre los muslos (*estudios I, II y III*).

Además de las valoraciones mencionadas, se pasó un cuestionario a los pilotos (*estudio I*) relacionado con las molestias en el antebrazo que permitió clasificarlos en las siguientes categorías: 1) ningún problema al final de la carrera; 2) molestias pero mantenimiento de la velocidad; y 3) problemas y reducción de la velocidad en las últimas vueltas de la carrera.

Día 2 (estudio I)

El segundo día se siguió el mismo procedimiento que en la sesión anterior, es decir, se ajustó la distancia de la maneta y se volvieron a realizar las CMV para obtener el valor basal para aquella sesión. Se recordó al sujeto cómo debía interpretar la señal visual, aunque de forma menos extensa. Durante todo el test (continuo, en este caso), un investigador se encargó de animar y de motivar de forma enérgica al sujeto para potenciar su rendimiento.

5.3. Valoración dinamométrica

5.3.1. Simulador

En todos los estudios aquí mencionados se utilizó el mismo instrumental de medición en lo que a la dinamometría se refiere. Con el objetivo de simular una posición lo más parecida posible a la adoptada durante el pilotaje de una motocicleta de carretera, se diseñó una estructura fija que garantizaba la especificidad del gesto objeto de estudio (Figura 9). Las distancias entre las diferentes partes, es decir, el asiento, los estribos, las horquillas, el manillar, los frenos y las palancas de embrague y de gas, fueron las mismas que se encuentran en una motocicleta de carreras (de 600 a 1000 cc).



Figura 9. Diseño del simulador. Estructura compuesta por unos manillares y un asiento fijos (izquierda) dotada de unas medidas similares a las de una motocicleta de carreras (derecha).

Se le pidió al sujeto que agarrase la maneta de freno (mano derecha) y la de embrague (mano izquierda) de la misma forma que lo hace la mayoría de pilotos de velocidad (dedo índice y medio presionando la maneta). El resto de dedos debían rodear la empuñadura al mismo tiempo (Figura 10) con la mano situada en el centro de esta. Los sujetos debían permanecer con las piernas flexionadas y con los pies apoyados en los reposapiés, y mantener una leve flexión de codo (entre 150° y 160°), el antebrazo en media pronación y la muñeca alineada respecto al antebrazo, con una flexión dorsal de 10° como máximo y en posición neutra (Figura 9 izquierda). Puesto que una variación en la posición corporal y de la muñeca altera el comportamiento de la musculatura del antebrazo durante la

presión manual (Duque, Masset, & Malchaire, 1995; Innes, 1999; Keir & Mogk, 2005), se prestó especial atención al control de la posición. Para ello, se destinó a un investigador la tarea de supervisar en todo momento la postura del sujeto para evitar modificaciones en los ángulos del tronco, la muñeca, el codo y el hombro respecto a la posición estándar a medida que transcurría la prueba y aparecía la fatiga.

Para el estudio de la incidencia de la fatiga en el brazo contralateral no ejercitado (*estudio IV*), se pidió al sujeto que, siguiendo el mismo procedimiento que en el caso de la maneta de freno, accionase la maneta de embrague cuando procediese.

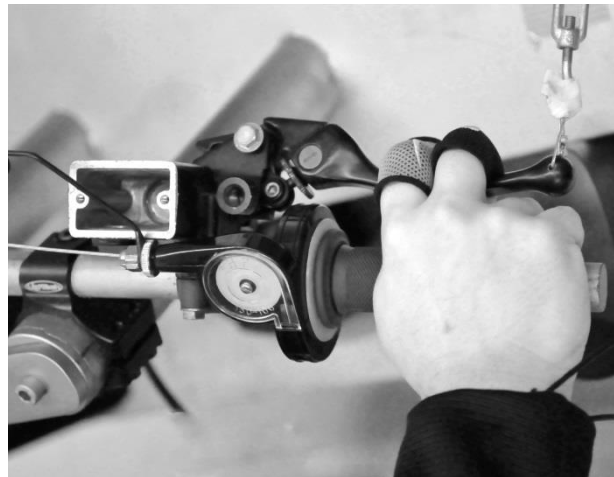


Figura 10. Ejemplo de agarre típico de la maneta de freno.

5.3.2. Dinamometría

La fuerza ejercida sobre las dos manetas se valoró mediante sendas galgas unidireccionales conectadas al sistema Muscledab-Lab 4000e (Ergotest Innovation). Su frecuencia de muestreo fue de 400 Hz y su rango de carga fue desde 0 hasta 4000 N. El sistema estaba, a su vez, conectado a una caja de sincronización unida también al aparato de registro de la señal electromiográfica.

Las galgas se fijaron a los extremos libres de las manetas y a la estructura de metal que actuaba como base de los manillares (Figura 9). De esta forma se consiguió situar la maneta y la galga en el mismo plano, de manera que se lograba un ángulo de 90 ° aproximadamente entre la galga y la maneta en el momento de ejercer la fuerza.

Se utilizaron los parámetros de fuerza máxima voluntaria en todos los casos. Los valores de fuerza correspondientes a las contracciones submáximas únicamente se analizaron en el *estudio III* para valorar la precisión. Los datos se registraron en el ordenador mediante el software Muscledab V8.0 y se analizaron “off-line”.

5.4. Valoración electromiográfica

Se registró la señal electromiográfica del brazo derecho en los *estudios I y II*, mientras que la de ambos brazos se registró en el *estudio IV* únicamente antes y después del test. Los músculos registrados fueron el carpo radial (*estudios I y II*), el flexor superficial de los dedos (*estudios I y II*), y el extensor común de los dedos (*estudio IV*). Dicho registro se realizó mediante el sistema electromiográfico ME6000 (Mega Electronics, Kuopio, Finland).

Antes de la colocación de los electrodos se preparó cuidadosamente la superficie de la piel correspondiente a cada región muscular, lo cual implicó rasurar la zona, limpiarla con alcohol y realizar una ligera abrasión en seco. Se utilizaron electrodos bipolares de superficie autoadhesivos (Ambu Blue Sensor, M-00-S, Denmark). De acuerdo con las recomendaciones anatómicas de SENIAM Project (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000; Hermens *et al.*, 1999), la distancia entre electrodos fue de 2 centímetros (de centro a centro) y se

colocaron sobre el vientre prominente de cada músculo. En los casos en los que se pidió al sujeto que acudiera dos días al laboratorio (*estudio I*), se marcaron los puntos de ubicación de los electrodos con un marcador permanente para asegurar la exactitud de su posición respecto al día anterior.

La señal electromiográfica raíz se registró a una frecuencia de muestreo de 1000 Hz en los *estudios I y II*, y de 2000 Hz en el *estudio IV*. La señal fue amplificada con una ganancia de 1000 utilizando un amplificador analógico diferencial y con un “common mode rejection ratio” de 110 dB. La impedancia de entrada fue de 10 G Ω . Se aplicó el filtro de paso de banda Butherworth de 8-500 Hz (-3 dB).

La señal, sincronizada con el sistema de medición de la dinamometría, se registró y se grabó en una tarjeta de memoria, cuyo contenido de datos fue descargado y analizado a posteriori con el software Megawin 2.4.

Las variables calculadas para cada protocolo fueron la amplitud en el *estudio I* (root mean square –RMS-) y la frecuencia en los *estudios I y II* (median frequency –MF-). Para el cálculo de la frecuencia, se utilizó la “Fast Fourier Transformation” (FFT) con un ancho de ventana en 1024 y un método de desplazamiento de la FFT del 30 % de ancho de ventana, y se seleccionó la función “flat-topped”.

En todos los estudios que requirieron un análisis electromiográfico, la amplitud de la EMG se calculó en todas las contracciones, independientemente de su intensidad. En el caso de la frecuencia, únicamente se calculó para las contracciones submáximas, a excepción de las contracciones máximas en condición basal.

Todos los datos fueron normalizados respecto a su valor máximo en condición basal, durante la contracción máxima voluntaria en el pretest.

5.5. Parámetros neurofisiológicos

En el *estudio IV* se aplicó la estimulación eléctrica (sobre el nervio motor) y la estimulación magnética transcraneal (en la corteza motora) para estudiar las respuestas en el extensor común de los dedos con la fatiga, así como su recuperación. En esta ocasión se escogió este músculo porque, al parecer, es el músculo que más se activa durante la conducción real. Esta conclusión fue extraída tras realizar una prueba piloto en la que se monitorizó la señal electromiográfica del sujeto durante varias tandas de entrenamiento. Registrando la actividad de los músculos del antebrazo (carpo radial, extensor común de los dedos y flexor superficial), así como de los músculos del brazo (bíceps, tríceps, porción anterior y posterior del deltoides) y del pectoral mayor vimos como la actividad del extensor común destacaba sobre la de los otros dos músculos del antebrazo, particularmente en las curvas de derechas (Figura 11).

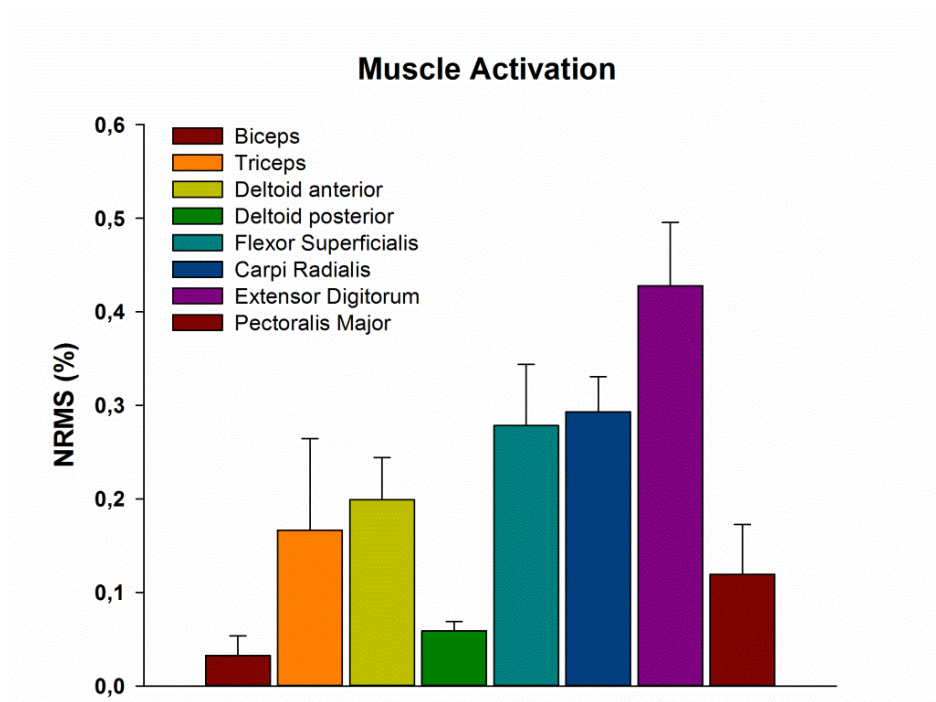


Figura 11. Grado de activación de los músculos del brazo y del antebrazo durante el pilotaje de una motocicleta. Datos registrados durante una tanda de entrenamientos. Las columnas representan valor el promedio de las señales correspondientes a la curva de derechas más fuerte del circuito. NRMS = amplitud EMG (Root Mean Square) normalizada respecto a la contracción máxima voluntaria (CMV) en condiciones basales.

5.5.1. Estimulación eléctrica del nervio periférico

Se utilizó un estimulador Digitimer D500 y un cátodo monopolar (5 mm de diámetro) para aplicar un estímulo supramáximo único sobre el nervio radial a fin de obtener la M-wave en el extensor común de los dedos. El cátodo se situó en el aspecto lateral del brazo, por encima del codo y en el surco entre el braquiorradial y el bíceps braquial, y el ánodo de 5x5 cm se colocó sobre el acromion (Figura 12).

El procedimiento utilizado para obtener la intensidad de estimulación adecuada para cada sujeto consistió en aplicar una serie de estímulos (separados entre sí por entre 3 y 5 segundos) cuya intensidad fue incrementándose hasta obtener la máxima amplitud de la onda (M_{max}). Una vez alcanzada la M_{max} se incrementó la intensidad un 30 % siguiendo las recomendaciones metodológicas de Kamen and Gabriel (2010) para asegurar un estímulo supramáximo. Esta intensidad fue mantenida de forma constante durante todo el experimento. En la secuencia de valoración, la estimulación eléctrica del nervio periférico se realizó siempre antes de efectuar la estimulación magnética transcraneal. Las variables extraídas de la M-wave registrada por el electromiógrafo se analizaron a posteriori y fueron la amplitud pico a pico (μV) y el área ($\mu V s$) (ver Figura 13).

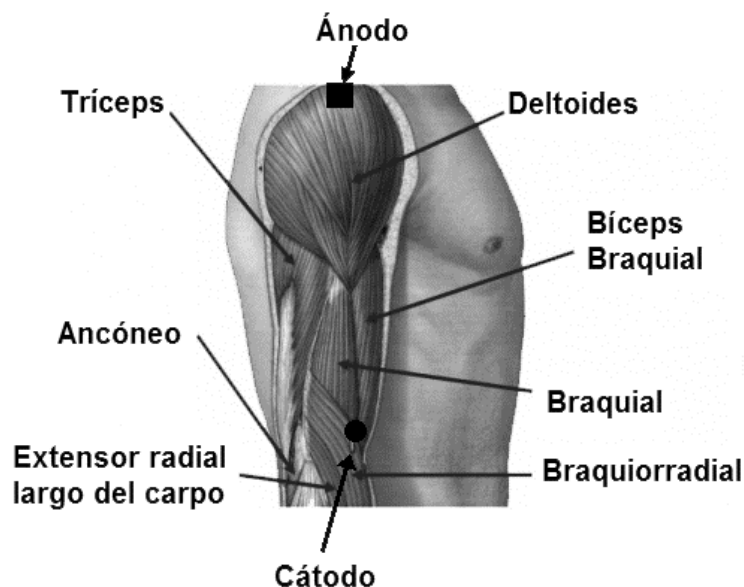


Figura 12. Ubicación del cátodo y del ánodo para la estimulación eléctrica del nervio radial.

5.5.2. Estimulación magnética transcraneal

Para estimular la corteza motora, se utilizó una bobina magnética focal en forma de ocho (110 mm) conectada a un sistema MagStim 200. La intersección de la bobina se situó empíricamente en la posición óptima para provocar potenciales motores evocados (MEPs) en el extensor común de los dedos del brazo contralateral. Se marcaron los puntos de estimulación de cada lado para asegurar la posición exacta de la bobina durante todo el experimento.

En primer lugar, se determinó el umbral motor en reposo como la intensidad más baja necesaria para evocar como mínimo tres MEPs de cinco intentos de un tamaño mínimo en el músculo diana (Fernandez del Olmo, 2012; Kobayashi & Pascual-Leone, 2003). La intensidad utilizada para la estimulación a lo largo de todo el experimento fue del 120 % de la intensidad del umbral motor de cada sujeto (Farina *et al.*, 2001). Seguidamente, se estimuló el hemisferio izquierdo para obtener una respuesta en el extensor común del brazo derecho con el sujeto en reposo para evaluar los MEP_R. Después, el sujeto realizó una contracción muscular mediante la extensión completa de la muñeca contra gravedad para evaluar tanto los MEP_F como el período de silencio cortical (PSC) (Inghilleri, Berardelli, Cruccu, & Manfredi, 1993; Terao & Ugawa, 2002). La intensidad de dicha contracción fue la suficiente como para producir un patrón de interferencia completa de la EMG del extensor común a una sensibilidad de 200 μ V/D. En este caso, se pidió al sujeto que recuperase la máxima extensión lo antes posible después del estímulo durante la contracción.

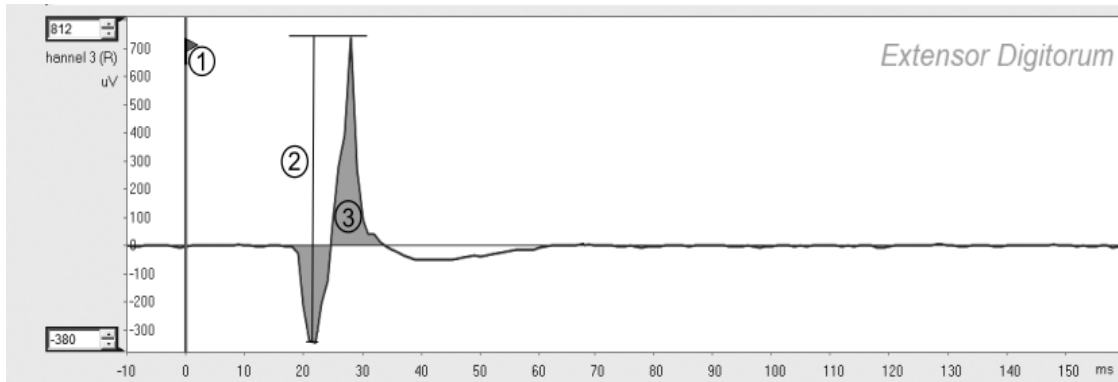


Figura 13. Cálculo de las variables tanto de potencial motor evocado como de M-wave. Ejemplo correspondiente a un potencial motor evocado mediante estimulación magnética transcraneal. 1) Aplicación del estímulo; 2) Amplitud pico a pico; 3) Área.

Las variables analizadas fueron la amplitud pico a pico (μV) y el área (μVs) del potencial motor evocado (Figura 13), así como el período de silencio cortical (ms), entendido como el tiempo transcurrido desde la aplicación del estímulo hasta el retorno de la actividad voluntaria EMG (Figura 14).

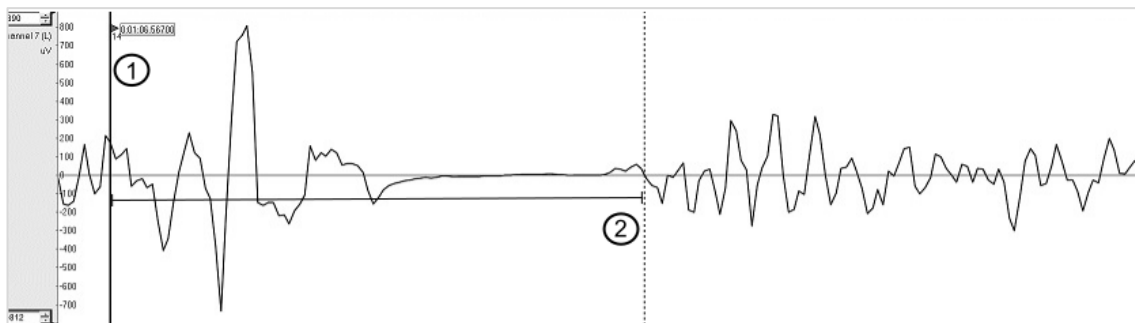


Figura 14. Cálculo del período de silencio cortical al aplicar estimulación magnética transcraneal con el músculo contraído de forma voluntaria. 1) Aplicación del estímulo; 2) Retorno de la actividad voluntaria EMG.

5.6. Protocolos

5.6.1. Secuencia del protocolo continuo

Una vez completada la valoración de la CMV basal, y tras 5 minutos de descanso, los sujetos realizaron una contracción submáxima, correspondiente al 50 % de la CMV, mantenida hasta el fallo. El test finalizó cuando el sujeto fue incapaz de mantener el nivel de fuerza, dentro de un rango de desviación del 5-10 % del valor requerido. Solo se consideraron para el análisis los valores que estaban por encima del 95 % del valor requerido, en este caso el 50 % de la CMV.

5.6.2. Secuencia de los protocolos intermitentes

Protocolo I

El protocolo intermitente utilizado en los *estudios I, II y III* estuvo compuesto por una secuencia de contracciones que formaban un *round*, y 25 *rounds* fue la extensión máxima del test. Cada *round* individual estaba compuesto por dos partes: una para inducir la fatiga y otra para valorarla. Así pues, la primera parte consistió en realizar seis contracciones voluntarias de 5 segundos al 30 % de la CMV con 5 segundos de descanso entre cada una de ellas (Figura 15-Sección uno). Se escogió esta intensidad después de que todos los pilotos expertos (exclusivamente ganadores de carreras a nivel nacional y mundial) coincidieran en que esa es aproximadamente la intensidad de fuerza aplicada durante una frenada muy fuerte en situación real.

La segunda parte pretendía replicar el protocolo experimental llevado a cabo durante el estudio realizado durante la carrera de 24 horas de Montmeló (Marina *et al.*, 2011), y estuvo compuesta por una contracción máxima voluntaria de 3 segundos seguida de una contracción al 50 % de la CMV, con un minuto de descanso entre ambas contracciones (Figura 15-Sección dos). Se pidió a los sujetos que alcanzaran el valor de CMV lo más rápido posible al oír la señal sonora de inicio y que soltaran la maneta lo más rápido posible al oír la señal sonora que marcaba el final de la contracción.

Se estableció como criterio para dar por finalizado el test que: 1) el sujeto fuese incapaz de mantener la intensidad de 50 % durante los 10 segundos; o 2) que la CMV fuese un 10 % inferior al 50 % de la CMV.

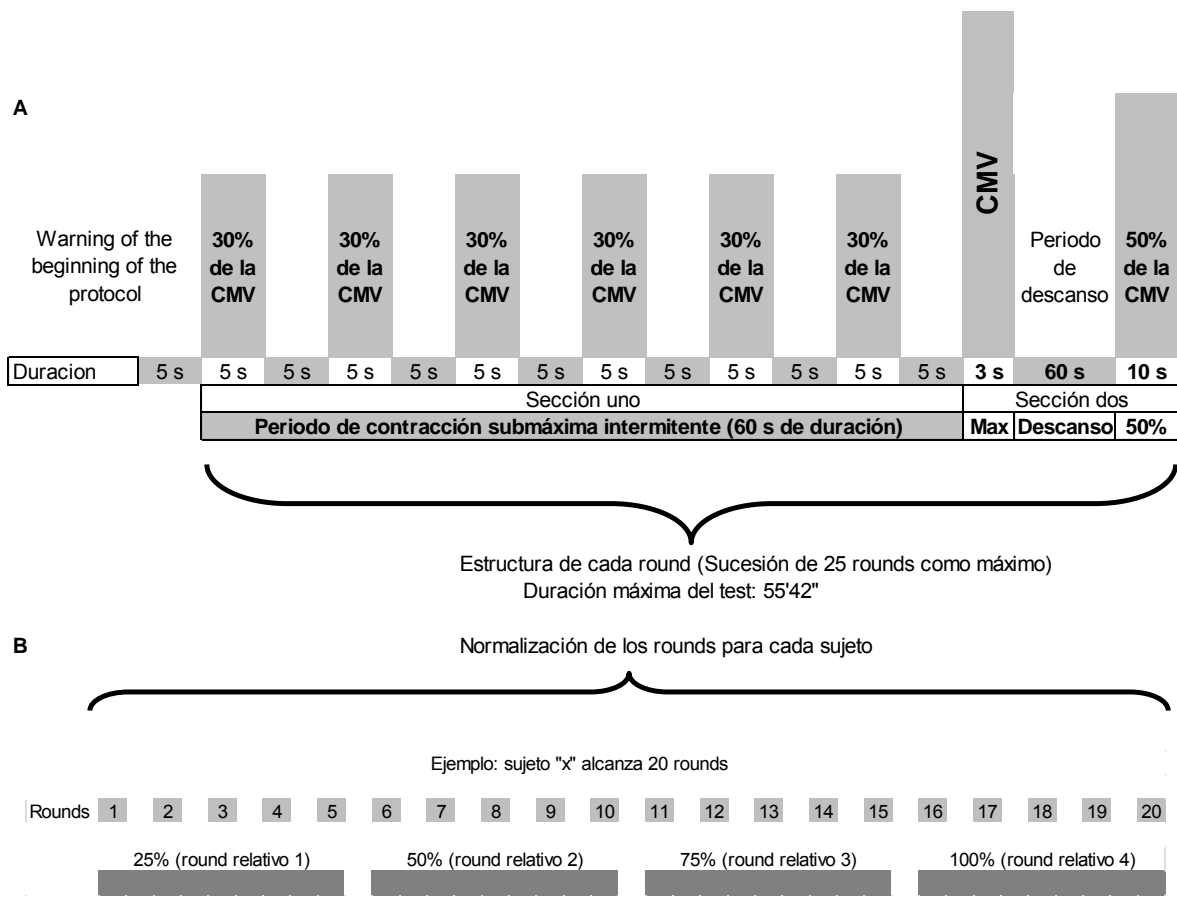


Figura 15. A) Descripción de la secuencia y la estructura del protocolo intermitente diseñado para los *estudios I, II y III*. **B)** Ejemplo de normalización de los datos de un sujeto que alcanzó 20 *rounds*. En este caso cada round relativo del sujeto estaría formado por 5 *rounds*.

Protocolo II

Después de considerar el hecho de que durante la conducción de una motocicleta no solo se realiza la acción de frenar sino que también se da gas, y sabiendo que los tiempos de recuperación durante la conducción son muy cortos, planteamos una nueva propuesta de protocolo. Se diseñó una segunda versión de protocolo intermitente para el *estudio IV* como consecuencia de la experiencia adquirida durante el desarrollo de los tres estudios anteriores.

Inducción de la fatiga

La secuencia de contracciones que componía un *round* comprendía 6 frenadas de 6 segundos mantenidas al 30 % de la CMV con 4 segundos de descanso entre contracciones. Durante ese período de 4 segundos, los sujetos debían accionar dos veces el puño de gas (a un ritmo estándar marcado por una señal sonora). Esta secuencia finalizaba sistemáticamente con una contracción máxima voluntaria seguida de 5 segundos de recuperación antes de comenzar el siguiente *round* (Figura 16).

Los *rounds* se repitieron reiteradamente hasta que los sujetos cumplieron alguno de los siguientes supuestos: 1) incapacidad para mantener la fuerza requerida (30 % CMV) durante 2 de las 6 contracciones consecutivamente; o 2) que la fuerza máxima fuese un 10 % inferior al 30 % requerido. Una vez cumplido cualquiera de los dos supuestos anteriores, los sujetos realizaron inmediatamente una contracción máxima mantenida durante 3 segundos para investigar la presencia de un efecto cruzado (cross-over effect) de la fatiga en el miembro contralateral no ejercitado.

Los sujetos permanecieron con las manos agarrando los manillares durante todo el protocolo excepto en la fase de estimulación durante el registro basal y durante la recuperación.

Valoración de la recuperación

La valoración de las variables neurofisiológicas continuó en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la finalización del protocolo de fatiga intermitente, aplicando la misma secuencia de estímulos que en estado basal. Se realizaron

mediciones justo al acabar el test (T_{lim}) y a los 3, 5, 10 y 20 minutos de haberlo finalizado (Figura 16). Justo al final de la recuperación (20 minutos), se volvieron a realizar dos contracciones máximas voluntarias, una con el brazo fatigado para valorar la recuperación de este, y otra con el no ejercitado, para evaluar los posibles indicios de fatiga contralateral.

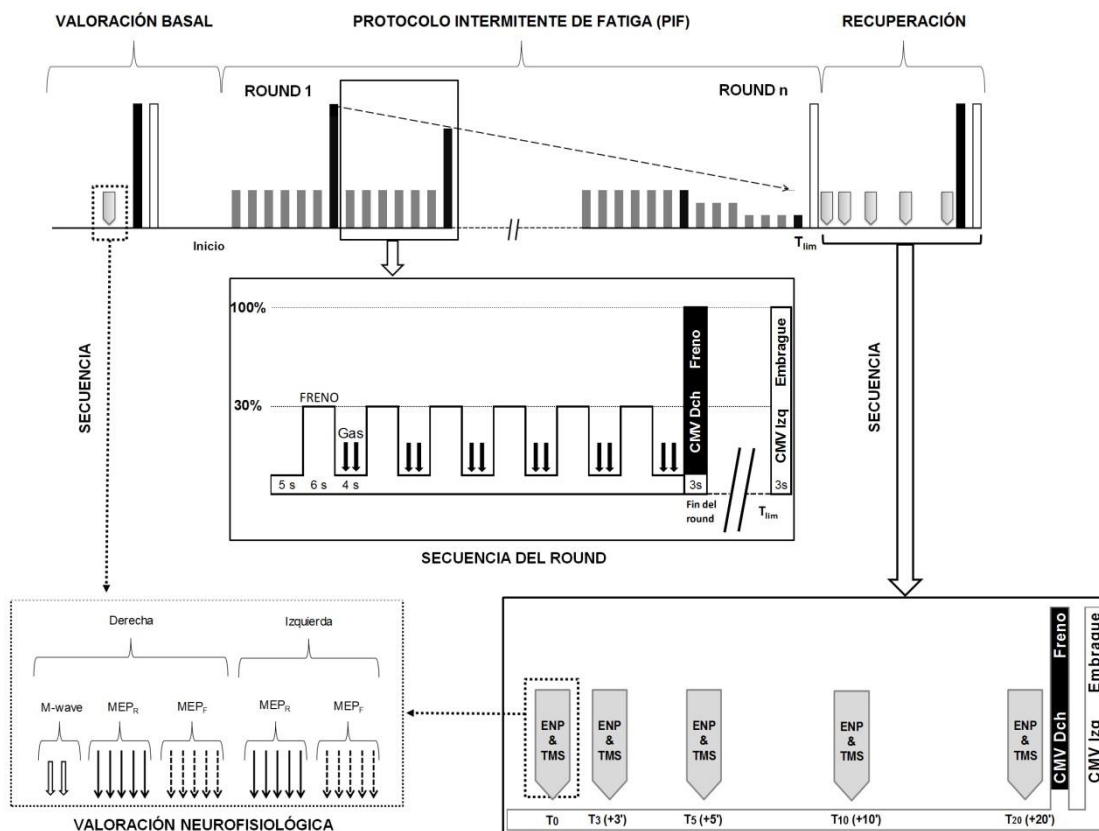


Figura 16. Descripción gráfica de la secuencia y la estructura del protocolo intermitente de fatiga diseñado para el estudio IV, en el que los rounds se repitieron hasta el fallo (CMV mano derecha); la secuencia de la estimulación eléctrica y magnética realizada en condición basal se repitió durante el periodo de recuperación (20 min). ENP = estimulación eléctrica del nervio periférico; TMS = estimulación magnética transcraneal; MEP_R = potencial motor evocado en reposo; MEP_F = potencial motor evocado en condición facilitada.

5.7. Gestión de datos y procesamiento de señales

5.7.1. Fuerza

Mientras que para el *estudio IV* se trabajó con los valores raíz, para valorar el nivel de fuerza ejercida por los sujetos en los *estudios I* y *III* se normalizó cada CMV (CMVN %): se calculó a partir de la normalización de la CMV con la masa corporal del sujeto y después se expresó como porcentaje respecto al valor basal.

5.7.2. Protocolos intermitentes: normalización de la duración

Dado que el número de *rounds* completados varió entre los diferentes sujetos, se normalizó la duración asumiendo que el número de *rounds* finalizados era representativo del 100 % del rendimiento de cada individuo. Este procedimiento permitía la comparación directa entre los participantes, es decir, cualquiera que fuese el número de *rounds* ejecutados este número representó el 100 % de rendimiento de cada individuo. Los *rounds* relativos resultaron de dividir el rendimiento total en cuatro secciones sucesivas de la misma proporción, de forma que cada una correspondía al 25 % del total del test (Figura 15-B). El mismo procedimiento se realizó con las variables de EMG.

En el *estudio II* se analizó la EMG (median frequency –MF–) de todas las contracciones submáximas (6 del 30 % y 1 del 50 % de la CMV para cada *round*). Para obtener el mismo número de valores de EMG para cada sujeto y para cada *round*, se promediaron las 6 contracciones al 30 % de la CMV de cada *round* (NMF₃₀). Después, cada NMF₃₀ se pareó con el valor de NMF (en este caso solo uno) correspondiente a la señal del 50 % (NMF₅₀).

5.7.3. Protocolo continuo: normalización de la duración

Para poder comparar el rendimiento del protocolo continuo con el intermitente se dividió la duración total (100 % del rendimiento) en 4 secciones temporales sucesivas de la misma duración. A estas secciones se las llamó “rounds

relativos”, y cada una correspondía al 25 % de la duración total del test de cada sujeto. Se llevó a cabo el mismo procedimiento con las variables electromiográficas (Figura 17).

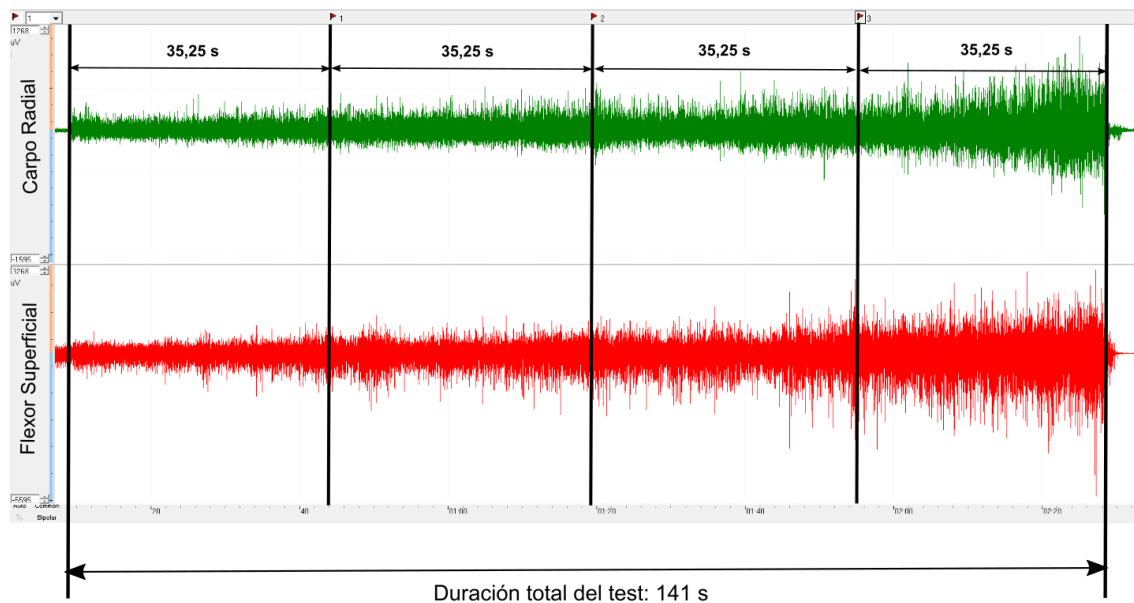


Figura 17. Ejemplo de obtención de los cuatro *rounds* relativos de un protocolo continuo. El 100 % del test corresponde a 141 segundos: 4 particiones de 25 % cada una suponen 4 ventanas temporales de 35,25 segundos.

5.7.4. Precisión

En el *estudio III* se analizó el componente de precisión en las contracciones submáximas mantenidas al 30 % de la CMV. Para ello, se calculó la media de la desviación estándar (SD) respecto al valor diana del primer período del test y del último. Los primeros y los últimos tres rounds de cada individuo se consideraron como representativos del período inicial y del período final del test. Finalmente, se relacionó la disminución de la precisión (SD_{dif}) en las contracciones submáximas con la disminución de la CMV, el tiempo de contracción (CT_{dif}), el tiempo medio a la relajación (HRT_{dif}) y la ratio de relajación (RR_{dif}) desde el inicio hasta el final del protocolo, así como con los parámetros extraídos del modelo de fuerza.

5.7.5. Transcurso de los parámetros fuerza-tiempo

Se utilizaron tres variables para calcular el transcurso de los parámetros fuerza-tiempo, el tiempo de contracción (CT), el tiempo medio de relajación (HRT) y la ratio de relajación (RR). El CT correspondió al tiempo desde el inicio de la CMV hasta el pico de fuerza. El tiempo medio de relajación (“half-relaxation time”) también llamado “relaxation half-time” (Celichowski, Pogrzebna, & Krutki, 2006), se obtuvo determinando el tiempo necesario para que la CMV caiga desde su valor en el inicio de la fase exponencial hasta la mitad de ese valor. Puesto que algunos autores recomiendan no utilizar exclusivamente el HRT en el estudio de la relajación (Wiles, Young, Jones, & Edwards, 1979), se calculó como tercera variable la ratio de relajación (RR) adaptada de Dawson, Gadian, and Wilkie (1980). Se obtuvo la RR mediante la ratio entre la disminución de fuerza (desde su valor al inicio del descenso de la fase exponencial hasta la mitad de ese valor), y el tiempo transcurrido hasta cubrir esa disminución de fuerza, para lo que se aplicó la siguiente fórmula:

$$RR(N \cdot s^{-1}) = \frac{F_4 - F_3}{t_4 - t_3} = \frac{-\Delta F}{\Delta t}$$

Donde:

RR = ratio de relajación

F₃ y t₃ = valor de CMV y tiempo justo antes del inicio de la fase exponencial de la curva

F₄ y t₄ = valor de CMV y tiempo medido cuando la fuerza coincide con el 50 % de F₃.

Todos los parámetros de CMV de cada *round* fueron normalizados respecto a su condición basal y expresados como porcentaje. Para examinar el transcurso de los parámetros fuerza-tiempo de la CMV, se dividió el rendimiento total en cuatro *rounds* relativos de la misma forma que se hizo con los valores de CMV y de EMG (ver página 91).

5.7.6. Modelo de fuerza

Para construir el modelo de fuerza, se tuvieron en cuenta dos elementos: 1) los modelos matemáticos propuestos anteriormente por otros autores (Allen, 2009; Burnley, 2009; Yamaji, Demura, Nagasawa, Nakada, & Kitabayashi, 2002); y 2) una muestra aleatoria de 10 pilotos con un examen posterior de sus curvas de CMV.

Utilizando el método matemático de mínimos cuadrados y los valores raíz de fuerza individual (CMV_{raw}), se obtuvo una ecuación que se afinó examinando los coeficientes de determinación (R^2). Dicho modelo se afinó de nuevo mediante la inclusión de otros 20 participantes. Una vez el modelo estaba definido, los coeficientes de la ecuación se ajustaron para cada piloto hasta maximizar R^2 . El ajuste también implicó el test de independencia y normalidad de residuos. Este modelo (presentado en la sección Resultados) se utilizó para generar datos de fuerza estimados para todos los sujetos.

Para poder establecer comparaciones entre sujetos y entre los datos raíz y los estimados, se transformaron los datos del *eje de las x* a una escala de duración común. El tiempo normalizado correspondiente al valor de fuerza raíz (CMV_{raw}) de cada *round* se calculó considerando dónde caía cada valor de fuerza en una escala de duración del 100 % para cada sujeto ($(100 / \text{número máximo de rounds}) \times \text{número de rounds actual}$). Para obtener 20 valores de CMV modelados correspondientes a cada bloque de 5 % (CMV_E), se utilizó la siguiente fórmula: $(\text{número máximo de rounds} / 20 \times \text{número de bloque de 5 \%})$. El resultado de esta fórmula proporciona el número de *rounds* relativos necesarios para la ecuación del modelo.

Todos estos procedimientos aplicados a los valores raíz y a los valores estimados de CMV permiten presentar ambos conjuntos de datos en un solo gráfico con una escala normalizada común.

5.8. Análisis estadístico

Tras comprobar la normalidad de la distribución de los parámetros, se utilizaron estadísticos paramétricos. Durante los análisis de varianza, si el test de esfericidad para estudiar la matriz de proporcionalidad de la variable dependiente fue significativo ($p < 0,05$), se aplicó la corrección de Greenhouse-Geisser.

Para las comparaciones estadísticas se utilizaron ANOVAs de dos vías (*estudio I, II, III y IV*) y de medidas repetidas (*estudio IV*), T-test de muestras independientes (*estudio I*) y T-test de muestras apareadas (*estudio II y III*). Para los *estudios II y III*, también se utilizaron análisis de regresión. En todos los estudios se fijó la significación estadística en $p < 0,05$.

En el *estudio III*, para el ajuste del modelo de fuerza se aplicó el método de “estimaciones de mínimos cuadrados ponderados no lineales” y se calculó el coeficiente de determinación R^2 individual de cada sujeto y de la media de todos los sujetos.



ESTUDIO I



Comparison of an intermittent and continuous forearm muscles fatigue protocol with motorcycle riders and control group

M. Marina^{a,*}, P. Torrado^a, A. Busquets^a, J.G. Ríos^b, R. Angulo-Barroso^a

^aINEFC Barcelona, Av de l'Estadi sn, 08038 Barcelona, Spain

^bFacultad Biología (UB), Av Diagonal, 643, 08028 Barcelona, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 12 March 2012

Received in revised form 18 July 2012

Accepted 13 August 2012

Keywords:

Flexor superficialis

Carpi radialis

Median frequency

RMS

ABSTRACT

Motorcycle races' long duration justify the study of forearm muscles fatigue, especially knowing the frequently associated forearm discomfort pathology. Moreover, while continuous fatigue protocols yield unequivocal results, EMG outcomes from an intermittent protocol are quite controversial.

This study examined the forearm muscle fatigue patterns produced during these two protocols, comparing riders with a control group, and relating maximal voluntary contraction with EMG parameters (amplitude – NRMS and median frequency – NMF) of both protocols to the forearm discomfort among motorcycle riders.

Twenty riders and 39 controls performed in separate days both protocols simulating the braking gesture and posture of a rider. EMG of flexor digitorum superficialis (FS) and carpi radialis (CR) were monitored.

CR revealed more differences among protocols and groups compared to FS. The greater CR activation in riders could be interpreted as a neuromotor strategy to improve braking precision. When FS fatigue increased, the control group progressively shift toward a bigger CR activation, adopting an intermuscular activation pattern closer to riders. Despite the absence of NMF decrement throughout the intermittent protocol, which suggest that we should have shorten the recovery times from the actual 1 min, the superior number of rounds performed by the riders proved that this protocol discriminates better riders against controls and is more related to forearm discomfort.

© 2012 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Muscle fatigue is critical to performance level in many endurance sports, especially when they last between 30 and 50 min or more. When assessing muscle fatigue, three fundamental methodological aspects must be considered: (1) continuous versus intermittent protocols, (2) the intensity of the muscle contraction, and (3) controlled-laboratory versus field settings. Considering the first aspect, muscle fatigue has been widely reported using intermittent (Bigland-Ritchie et al., 1986; Bystrom and Kilbom, 1990; Bystrom et al., 1991; Eksioglu, 2006; Clancy et al., 2008) and continuous (Kuroda et al., 1970; De Luca, 1984; Moritani et al., 1986; Merletti et al., 1990; Blackwell et al., 1999) protocols. Nowadays, the expected results of EMG frequency decrease and EMG amplitude increase during a sustained submaximal contraction until failure in a continuous fatigue protocol are widely accepted. In contrast, EMG outcomes from an intermittent fatigue protocol are quite contro-

versial. Some authors suggest that intermittent protocols are not the most appropriate to observe this EMG behavior (Christensen and Fuglsang-Frederiksen, 1988; Hagg and Milerad, 1997; Eksioglu, 2006; Clancy et al., 2008), whereas others succeeded reporting these phenomena (Lee et al., 1994; Quaine et al., 2003). Bystrom and Kilbom (1990) suggest that the combination of contraction–relaxation periods and the submaximal intensity of the muscle contraction (as % maximal voluntary contraction, MVC) are critical to understand muscle fatigue in intermittent protocols. Moreover, the interest of still using nowadays intermittent fatigue protocols can be justified by the fact that the majority of sports solicit intermittent muscle contraction of varying intensities.

Concerning the second methodological aspect, we found a great number of studies who used muscle contraction intensities between 25% and 60% of MVC to assess muscle fatigue. In fact, 50% MVC was the intensity that generated the greatest decrease in normalized median frequency (NMF) (Stulen and DeLuca, 1981) and the largest increase in EMG amplitude (Clamann and Broecker, 1979). In addition, the same submaximal force (50% of MVC) was used by different authors in both intermittent (Bigland-Ritchie et al., 1986; Clancy et al., 2008) and continuous (De Luca, 1984; Kleine et al., 2000) protocols. Moreover Clancy et al. (2008)

* Corresponding author. Tel.: +34 93 425 54 45; fax: +34 93 426 36 17.

E-mail addresses: michel.marina@inefc.net, mmarina@gencat.cat (M. Marina), priscilatrorradopineda@gmail.com (P. Torrado), albert.busquets@inefc.net (A. Busquets), juan.gabriel.rio@ub.edu (J.G. Ríos), rangulo@gencat.cat (R. Angulo-Barroso).

recommended to use intensities above 20–30% for two reasons, one to avoid excessive contamination by additive background noise, and two since these % MVC provide equally reliable median frequencies (MF). The recommendations of previous authors, combined with the feedback of elite riders (winners of races at national and World level) who confirmed the 30% of MVC as the approximate effort applied during a very strong braking in real situation, made us to introduce fatiguing sequences of 30% of MVC during the intermittent protocol.

Lastly, muscle fatigue assessment may be impacted by field versus laboratory settings.

Some studies reported force and EMG fatigue profiles in laboratory settings from pianist (Penn et al., 1999; Quaine et al., 2003; Rainoldi et al., 2008) compared to control subjects. Other authors studied the muscle fatigue provoked by the practice of a sport in a field setting such as squash (Girard et al., 2010), alpine skiing (Kröll et al., 2011), rock climbing (Quaine et al., 2003) and motorcycle endurance race (Marina et al., 2011). Whereas the typical combination of lower EMG frequency and higher EMG amplitude has been reported after squash, alpine skiing and rock climbing practice, this physiological phenomenon has been only partially observed during a 24 h motorcycle endurance race. Marina et al. (2011) found no significant decrement of the normalized median frequency (NMF), even if the normalized MVC (NMVC) and EMG amplitude (NRMS) confirmed fatigue. The authors suggested that the difficulty of controlling many environmental factors was the cause of the absence of a significant trend. It was concluded that controlled laboratory experiments should be carried out with a greater number of riders to gain a deeper understanding of true fatigue in motorcycle riders.

Focusing in motorcycle riders, the fatigue of the right forearm muscles is particularly relevant given their functional role in braking and accelerating. Intermittent and continuous fatigue protocols with the same subjects have been used to examine the forearm muscle fatigue depending on different combinations of contraction and relaxation times as well as different contraction intensities (Bystrom and Kilbom, 1990). Bystrom and Kilbom (1990) observed that EMG frequency shift toward lower frequencies was observed only at 40% MVC but not at 10% and 25% during a continuous protocol and only during intermittent protocols with 10 s contraction + 5 s rest or 10 s contraction and 10 s rest. In addition, the blood flow was insufficient to cope with the local metabolic even at the lowest force exertion (10% MVC). In another study, Hagg and Milerad (1997) focused on the fatigue assessment of forearm flexor and extensor muscles simultaneously because the fatigue level in one muscle group may affect the fatigue of the other muscle group. In fact, these authors encourage more studies of that nature, suggesting that the forearm fatigue distribution is probably of great importance for the understanding of forearm disorders related to muscular exertion (Hagg and Milerad, 1997). Besides, Clancy et al. (2008) chose the flexor digitorum superficialis and the carpi radialis, justifying these contractions are reminiscent of work tasks associated with the risk of repetitive stress injuries. Motorcycle riders suffer frequently from forearm discomfort that may evolve to a disorder called “compartment syndrome”, leading to surgery to reduce pain and inflammation in some cases (Goubier and Saillant, 2003).

As a result, the study pretend to verify the three following hypothesis: (1) The intermittent protocol will generate similar results than the continuous protocol, that is, an EMG frequency decrement (NMF) and an EMG amplitude increment (NRMS) in forearm muscles during submaximal effort. (2) The riders should perform better on both protocols than the control group given the task specificity (i.e. a brake movement performed on a motorcycle superbike handlebar replica). (3) The dynamometric and EMG parameters of the intermittent protocol should be more

related to the level of forearm discomfort among motorcycle riders, than the continuous protocol.

2. Methods

2.1. Subjects

Only male participants were recruited in this study. Twenty road racing motorcycle riders participated as the experimental group whereas 39 physically active subjects participated as the control group. Within the riders, 50% won races in the Spanish and/or World Championships and 25% achieve podium in their all-around Grand Prix at the end of the season during the last six years. The remaining 25% had regional completion level. With respect to the control group, all participants practiced some sport at least 4 h per week and 80% were recruited from the University Physical Education and Sport Institute. The physical characteristics of both groups are presented in Table 1.

Measurement protocols and objectives of the study were approved by the Catalan Sport Administration. After been informed about the nature, objectives and sequence of the tests, each subject signed his written consent and was free to withdraw from the study whenever he wished to do so.

2.2. Procedures

All subjects came twice at the laboratory to perform on the first day an intermittent protocol and on the second day a continuous protocol. A 72 h rest period was designed between the two protocols to avoid fatigue lasting effects. There was a familiarization period on the first day where the brake lever to handgrip distance was adjusted to each participant's hand size by first author to ensure that hand placement in relation to the brake was similar across all subjects. While the subject practiced 6–10 submaximal non-stationary contractions watching the dynamometric feedback displayed on the PC screen, the experimenter provided cues about how to interpret the auditory and visual information. A continuous lineal feedback and a column and numeric display shown at the subject the magnitude of the force he exerted against the brake lever. In addition, a different tone was provided depending on the force level. During both protocols dynamometric and EMG signals were recorded and these signals were synchronized with an external trigger. Five minutes before the beginning of each protocol, two maximal voluntary contractions (MVC) trials, separated by a 1-min-rest, were executed providing a baseline value of MVC. The 1-min-resting period between both MVCs was considered enough to avoid fatigue from the previous contraction (Kleine et al., 2000; Kamimura and Ikuta, 2001). The higher MVC was recorded as the basal value of that day and chosen to calculate the submaximal efforts (50% and 30% of the maximum). During the entire protocol assessment, the subject adopted the “rider position” with both hands on the handlebar except for the 1-min-rest period in the intermittent protocol. In addition to the mentioned assessment, a forearm discomfort (pain) questionnaire was conducted with the motorcycle riders. On the bases of this questionnaire, riders were classified in three discomfort categories related to the compartmental syndrome: (1) no problems at the end of the race, (2) discomfort but maintained speed, and (3) troubles and slowing

Table 1
Physical characteristics of the subjects.

Group	n	Age	Weight	Height
Pilots	20	28.4 ± 7.5	73.1 ± 7.4	175.8 ± 6.8
Control group	39	25.3 ± 3.8	71.4 ± 5.7	175.3 ± 5.3

down the last laps of the race, when the discomfort, pain or dysfunction impeach the rider to maintain the same time per lap. That is to say, he has to slow down because he is losing feeling when braking and accelerating.

2.3. Dynamometric assessment

To simulate the overall position of a rider above a motorcycle race from 600 to 1000 cc, a static structure was built to preserve the distances between seat, stirrups, and particularly the combined system of shanks, forks, handlebar, brake and clutch levers, and gas (Fig. 2).

The subjects were asked to exert a force against the brake lever (always right hand) in the manner commonly used by riders, that is, with the second and third finger holding the lever half way, and the thumb and other fingers grasping the handgrip at the same time (Fig. 2). Both arms had a slight elbow flexion (angle between 150° and 160°), forearms half-pronated, wrist in neutral abduction/adduction position and alienated with respect to the forearm, dorsal flexion of the wrist no bigger than 10°, legs flexed with feet above the footrests. In short, the typical overall position when the rider is piloting a motorcycle in a straight line.

Special attention was given to control the handgrip position, the wrist, elbow, and trunk angles to avoid any modification of the initial overall body position throughout the duration of the test, particularly in the longer intermittent protocol. Whereas one experimenter supervised the recording of force and EMG signal, another one was continuously checking the maintenance of the body position. It has been reported how the variation of body posture (Keir and Mogk, 2005) and wrist angles (Duque et al., 1995) alter the behavior of the forearm muscles during handgrip force generation.

To measure the force exerted against the brake lever we used a unidirectional gauge connected to the Muscle-Lab system 4000e (Ergotest Innovation). The frequency of measurement was 400 Hz and the loading range was from 0 to 4000 N. The gauge was attached to the free extreme of the brake lever in such way that the brake lever system and the gauge system were contained in the same plane and forming approximately 90° when the subject was exerting force. MVC and 50% MVC parameters were used for analysis.

2.4. Electromyography

A ME6000 electromyography system (Mega Electronics, Kuopio, Finland) was used to register flexor digitorum superficialis and carpi radialis EMG signals. Adhesive surface electrodes (Ambu Blue Sensor, M-00-S, Denmark), were placed 2-cm apart (from center to center) according to anatomical recommendation of the SENIAM Projecte (Hermens et al., 1999, 2000). Permanent markers were used to preserve the location of the EMG electrodes from day 1 to day 2. The raw signal was recorded at a sampling frequency of 1000 Hz. Data were amplified with a gain of 1000 using an analog differential amplifier and a common mode rejection ratio of 110 dB. The input impedance was 10 GΩ. A Butterworth band pass filter of 8–500 Hz (–3 dB points) was used. To compute EMG amplitude variables, we used the quadratic mean (root mean square – RMS) at an interval of 0.05 s (RMS: μV). The resulting 20 RMS values per second were computed for the entire duration of the 50% of MVC (200 RMS values) and averaged for future analyses. To compute the frequency related EMG variable (median frequency – MF, Hz), FFT were used with frame width at 1024, and a FFT shift method of 30% of the frame width, and we selected the “flat-topped” windowing function. For the 10 s duration of 50% MVC, a total of 7 power spectrum densities were computed and averaged afterwards to obtain one mean or median.

The analysis was performed off-line using the Megawing Software 2.4. EMG amplitude was computed in all conditions while EMG frequency was calculated only in submaximal conditions (De Luca, 1997). In addition, both EMG parameters (RMS, MF) were normalized with respect to the basal EMG values during the MVC (NRMS, NMF).

2.5. Sequence and structure of the intermittent protocol

The intermittent protocol was composed by a succession of a maximum of 25 rounds. Each round was composed by two sections (Fig. 1 “top”). To induce fatigue, section one consisted of six 5 s-voluntary contractions of 30% MVC, with a resting period of 5 s between them. To mainly assess the effect of fatigue, section two was composed of 3 s MVC followed by 1-min-resting period and a 50% MVC maintained during 10 s. During the 1-min-resting period subjects were in a seated position with hands resting on their thighs.

Regarding section one, some authors chose intensities from 10% to 40% of MVC to carry out their continuous or intermittent fatigue protocol (Bystrom and Kilbom, 1990; Bystrom et al., 1991; Green and Stannard, 2010). A sequence of 30% of MVC was finally adopted after consulting with expert riders (exclusively winners of races at national and World level) who coincided about the perception of applying approximately this percentage of force during a very strong braking in real situation.

Section two was designed to replicate an experimental protocol from one of our previous studies with motorcycle riders (Marina et al., 2011). A contraction time of 10 s in the 50% MVC condition was considered a “quasi-wide sense stationary (WSS)” (Farina and Merletti, 2000), a necessary condition to do a time domain analysis of the EMG signal during intermittent fatigue protocols (Clancy et al., 2008).

The test stopped when the subject was unable to maintain the established 50% of MVC during the 10 s, or the concurrent MVC was 10% inferior to the 50% of MVC value. The numbers of rounds achieved by each subject was used as a performance measure.

2.6. Sequence and structure of the continuous protocol

Once baseline MVC assessment was completed, and after 5 min of rest, the subject was asked to exert 50% MVC until exhaustion. This percentage has been used by other authors in protocols of sustained contractions (De Luca, 1984; Kleine et al., 2000). The test was terminated when the subject was unable to maintain the level of force above a 5–10% deviation from the established value. For analysis purposes, only values above the 95% of 50% MVC were considered.

2.7. Data management and signal processing

2.7.1. Both protocols

To assess the adequate level of maximal force exerted by the groups throughout the test, normalized maximal voluntary contraction force (NMVC, %) was computed as follow: first the absolute MVC was defined as the maximum exerted force (MVC_{abs} , N), then relative MVC was expressed as MVC_{abs} normalized with the body mass of the subject (MVC_{Bm} , N/kg), and afterwards, all MVC_{Bm} values were expressed as percentage of the basal value (NMVC, %). NMVC was considered to confirm subjects' adherence to the protocols.

2.7.2. Intermittent protocol

Because the number of rounds varied between subjects, we normalized the duration by setting the number of round as 100% to facilitate comparison among subject (Mamaghani et al., 2002).

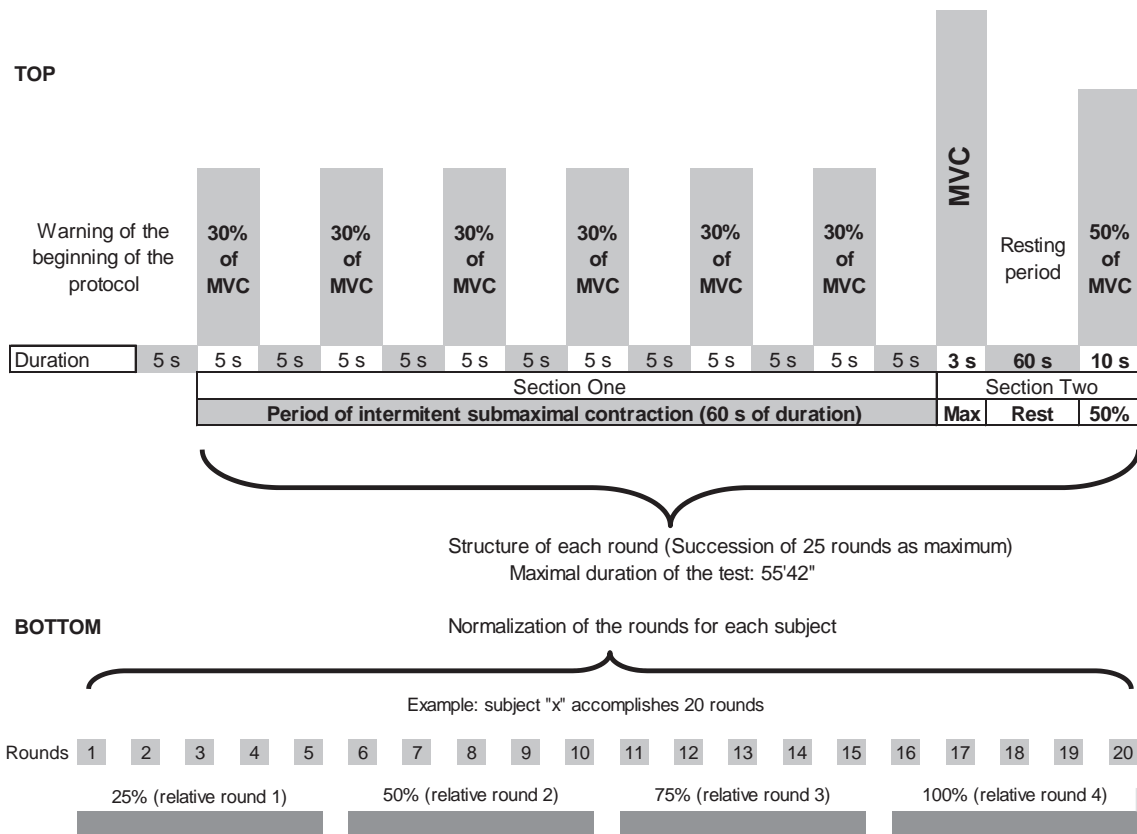


Fig. 1. Description of the sequence and structure of the intermittent protocol. Auditory feedback was provided to ensure the exact duration of each contraction and resting period. Bottom section represents an illustration of a subject who performed 20 rounds, which means that each one of the four successive relative rounds is composed by five rounds.

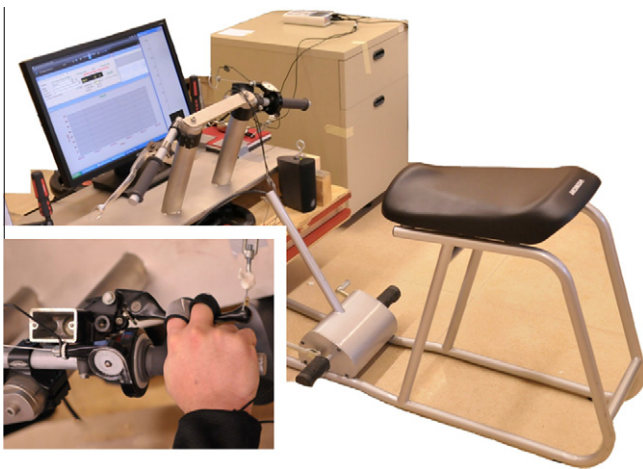


Fig. 2. Simulation of the overall position of a rider above a motorcycle race from 600 to 1000 cc, a static structure was built to preserve the distances between seat, stirrups, and particularly the combined system of shanks, forks, handlebar, brake and clutch levers, and gas.

That is, whatever the number of rounds executed by each subject, this number represented the 100% performance of each individual. Afterwards, we divided the whole performance in four successive sections of the same % duration called “relative rounds” corresponding each to 25% of the complete test. See Fig. 1 for an illustration of a subject who performed 20 rounds. For each of the four relative rounds, the average EMG parameters were computed using the successive number of rounds included in each relative round.

2.7.3. Continuous protocol

The total duration of the test was used as the individual performance level. Subsequently, we divided the whole duration (100% of performance) in four successive sections of the same duration called “relative rounds” corresponding each to 25% of the total duration of the test for each subject. Afterwards, we computed the EMG parameters for each relative round, following the same procedure than in the intermittent protocol.

2.8. Statistics

Parametric statistics were used after checking the normal distribution of the parameters used in this study (Dynamometry: NMVC, and EMG: NMF and NRMS). If the sphericity test to study matrix proportionality of the dependent variable was significant ($p < 0.05$), we used the Greenhouse–Geisser’s correction.

Group differences in performance variables were examined via independent sample *t*-tests and a repeated measures two way (2 protocols \times 4 relative rounds) ANOVA was used to examine NMVC. Protocol and the number of relative rounds ($n = 4$) were within subject factors. If an interaction was significant, simple main effects were conducted. Post-hoc analyses were implemented when appropriate with Sidak adjustment for multiple comparisons.

To address aim 1 (protocols comparison), we used repeated measures two way (2 protocols \times 4 relative rounds) ANOVAs to study changes in the EMG parameters throughout both protocols. Follow up analyses were conducted as described above.

For aim 2 (groups comparison), 2 (groups) \times 2 (protocols) \times 4 (relative rounds) ANOVAs with repeated measures on protocol and relative round were used to compare the riders with a control

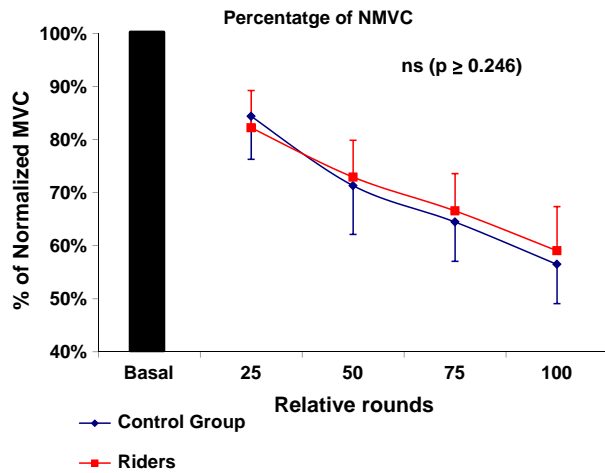


Fig. 3. Comparison between groups during the intermittent protocol. NMVC is normalized maximal voluntary contraction and is expressed percentually.

group and potential interactions with protocol and relative round. Follow up analyses were conducted as described above.

With respect to aim 3 (relation forearm discomfort among motorcycle riders), Spearman correlations were used to study the relationship between both performance (duration and number of rounds) and functional forearm discomfort categories.

3. Results

3.1. Performance variables

In the continuous protocol, riders and control groups average durations of maintained 50% MVC to exhaustion (78.2 ± 17.1 s and 87.4 ± 15.8 s, respectively) were not different ($t = 1.85$; $p = 0.07$). In the intermittent protocol, the mean number of rounds per group was significantly different ($t = 3.41$; $p \leq 0.001$) with riders completing 20.2 ± 5 rounds compared to 15.8 ± 4.5 rounds in the control group. However, the NMVC in the intermittent protocol was the same between the two groups (Fig. 3) and revealed a

significant decrease across the relative rounds ($F(2.99, 228) = 556.97$; $p \leq 0.001$).

3.2. Aim 1: comparison between protocols

Significant protocol and relative round main effects were found (both $p \leq 0.001$) for both EMG parameters (NMF and NRMS) and both muscle groups (CR and FS). In addition, a significant protocol per round interaction was significant for both EMG parameters and muscle groups ($p \leq 0.001$; Table 2).

3.2.1. NRMS

Post-hoc analyses to compare protocols at each relative round showed significant differences in all rounds for both muscles ($p \leq 0.008$), except for the first NRMS round of the flexor superficialis. In general, the NRMSs of the continuous protocol were higher than those of the intermittent protocol (Fig. 4A–D). Post-hoc analyses to compare relative rounds within a protocol, demonstrated a progressive and significant increase from the first relative round in both protocols and both muscle groups (Table 2).

3.2.2. NMF

Post-hoc analyses to compare protocols at each relative round yielded no significant differences in the first round for FS and CR. Nevertheless, significant differences were found in the next three rounds for both muscles ($p \leq 0.001$) where the NMFs of the continuous protocol were lower than those of the intermittent protocol (Fig. 4E–H). Post-hoc analyses to compare relative rounds within a protocol, demonstrated a sustained significant NMF decrease from the first to the last relative round in the continuous protocol in both muscle groups (Fig. 4F, H and Table 2). In the intermittent protocol, whereas the first relative round showed lower carpi radialis NMF values than those of the second and third relative round, the flexor superficialis only yielded a significant NMF decrease between the third and fourth relative round (Fig. 4E, G and Table 2).

3.3. Aim 2: comparison between groups

Given the distinct results found for the two muscle groups, data analyses are presented separately.

Table 2
2 (protocols) \times 4 (relative rounds) ANOVA of repeated measures.

Objective 1: comparison between protocols							
Variable	Muscle	Effect	F	df	p	Post-hoc	p
NRMS	FS	Pr \times rd	36.59	3, 56	≤ 0.001	rd2, 3, 4: Prc > Pri Prc & Pri: rd1 < rd2 < rd3 < rd4	≤ 0.008 ≤ 0.001
		Pr	36.68	1, 58	≤ 0.001		
		rd	142.90	3, 56	≤ 0.001		
	CR	Pr \times rd	32.43	3, 56	≤ 0.001	rd1, 2, 3, 4: Prc > Pri Prc: rd1 < rd2 < rd3 < rd4 Pri: rd1 < rd2 < rd3 < rd4	≤ 0.01 ≤ 0.001 ≤ 0.031
		Pr	24.67	1, 58	≤ 0.001		
		rd	80.72	3, 56	≤ 0.001		
NMF	FS	Pr \times rd	101.21	3, 56	≤ 0.001	rd2, 3, 4: Prc < Pri Prc: rd1 > rd2 > rd3 > rd4 Pri: rd3 > rd4	≤ 0.001 ≤ 0.001 ≤ 0.027
		Pr	51.99	1, 58	≤ 0.001		
		rd	57.94	3, 56	≤ 0.001		
	CR	Pr \times rd	160.09	3, 56	≤ 0.001	rd2, 3, 4: Prc < Pri Prc: rd1 > rd2 > rd3 > rd4 Pri: rd1 < rd2, rd3	≤ 0.001 ≤ 0.001 ≤ 0.031
		Pr	80.79	1, 58	≤ 0.001		
		rd	89.73	3, 56	≤ 0.001		

Pr, protocol; Prc, continuous protocol; Pri, intermittent protocol; rd, relative round; NRMS, normalized root mean square EMG; NMF, normalized median frequency EMG; FS, flexor superficialis; CR, carpi radialis.

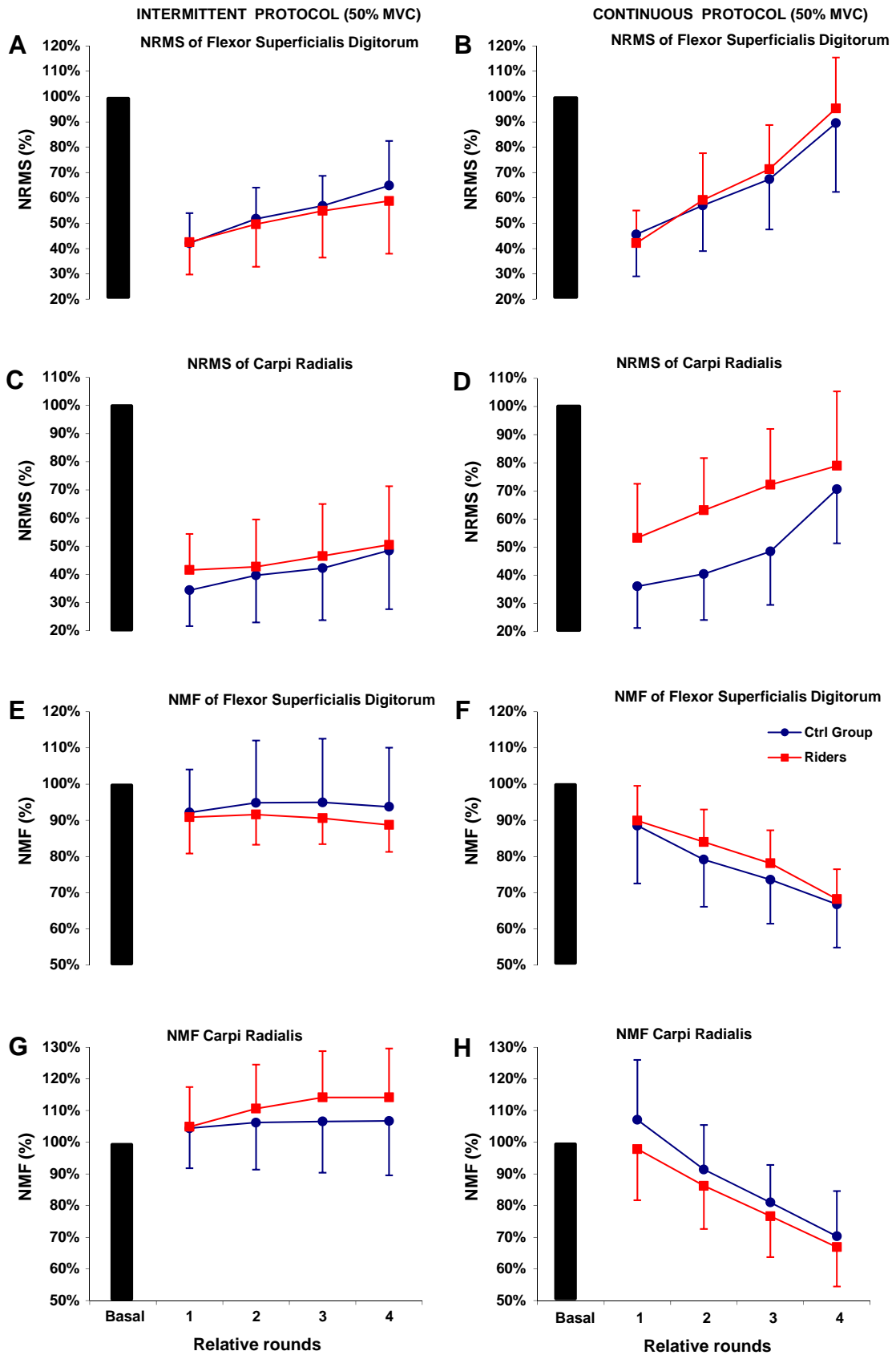


Fig. 4. Comparison between the intermittent and continuous protocol during the 50% of MVC. EMG amplitude is expressed as normalized RMS (NRMS) and EMG frequency as normalized median frequency (NMF).

3.3.1. Flexor superficialis (FS)

No significant group interactions or main effects were found for NMF and NRMS (Table 3). Only protocol and relative round main effects were significant for both variables and these results were already addressed in aim 1.

3.3.2. Carpi radialis (CR)

For the NMRS, a significant three-way interaction was found (Table 3). Post-hoc analyses found significant group differences in the first relative round of the intermittent protocol, as well as in the first three relative rounds of the continuous protocol. In addition, a significant protocol by group showed larger carpi radialis NRMS in the riders than control subjects only for the continuous protocol (Table 3).

For the NMF, two interactions were significant: protocol per group and the round per group with the former presenting no significant pair comparisons (Table 3). With respect to the round per group interaction, post-hoc analyses revealed a sustained NMF decrease from the first to the last relative round (Table 3). In addition, we found no significant differences between riders and control group in any relative round.

3.4. Aim 3: relation between performance variables and EMG parameters with forearm discomfort

We observed no significant correlation between the continuous protocol duration and forearm discomfort ($r = -0.282$; $p = 0.229$), neither with any EMG parameter recorded in both protocols, nor with the NMVC in the intermittent protocol ($p > 0.05$). However, a significant negative correlation was found between the forearm discomfort and the number of rounds accomplished in the intermittent protocol ($r = -0.92$; $p \leq 0.001$).

4. Discussion

4.1. Performance

Compared to controls, riders performed a greater number of rounds in the intermittent protocol but failed to reach longer durations in the continuous one. Among the factors that could explain this superior performance, body position and type of handgrip should favor the riders, since they are more familiarized. The strong and significant relationship found between performance and forearm discomfort in the intermittent protocol, and the fact that the riders performed better than the control group only in this protocol, confirm the intermittent protocol as more discriminative and adequate to predict pilotage performance.

The NMVC negative trend with fatigue was strong and significant in both groups and confirms the results of previous studies where NMVC was used (Lind and Petrofsky, 1979; Oksa et al., 1999; Soo et al., 2010) and with similar muscle groups and population (Marina et al., 2011).

4.2. Comparison between protocols

The significant protocol per round interaction observed in both EMG parameters and muscle groups confirms that each protocol provoked different EMG changes through the relative rounds analyzed. NRMS increase and NMF decrease of both muscles are larger during the continuous protocol than during the intermittent one.

Our results confirm once again, what has been extensively reported in the literature despite the potential impact of the intermittent protocol performed previously. That is, sustained submaximal voluntary contraction (in both muscle groups) induces EMG amplitude increment and EMG frequency decrement (De Luca, 1984; Moritani et al., 1986; Christensen and Fuglsang-Frederiksen, 1988; Merletti et al., 1990; Blackwell et al.,

Table 3
2 (protocols) \times 2 (groups) \times 4 (relative rounds) ANOVA of repeated measures.

Objective 2: comparison between groups									
Variable	Muscle	Effect	F	df	p	Post-hoc	p		
NRMS	FS	Pr \times rd \times g	2.65	3, 55	ns				
		Pr \times g	1.07	1, 57	ns				
		rd \times g	0.16	3, 55	ns				
		Pr	36.84	1, 57	≤ 0.001				
		rd	127.86	3, 55	≤ 0.001				
		g	0.002	1, 57	ns				
		CR	Pr \times rd \times g	5.05	3, 55	0.010	Pri (rd1): g2 > g1 Prc (rd1, 2, 3): g2 > g1 Prc: g2 > g1	0.028 ≤ 0.001 ≤ 0.001	
	CR	Pr \times g	7.58	1, 57	0.008				
		rd \times g	3.30	3, 55	0.049				
		Pr	34.20	1, 57	≤ 0.001				
		rd	67.54	3, 55	≤ 0.001				
		g	10.91	1, 57	0.002				
		NMF	FS	Pr \times rd \times g	1.82	3, 55	ns		
				Pr \times g	2.74	1, 57	ns		
rd \times g	0.67			3, 55	ns				
Pr	40.90			1, 57	≤ 0.001				
Rd	54.39			3, 55	≤ 0.001				
g	0.06			1, 57	ns				
CR	Pr \times rd \times g			0.13	3, 55	ns			
CR	Pr \times g	4.09	1, 57	0.048					
	rd \times g	4.30	3, 55	0.019	g1: rd1 > rd2 > rd3 > rd4 g2: rd1 > rd2 > rd3 > rd4	≤ 0.001 ≤ 0.049			
	Pr	88.09	1, 57	≤ 0.001					
	rd	73.81	3, 55	≤ 0.001					
	g		1, 57	ns					

Pr, protocol; Prc, continuous protocol; Pri, intermittent protocol; g1, control group; g2, riders; rd, relative round; NRMS, normalized root mean square EMG; NMF, normalized median frequency EMG; FS, flexor superficialis; CR, carpi radialis.

1999; Masuda et al., 1999; Mamaghani et al., 2002). Nevertheless, with intermittent submaximal voluntary contraction, these EMG phenomena have not been reported unanimously. The distinct results could be explained by the combination of different force intensities, recovery and contraction times, muscle groups, and other non-controlled or non-reported factors (Bystrom and Kilbom, 1990; Seghers and Spaepen, 2004).

The NRMS increase during intermittent submaximal contractions (50% MVC) reported in our study supports the results of previous studies (Bigland-Ritchie et al., 1986; Marina et al., 2011), and controverts with others (Eksioglu, 2006; Clancy et al., 2008). Once again duration of contraction–relaxation periods, as well as the intensity of the submaximal MVCs are critical to the final EMG results in intermittent protocols (Bystrom and Kilbom, 1990; Seghers and Spaepen, 2004). Nevertheless, our results support the idea that during 50% MVC contractions, with 1-min-rest periods EMG amplitude increases because of muscle fatigue (Kuroda et al., 1970; Moritani et al., 1986; Merletti et al., 1990; De Luca, 1997). Possibly the neural system must recruit additional motor units to maintain the same submaximal level of force. The enhanced recruitment of fibers IIa and IIb with higher action potential and with twitches of greater peak tension, as replacement of fatigued fibers with lower action potential, could explain the increment of EMG amplitude (Moritani et al., 1986).

Intermittent protocols report conflictive results in the NMF during submaximal contractions. Some studies report no decrease of the EMG frequency during intermittent protocols (Christensen and Fuglsang-Frederiksen, 1988; Eksioglu, 2006; Clancy et al., 2008), whereas other do so (Lee et al., 1994; Quaine et al., 2003). In the present study, the NMF decrement was observed from the first relative round in the continuous protocols only. In the intermittent protocol only a significant NMF decrement was found from the third to the fourth relative round with the flexor superficialis. Otherwise, with the carpi radialis we observed surprisingly higher values in the second and third relative rounds in comparison to the first one. Such NMF results disparities, with subjects who performed both protocols using the same position, muscle contraction and submaximal intensity (50% of MVC), could be explained by several factors.

Muscle contraction intensity could be one of the factors for explaining the different EMG result reported in the literature with intermittent protocols. Majority of the studies used intensities that ranged from 25% to 60% MVC to assess muscle fatigue. It seems that using intensities above 20% MVC is useful to avoid excessive background noise without compromising the reliability of the NMF recording (Clancy et al., 2008). On the other hand, 50% MVC seems the more appropriate intensity to evoke the bigger EMG frequency decrease (Stulen and DeLuca, 1981) and EMG amplitude increase (Clamann and Broecker, 1979). The extensive use of 50% MVC in muscle fatigue protocols either intermittent (Bigland-Ritchie et al., 1986; Clancy et al., 2008) or continuous (De Luca, 1984; Kleine et al., 2000), and our continuous protocol results, suggest that the absence of a clear NMF decrease in our intermittent protocol is not due to an inadequate MVC intensity but to other factors.

High ambient temperature could also explain the absence of EMG frequency decrement or even increase it (Petrofsky and Lind, 1980; Merletti et al., 1984; Lee et al., 1994). Our results are in agreement with Marina et al. (2011) who collected their data coping with high temperatures because the motorcycle 24 h endurance race was held in July. Contrary to Marina et al. (2011), the current data were collected in a laboratory with air conditioning and where the ambient temperature was maintained between 20 and 25 °C. Therefore, we do not think that the ambient temperature could have provoked an increase in the EMG frequency.

Recovery time could be one of the key factors to explain the disparity of results between studies and protocols. Nagata et al.

(1990) confirmed a decrement of the median frequency (MF) in fatigued muscles immediately after a maintained isometric contraction of 60% of MVC. But 4–5 min seems to be enough to allow the recovery of the EMG frequency after a sustained isometric contraction until failure (Petrofsky and Lind, 1980; Stulen and DeLuca, 1981; Merletti et al., 1984; De Luca, 1997). But our results suggest that during intermittent contractions, this time may be much shorter and support the idea that a brief recovery (1–2 min) could allow a shift toward pre-fatigue higher frequencies (Nagata et al., 1990), independently of load applied (25–50%) (Oliveira and Goncalves, 2008). These results suggest we should modify our fatigue protocol with a recovery time after each MVC shorter than 1 min to induce more fatigue. Possibly 30 s may be a recovery time short enough to reduce the NMF values.

Metabolic factors, such as change in muscle conduction velocity, pH, and other metabolites, have been suggested to influence EMG changes associated with fatigue (De Luca, 1984; Brody et al., 1991; Beliveau et al., 1992). Thus, EMG frequency provides an indirect measure of the metabolic status of the muscle cell membrane (Komi and Tesch, 1979; De Luca, 1984), based on matched behavior between EMG frequency, conduction velocity and muscle lactic acid (De Luca, 1984) on one side, and a restricted blood flow from very low intensities (De Luca, 1984) on the other. It is quite possible that sustained contractions until failure induce a greater amount of lactic acid in the solicited muscles and, for instance, a longer time to remove this local lactic acid in comparison to an intermittent protocol.

The one minute relaxation period in our intermittent protocol may have been enough to restore at least partially the metabolic factors associated with fatigue.

4.3. Comparisons between groups

Based on previous comparative studies who found different EMG trends with pianists (Penn et al., 1999) and rock climbers (Quaine et al., 2003) in comparison to a control group, we hypothesized that riders could have a different EMG fatigue trend than that of the control group. Supposedly, a long-term specific training may induce potential biochemical and structural adaptations in hand intrinsic muscles or alter the motor strategy in the nervous systems (Penn et al., 1999). Our results showed no significant EMG differences between riders and control group in either of the two protocols, except for the CR' NRMS of the continuous protocol. During the first three relative rounds of the continuous protocol and the first round of the intermittent protocol the rider exhibits a greater CR' NRMS than the one of the control group. However, these differences disappear as the test progressed because of a greater CR' RMS increase in the control group in comparison to the riders. The CR' NRMS differences do not lead us to propose different within muscle fatigue properties between motorcycle riders and control groups. We are more leaned toward different degrees of intermuscular activation (coactivation) patterns. It has been suggested that finger flexor and extensor muscles coactivation is effective to increase the velocity and precision of kendo and karate athletes, and has been proven to be superior in comparison to sedentary non-athletic men (Lee et al., 1999). Possibly, the riders could be more habituated to coactivate the CR together with FS in order to improve the precision and sensibility when braking. On the other hand, it seems that when FS is getting fatigued, the control group adopted a more “rider activation pattern” recruiting more the CR to reach the force target. Our proposal confirms the interest of previous authors (Hagg and Milerad, 1997; Clancy et al., 2008) about the relevance of studying the forearm fatigue distribution (especially between CR and FS), and its reminiscence in work tasks associated with repetitive stress injuries, like the compartment syndrome in motorcycle pilot population.

4.4. Relation with forearm discomfort

The continuous protocol of the variables examined in this study failed to have any relationship the forearm discomfort, frequently related to the compartment syndrome. Moreover, the fact that the duration achieved in the continuous protocol failed to differentiate the riders from the control group, support the idea that continuous protocols are not recommended to categorize some level of pilotage performance from a strictly neuromuscular functional point of view.

On the contrary, intermittent protocol performance (number of rounds) was not only able to discriminate between the riders and the control group, but also proved to have a strong relationship with the level of forearm discomfort. Our results suggest that if a rider he is able to maintain his initial level of force above the 60% of basal NMVC surpassing the round 20 of our intermittent protocol, then the risk to develop forearm muscle discomfort during the last laps of a race is greatly reduced. In fact, the best pilots of the study (podium in Spanish and World Championships of different categories during the last three seasons) not only arrived at the last round of the intermittent protocol (round 25) but were in condition to continue the test if asked to do so with no forearm discomfort.

We acknowledge three main limitations in this study. First, body position can vary between subjects because the relative position between segments cannot be exactly the same among all participants due to their stature and segment lengths differences. These position differences may affect the force assessments. Second, because all subjects performed first the intermittent protocol followed by the continuous protocol, we accept a potential order effect but we ensured sufficient “practice” via the intermittent protocol prior to the continuous protocol for all subjects. Third, our main variables did not permit the examination of intramuscular properties and/or local muscle adaptation differences between the groups. Therefore, future studies should include neurophysiologic techniques to address questions related to muscle properties.

5. Conclusion

The performance related parameters of the intermittent protocol not only discriminate better the riders from the control group but have also a strong relationship with the level of forearm discomfort within the riders. These results should encourage improving and optimizing specific intermittent fatigue protocols. Both protocols induce different EMG results, confirming a stronger fatigue round effect in the continuous protocol. The CR was the muscle group that revealed more differences among groups and protocols. Because braking requires fine tuning and precision when racing, the riders possibly are more habituated to coactivate the CR and FS. Moreover, when FS fatigue increased, it seems that the control group progressively shifted toward a larger CR coactivation, adopting an intermuscular activation pattern closer to the one of the riders.

The absence of a significant NMF decrement throughout the intermittent protocol, suggests that we should modify recovery times after each MVC shorter than 1 min.

Acknowledgment

To Moto86 shop and DaniRibalta Pro School.

References

- Beliveau L, Van Hoecke J, Garapon-Bar C, Gaillard E, Herry JP, Atlan G, et al. Myoelectrical and metabolic changes in muscle fatigue. *Int J Sports Med* 1992;13(Suppl. 1):S153–5.
- Bigland-Ritchie B, Furbush F, Woods JJ. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol* 1986;61(2):421–9.
- Blackwell JR, Kornatz KW, Heath EM. Effect of grip span on maximal grip force and fatigue of flexor digitorum superficialis. *Appl Ergon* 1999;30(5):401–5.
- Brody LR, Pollock MT, Roy SH, De Luca CJ, Celli B. PH-induced effects on median frequency and conduction velocity of the myoelectric signal. *J Appl Physiol* 1991;71(5):1878–85.
- Bystrom SE, Kilbom A. Physiological response in the forearm during and after isometric intermittent handgrip. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990;60(6):457–66.
- Bystrom SE, Mathiassen SE, Fransson-Hall C. Physiological effects of micropauses in isometric handgrip exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991;63(6):405–11.
- Clamann HP, Broecker KT. Relation between force and fatigability of red and pale skeletal muscles in man. *Am J Phys Med* 1979;58(2):70–85.
- Clancy EA, Bertolina MV, Merletti R, Farina D. Time- and frequency-domain monitoring of the myoelectric signal during a long-duration, cyclic, force-varying, fatiguing hand-grip task. *J Electromyogr Kinesiol* 2008;18(5):789–97.
- Christensen H, Fuglsang-Frederiksen A. Quantitative surface EMG during sustained and intermittent submaximal contractions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988;70(3):239–47.
- De Luca CJ. Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng* 1984;11(4):251–79.
- De Luca CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech* 1997;13:135–63.
- Duque J, Masset D, Malchaire J. Evaluation of handgrip force from EMG measurements. *Appl Ergon* 1995;26(1):61–6.
- Eksioglu M. Optimal work–rest cycles for an isometric intermittent gripping task as a function of force, posture and grip span. *Ergonomics* 2006;49(2):180–201.
- Farina D, Merletti R. Comparison of algorithms for estimation of EMG variables during voluntary isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10(5):337–49.
- Girard O, Micallef JP, Noual J, Millet GP. Alteration of neuromuscular function in squash. *J Sci Med Sport* 2010;13(1):172–7.
- Goubier JN, Saillant G. Chronic compartment syndrome of the forearm in competitive motor cyclists: a report of two cases. *Br J Sports Med* 2003;37(5):452–3. discussion 453–4.
- Green JG, Stannard SR. Active recovery strategies and handgrip performance in trained vs. untrained climbers. *J Strength Cond Res* 2010;24(2):494–501.
- Hagg GM, Milerad E. Forearm extensor and flexor muscle exertion during simulated gripping work – an electromyographic study. *Clin Biomech* 1997;12(1):39–43.
- Hermens HJ, Frieriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10(5):361–74.
- Hermens HJ, Frieriks B, Merletti R, Stegeman D, Blok J, Rau G, et al. SENIAM project: European Recommendations for Surface electroMyoGraphy. Enschede, Netherlands: Roessingh Research and Development; 1999.
- Kamimura T, Ikuta Y. Evaluation of grip strength with a sustained maximal isometric contraction for 6 and 10 seconds. *J Rehabil Med* 2001;33(5):225–9.
- Keir PJ, Mogk JP. The development and validation of equations to predict grip force in the workplace: contributions of muscle activity and posture. *Ergonomics* 2005;48(10):1243–59.
- Kleine BU, Schumann NP, Stegeman DF, Scholle HC. Surface EMG mapping of the human trapezius muscle: the topography of monopolar and bipolar surface EMG amplitude and spectrum parameters at varied forces and in fatigue. *Clin Neurophysiol* 2000;111(4):686–93.
- Komi PV, Tesch P. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1979;42(1):41–50.
- Kröll JME, Seifert JG, Wakeling JM. Changes in quadriceps muscle activity during sustained recreational alpine skiing. *J Sports Sci Med* 2011;10:81–92.
- Kuroda E, Klissouras V, Milsum JH. Electrical and metabolic activities and fatigue in human isometric contraction. *J Appl Physiol* 1970;29(3):358–67.
- Lee C, Katsuura T, Harada H, Kikuchi Y. Localized muscular load to different work patterns and heat loads during handgrip. *Ann Physiol Anthropol* 1994;13(5):253–62.
- Lee JB, Matsumoto T, Othman T, Yamauchi M, Taimura A, Kaneda E, et al. Coactivation of the flexor muscles as a synergist with the extensors during ballistic finger extension movement in trained kendo and karate athletes. *Int J Sports Med* 1999;20(1):7–11.
- Lind AR, Petrofsky JS. Amplitude of the surface electromyogram during fatiguing isometric contractions. *Muscle Nerve* 1979;2(4):257–64.
- Mamaghani NK, Shimomura Y, Iwanaga K, Katsuura T. Mechanomyogram and electromyogram responses of upper limb during sustained isometric fatigue with varying shoulder and elbow postures. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2002;21(1):29–43.
- Marina M, Porta J, Vallejo L, Angulo R. Monitoring hand flexor fatigue in a 24-h motorcycle endurance race. *J Electromyogr Kinesiol* 2011;21(2):255–61.
- Masuda K, Masuda T, Sadoyama T, Inaki M, Katsuta S. Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 1999;9(1):39–46.
- Merletti R, Knafitz M, De Luca CJ. Myoelectric manifestations of fatigue in voluntary and electrically elicited contractions. *J Appl Physiol* 1990;69(5):1810–20.

- Merletti R, Sabbahi MA, De Luca CJ. Median frequency of the myoelectric signal. Effects of muscle ischemia and cooling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1984;52(3):258–65.
- Moritani T, Muro M, Nagata A. Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1986;60(4):1179–85.
- Nagata S, Arsenault AB, Gagnon D, Smyth G, Mathieu PA. EMG power spectrum as a measure of muscular fatigue at different levels of contraction. *Med Biol Eng Comput* 1990;28(4):374–8.
- Oksa J, Hamalainen O, Rissanen S, Salminen M, Kuronen P. Muscle fatigue caused by repeated aerial combat maneuvering exercises. *Aviat Space Environ Med* 1999;70(6):556–60.
- Oliveira AS, Goncalves M. Neuromuscular recovery of the biceps brachii muscle after resistance exercise. *Res Sports Med* 2008;16(4):244–56.
- Penn IW, Chuang TY, Chan RC, Hsu TC. EMG power spectrum analysis of first dorsal interosseous muscle in pianists. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(12):1834–8.
- Petrofsky JS, Lind AR. The influence of temperature on the amplitude and frequency components of the EMG during brief and sustained isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1980;44(2):189–200.
- Quaine F, Vigouroux L, Martin L. Finger flexors fatigue in trained rock climbers and untrained sedentary subjects. *Int J Sports Med* 2003;24(6):424–7.
- Rainoldi A, Gazzoni M, Melchiorri G. Differences in myoelectric manifestations of fatigue in sprinters and long distance runners. *Physiol Meas* 2008;29(3):331–40.
- Seghers J, Spaepen A. Muscle fatigue of the elbow flexor muscles during two intermittent exercise protocols with equal mean muscle loading. *Clin Biomech* 2004;19(1):24–30.
- Soo Y, Sugi M, Yokoi H, Arai T, Nishino M, Kato R, et al. Estimation of handgrip force using frequency-band technique during fatiguing muscle contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 2010;20(5):888–95.
- Stulen FB, DeLuca CJ. Frequency parameters of the myoelectric signal as a measure of muscle conduction velocity. *IEEE Trans Biomed Eng* 1981;28(7):515–23.



Albert Busquets received his Ph.D. in Physical Activity and Sports Sciences from the Instituto Nacional de Educación Física of Catalonia (INEFC, Universitat de Barcelona) in 2010, and holds a Master degree in Sport Performance from the Spanish Olympic Committee and the Universidad Autónoma de Madrid (Madrid, Spain). He is an assistant professor and teaches in INEFC (Universitat de Barcelona) in the fields of Biomechanics and Statistics. His research interests are in the field of motor learning, sensorimotor adaptations and biomechanics.



Juan Gabriel Ríos is a Ph.D. Fellow at the Department of Physiology and Immunology at the University of Barcelona. He holds two European master degrees from the University of Barcelona; in Analytical Chemistry (2012) and in Integrative Physiology (2010). His research focus is in the field of Adaptive Physiology: Exercise and Hypoxia, studying the adaptive responses of injured rat muscles to intermittent hypobaric hypoxia exposure and also studying the oxygen profile of human muscles during exercise with near-infrared spectroscopic methods.



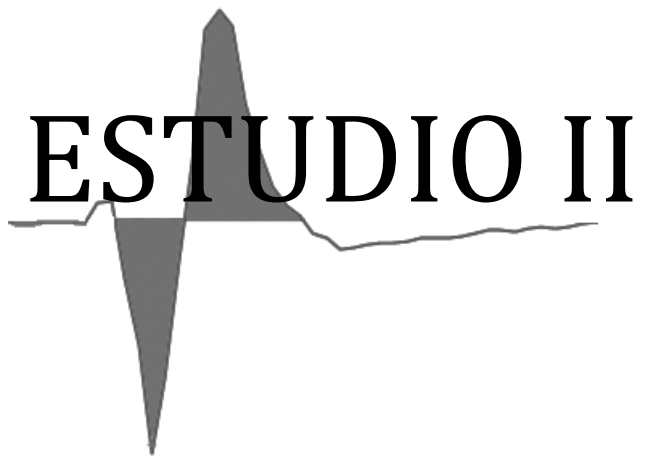
Michel Marina received his Ph.D. in Physical Education and Sports Sciences from the Instituto Nacional de Educación Física (INEFC) of Barcelona in 2003, and holds a European Master degree in Biology of Physical Activity from the Dep. of Human Biology (August Krogh Institute, Copenhagen, Denmark). He has more than 16 years of teaching experience in the fields of gymnastics and strength training. Michel's focus of research is in assessment and training of strength as well as neuromuscular fatigue in motorcycle riders.



Rosa Angulo-Barroso holds a double Ph.D. in Human Performance and Neural Sciences from Indiana University and received a Master degree in Biomechanics from the same institution in 1990. She was a tenured professor at the School of Kinesiology (University of Michigan) until 2008. Currently, she is a professor and teaches Biomechanics at INEFC (Instituto Nacional de Educación Física, Universidad de Barcelona). Her research interests are in the field of neuromotor and biomechanical adaptations in clinical and exercise settings, particularly applied to pediatric populations.



Priscila Torrado is actually a Ph.D. student in Physical Education and Sports Sciences from the Instituto Nacional de Educación Física (INEFC) of Barcelona. She holds a Master Degree in Sport training and Performance from the INEFC Barcelona (2011). The research of Priscila is focused on the assessment and training of strength as well as neuromuscular fatigue.

A stylized graphic of an ECG (heart rate) line in grey, with a prominent peak and trough. The text 'ESTUDIO II' is overlaid on the central part of the ECG line.

ESTUDIO II

1 **TITLE: EMG RECOVERY DURING AN INTERMITTENT FATIGUE PROTOCOL**
2 **DESIGNED FOR MOTORCYCLE RIDERS**

3
4
5
6
7 **ABSTRACT**
8

9 **Purpose:** to determine whether recovery periods of 60 s were too long to induce a reduction
10 in the normalized median frequency (NMF) in the flexor digitorum superficialis and carpi
11 radialis muscles during an intermittent fatigue protocol (IFP) that simulated the brake gesture
12 and posture on a motorcycle. **Methods:** Twenty-one road racing motorcycle riders performed
13 braking at different intensities (100-50-30 %) with respect to the maximal voluntary
14 contraction (MVC). The force exerted against the brake lever, and the EMG signals of the
15 flexor superficialis (FS) and carpi radialis (CR) were continuously recorded during the test.
16 **Results:** An MVC decrement of 53% confirmed fatigue. Regression analysis confirmed a
17 linear relationship ($P \leq .005$) between NMF and duration when both muscles were exercised
18 at 30% MVC, with pauses of 5 s between each contraction. In contrast, when both muscles
19 were exerted at 50% MVC, with recovery pauses of 1 min, no relationship was observed ($P \geq$
20 $.133$). As a second approach with the same objective, a 2 (time point) x 2 (muscles) x 2
21 (%MVC) ANOVA of repeated measures was used to compare NMF values at the beginning
22 and end of the IFP. NMF was lower at the end of the IFP when both muscles were exerted at
23 30% MVC, whereas no differences were observed when they were exerted at 50% MVC.
24 **Conclusions:** For specific forearm muscle training and testing purposes in motorcycle riders
25 we recommend using very short recovery periods of 5 to 10 s as a maximum between each
26 submaximal effort.
27
28

29 **Keywords:** Handgrip, carpi radialis, flexor digitorum superficialis, muscle fatigue
30
31

32 **Introduction**
33

34 Highly repetitive intermittent motor actions are currently under investigation because of their
35 relationship with the development of clinically significant conditions in the hand/forearm.
36 The fact that road race motorcycle riders must endure more than 4,000 brakes and 10,000
37 gear changes before crossing the finish line during a 24-h endurance race, confirm the very
38 high solicitation of their forearm muscles when riding ¹. Although the intensity of these
39 contractions is usually moderate (around 20-30% of the maximal voluntary contraction-
40 MVC-) with a short duration (3-5 seconds), the period of recovery between contractions is
41 also very short ². Therefore, forearm fatigue plays a key role in performance of motorcycle
42 riders and could be related with one of their most common injuries, the compartment
43 syndrome. High frequency of contractions and short recovery periods, combined with the
44 long duration (30'-50') and mental stress of the races increase the internal pressure in the
45 forearm muscles, which in turn induces a reduction of the blood flow and oxygen supply ³.
46 To investigate this issue, we examined the EMG signal during a continuous fatigue protocol
47 (CFP) and intermittent fatigue protocol (IFP) adapted to motorcycle riders ². In comparison to
48 the CFP, the performance achieved in their IFP not only made it possible to discriminate
49 between the riders and the control group, but also proved to have a strong relationship with

50 the level of motorcyclist forearm discomfort. Nevertheless, in spite of the MVC decrement,
51 considered as the “gold standard” for identifying fatigue ⁴, the increment of EMG amplitude
52 combined with the lack of decrement of EMG frequency in motorcycle riders ^{1,2} confirmed
53 the inconclusive EMG results reported in the literature when assessing neuromuscular fatigue
54 in IFPs or real sport practice conditions. Whereas some authors succeeded in reporting a
55 reduction in EMG frequency in rock climbers performing an IFP ⁵ and during occupational
56 activities ⁶, others did not ⁷, or considered questionable the validity of the spectral shift of the
57 EMG signal when assessing fatigue ⁴. These discrepancies suggest that the combination of
58 different, contraction–relaxation periods, submaximal contraction intensities (as % maximal
59 voluntary contraction, MVC), muscle groups and other non-controlled or non-reported
60 factors, are critical to understand muscle fatigue in IFPs ⁸⁻¹⁰. As evidence of this viewpoint,
61 [Bystrom and Kilbom](#)⁸ analysed handgrip IFPs with different combinations of %MVC and
62 work–rest cycles. They found a reduction in EMG frequency at 40% MVC, but not at lower
63 intensities (>10% and 25% MVC), when using work–rest cycles of 10+5 seconds and 10+2
64 seconds. These results are consistent with the findings of [Mundale](#) ¹¹, who proposed that
65 contraction intensity is more relevant than the contraction duration when exerting below 20%
66 MVC, whereas the opposite is observed when exerting at higher intensities. Moreover, the
67 linear reduction in the EMG frequency with time from the beginning to end of CFPs
68 performed at 25, 40, 55, 70, 80 and 90% of MVC ¹², or after a CFP at 60% MVC ¹³ suggest
69 that force intensity is not a definitive factor explaining the absence of a reduction in EMG
70 frequency during fatigue protocols. The duration of the recovery period could be one of the
71 key factors explaining the disparity in EMG frequency results between fatigue protocols and
72 particularly among IFPs, as is the case in this study. This suggestion is consistent with the
73 results of [Krogh-Lund and Jorgensen](#) ¹⁴, who compared two pairs of fatiguing sustained
74 isometric contractions at 40% MVC separated by different rest intervals. They observed that
75 the EMG frequency at the start of the second contraction did not recover to pre-fatigued
76 values when the resting interval period was less than 1 minute ¹⁴. Other studies, arrived at
77 similar conclusions using intermittent contractions of the elbow flexors ^{13,15}, suggesting
78 additionally that this EMG shift toward the pre-fatigue state occurs independently of the load
79 applied (25–50%) ¹⁵.

80 Accepting the notion that the physiological mechanisms that cause muscle fatigue are specific
81 to the task being performed ¹⁶, and after verifying that no study was focused on
82 neuromuscular fatigue of the forearms muscles in road race motorcycle riders, this study
83 aims to investigate the effects of two different recovery periods and two intensities on the
84 EMG signal of the flexor digitorum superficialis (FS) and carpi radialis (CR) when
85 simulating intermittent braking movements. The main hypothesis was that the median
86 frequency (MF) of EMG would not decrease when longer periods of recovery (60 seconds)
87 are followed after contractions performed at 50% MVC. On the contrary, a significant
88 decrement of MF would be expected when short periods of recovery (5 s) preceded lower
89 intensity contractions (30% MVC).

90

91

91 **Methods**

92

93 **Subjects**

94 Twenty-one road racing motorcycle riders aged 29.1 ± 8.0 years (body mass: 72.1 ± 5.5 Kg;
95 height: 176.2 ± 4.9 cm) volunteered for this study. Of these riders, 48% had won races in the
96 Spanish and/or World Championships and of these, 24% had reached the podium during their
97 previous 6 seasons. The remaining 28% had regional completion level. The study was
98 approved by the Clinical Research of the Ethics Committee for Clinical Sport Research of
99 Catalonia and written consent was given by all participants.

100
101
102
103
104
105
106
107
108
109
110
111
112
113
114
115
116
117
118
119
120
121
122
123
124
125
126
127
128
129
130
131
132
133
134
135
136
137
138
139
140
141
142
143
144
145
146
147
148
149

Sequence and structure of the IFP

The intermittent protocol comprised a succession of a maximum of 25 rounds. Each round comprised two sections. Section one consisted of six 5-s voluntary contractions of 30% MVC, with a resting period of 5 s between each contraction. Intensities ranging from 10% to 40% of MVC have previously been used to carry out continuous or intermittent fatigue protocols^{8,10}, but 30% of MVC was the chosen intensity after consulting with expert riders, who agreed about the perception of applying approximately this percentage of force during very strong braking in a real situation. Section two comprised a 3-s MVC followed by a 1-min resting period and a 50% MVC maintained for 10 s. The second section was designed to replicate an experimental protocol from one of our previous studies of motorcycle riders¹. The test stopped when the subject was unable to maintain the established 50% of MVC for 10 s, or the concurrent MVC was 10% lower than 50% of the MVC value. The number of rounds achieved by each subject was used as a performance measure.

Procedures

Five minutes before the beginning of the intermittent fatigue protocol (IFP), two maximal voluntary contraction (MVC) trials, separated by a 1-min rest, were executed, providing a baseline value of MVC. The higher MVC was recorded as the basal value of that day and used to calculate the submaximal efforts (50% and 30% of the maximum).

Instrumental setup

Before the assessment, the brake lever to handgrip distance was adjusted to each participant's hand size to ensure that hand placement in relation to the brake was similar across all subjects. To simulate the overall position of a rider on a 600–1000-cc racing motorcycle, a static structure was built to preserve the distances between the seat, stirrups, and particularly the combined system of shanks, forks, handlebar, brake and clutch levers, and gas (Figure 1). The subjects were asked to exert a force against the brake lever (always right hand) in the manner commonly used by riders, that is, with the index and middle fingers holding the lever half way, and the thumb and other fingers grasping the handgrip at the same time (Figure 1). Special attention was given for controlling the handgrip position, and the wrist, elbow and trunk angles to avoid any modification of the initial overall body position during the test. During the familiarization period the subject practiced six to ten submaximal non-stationary contractions watching the dynamometric feedback displayed on the PC screen (Figure 1), while the experimenter provided cues about how to interpret the auditory and visual information. In addition, a different tone was provided depending on the force level. Dynamometric and EMG signals were recorded and these signals were synchronized with an external trigger.

Dynamometric assessment

To measure the force exerted against the brake lever we used a unidirectional gauge connected to the Muscle-Lab system 4000e (Ergotest Innovation). The frequency of measurement was 400 Hz and the loading range was from 0 to 4000 N. The gauge was attached to the free end of the brake lever in such a way that the brake lever system and the gauge system lay in the same plane and formed an angle of approximately 90° when the subject was exerting force (Figure 1). The MVC at the end of the IFP was compared to the MVC in the pre-fatigued state. The 30% and 50% MVC contractions were used for EMG analysis.

150 **Electromyography**

151 A ME6000 electromyography system (Mega Electronics, Kuopio, Finland) was used to
152 register flexor digitorum superficialis (FS) and carpi radialis (CR) EMG signals. Adhesive
153 surface electrodes (Ambu Blue Sensor, M-00-S, Denmark) were placed 2 cm apart (from
154 center to center) according to anatomical recommendations of the SENIAM Project¹⁷. The
155 raw signal was recorded at a sampling frequency of 1000 Hz. Data were amplified with a
156 gain of 1000 using an analog differential amplifier and a common mode rejection ratio of 110
157 dB. To compute the median frequency (MF, Hz), Fast Fourier Transform (FFT) was used
158 with a frame width at 1024. The power spectrum densities were computed and averaged
159 afterwards to obtain one mean or median for each submaximal contraction of 30% MVC (5 s
160 duration) and 50% MVC (10 s duration). Afterwards, the median frequency (MF) was
161 normalized with respect to the basal condition during the MVC (NMF).

162 To obtain the same number of NMF values from the IFP of each individual, and for each
163 round and MVC intensity, the six 30% MVCs of the first section were averaged to obtain one
164 NMF (NMF₃₀). Each NMF₃₀ was paired with the only NMF of the second section obtained
165 from the 50% MVC (NMF₅₀).

166

167 **Statistics**

168 Parametric statistics were used after confirming the normal distribution of the parameters
169 used in this study (NMVC, NMF₃₀ and NMF₅₀) with the Shapiro-Wilk test. A paired sample
170 T-test was used to compare the MVC in the pre-fatigued state and at the end of the IFP. Two
171 methodological approaches were used to verify the study's hypothesis. First we used
172 regression analysis for each individual to study the strength of the relation and detect possible
173 trends between the number of rounds accomplished (independent variable) and the NMF at
174 30% and 50% MVC (dependent variable). Second, we used a 2 (time point) x 2 (muscles) x 2
175 (%MVC) ANOVA of repeated measures (Figure 2) to compare the NMF values at the
176 beginning and end of the IFP, and to study potential interactions with the two muscle groups
177 analyzed (CR and FS) and the two intensities preceded by their corresponding recovery
178 periods (5 s for 30% MVC and 1 min for 50% MVC).

179

180

180 **Results**

181

182 The MVC in the basal condition (276 ± 46.6 N) was 53% lower ($P \leq .001$) than the MVC at
183 the end of the IFP (147 ± 46.3 N). Individual regression analysis (Table 1, Figure 3) was
184 conducted to verify possible trends between the NMF of the CR and FS and the number of
185 rounds accomplished by the motorcycle riders during an intermittent fatigue protocol (IFP).
186 The overall individual regression analysis showed a significant linear relationship ($P \leq .005$)
187 between the NMF and the number of rounds accomplished by both muscles when they were
188 exercised at 30% MVC (CR₃₀ and FS₃₀). In contrast, when both muscles were exerted at 50%
189 MVC (CR₅₀ and FS₅₀), no significant relationship was observed ($P \geq .133$). Similarly, the
190 overall individual regression analysis showed that the fraction of NMF variance, explained by
191 the number of rounds attained during the intermittent protocol, was bigger with CR₃₀ and
192 FS₃₀ ($R^2 \geq .50$) in comparison to CR₅₀ and FS₅₀ ($R^2 \leq .40$) (Table 1). In addition to the
193 regression analysis performed for each individual, Table 2 reveals how more riders satisfied
194 the better levels of statistical condition in CR₃₀ and FS₃₀ in comparison to CR₅₀ and FS₅₀.
195 That is, whereas the higher correlation values ($r > .70$) and higher levels of significance ($P \leq$
196 $.001$) were associated with higher frequency values in CR₃₀ and FS₃₀, the lower correlation
197 values ($r < .39$) and lower levels of significance ($P > .05$) were associated with the higher
198 number of riders in CR₅₀ and FS₅₀.

199 Figure 3 shows an example of the regression analysis carried out for one subject, and
200 indicates generally higher NMF values for the CR in comparison to the FS. Moreover, at 50%
201 MVC, the NMF of the CR never fell below the NMF level established during the basal
202 assessment (Figure 3-B), which is consistent with the comparative results (Table 3).

203 The second methodological approach was used to determine whether less intense contractions
204 (30% MVC instead of 50%) performed for shorter periods (5 s instead of 10 s) could induce
205 bigger NMF decrements in the CR and FS, as such contractions (CR₃₀ and FS₃₀) followed
206 only 5 s of recovery instead of 1 min, as was the case for CR₅₀ and FS₅₀. We thus had to
207 compare two times of measurement (T: T₁ and T₂), two muscles (M: CR and FS) and two
208 contraction intensities (In: 30% and 50% of MVC). The overall comparative results are
209 presented in Table 3.

210 A significant three-way interaction was found (Table 3). Paired comparisons found lower
211 values for the FS than the CR at both times and both intensities. Moreover, whereas at the
212 beginning (T₁) of the intermittent fatigue protocol (IFP) we observed a higher CR' NMF at
213 30% MVC (CR₃₀) than at 50% MVC (CR₅₀), the opposite was observed at the end (T₂).
214 Finally, with respect to the carpi radialis (CR), while NMF was lower at the end (T₂) of the
215 IFP than at the beginning (T₁) during the 30% MVC exertion (CR₃₀), the opposite was
216 observed for the 50% MVC exertion (CR₅₀) because of the higher NMF at T₂ in comparison
217 to T₁ (Table 3).

218 In addition, a significant two-way interaction was found between the time and MVC intensity
219 (time per intensity), but not for the other interactions (time per muscle, and intensity per
220 muscle) (Table 3). The NMF was higher at the beginning (T₁) than at the end (T₂) of the IFP
221 when both muscles were exerted at 30% MVC (In₃₀), whereas no significant differences were
222 observed when they were exerted at 50% MVC (In₅₀). Finally, we observed a significant
223 main effect for intensity and muscle factor (Table 3).

224

225

225 Discussion

226

227 The main finding of this study corroborated our main hypothesis indicating that the NMF of
228 the CR and FS decreased more consistently and more strongly throughout the IFP when the
229 muscles were exerted at 30% MVC in comparison to 50% MVC. Accepting the definition of
230 fatigue as “loss of the maximal force-generating capacity”⁴, the MVC decrement observed in
231 our IFP confirmed the occurrence of fatigue. Having confirmed fatigue from the functional
232 and neurophysiological point of view, and according to the literature, the median frequency
233 (MF) decrement of the EMG power spectrum is related, among other factors, to: 1) a
234 reduction in the conduction velocity of the active fibers¹⁸ induced by changes in the amount
235 of interstitial H⁺ and K⁺¹⁹ 2) impairment of the excitation–contraction coupling²⁰ due to a
236 decrease in the release of Ca²⁺ by the sarcoplasmic reticulum and/or a reduction in the
237 sensitivity of contractile proteins to Ca²⁺ related metabolic changes that occur during fatigue
238²¹; 3) the recruitment of new units²², based on the knowledge that subjects with a high
239 relative number of fast twitch fibers may have higher EMG frequency values, and that during
240 fatigue, they show a greater shift towards lower EMG frequencies compared to subjects with
241 a low relative number of fast twitch fibers²³; 4) structural damage to muscle cells if muscle
242 soreness is reported by the subjects¹⁰; 5) processes located beyond the muscle cell membrane
243²⁴, based on observations that short resting periods between each muscle activation are
244 sufficient to maintain the neuromuscular excitability at normal levels during IFP. However
245 our study was not oriented toward the analysis of physiological data that could explain the
246 changes in EMG frequency induced by fatigue. This study was focused between the EMG
247 frequency and the two factors controlled in our IFP: the load intensity and the work–rest
248 cycle. When the riders had to exert force against the brake lever at 30% MVC they had only

249 had 5 s of recovery, whereas they had had an entire minute before exerting force at 50%
250 MVC. The regression analysis of each rider revealed systematically higher correlations,
251 coefficients of determination and statistical significance with CR₃₀ and FS₃₀ in comparison
252 with CR₅₀ and FS₅₀. Moreover, more riders reported a stronger relationship between the
253 number of rounds accomplished and the NMF at 30% MVC, rather than 50% MVC, in both
254 muscles. Therefore, it seems that when fatigue occurs, the ongoing NMF can be explained to
255 a greater extent when the riders have a very short recovery time despite a smaller contraction
256 intensity (30% MVC instead of 50% MVC) and a shorter contraction time (5 s for 30% MVC
257 instead of 10 s for 50% MVC).

258 Currently, there are controversies about the duration of the recovery in IFP protocols. The
259 inconclusive results reported in the literature combined with the accepted large variability
260 that characterizes this type of analysis, support the idea that different combinations of IFP
261 (contraction intensities and durations of contraction and relaxation) implemented to assess
262 muscle fatigue, provide different information on the resultant muscle fatigue⁹. Thus, it is
263 difficult to extrapolate the EMG data from one study to another and it becomes even more
264 complicated when interpretations are to be made regarding voluntary exercise⁴. Knowing
265 that time to exhaustion is shorter when muscles work at higher intensities^{8,20}, and that the
266 majority of the frequency components of the EMG are unaffected by tension¹², the key point
267 for understanding the different MF patterns during our IFP must be the resting period before
268 the two intensities. In regards of this issue, three to six minutes are sometimes necessary to
269 recover the prefatigued MF values after a MVC exertion maintained until 50% MVC²⁵. This
270 observation is in line with the results of Mills²⁶, who observed that, after intermittent MVCs
271 performed at work/rest cycles of 10 s/10 s, the mean power frequency of a compound muscle
272 action potential required 3 min to recover 50% of its initial values. Other studies confirmed
273 that the exponential function of the EMG spectrum during the recovery^{26,27}, needs around 1
274 to 3 min to be reestablished^{13,19,28}, but large inter-individual variations (standard error of the
275 measurement about 60 s)^{27,28}, mean complete recovery may not be achieved until the fifth
276 minute^{14,28}. Furthermore, not all muscles have the same response. For example, it seems that
277 35 s would be enough to allow restoration of 50% of the decline in MF in lower back
278 muscles, while a longer interval (1.4 min) is required to reach 50% of pre-fatigued values for
279 the biceps brachii²⁹. Moreover, when studying the magnitude of fatigue in two different IFPs
280 at two different intensities (25 and 50% MVC), Seghers and Spaepen⁹ observed very similar
281 relative MF decrements in the two muscles analyzed, when sustaining an isometric
282 contraction at 75% of prefatigued MVC at the end of both protocols⁹. On the other hand,
283 whereas the same authors observed a significant negative slope of the MF during the IFP at
284 25% MVC, during the IFP at 50% MVC the slope did not differ significantly from zero. It is
285 possible that the differences in EMG spectral changes during the two IFPs could be explained
286 by differences in their work–rest cycles (10+10 s in 25% MVC and 5+15 s in 50% MVC)
287 rather than differences in the contraction intensity.

288 The notion that the physiological mechanisms that cause muscle fatigue are specific to the
289 task being performed¹⁶ should encourage future studies focused on the specific conditions of
290 the forearm muscles in motorcycle racing. For both specific assessments and training
291 purposes, we think that the combination of gas-braking movements could simulate a “quasi-
292 continuous” situation that could in fact be closer to the real motorcycle racing condition.

293
294
295

Practical applications

296 This study attempted to reproduce the braking action in the typical road race motorcycle
297 posture as accurately as possible, and focused on the most appropriate work–rest cycle during
298 an IFP, not only for the assessment of muscle fatigue in motorcyclists but also for their

299 training off the race track. Thus, we recommend using very short recovery periods of 5 to 10
300 s between each submaximal effort, and a duration of much less than 1 min for the resting time
301 (no more than 30 s according to the results of previous studies. With respect to intensities,
302 apart from MVCs at the end of each round to check the force decrement pattern, we think that
303 intensities above 50% MVC make no sense since road race motorcycle riders felt that only
304 around 30% MVC is used during extreme braking when they have to connect a long straight
305 line (at more than 270 km/h) with a slow curve.

306

307

308 **Conclusion**

309

310 Our results shows that a specific IFP protocol performing forearm contractions at low-to-
311 moderate intensity ($\approx 30\%$ MVC) and with short periods of recovery (5-10 s) is the best
312 approach to induce fatigue on this group of muscles in motorcycle riders.

313

314 **Grants**

315 This work was supported by research grants from the “Agència de gestió d’ajusts
316 universitaris i de recerca” (AGAUR), (PRE/2878/2011). The funders had no role in study
317 design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

318

319 **Acknowledgment**

320 We thank the Moto86 shop and DaniRibalta Pro School.

References

1. Marina M, Porta J, Vallejo L, Angulo R. Monitoring hand flexor fatigue in a 24-h motorcycle endurance race. *J Electromyogr Kinesiol.* 2011;21(2):255-261.
2. Marina M, Torrado P, Busquets A, Rios JG, Angulo-Barroso R. Comparison of an intermittent and continuous forearm muscles fatigue protocol with motorcycle riders and control group. *J Electromyogr Kinesiol.* 2013;23(1):84-93.
3. Goubier JN, Saillant G. Chronic compartment syndrome of the forearm in competitive motor cyclists: a report of two cases. *Br J Sports Med.* 2003;37(5):452-453; discussion 453-454.
4. Vollestad NK. Measurement of human muscle fatigue. *J Neurosci Methods.* 1997;74(2):219-227.
5. Quaine F, Vigouroux L, Martin L. Finger flexors fatigue in trained rock climbers and untrained sedentary subjects. *Int J Sports Med.* 2003;24(6):424-427.
6. Luttmann A, Matthias J, Laurig W. Electromyographical indication of muscular fatigue in occupational field studies. *International Journal of Industrial Ergonomics.* 2000;25(6):645-660.
7. Clancy EA, Bertolina MV, Merletti R, Farina D. Time- and frequency-domain monitoring of the myoelectric signal during a long-duration, cyclic, force-varying, fatiguing hand-grip task. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008;18(5):789-797.
8. Bystrom SE, Kilbom A. Physiological response in the forearm during and after isometric intermittent handgrip. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990;60(6):457-466.
9. Seghers J, Spaepen A. Muscle fatigue of the elbow flexor muscles during two intermittent exercise protocols with equal mean muscle loading. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2004;19(1):24-30.
10. Bystrom SE, Mathiassen SE, Fransson-Hall C. Physiological effects of micropauses in isometric handgrip exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991;63(6):405-411.
11. Mundale MO. The relationship of intermittent isometric exercise to fatigue of hand grip. *Arch Phys Med Rehabil.* 1970;51(9):532-539.
12. Petrofsky JS, Lind AR. Frequency analysis of the surface electromyogram during sustained isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1980;43(2):173-182.
13. Nagata S, Arsenault AB, Gagnon D, Smyth G, Mathieu PA. EMG power spectrum as a measure of muscular fatigue at different levels of contraction. *Med Biol Eng Comput.* 1990;28(4):374-378.
14. Krogh-Lund C, Jorgensen K. Changes in conduction velocity, median frequency, and root mean square-amplitude of the electromyogram during 25% maximal voluntary contraction of the triceps brachii muscle, to limit of endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991;63(1):60-69.
15. Oliveira AS, Goncalves M. Neuromuscular recovery of the biceps brachii muscle after resistance exercise. *Res Sports Med.* 2008;16(4):244-256.
16. Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol.* 2008;586(1):11-23.
17. Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, et al. SENIAM projecte: European Recommendations for Surface electroMyoGraphy. Enschede, Netherlands: Roessingh Research and Development; 1999.

18. Stulen FB, DeLuca CJ. Frequency parameters of the myoelectric signal as a measure of muscle conduction velocity. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1981;28(7):515-523.
19. Petrofsky JS. Quantification through the surface EMG of muscle fatigue and recovery during successive isometric contractions. *Aviat Space Environ Med.* 1981;52(9):545-550.
20. Krogh-Lund C, Jorgensen K. Myo-electric fatigue manifestations revisited: power spectrum, conduction velocity, and amplitude of human elbow flexor muscles during isolated and repetitive endurance contractions at 30% maximal voluntary contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;66(2):161-173.
21. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2008;88(1):287-332.
22. Solomonow M, Baten C, Smit J, et al. Electromyogram power spectra frequencies associated with motor unit recruitment strategies. *J Appl Physiol.* 1990;68(3):1177-1185.
23. Komi PV, Tesch P. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1979;42(1):41-50.
24. Klass M, Guissard N, Duchateau J. Limiting mechanisms of force production after repetitive dynamic contractions in human triceps surae. *J Appl Physiol.* 2004;96(4):1516-1521.
25. Hara Y, Findley TW, Sugimoto A, Hanayama K. Muscle fiber conduction velocity (MFCV) after fatigue in elderly subjects. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1998;38(7):427-435.
26. Mills KR. Power spectral analysis of electromyogram and compound muscle action potential during muscle fatigue and recovery. *Journal of Physiology.* 1982;326:401-409.
27. Elfving B, Liljequist D, Dederig A, Nemeth G. Recovery of electromyograph median frequency after lumbar muscle fatigue analysed using an exponential time dependence model. *Eur J Appl Physiol.* 2002;88(1-2):85-93.
28. Kuorinka I. Restitution of EMG spectrum after muscular fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988;57(3):311-315.
29. Van der Hoeven JH, Van Weerden TW, Zwarts MJ. Long-lasting supernormal conduction velocity after sustained maximal isometric contraction in human muscle. *Muscle and Nerve.* 1993;16(3):312-320.

FIGURE CAPTIONS

Figure 1— Simulation of the overall position of a rider above a motorcycle race from 600 cc to 1000 cc, a static structure was built to preserve the distances between seat, stirrups, and particularly the combined system of shanks, forks, handlebar, brake and clutch levers, and gas.

Figure 2— Scheme of the statistical procedures to check the hypothesis of the study. 2 (Time) x 2 (Muscles) x 2 (% MVC) ANOVA of repeated measures.

Figure 3— Example of a comparative regression analysis carried out on one individual. Regression of the carpi radialis (CR) and flexor superficialis digitorum (FS) at the two intensities (30% and 50% of MVC) used in the intermittent protocol.

TABLES

Table 1 Regression analysis of normalized median frequency (NMF), against the number of rounds (rd) accomplished by each rider (n = 21).

n = 21		<i>r</i>	<i>R</i> ²	Error of estimate	<i>F</i>	<i>P</i>
CR ₃₀	Mean	-.756	.580	.026	54.163	.005
	SD	.176	.266	.012	57.827	.009
	CI _{sup}	.758	.583	.027	54.954	.006
	CI _{inf}	.753	.576	.026	53.372	.005
CR ₅₀	Mean	.594	.397	.045	28.046	.133
	SD	.284	.302	.019	43.913	.295
	CI _{sup}	.598	.401	.045	28.647	.137
	CI _{inf}	.590	.393	.045	27.445	.129
FS ₃₀	Mean	-.711	.504	.022	27.659	.005
	SD	.152	.214	.008	23.267	.007
	CI _{sup}	.713	.507	.022	27.977	.005
	CI _{inf}	.709	.501	.002	27.341	.004
FS ₅₀	Mean	-.542	.338	.033	20.524	.158
	SD	.283	.290	.016	31.906	.288
	CI _{sup}	.546	.342	.033	20.960	.161
	CI _{inf}	.539	.334	.033	20.087	.154

Muscles analyzed are the carpi radialis (CR) and flexor digitorum superficialis (FS) at 30% and 50% of MVC. Pearson coefficient correlation (*r*), R squared (*R*²), error of the estimate, F change (*F*), level of significance (*P*), degree of freedom (*df*: 1, 10-23). The minor number of accomplished rounds was 10. Five riders succeeded to perform the all 25 rounds of the intermittent protocol.

Table 2 Number of riders (frequency table) who match the condition reported in the individual linear regression analysis.

n = 21	<i>r</i>			<i>P</i>		
	> .70	.40 - .69	< .39	≤ .001	.001 - .05	ns
CR ₃₀	13	8	0	14	7	0
CR ₅₀	10	7	4	10	7	4
FS ₃₀	13	8	0	12	9	0
FS ₅₀	7	7	7	9	5	7

Normalized median frequency (NMF) was the variable taken for analysis against the number of rounds accomplished.

Table 3 Two (Times of recovery) x 2 (Muscles) x 2 (% MVC) Anova of repeated measures between the beginning (T₁) and the end (T₂) of the intermittent protocol.

Effect	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>P</i>	η^2	Paired comparisons	<i>P</i>
T x In x M	20.04	1, 20	≤ .001	.50	T ₁ & T ₂ : FS ₃₀ < CR ₃₀ ; FS ₅₀ < CR ₅₀ T ₁ : CR ₃₀ > CR ₅₀ ; T ₂ : CR ₃₀ < CR ₅₀ CR ₃₀ : T ₁ > T ₂ ; CR ₅₀ : T ₁ < T ₂	≤ .001 ≤ .002 ≤ .001
T x In	33.60	1, 20	≤ .001	.63	In ₃₀ : T ₁ > T ₂ In ₅₀ : T ₁ < T ₂	≤ .001 ≤ .024
T x M	0.74	1, 20	ns	.04		
In x M	3.02	1, 20	ns	.13		
T	1.43	1, 20	ns	.07		
In	28.58	1, 20	≤ .001	.59		
M	42.43	1, 20	≤ .001	.68		

The parameter of analysis is the normalized median frequency (NMF) of the Carpi Radialis (CR) and Flexor Digitorum Superficialis (FS). Time of recovery (T), Intensity (In) of 30% MVC (In₃₀) and 50% MVC (In₅₀), Muscle (M).

FIGURES:

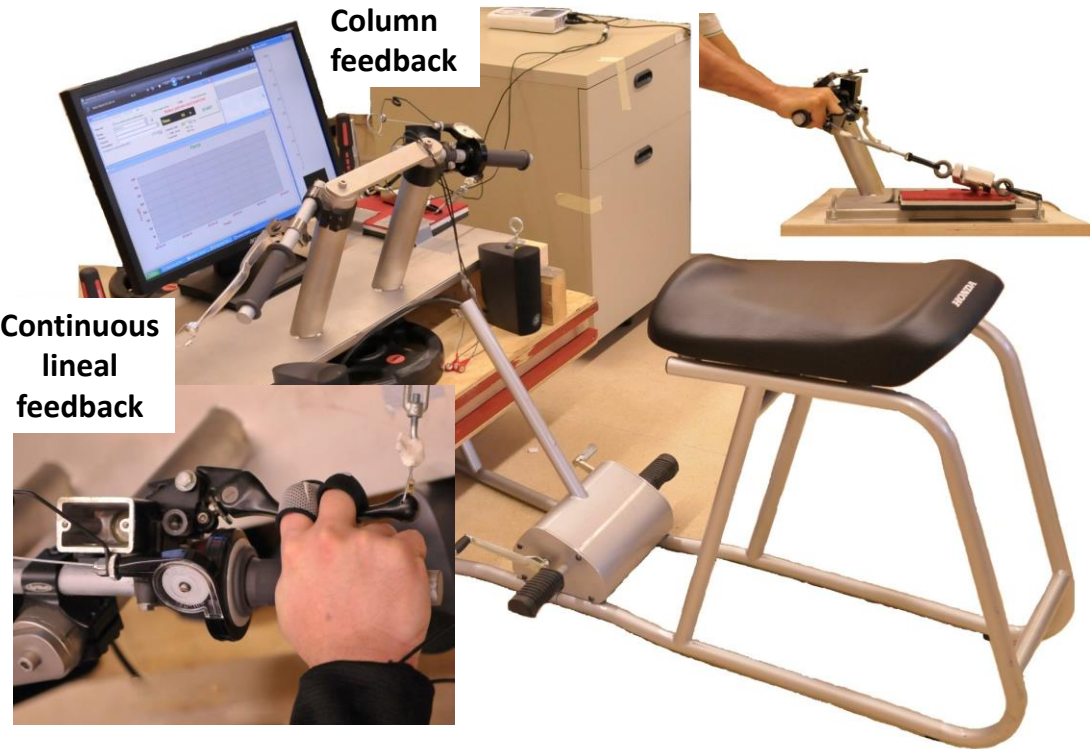


Figure 1

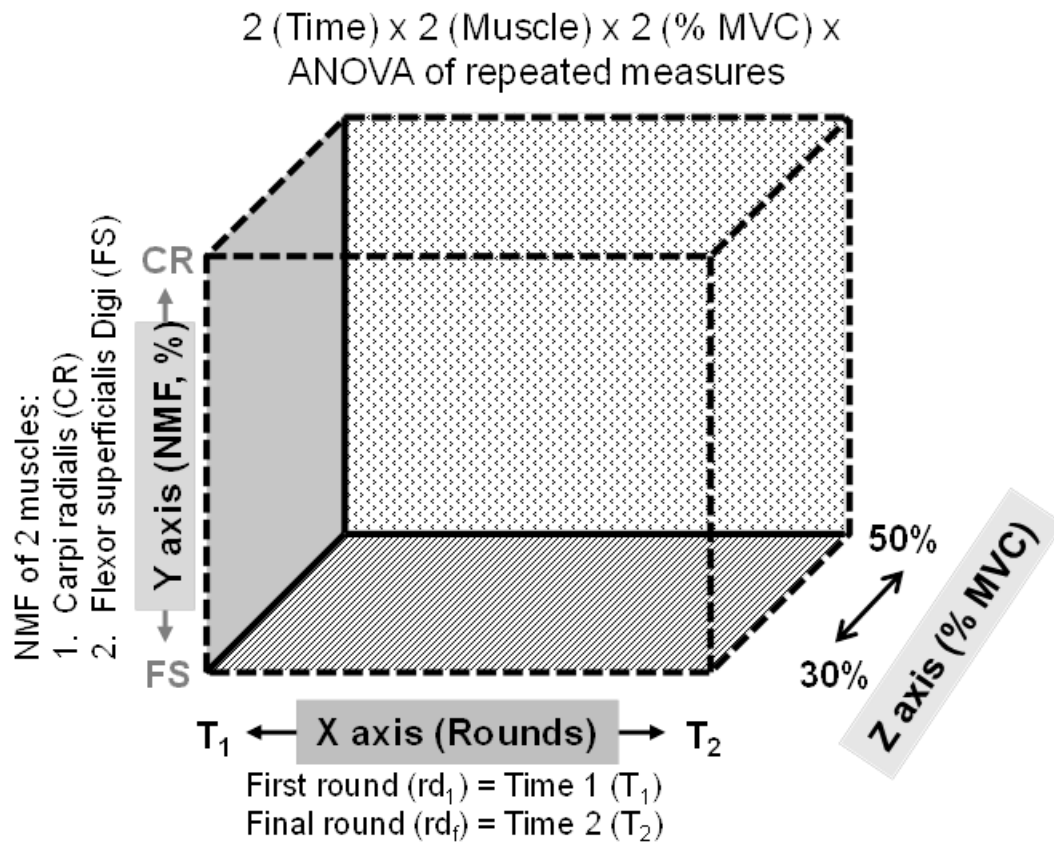


Figure 2

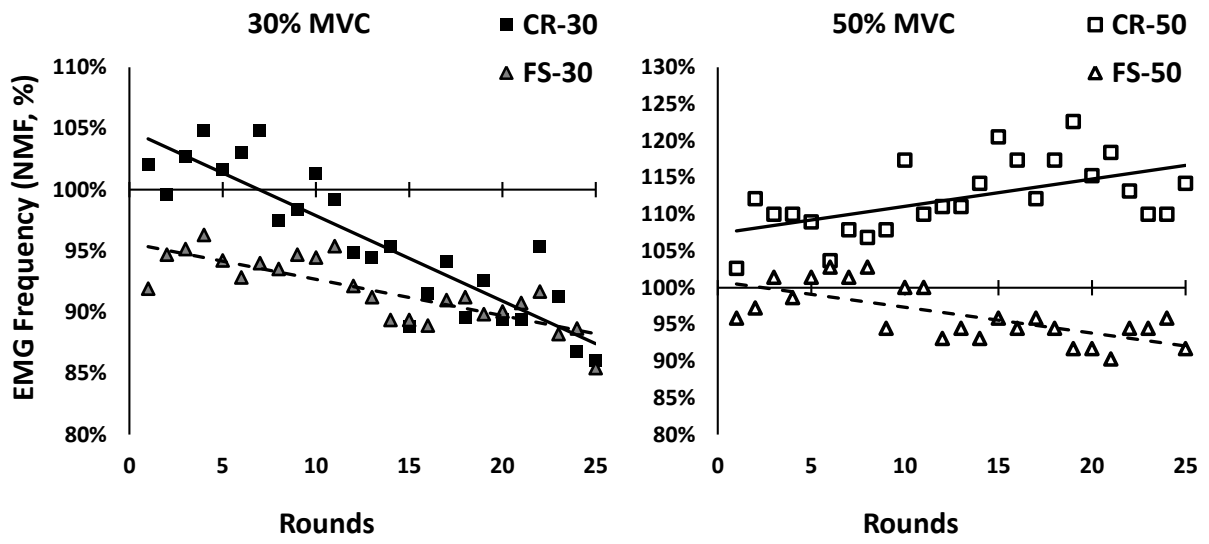


Figure 3



ESTUDIO 3

Force–time course parameters and force fatigue model during an intermittent fatigue protocol in motorcycle race riders

M. Marina¹, M. Rios², P. Torrado¹, A. Busquets³, R. Angulo-Barroso¹

¹INEFC Barcelona, Barcelona, Spain, ²Facultad Biología (UB), Barcelona, Spain, ³School of Health Science, Universitat Pompeu Fabra, Mataró, Spain

Corresponding author: Michel Marina, INEFC Barcelona, Av de l'Estadi sn., 08038, Barcelona, Spain. Tel: +34 616 845 407, Fax: +34 93 426 36 17, E-mail: michel.marina.1964@gmail.com; mmarina@gencat.cat

Accepted for publication 20 February 2014

Fatigue in forearm muscles may be critical for motorcycle riders in relation to performance and forearm disorders. Force–time course parameters were examined to better characterize the reduction in the maximal force generating capacity (MVC) during an intermittent fatigue protocol (IFP) specifically designed for motorcycle riders. Also, a mathematical force fatigue model is proposed. Forty motorcyclists (aged 27.6 ± 6.8 years) performed an IFP that simulated the braking gesture and posture of a rider. Fatigue was confirmed by a 40% decrement of the normalized MVC in comparison with basal value. Contraction time increased in comparison with basal condition ($P \leq 0.034$). Relaxation kinetics presented two

phases: (a) a pre-fatigue phase where half relaxation time (HRT_{raw}) and normalized (HRT_{nor}) decreased ($P \leq 0.013$) while relaxation rate (RR_{raw}) remained unchanged; and (b) a fatiguing phase where HRT_{raw} , HRT_{nor} increased and RR_{raw} decreased ($P \leq 0.047$). Normalized RR_{raw} (RR_{nor}) declined progressively ($P \leq 0.016$). The proposed nonlinear force fatigue model confirmed a satisfactory adjustment ($R^2 = 0.977 \pm 0.018$). This mathematical expression derived three patterns of force fatigue: three-phase, exponential and linear, representing 70%, 13%, and 17% of the participants, respectively. Overall, these results provided further support to force fatigue theoretical and applied proposals.

Fatigue is a complex phenomenon that can be described as a time-dependent exercise-induced reduction in the maximal force generating capacity of a muscle (MVC; Gandevia, 2001). It is well known that fatigue is task dependent (Enoka, 2002), and loss of strength depends on both the intensity and duration of exercise and on the type of muscular contraction (Millet et al., 2003).

Local muscle fatigue, and therefore muscle strength loss, is quite common in motorcycle riders (Marina et al., 2011). The assessment of force and particularly how force decreases because of fatigue in motorcycle riders should take into consideration several road race-related factors. First, their races typically last between 30 min to 1 h. Second, upper extremity muscle force modulation is important because 600 cc or larger motorcycle engine's weight is considerable and must be handled at high velocities. Finally, many riders suffer from contractures and/or forearm discomfort (Goubier & Saillant, 2003) large enough to impede them to finish the race.

To examine fatigue in motorcycle riders, it has been reported the interest of using intermittent fatigue protocols (IFP) instead of continuous fatigue protocols because an IFP better discriminates motorcycle riders' duration performance from a control group. Furthermore, this type of protocol demonstrated a strong rela-

tionship between riders' performance and level of forearm discomfort (frequently associated with the forearm compartment syndrome; Marina et al., 2013). Given the previous evidence, examining how the force production changes during an IFP specifically designed for motorcycle riders is warranted.

To better characterize MVC in a fatigue protocol, previous studies have examined time course parameters of contraction and relaxation (Milner-Brown et al., 1973; Grottel et al., 1990; Vogt et al., 1990; Tani & Nagasaki, 1996). Strong evidence exists suggesting that the force time course of contraction and relaxation during isometric contractions becomes slower with the onset of fatigue (Jewell & Wilkie, 1960; Edwards et al., 1972; Bigland-Ritchie et al., 1983a; Ikemoto et al., 2006). Force–time parameters during fatigue have been studied in humans (Edwards et al., 1972; Hakkinen & Komi, 1986; Fuglevand et al., 1999; Millet et al., 2002, 2003; Jones et al., 2006), and confirmed the slowing of relaxation as a feature of fatigue well characterized in isolated mammalian muscles (Edwards et al. 1975b; Allen et al., 1995; Gandevia, 2001).

Several studies used successive isometric voluntary contractions in humans to study force–time course of contraction and/or relaxation (Edwards et al., 1972, 1975a; Bigland-Ritchie et al., 1983a,b; Gollnick et al.,

1991). At least to our knowledge, no study has examined force–time parameters, contraction, and relaxation, in a handgrip fatigue protocol. Ikemoto et al. (2006) examined the influence of fatigue on the contraction time (CT) and power, but not on relaxation during handgrip movements. Contrary, and considering the two phases of the relaxation curve (early and late relaxation phase), Jaskolska and Jaskolski (1997) demonstrated that the force–time course relaxation significantly changed only during the late phase of relaxation, but not in the early phase, using a demanding IFP applied to the handgrip muscles. Lack of slowing in the first phase of relaxation, particularly in less demanding IFPs (Jaskolska & Jaskolski, 1997), accompanied with shortening of the time parameters observed in some situations (Millet et al., 2002; Celichowski et al., 2006), calls for caution with respect to the accepted concept of general slowing of both parameters in voluntary continuous (Edwards et al. 1975a; Hakkinen & Komi, 1986) or IFPs (Viitasalo & Komi, 1981; Hubal et al., 2008).

Given the multifactorial causes of changes in force–time parameters and the limited specific research, we designed a study focusing on the time course contraction and relaxation of a handgrip MVC with an IFP, applied to a motorcycle braking exercise. In addition to examining how force–time parameters change during an IFP specifically designed for motorcycle riders, models of MVC under these conditions will provide additional MVC fatigue characterization and possibly predictive performance information. At velocities frequently superior to 200 km/h, the rider must decide, react, initiate (contraction), and finish (relaxation) accurate actions very quickly. Being too slow when initiating the braking, could entail coming off the ideal line and missing the apex of the curve consequently losing valuable hundredths of a second. Previous studies have proposed different MVC fatigue models under different experimental conditions. For instance, it has been proposed that force decreases exponentially in the period immediately following the maximum rate of decline (Jewell & Wilkie, 1960; Edwards et al., 1972; Bigland-Ritchie et al., 1983b). Therefore, the relationship between force or torque output and time to exhaustion can be described by hyperbolic functions (Bigland-Ritchie et al., 1983b; Burnley, 2009), and support the idea of non-linear strength loss with exercise duration, when running and cross-country skiing, but not cycling (Millet & Lepers, 2004). Probably those discrepancies are more linked to the type of fatiguing exercise than to the type of contraction (Millet & Lepers, 2004). With the hypothesis that is possible to reproduce a non-linear strength decrement pattern, we decided to examine the ongoing profile of the forearm muscle strength loss when braking a motorcycle using an IFP with a duration and a sequence of submaximal voluntary contractions of different intensities similar to those encountered in racing.

To gain a deeper understanding of the fatigue induced by an IFP in motorcycle riders, this study had two objectives. The first objective was to assess the evolution of MVC and time course parameters of contraction and relaxation throughout an IFP specific to motorcycle riders. In respect to this objective, we hypothesized a decrement of MVC and a slowing of contraction and relaxation during MVC exertions, accompanied by a decrease in force control and accuracy for low-force contractions such as the 30% MVCs. The second objective was to explore the hypothesis that force fatigue, that is, strength loss through an IFP, can be best modeled by a non-linear function for the majority of the motorcycle riders.

Methods

Subjects

Forty male subjects participated in this study, who were road racing motorcycle riders, aged 27.6 ± 6.8 years, with a height of 175.8 ± 6.6 cm and a weight of 72.2 ± 7.4 kg. Thirty percent of them won races in the Spanish and/or World Championships, and 12% achieve podium in their all-around Grand Prix at the end of the season during the last 6 years. Informed consent (approved by the ethics committee of clinical research of the Catalan Sport Administration) was obtained from all subjects after a full explanation of the experimental purpose and protocol.

Procedures

During the familiarization period, the brake lever to handgrip distance was adjusted to each participant's hand size to ensure a similar hand placement in relation to the brake across all subjects. Knowing the importance of a proper feedback control when assessing static explosive gripping (Ikemoto et al., 2006), cues about how to interpret the auditory (beginning and end of MVC) and visual information (magnitude of MVC) were displayed on a 19" personal computer (PC) screen. Meanwhile, the subject practiced 6–10 submaximal non stationary contractions watching the dynamometric feedback displayed on the PC screen. An external trigger was used to synchronize the recording of dynamometric and electromyographic signals, so there was an exact time correspondence between the two signals. Five minutes before the beginning of the IFP, two maximal voluntary contractions (MVC) trials, of 3 s duration separated by a 1-min rest, were executed providing a baseline value of MVC. The higher MVC was recorded as the basal value and chosen to calculate the submaximal efforts (50% and 30% of the maximum). During the entire IFP, the subject adopted the "rider position" with both hands on the handlebar except for the 1-min rest period.

Dynamometric assessment

To simulate the typical overall position when the rider is piloting a motorcycle race (from 600 to 1000 cc) in a straight, a static structure was built to preserve the distances between seat, stirrups, and particularly the combined system of shanks, forks, handlebar, brake and clutch levers, and gas (Fig. 1(a)). The subjects were asked to exert a force against the brake lever (always right hand) in the manner commonly used by riders, that is, with the second and third fingers holding the lever half way, and the thumb and other fingers grasping the handgrip at the same time (Fig. 1a). Moreover, they were asked to reach the MVC as fast as possible, hold it for 3 s, and release as fast as possible at the end of the 3-s beep.

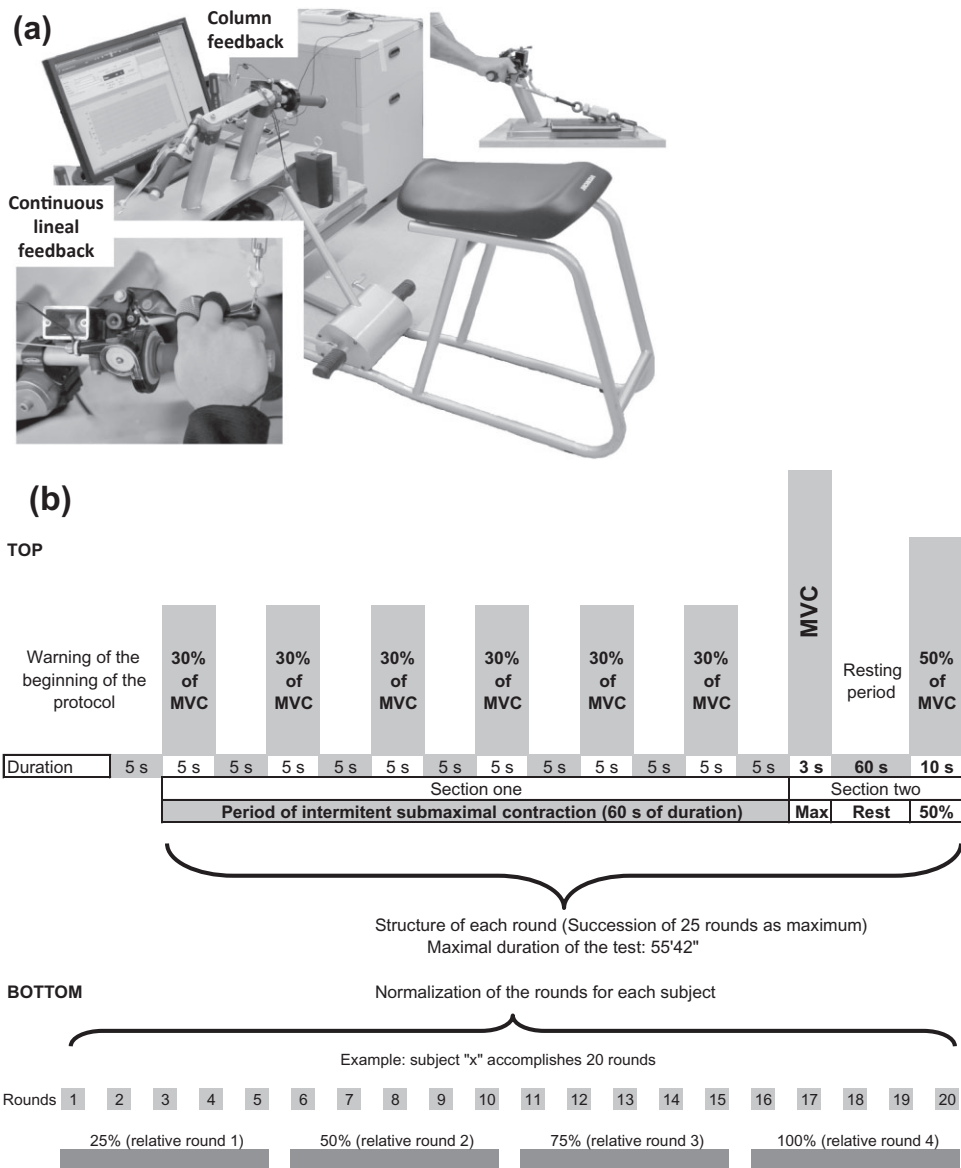


Fig. 1. (a) Simulation of the overall position of a rider above a motorcycle race; a static structure was built to preserve the distances between seat, stirrups, and particularly the combined system of shanks, forks, handlebar, brake and clutch levers, and gas. (b) Description of the sequence and structure of the intermittent protocol. Auditory feedback was provided to ensure the exact duration of each contraction and resting period. Bottom section represents an illustration of a subject who performed 20 rounds, which means that each one of the four successive relative rounds is composed by five rounds.

Knowing that variations of body posture (Keir & Mogk, 2005) and wrist angles (Duque et al., 1995) can alter considerably the behavior of the forearm muscles during handgrip force generation, special attention was given to control the body position. The position of the wrist (in neutral abduction/adduction with dorsal flexion no bigger than 10°), forearms (half-pronated), elbow (flexion between 150–160°), and trunk angles were controlled visually by an experimenter whose exclusive task was to avoid any modification of the initial overall body position throughout the duration of the test.

To measure the force exerted against the brake lever we used a unidirectional gauge connected to the Muscle-Lab system 4000e (Ergotest Innovation AS, Porsgrunn, Norway) with a linearity and hysteresis of 0.2%, and 0.1 N sensibility. The frequency of measurement was 400 Hz and the loading range was from 0 to 4000 N. The gauge was attached to the free extreme of the brake lever in

such way that the brake lever system and the gauge system were contained in the same plane and forming approximately 90° when the subject was exerting force.

Sequence and structure of the IFP

The IFP was composed by a succession of a maximum of 25 rounds. Each round was composed by a sequence of submaximal voluntary contractions of different intensities and durations (30% and 50% MVC of 5 s and 10 s durations, respectively). A resting period of 5 s was allowed between the contractions of 30% MVC, whereas a 1 min recovery was used before the 50% MVC (Fig. 1(b)).

A sequence of six 30% MVCs (section one of the experimental protocol) was adopted to fatigue the participant. This percentage

was selected after consulting with expert riders (exclusively National- and World Championship-level winners), who agreed about the perception of applying approximately this percentage of force during a very strong braking in a real situation. The combination of 3 s duration at MVC followed by 1 min recovery and 10 s duration at 50% MVC (section two), was adopted to examine the fatigue replicating the experimental protocol from one of our previous studies with motorcycle riders (Marina et al., 2011; Fig. 1b).

The test stopped when the subject was unable to maintain the established 50% of MVC during the 10 s, or the concurrent MVC was below 40% of MVC basal value.

Data management and signal processing

Force

We used two types of force parameters: 1) The force raw data (MVC_{raw} , N), and 2) the normalized maximal voluntary contraction force (MVC_{nor} , %) computed from the normalization of MVC with the body mass of the subject and afterwards expressed as percentage of the basal value.

To examine the accuracy component of 30%MVC, we computed the mean of the standard deviation (SD) with respect to the target force of the first three and last three rounds of each individual, as representative of the beginning and the end periods of the IFP. Therefore, each period consisted of 18 contractions at 30%MVC (six in each round). Finally we related the accuracy decrement (SD_{dif}) of 30% MVC with the decrements of MVC (MVC_{dif}), contraction time (CT_{dif}), half relaxation time (HRT_{dif}) and relaxation rate (RR_{dif}) from the beginning to the end of the IFP, as well as with the parameters extracted from the force fatigue model (FFM).

Force-time course parameter

We used three variables to calculate the force-time course parameters (Fig. 2). The first one is CT, considered as the time measured from the onset of the MVC_{raw} to peak force. The second is the half-relaxation time (HRT; Duchateau & Hainaut, 1985; Duchateau et al., 1987; Gollnick et al., 1991), also called relaxation half-time (Celichowski et al., 2006), computed by determining the time needed for the MVC_{raw} to fall from its value at the onset of the exponential phase to half that value. Because, some authors (Wiles et al., 1979) recommend not exclusively using HRT to study the time course relaxation, in the present study we also calculated relaxation rate [RR, eqn. (1)] adapted from Dawson et al. (1980), as the third parameter. So, we calculated the RR as the ratio between the force decrement from its value at the beginning of the decaying exponential phase to half that force value, and the time elapsed to cover that force decrement. All parameters (CT_{raw} , HRT_{raw} and RR_{raw}) for each MVC in each round were normalized (CT_{nor} , HRT_{nor} and RR_{nor} , respectively) with respect to basal condition and expressed as percentage.

$$RR(N \cdot s^{-1}) = \frac{F_4 - F_3}{t_4 - t_3} = \frac{-\Delta F}{\Delta t} \quad [1]$$

where RR is relaxation rate, F_3 , and t_3 are the MVC force and time recorded just before the onset of the exponential phase of the curve, F_4 and t_4 are the MVC force and time measured when force coincide with the 50% of F_3 (see also Fig. 2).

Intermittent protocol: duration normalization

Because the number of rounds varied among subjects, we normalized the duration by setting the number of round as 100% to

Calculations of contraction and relaxation time

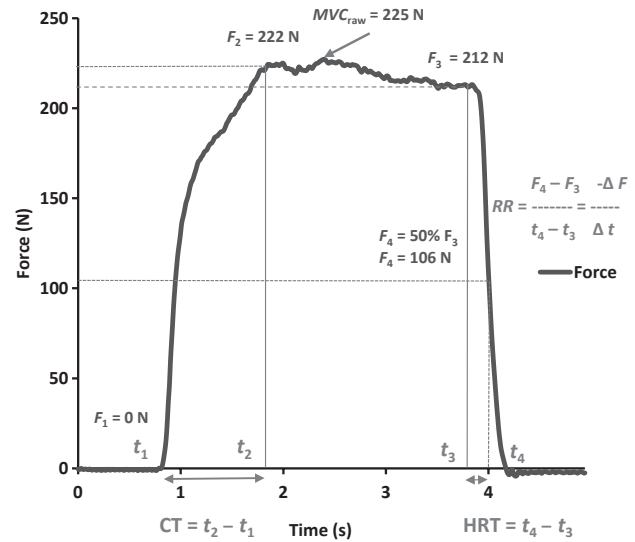


Fig. 2. Example of force-time parameters measurement during a maximal voluntary contraction (MVC). F_1 is the force recorded just before the contraction. F_2 is the peak force measured at the end of the exponential contraction phase of the curve. MVC_{raw} is the peak force of the entire curve. F_3 is the force recorded at the onset of the exponential phase of the relaxation curve. F_4 is the 50% of F_3 . Times t_1 , t_2 , t_3 , and t_4 correspond to F_1 , F_2 , F_3 , and F_4 , respectively.

facilitate comparison among participants (Mamaghani et al., 2002). That is, whatever the number of rounds executed by each subject, this number represented the 100% performance of each individual.

To examine MVC time course parameters, we divided the whole performance into four successive sections of the same percentage duration called “relative rounds” corresponding each to 25% of the complete test. See Fig. 1(b) later for an illustration of a subject who performed 20 rounds. For each of the four relative rounds, the average MVC_{raw}/MVC_{nor} , CT_{raw}/CT_{nor} , HRT_{raw}/HRT_{nor} and RR_{raw}/RR_{nor} parameters were computed using the successive number of rounds included in each relative round. To construct the FFM, the total performance duration of each participant (100%) was divided into 20 periods of 5%.

FFM

To construct the FFM, we took into consideration two facts: (a) the previously proposed theoretical models of the phenomenon under study (Yamaji et al., 2002; Allen, 2009; Burnley, 2009); and (b) a random sample of 10 riders with a subsequent visual inspection of their MVC curves. Using a mathematical model technique (method of least squares) and the individual raw force values (MVC_{raw}), an equation was obtained and refined examining the coefficients of determination (R^2). Such model was further tuned by the inclusion of 20 additional participants. Once the model was defined, its equation coefficients were adjusted for each rider to maximize R^2 . Adjustment also implied test of independence and normality of residuals. This model (presented in the Results) was used to generate estimated force data for all subjects.

To be able to compare across subjects and between raw and estimated force data, data in the x axis was transformed to a common duration scale. The normalized time corresponding to each MVC_{raw} value of each round was calculated considering where each force value felt on a duration scale of 100% for each

participant (100/maximal number of rounds \times actual round number). To obtain 20 modeled (estimated) MVC values corresponding to each 5% duration block (MVC_E), the following formula was used: maximal number of rounds/20 \times 5% block number. This formula defined the relative round numbers needed to be used in the model equation. The combination of the aforementioned procedures applied to the raw and estimated MVC values permitted the presentation of both sets of data in a single graph with a common normalized scale.

Statistics

When normal distribution of the parameters used in this study failed, the appropriate transformation was applied (squared transform for CT_{raw}/CT_{nor} , logarithmic transform for HRT_{raw}/HRT_{nor}). One-way analyses of variance of repeated measures on relative rounds (4) was used to assess the evolution of each force (MVC_{raw}/MVC_{nor}) and time course force parameters (CT_{raw}/CT_{nor} , HRT_{raw}/HRT_{nor} and RR_{raw}/RR_{nor}) throughout the IFP. If the sphericity test to study matrix proportionality of the dependent variable was significant ($P < 0.001$), we used the Greenhouse-Geisser's correction. Post-hoc analyses were implemented when appropriate with Sidak adjustment for multiple comparisons. Partial eta squared (η^2) was used to report effect sizes. A paired *t*-test was used to compare the accuracy component (SD) of 30%MVC between the beginning and the end of the IFP. Pearson correlation coefficient was used to relate the accuracy decrement (SD_{dif}) with the decrements of MVC (MVC_{dif}), CT (CT_{dif}), HRT (HRT_{dif}) and RR (RR_{dif}), as well as with the parameters extracted from the FFM. The level of significance was set at 0.05.

The adjustment of the FFM was obtained by the Method of "nonlinear weighted least squares estimates" (Bates & Watts, 1988) and the coefficient of determination R^2 were computed for each participant as well as for the average of all participants. Typical error of the residuals and averaged sum of squares were reported for the group average.

Results

MVC and 30%MVC

The duration of the IFP ranged from 37 to 55 min, within the time boundaries observed in the majority of motorcycle road races. A significant initial decrement of the MVC_{nor} was observed with respect to the basal value, while this decrement continued until the last relative round (Fig. 3(b), Table 1). At the end of the IFP, the MVC_{nor} has decreased 40% in comparison with the basal value. The significant decrement of the MVC_{nor} is strengthened by a similar trend with the MVC_{raw} (Fig. 3(a), Table 1).

The accuracy component of 30%MVC decreased significantly from the beginning to the end of the IFP [SD_{dif} : 0.614 (26%); confidence interval: 0.734–0.491; $P \leq 0.001$]. No significant correlation ($P > 0.05$) was found between the SD_{dif} and the MVC_{dif} , CT_{dif} , HRT_{dif} or RR_{dif} .

CT

The CT raw data (CT_{raw}) observed in basal conditions was significantly shorter than the CT_{raw} of the second, third, and fourth relative round (Fig. 3(c), Table 1). In

addition, a significant CT_{raw} ' increment between the first to the third relative round was observed. These results suggest a significant linear and positive trend [$F(1, 39) = 17.48$; $P \leq 0.001$], accompanied by a large effect size ($\eta^2 = 0.31$).

Similar results were observed using the normalized CT (CT_{nor}) (Fig. 3(d), Table 1). The first and second relative rounds show a shorter CT_{nor} than the third relative round. Moreover, CT_{nor} confirmed a linear positive trend [$F(1, 39) = 7.90$; $P = 0.008$]. In the first relative round, the average CT_{nor} was 40% longer in comparison with the basal value, while the difference between the first and last relative rounds was 24% longer.

Relaxation time (HRT)

The half-time to relaxation raw data (HRT_{raw}) presents two segments or phases (Fig. 3(e)). During the first phase a significant decrement is observed in the first two relative rounds in comparison with the basal value ($P \leq 0.013$, Table 1). After the end of the second relative round, we observed a second phase where the HRT_{raw} increases progressively until significant differences are observed between the first and last relative round ($P = 0.05$). Using the normalized HRT_{raw} (HRT_{nor}), we observed a similar behavior (Fig. 3(f)). After a decrement of 16% with respect to the basal value, we observed a HRT_{nor} increment from the beginning (first relative round) of the IFP, to reach significant differences at the fourth relative round ($P = 0.031$; Table 1). The large between-subject variability observed in the HRT_{nor} (Fig. 3(f)) impede from significant differences between the first and third relative rounds (Table 1). Nevertheless, in spite of the remarked between-subject variability in HRT_{nor} , we confirmed a positive linear trend of the HRT_{nor} from the first to the last relative round [$F(1, 39) = 10.46$; $P = 0.002$], accompanied by a large effect size ($\eta^2 = 0.21$).

RR

No significant increment is observed in the RR raw data (RR_{raw}) from the basal value to the first relative round (Table 1, Fig. 3(g)). It is necessary to wait until the third and fourth relative rounds to observe a significant RR_{raw} decrement with respect to the basal value ($P \leq 0.047$, Table 1). Nevertheless, we observed a significant ($P \leq 0.01$) and successive decrement from the first relative round to the last one (Table 1, Fig. 3(g)).

When the RR_{raw} is normalized with respect to the basal value (RR_{nor}), the fatigue pattern observed with the RR_{raw} is strengthened and confirmed the continued and significant RR_{nor} decline along the IFP (Table 1, Fig. 3(h)). The regression analysis confirmed the previous observation with a linear negative trend of the RR_{nor} from the first to the last relative round [$F(1, 39) = 10.46$; $P \leq 0.001$], accompanied by a large effect size ($\eta^2 = 0.43$). Finally,

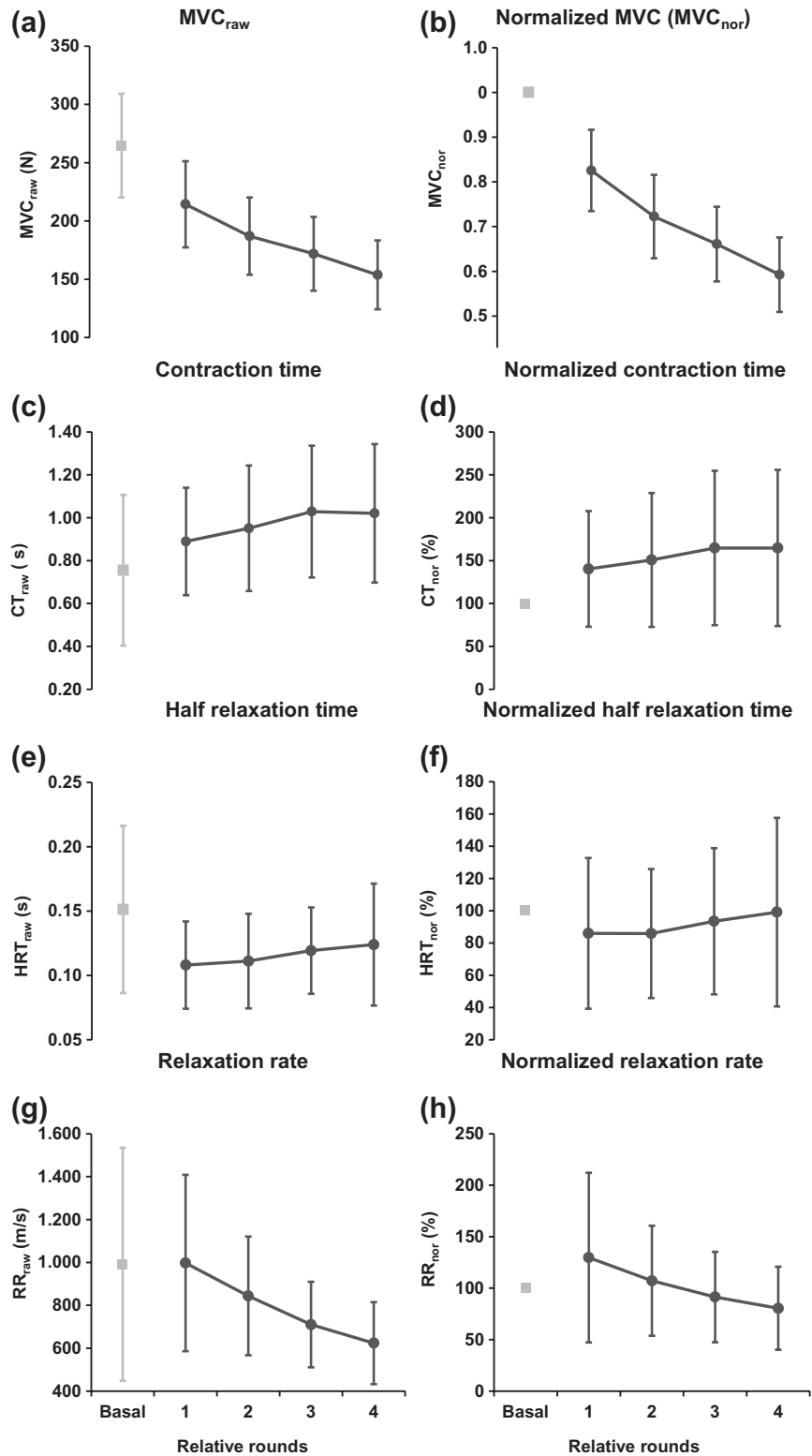


Fig. 3. MVC_{raw} is maximal voluntary contraction raw data whereas MVC_{nor} is normalized MVC with respect to basal value. With respect to time course of contractile kinetics, we used contraction time (CT_{raw}), normalized contraction time (CT_{nor}), half relaxation time (HRT_{raw}), normalized half relaxation time (HRT_{nor}), relaxation ratio (RR_{raw}) and normalized relaxation ratio (RR_{nor}). Data are mean and standard deviation.

Table 1. Repeated measures analysis of variance was used to compare differences between the pre-fatigued state (basal value, B) and the four relative rounds (rd)

Variable	F	df	P	η^2	Power	Post-hoc	P
MVC _{raw}	314.16	2.09, 39	0.001	0.89	1	B > rd1 > rd2 > rd3 > rd4	0.001
MVC _{nor}	231.06	1.76, 39	0.001	0.86	1	rd1 > rd2 > rd3 > rd4	0.001
CT _{raw}	11.67	2.14, 39	0.001	0.22	0.99	B < rd2, rd3, rd4	≤ 0.01
CT _{nor}	6.01	1.86, 39	0.005	0.13	0.85	rd1 < rd3	0.034
HRT _{raw}	7.18	2.15, 39	0.001	0.16	0.94	rd1 < rd3	0.019
HRT _{nor}	4.89	3, 39	0.003	0.11	0.90	rd2 < rd3	0.030
RR _{raw}	11.79	1.63, 39	0.001	0.23	0.98	B > rd1, rd2	≤ 0.013
RR _{nor}	21.73	1.39, 39	0.001	0.36	0.99	rd1 < rd4	0.05
						rd1 < rd4	0.031
						B > rd3, rd4	≤ 0.047
						rd1 > rd2 > rd3 > rd4	≤ 0.01
						rd1 > rd2 > rd3 > rd4	≤ 0.016

MVC, maximal voluntary contraction; CT, contraction time; df, degrees of freedom; HRT, half relaxation time; RR, relaxation rate; Sub-index_{raw}, raw data; sub-index_{nor}, normalized data.

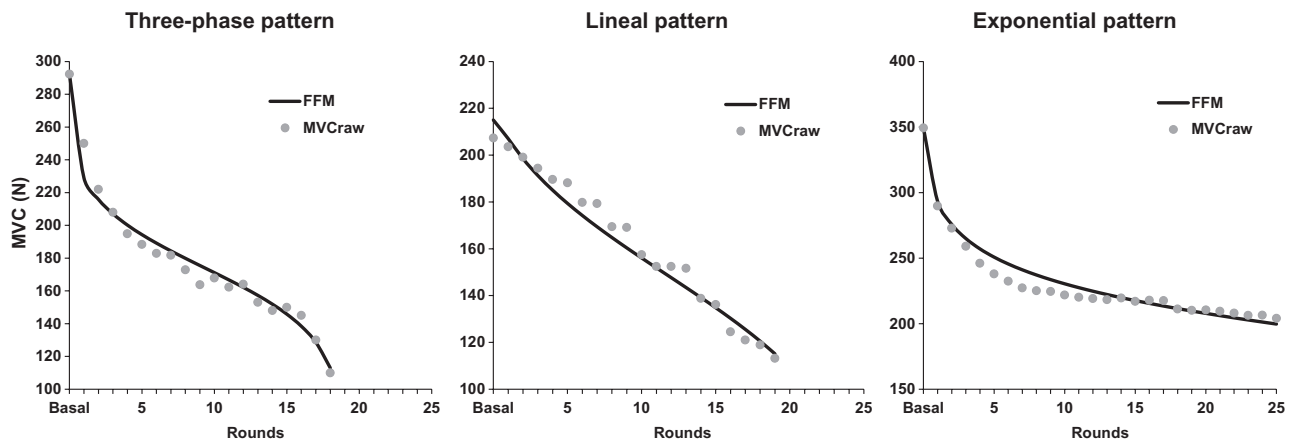


Fig. 4. Individual examples of the three most common force fatigue model (FFM) patterns. MVC_{raw} values are plotted against the calculated MVCs using the FFM that best adjusted to each subject.

we must highlight the initial RR_{nor} increment of 30% from the basal value to the first relative round (Fig. 3(h)).

FFM

The model that best fitted the MVC_{raw} was defined by eqn. [2]:

$$FFM = A - B \cdot Ln \frac{C + D \cdot R_{raw}}{C - R_{raw}} \quad [2]$$

where A is the force exerted during MVC in basal condition; B is related to the slope of the curve; C is related to the total duration of the test; D is related to the moment where the second inflexion of the curve occurs; Ln is the napierian logarithm; and R_{raw} represents each round where the force is estimated.

This FFM was applied to each participant to find the best coefficients (A, B, C, and D) to obtain the best adjustment with respect to the MVC_{raw} and performance (number of rounds accomplished). The ranges of values of these coefficients were: A = 233–288; B = 21–37;

C = 17–30; and D = 80–248. The coefficients of determination (R²) for all participants ranged between 0.986 and 0.968 (mean = 0.977 ± 0.018). No significant correlation (P > 0.05) was found between the SD_{dif} and the coefficients A, B, C, and D used in the FFM.

Figure 4 shows individual examples of the three most common FFM patterns. These linear, exponential and three-phase patterns represented 70%, 13%, and 17% of the participants, respectively

To obtain an assembled model that represented all MVC_E (20 modeled MVC values) values for all participants, the average estimated force value for each 5% block was computed. The resulting group average data were called MVC-Avg and used to compute the Modeled MVC-Avg. The best model equation coefficients that maximized R² were found yielding to eqn. [3] (see also Table 2 for statistics results):

$$Modeled\ MVC - Avg = 240 - 20 \cdot Ln \frac{110 + 65 \cdot R_{nor}}{110 - R_{nor}} \quad [3]$$

where R_{nor} represents each normalized round as percent.

Table 2. Coefficients used in the Modeled_MVC-Avg with normalized duration scale

Coefficient	Initial value	Best estimate	Standard error of estimate	Confidence interval of estimate
A	240	264.814	0.609	263.529–266.099
B	20	19.152	0.265	18.592–19.712
C	110	119.173	1.306	116.418–121.928
D	65	105.755	6.120	92.842–118.667

The group average data were called MVC-Avg and used to compute the Modeled MVC-Avg representative of the all participants. Σ squares of the regression = 741007.647 (df: 4). Σ squares of the residual = 6.353 (df: 17). Standard error of the residual = 0.123.

df, degrees of freedom.

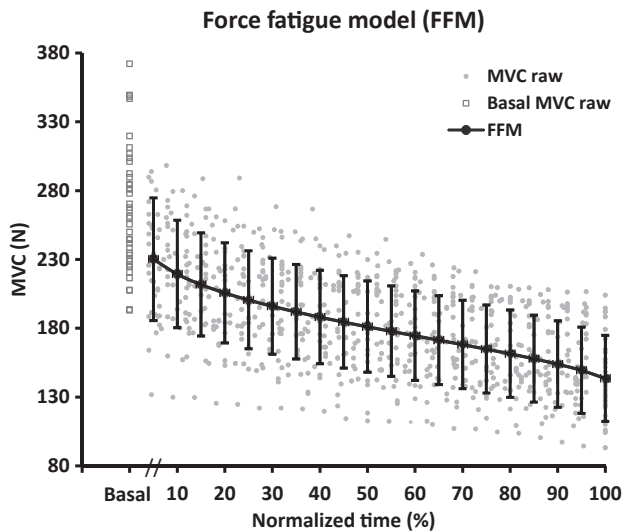


Fig. 5. Construction of the force fatigue model (FFM) modeled with the average estimated force value for each 5% block (20 modeled MVC values – MVC-Avg). The resulting group average data (MVC-Avg) were plotted against all individual MVC_{raw} data.

A comparison between the Modeled_MVC-Avg equation and all individual MVC_{raw} data, both time normalized, is presented in Fig. 5. The modeled data are centered within the boundaries of the raw data and follows a similar pattern.

Discussion

The negative trend with fatigue observed in MVC_{raw} and MVC_{nor} confirms the results of previous studies who used MVC_{nor} (Lind & Petrofsky, 1979; Oksa et al., 1999; Soo et al., 2010) and with similar muscle groups and population (Marina et al., 2011). Force decrement because of fatigue could be explained by several physiological factors as reported in the literature. Increased fluctuations in force (confirmed by our 30% MVC' accuracy results) and variations in motor unit firing rates, attributed to changes in central drive (Gandevia, 2001), could partially explain the strength loss. Such fluctuations require greater energy by the muscle and they interfere with accurate task performance (Gandevia, 2001), which could be fundamental when braking and piloting

during a motorcycle race. The combined relative decrement of accuracy (26%) and MVC (40%) may support the idea that force control for low-force contractions decreases when the available MVC margin of the rider, that is not to be used when he is fine tuning his braking, diminish dramatically. Nevertheless, the lack of significant correlation between the SD_{dif} at 30% MVC and MVC_{dif}, and the coefficients used in our FFM, also suggest that MVC reduction and the decrease in force control for low-force contractions can be explained by different mechanisms. One of them could be that the central nervous system employs different neuromuscular adjustments to maintain the accuracy or efficacy of the movement in spite of the decreased MVC (Bonnard et al., 1994). This rationale is supported by some authors (Bazzucchi et al., 2008; Missenard et al., 2008) who suggest that decreased accuracy is due more to a decrease in muscle coactivation than by the decrement of MVC. We think that future studies should address the influence of fatigue on the task accuracy when exerting submaximal braking forces at different intensities.

Peripheral factors such as, alterations of neuromuscular propagation, excitation-contraction coupling failure and modifications of the intrinsic capability of force production may also explain the MVC decrement (Millet & Lepers, 2004). The force intensity requirement during the fatigue test could hint toward the involvement degree of central or peripheral factors (Burnley, 2009). Central fatigue is more prominent during sustained contractions below 30% MVC (Sogaard et al., 2006; Smith et al., 2007), whereas exercises performed above a critical threshold induce a progressive depletion of muscle high-energy phosphates and an accumulation of metabolites associated with peripheral fatigue (Jones et al., 2008). We suggest that our IFP, that required 75% of the forearm contractions at 30% MVC intensity, could be more related to central factors. However, our IFP only partially reflects the total force requirements involved in real piloting. Real piloting requires moving a heavy motorcycle (130–180 kg, depending on the category) at high velocities (more than 200 km/h) with frequent and radical tilt changes generating large angular momentums. Therefore, peripheral fatigue should also be considered relevant during motorcycle road racing, particularly with an engine size superior to 600 cc.

Time course parameters

During electrically elicited contractions in a fatigue protocol, CT usually increases (Fuglevand et al., 1999; Orizio et al., 1999; Fitts, 2008), but not always (Pasquet et al., 2000; Gandevia, 2001; Millet et al., 2002, 2003). The CT_{raw} and CT_{nor} increments observed in our IFP corroborated the results of Ikemoto et al. (2006), who also observed longer times to reach gripping peak value because of fatigue. Longer CTs in a fatigued state are known to reflect a reduction in the amplitude of the intracellular Ca^{2+} transient (Fitts, 2008), and thus, does not necessarily reflect any direct effect on the cross bridges (Allen et al., 1995). Longer CT may have fatal consequences when a fine-tuned braking action is required at speeds exciding 280 km/h.

Two IFP phases may be proposed on the basis of our force–time parameters: pre-fatigue and fatigue. We observed a pre-fatigue phase in the first relative round because of the decrease of HRT_{raw} combined with an unchanged RR_{raw} relative to their basal values. To explain such pattern, one needs to consider the following concepts. Contraction and relaxation do not necessarily have to show a unique trend throughout a fatigue protocol, because (a) HRT is more influenced than CT during pre-fatigue; and (b) HRT and CT evolve with fatigue differently in fast fatigable and fast resistant motor units (Celichowski et al., 2006). Furthermore, the concept of a different time course of contractile kinetics could depend on the type of contraction and variable contributions of pre-fatigue and fatigue phases to the resulting muscle force during the course of a fatigue test (Pasquet et al., 2000). As a consequence, a pre-fatigue phase from the onset of a protocol followed by a fatiguing phase could be observed. After the pre-fatigue phase, fatigue initiates because of the slowing of HRT_{raw} and HRT_{nor} . In addition, the observed RR_{raw} and RR_{nor} decrements strengthened the fatigue phase proposal and support previous studies' findings that computed relaxation kinetics by means of a maximal RR parameter (Cooper et al., 1988; Fuglevand et al., 1999; Jones et al., 2006). The observed slowing of the relaxation in fatigue may be due to removal of the activating calcium back into the sarcoplasmic reticulum (Edwards et al. 1975b; Cady et al., 1989) or a reduced rate of calcium pumping by the sarcoplasmic reticulum (Cady et al., 1989). Another potential explanation of this slowing could be related to a reduced kinetics of the cross bridge detachment (Westerblad & Allen, 1993, 1994). Finally, apart from those peripheral factors proposed earlier, only verifiable using electrically evoked contractions (Duchateau et al., 1987; Allen et al., 1995; Gandevia, 2001), we must seriously consider the motivational state of the subjects. Therefore the influence of central mechanisms and cognitive fatigue must certainly play a role when exerting only voluntary contractions (Gandevia, 2001; Enoka, 2002), as in our protocol.

FFM

We proposed a FFM model that has the flexibility to adapt the MVC_{raw} data to either three-phase, exponential, or linear patterns, which accounted for the entire sample. This model is not only flexible, but also robust given the very high values of the coefficients of determination for each individual confirming its adequacy. *In vivo* human muscle fatigue protocols showed an MVC exponential decrement during the first phase, followed by a plateau until the end of the test. Such model has been found using a succession of MVCs of the quadriceps (Burnley, 2009), or a sustained static maximal voluntary gripping (Yamaji et al., 2004). These *in vivo* results support the idea of non-linear strength loss modeled by exponential functions ($y = ae^{-kt} + b$) (Yamaji et al., 2004). However, these studies did not include a second inflexion of the force that would characterize a third phase of fatigue like the one proposed by Allen (2009) in his *in vitro* study. Despite the differences between these two models, proposing a unique mathematical function with the capacity of reproducing exponential fatigue as well as the three-phase fatigue model represents a substantial contribution for future studies focusing on patterns and classification of force fatigue responses.

From the observation of the three different patterns of the force fatigue, and considering the subject performance in our IFP, we concluded that those who reached maximal number of rounds (round 25 is ~56' duration) were the ones who fitted the linear pattern (17% of participants). Perhaps, these subjects were not brought to fatigue failure, as most were national/international race winners. Apparently, high *B* and *C* coefficients differentiated the exponential from the other two patterns, suggesting that MVC_{raw} declined faster (higher *B* coefficient) and terminated in a flatter plateau (higher *C* coefficient) for the exponential pattern compared to the three-phase or linear patterns. Although our data identified different force fatigue patterns, the underlying physiological mechanisms are still unknown. Moreover, there is a possibility that training may facilitate the shift from one pattern of force fatigue to another. Future research should investigate these questions. According to Allen (2009), during an *in vitro* muscle fatigue protocol, three phases of force decrement can be observed. The first phase involves a reduction of force to 80–90% generally thought to be caused by the inhibitory effect of inorganic phosphate (Pi) during the high-force state transition of the cross bridge (Millar & Homsher, 1990). During the second phase, force is relatively constant and production of adenosine triphosphate (ATP) from aerobic and anaerobic breakdown of glycogen matches the rate of ATP consumption. Finally, in the third phase force starts to decline again caused principally by the reduction in SR Ca^{2+} release (reduced Ca^{2+} transients) coupled to reduced sensitivity of the contractile proteins to Ca^{2+} (Allen, 2009). Our modeled MVC-Avg that

represented the average fatigue pattern from all individuals, suggests the three phases of fatigue proposed by Allen (2009). That is, it reproduces a mild exponential decrement of the force during the first ~20% of the test, followed by a more linear and slight decrement during the central part, that ends with a slightly steeper, but more curved decrement of the force.

As limitations of our study, we accept that braking on a motorcycle does not require a pure isometric contraction. Telemetry used by racing teams shows that a strong braking action usually has two phases. The first touch generates maximal compression of the fork and pressure against the front tire. Subsequently, the rider releases progressively/accurately the pressure against the brake lever (eccentric contraction) until the beginning of the curve when a radical tilt is initiated. But it is widely accepted that learning effect and reliability of the force signal improve substantially with isometric contractions in laboratory conditions when assessing fatigue. Finally, a brake sequence of 6 x 30% MVCs + 3-s MVC + 1 min rest + 10-s 50% MVC is not present during a race, usually characterized by an enormous amount of non-controlled factors and variety of circuits. So, this sequence does not aim to be considered as a replica of an effort pattern when racing a motorcycle.

Perspectives

Our fatigue protocol was suited for motorcycle riders as it is intermittent and reproduces the motorcycle rider’s position and braking movement (Marina et al., 2013). A

two-phase fatigue profile was observed with a pre-fatigue phase before coming to the fatigue phase. This two-phase IFP may have important implications because fast responses, both during muscle contraction as well as muscle relaxation are required during the first few laps when the battle for best positions and tactical decisions would occur during the race.

Our FFM confirmed the non-linear function of the handgrip MVC fatigue for the motorcycle riders and allowed the presentation of an assembled model (Modeled MVC-Avg) representative of all participants’ estimated values. Using the same mathematical equation, our FFM is useful to characterize and predict the fatigue profile during a motorcycle race, and could be adopted in the routine assessment of top-level athletes in order to monitor the adaptations to training. These adaptations may consist of a change in the fatigue profile from the exponential or three-phase pattern to the linear pattern that characterized the best performing riders.

Key words: Handgrip, contraction time, relaxation time, relaxation rate.

Acknowledgements

To Moto86 shop and DaniRibalta Pro School.

Funding: This work was supported by research grants from the Agència de Gestió d’Ajusts Universitaris i de recerca (AGAUR), (PRE/2878/2011). The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the article.

References

Allen DG. Fatigue in working muscles. *J Appl Physiol* 2009; 106: 358–359.

Allen DG, Lannergren J, Westerblad H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Exp Physiol* 1995; 80: 497–527.

Bates DM, Watts DG. Nonlinear regression analysis and its applications. New York: Wiley, 1988: 79–85.

Bazzucchi I, Riccio ME, Felici F. Tennis players show a lower coactivation of the elbow antagonist muscles during isokinetic exercises. *J Electromyogr Kinesiol* 2008; 18: 752–759.

Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Smith S, Woods JJ. Changes in motoneuron firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol* 1983a; 340: 335–346.

Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Woods JJ. Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *J Neurophysiol* 1983b; 50: 313–324.

Bonnard M, Sirin AV, Oddsson L, Thorstensson A. Different strategies to compensate for the effect of fatigue revealed by neuromuscular adaptation processes in humans. *Neurosci Lett* 1994; 166: 101–105.

Burnley M. Estimation of critical torque using intermittent isometric maximal voluntary contractions of the quadriceps in humans. *J Appl Physiol* 2009; 106: 975–983.

Cady EB, Elshove H, Jones DA, Moll A. The metabolic causes of slow relaxation in fatigued human skeletal muscle. *J Physiol* 1989; 418: 327–337.

Celichowski J, Pogrzebna M, Krutki P. Changes in the time course of potentiated and fatigued contractions of fast motor units in rat muscle. *Arch Ital Biol* 2006; 144: 159–171.

Cooper RG, Edwards RH, Gibson H, Stokes MJ. Human muscle fatigue: frequency dependence of excitation and force generation. *J Physiol* 1988; 397: 585–599.

Dawson MJ, Gadian DG, Wilkie DR. Mechanical relaxation rate and metabolism studied in fatiguing muscle by phosphorus nuclear magnetic resonance. *J Physiol* 1980; 299: 465–484.

Duchateau J, de Montigny L, Hainaut K. Electro-mechanical failures and lactate production during fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987; 56: 287–291.

Duchateau J, Hainaut K. Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. *J Appl Physiol* 1985; 58: 942–947.

Duque J, Masset D, Malchaire J. Evaluation of handgrip force from EMG measurements. *Appl Ergon* 1995; 26: 61–66.

Edwards RH, Hill DK, Jones DA. Effect of fatigue on the time course of relaxation from isometric contractions of skeletal muscle in man. *J Physiol* 1972; 227: 26P–27P.

Edwards RH, Hill DK, Jones DA. Heat production and chemical changes during isometric contractions of the human quadriceps muscle. *J Physiol* 1975a; 251: 303–315.

Edwards RH, Hill DK, Jones DA. Metabolic changes associated with the slowing of relaxation in fatigued mouse muscle. *J Physiol* 1975b; 251: 287–301.

- Enoka RM. Neuromechanics of human movement, 3rd edn. Champaign, IL: Human Kinetics, 2002: 374.
- Fitts RH. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J Appl Physiol* 2008; 104: 551–558.
- Fuglevand AJ, Macefield VG, Bigland-Ritchie B. Force-frequency and fatigue properties of motor units in muscles that control digits of the human hand. *J Neurophysiol* 1999; 81: 1718–1729.
- Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 2001; 81: 1725–1789.
- Gollnick PD, Korge P, Karpakka J, Saltin B. Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise is linked to reduced calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum in man. *Acta Physiol Scand* 1991; 142: 135–136.
- Goubier JN, Saillant G. Chronic compartment syndrome of the forearm in competitive motor cyclists: a report of two cases. *Br J Sports Med* 2003; 37: 452–453, discussion 453–454.
- Grottel K, Celichowski J, Anissimova N. The course of motor unit twitch in dependence on muscle stretching force. Studies on medial gastrocnemius muscle of the rat. *Acta Neurobiol Exp (Wars)* 1990; 50: 589–600.
- Hakkinen K, Komi PV. Effects of fatigue and recovery on electromyographic and isometric force- and relaxation-time characteristics of human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986; 55: 588–596.
- Hubal MJ, Rubinstein SR, Clarkson PM. Muscle function in men and women during maximal eccentric exercise. *J Strength Cond Res* 2008; 22: 1332–1338.
- Ikemoto Y, Demura S, Yamaji S, Yamada T. Comparison of force–time parameters and EMG in static explosive gripping by various exertion conditions: muscle fatigue state and submaximal exertion. *J Sports Med Phys Fitness* 2006; 46: 381–387.
- Jaskolska A, Jaskolski A. The influence of intermittent fatigue exercise on early and late phases of relaxation from maximal voluntary contraction. *Can J Appl Physiol* 1997; 22: 573–584.
- Jewell BR, Wilkie DR. The mechanical properties of relaxing muscle. *J Physiol* 1960; 152: 30–47.
- Jones AM, Wilkerson DP, DiMenna F, Fulford J, Poole DC. Muscle metabolic responses to exercise above and below the “critical power” assessed using ³¹P-MRS. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 294: R585–R593.
- Jones DA, de Ruyter CJ, de Haan A. Change in contractile properties of human muscle in relationship to the loss of power and slowing of relaxation seen with fatigue. *J Physiol* 2006; 576: 913–922.
- Keir PJ, Mogk JP. The development and validation of equations to predict grip force in the workplace: contributions of muscle activity and posture. *Ergonomics* 2005; 48: 1243–1259.
- Lind AR, Petrofsky JS. Amplitude of the surface electromyogram during fatiguing isometric contractions. *Muscle Nerve* 1979; 2: 257–264.
- Mamaghani NK, Shimomura Y, Iwanaga K, Katsuura T. Mechanomyogram and electromyogram responses of upper limb during sustained isometric fatigue with varying shoulder and elbow postures. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2002; 21: 29–43.
- Marina M, Porta J, Vallejo L, Angulo R. Monitoring hand flexor fatigue in a 24-h motorcycle endurance race. *J Electromyogr Kinesiol* 2011; 21: 255–261.
- Marina M, Torrado P, Busquets A, Rios JG, Angulo-Barroso R. Comparison of an intermittent and continuous forearm muscles fatigue protocol with motorcycle riders and control group. *J Electromyogr Kinesiol* 2013; 23: 84–93.
- Millar NC, Homsher E. The effect of phosphate and calcium on force generation in glycerinated rabbit skeletal muscle fibers. A steady-state and transient kinetic study. *J Biol Chem* 1990; 265: 20234–20240.
- Millet GY, Lepers R. Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercises. *Sports Med* 2004; 34: 105–116.
- Millet GY, Lepers R, Maffiuletti NA, Babault N, Martin V, Lattier G. Alterations of neuromuscular function after an ultramarathon. *J Appl Physiol* 2002; 92: 486–492.
- Millet GY, Martin V, Maffiuletti NA, Martin A. Neuromuscular fatigue after a ski skating marathon. *Can J Appl Physiol* 2003; 28: 434–445.
- Milner-Brown HS, Stein RB, Yemm R. The contractile properties of human motor units during voluntary isometric contractions. *J Physiol* 1973; 228: 285–306.
- Missenard O, Mottet D, Perrey S. The role of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. *Exp Brain Res* 2008; 185: 151–156.
- Oksa J, Hamalainen O, Rissanen S, Salminen M, Kuronen P. Muscle fatigue caused by repeated aerial combat maneuvering exercises. *Aviat Space Environ Med* 1999; 70: 556–560.
- Orizio C, Diemont B, Esposito F, Alfonsi E, Parrinello G, Moglia A, Veicsteinas A. Surface mechanomyogram reflects the changes in the mechanical properties of muscle at fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 80: 276–284.
- Pasquet B, Carpentier A, Duchateau J, Hainaut K. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1727–1735.
- Smith JL, Martin PG, Gandevia SC, Taylor JL. Sustained contraction at very low forces produces prominent supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *J Appl Physiol* 2007; 103: 560–568.
- Sogaard K, Gandevia SC, Todd G, Petersen NT, Taylor JL. The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *J Physiol* 2006; 573: 511–523.
- Soo Y, Sugi M, Yokoi H, Arai T, Nishino M, Kato R, Nakamura T, Ota J. Estimation of handgrip force using frequency-band technique during fatiguing muscle contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 2010; 20: 888–895.
- Tani H, Nagasaki H. Contractile properties of human ankle muscles determined by a systems analysis method for the EMG-force relationship. *J Electromyogr Kinesiol* 1996; 6: 205–213.
- Viitasalo JT, Komi PV. Effects of fatigue on isometric force- and relaxation-time characteristics in human muscle. *Acta Physiol Scand* 1981; 111: 87–95.
- Vogt T, Nix WA, Pfeifer B. Relationship between electrical and mechanical properties of motor units. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 331–334.
- Westerblad H, Allen DG. The contribution of [Ca²⁺]_i to the slowing of relaxation in fatigued single fibres from mouse skeletal muscle. *J Physiol* 1993; 468: 729–740.
- Westerblad H, Allen DG. Relaxation, [Ca²⁺]_i and [Mg²⁺]_i during prolonged tetanic stimulation of intact, single fibres from mouse skeletal muscle. *J Physiol* 1994; 480 (Pt 1): 31–43.
- Wiles CM, Young A, Jones DA, Edwards RH. Relaxation rate of constituent muscle-fibre types in human quadriceps. *Clin Sci (Lond)* 1979; 56: 47–52.
- Yamaji S, Demura S, Nagasawa Y, Nakada M. Relationships between decreasing force and muscle oxygenation kinetics during sustained static gripping. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2004; 23: 41–47.
- Yamaji S, Demura S, Nagasawa Y, Nakada M, Kitabayashi T. The effect of measurement time when evaluating static muscle endurance during sustained static maximal gripping. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2002; 21: 151–158.



ESTUDIO 4

Neuromuscular Fatigue after Submaximal Intermittent Contractions in Motorcycle Riders

Authors

P. Torrado¹, C. Cabib², M. Morales², J. Valls-Sole³, M. Marina¹

Affiliations

¹INEFC Barcelona, Sport Performance, Barcelona, Spain

²Hospital Clínic, Neurophysiology, Barcelona, Spain

³Hospital Clínic, Neurology, Barcelona, Spain

Key words

- extensor digitorum
- handgrip
- evoked potentials
- voluntary contraction

Abstract

Highly repetitive submaximal intermittent contractions of the forearm muscles during periods of 30–50 min partially explain why motorcycle races are so demanding for the neuromuscular system. This study investigated the contribution of central and peripheral mechanisms of fatigue on the exerted and contralateral extensor digitorum communis following an intermittent fatigue protocol (IFP) designed for motorcycle riders. 12 riders performed an IFP, which simulates the braking and throttle handle gesture. We examined the time course of recovery of maximal voluntary contraction (MVC), M-wave, motor evoked potential (MEP) to transcranial magnetic

stimuli in relaxed and facilitated condition, and the cortical silent period (CSP) at time windows of 1, 3, 5, 10 and 20 min after the IFP. Whereas MVC, M-wave and MEP decreased, CSP lengthened significantly in the fatigued limb after completion of the IFP. Nevertheless, no differences were observed in the contralateral limb. All neurophysiological parameters reverted to baseline values in less than 20 min, while MVC remained lower in the exercised limb. No cross-over effects were observed in the contralateral non-exercised limb. Our results suggest that local factors are those mainly responsible for the incomplete MVC recovery after an intermittent muscle contraction protocol.

Introduction

Muscle fatigue is considered a multifactorial phenomenon due to a great variety of peripheral and central factors associated with failures at some stage of muscle contraction [14]. From a generic perspective, peripheral fatigue is mainly due to changes at or distal to the neuromuscular junction, while central fatigue can be attributed to more proximal processes [44], such as spinal and supraspinal mechanisms [18, 19, 44]. If peripheral fatigue can be partially demonstrated by decrements in the twitch or tetanic force elicited by peripheral nerve stimulation while the muscle is at rest [19], we must be cautious when assessing central fatigue, because it is not possible to specify all the sites within the central nervous system at which contributions to voluntary activation, central fatigue, and supraspinal fatigue occur [18]. Neuromuscular propagation of impulses can be studied by stimulating the motor nerve axons to obtain compound muscle action potential, also called M-wave [17]. M-wave amplitude may change during peripheral fatigue [28], although loss of force may occur with preserved electrical

responses during intermittent contractions [11]. By measuring the motor evoked potential (MEP) elicited by transcranial magnetic stimulation (TMS) we can analyse the relationship between corticospinal tract excitability and central fatigue [4, 19], both at rest [33] and during muscle contraction [46]. Otherwise, MEP changes observed in the relaxed muscle may be caused by: 1) inhibition of cortical excitability, 2) motoneurons excitability, and 3) inhibitory effects from afferent inputs [19]. In a fatigued state, the contribution of the third factor can be estimated by calculating the MEP/M-wave ratio in the relaxed muscle. In a previous study, we confirmed how demanding the braking and throttle handle tasks are in endurance races throughout a 24-h motorcycle race [29]. The decrement in maximal voluntary contraction (MVC) appeared while amplitude of electromyography (EMG) was maintained [29], which suggests that the decrement was mainly due to peripheral factors, since the central nervous system was still able to send out the required commands for voluntary contraction. On the contrary, if fatigue is induced by isometric contractions below 30% MVC, central factors are

accepted after revision

April 13, 2015

Bibliography

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1549959>
Int J Sports Med 2015; 36:
1–7 © Georg Thieme
Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0172-4622

Correspondence

Dr. Michel Marina, PhD

INEFC Barcelona
Sport Performance
Av de l'Estadi sn
Barcelona
Spain 08038
Tel.: +34/934/255 445
Fax: +34/934/263 617
michel.marina.1964@gmail.com

usually prevailing [13,17]. Given that contraction intensities when braking do not exceed 30% MVC [30], it follows that force loss at the end of a race is likely due to a combination of both peripheral and central factors [30].

In general, after-effects of one type of activity on the performance of other types of actions can be called “cross-over” effects [48]. Accepting that muscle fatigue can be defined as a gradual decrease of the force capacity of muscle [15], we may hypothesize that MVC of the non-exercised contralateral homologous muscle must decrease to conclude that cross-over effect of muscle fatigue occurred [10]. Few studies have observed a relationship between central fatigue and “cross-over” effect, by assessing voluntary activation (twitch interpolation technique) and MVC of the contralateral homologous muscle [10,31,34]. So, it is unclear how central fatigue can affect a non-exercised limb during or after a protocol that involves only one limb. Whereas this “cross-over” effect was manifested by voluntary force reduction in the non-exercised contralateral quadriceps muscle [31], only a minor “cross-over” effect was observed during sustained isometric 30% MVC of the first dorsal interosseous muscle [48]. Authors using TMS to study “cross-over” effects induced by central fatigue did not find parallel changes or an irradiation effect in the intrinsic muscles of either hand [37,43]. In our study, the left forearm was chosen as the contralateral non-fatigued limb (clutch function) because of the longer and more demanding duty cycles of the right forearm (brake and throttle functions), particularly since the utilization of semi-automatic gearshifts (called “quick-shifter”) in racing motorcycles.

Another question was to decide the forearm muscle of analysis. It is accepted that forearm flexors as well as extensors are activated during gripping [20], as well as the high coactivation of the whole forearm when doing a wide variety of hand movements and postures [1]. When racing or driving a motorcycle, the rider must not only brake but also modulate the throttle, while leaning the motorcycle from one side to the other. The role of the wrist and finger extensors should not be neglected in these situations because of their great influence on the precision of many grasping tasks [1,47]. The observation of preliminary EMG results collected when driving a motorcycle on a race track supports the rationale of a very high solicitation of the extensor digitorum communis (ED).

This study aimed to increase our understanding of mechanisms of fatigue induced by an intermittent fatigue protocol (IFP) specifically designed for motorcycle riders via the following objectives: 1) to describe the time course of recovery of neurophysiological parameters after an IFP, and 2) to determine whether this performance induces any sign of fatigue in the non-exercised contralateral limb.

Materials and Methods



Subjects

12 males (age, 31.3 ± 7.5 years; body mass, 73.1 ± 6.4 kg; height, 176.3 ± 5.7 cm) participated in this study. All of them practiced some sport at least 4 h per week and frequently used a motorcycle of engine size superior to 600 cc. None suffered from neuromuscular disorders. Each subject signed an informed written consent. The study was approved by the Ethics Committee for Clinical Sport Research of Catalonia and carried out in accordance with [21].

Dynamometry

The subjects operated the brake and clutch levers (right and left hand respectively) in the same manner as riders do, that is, with the index and middle finger holding the lever, while the thumb and other fingers grasp the handle [29]. Forces were measured using a unidirectional gauge clamped to the free tip of the brake lever (◉ Fig. 1), and connected to the Muscle-Lab system 4000e (Ergotest Innovation, Finland) with a measurement frequency of 400 Hz, linearity and hysteresis of 0.2%, and 0.1 N sensitivity.

Electromyography

The EMG signal from the extensor digitorum communis (ED) muscles of both limbs was recorded during the whole session with a ME6000 electromyography system (Mega Electronics, Kuopio, Finland). Surface electrodes (Ambu Blue Sensor, M-00-S, Denmark) were positioned according to the SENIAM anatomical recommendations [22], with an inter-electrode distance of 2 cm. EMG signals were recorded at a 2 000 Hz sampling frequency, and amplified a gain of 1 000 using an analog differential amplifier and a common-mode rejection ratio of 110 dB. A Butterworth bandpass filter of 8–500 Hz (−3 dB) was used. The neurophysiological parameters were analysed off-line with MegaWin software 2.4. Dynamometric and EMG recordings were synchronized by an external trigger.

Stimulation

Peripheral nerve stimulation

To stimulate the radial nerve, we used a Digitimer D500 stimulator. A monopolar cathode electrode (5 mm diameter) was placed on the lateral aspect of the arm above the elbow at the groove between the brachioradialis and biceps brachii, and an anode of 5×5 cm over the acromion [41]. We delivered a succession of single electrical stimuli to obtain the maximal M-wave in the right ED muscle. Once the maximal M-wave was reached, we further increased the intensity of the stimuli by 30% [25]. This stimulus intensity was kept constant throughout the experiment. Peak-to-peak amplitudes (μ V) and areas (μ Vs) of the M-wave were measured offline.

Motor cortical stimulation

To stimulate the motor cortex, a focal magnetic coil (8-shaped, 110 mm) connected to a Magstim 200 TMS device was placed over the hot spot to elicit the largest MEPs in the contralateral ED. Appropriate sites were marked on the scalp at each side. The resting motor threshold (RMT) was determined as the lowest intensity needed to evoke at least 3 MEPs out of 5 trials in the target muscle [27]. For the assessment of MEPs, we used 120% of the RMT for the relaxed (MEP_R) and facilitated (MEP_F) conditions [16]. We measured the peak-to-peak amplitude (μ V), area (μ Vs) of the MEP, and the cortical silent period (CSP; ms) as the time from the stimulus to the return of voluntary EMG activity.

Procedures

A static structure simulated the position of a rider on a road race motorcycle (◉ Fig. 1). The experimental setup has been thoroughly described in a previous study [30]. Once the electrodes were placed and before the start-up of the IFP, we proceeded as follows: 1) the right radial nerve received 2 electrical supramaximal stimuli, separated by 3–5 s; 2) the left cortical motor area received 5 stimuli with the ED muscle at rest, and 5 during a sustained full wrist extension against gravity, each separated by

3–5s; 3) the previous point was repeated stimulating the right cortical motor area (◉ Fig. 2); 4) After a warm-up of around 5 submaximal contractions, subjects exerted 2 MVC trials lasting 3 s [9] with either hand alternatively, separated by a 1-min rest-

ing period to prevent cumulative fatigue [26]. The highest MVC force was chosen as the basal value to calculate the target level for the 30% of MVC during the IFP. Points 1 to 3 were repeated during recovery at 0, 3, 5, 10 and 20 min (T₀, T₃, T₅, T₁₀ and T₂₀) after the IFP (◉ Fig. 2). During the facilitated MEP assessment, the intensity of the wrist extension had to be sufficient to produce a full EMG interference pattern of the ED muscle at a sensitivity of 200µV/D. Subjects were asked to recover initial full wrist extension as fast as possible after the TMS. To investigate the “cross-over effect” of fatigue, subjects performed an MVC with their left hand just after the IFP (T_{lim}), and with both hands at the end of recovery (T₂₀).

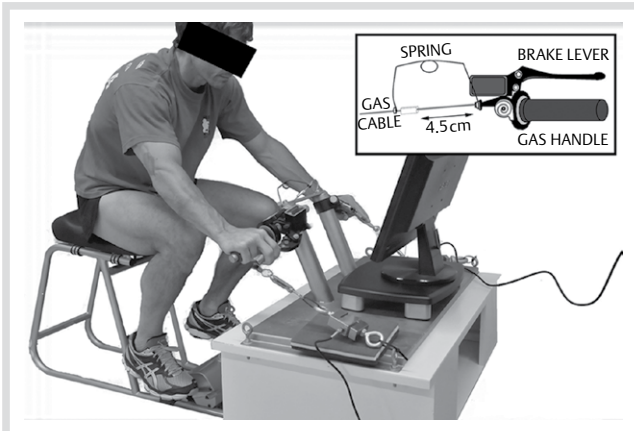


Fig. 1 Simulation of the overall position of a rider astride a racing motorcycle from 600 to 1000 cc; a static structure was built to preserve the distances between seat, stirrups, and particularly the combined system of shanks, forks, handlebar, brake and clutch levers, and gas.

Sequence and structure of the IFP

Subjects were asked to perform work/rest cycles of 6 brakes of 6 s duration at 30% MVC, alternating with periods of 4 s, in which they vigorously turned the throttle twice. This sequence, which was systematically ended with a 100% MVC, was considered a round. 5-s resting periods were allowed between consecutive rounds (◉ Fig. 2). The rounds were repeated until the subjects were unable to maintain 2 consecutive 30% MVCs, or their MVC force was 10% less than the 30% MVC target force. Throughout the IFP, subjects remained with both hands on the handlebar.

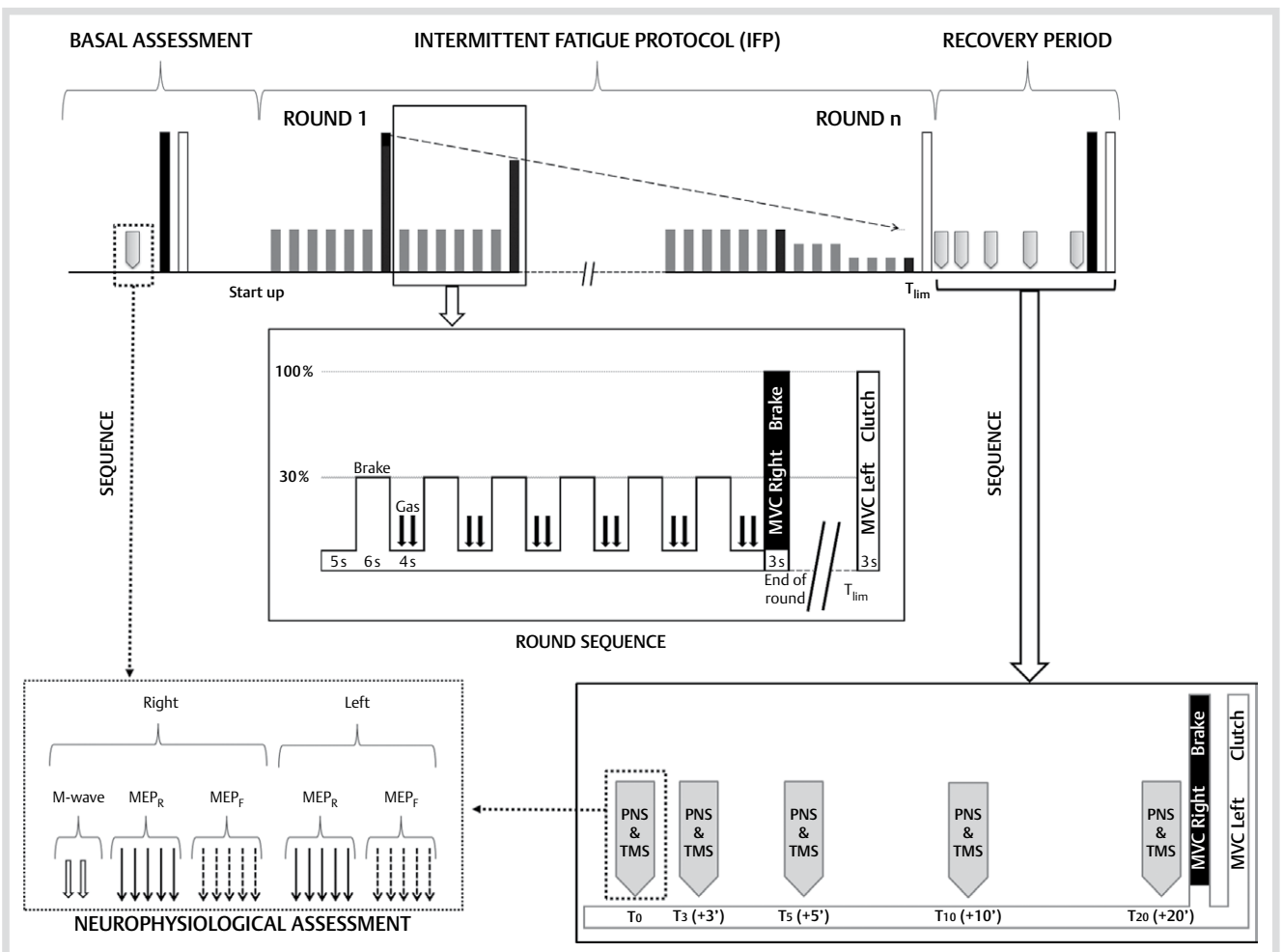


Fig. 2 Graphic description of the sequence and structure of the intermittent fatiguing protocol (IFP), the rounds were repeated until failure (MVC of right hand); the sequence and structure of magnetic and electrical stimulation in basal conditions was repeated during the recovery period (20 min). TMS = transcranial magnetic stimulation; PNS = electrical stimulation of peripheral nerve; MEP_R = motor evoked potential with the arm relaxed; MEP_F = motor-evoked potential during sustained muscle contraction.

Table 1 2 (limbs) × 3 (time windows) ANOVA of repeated measures for the raw MVC (MVC).

Within-subject effect				Post-hoc analysis		
Effect	F	df	p	Pairwise comparisons	p	
Interaction	T × L	77.41	2, 22	≤ 0.001	T _{lim} : L _f < L _c	≤ 0.001
					T20: L _f < L _c	0.001
					L _f : B > T _{lim} , T20	≤ 0.001
					T _{lim} < T20	≤ 0.001
Simple	T	26.79	2, 22	≤ 0.001		
					L	28.94

L = limb factor; L_f: fatigued limb; L_c: contralateral limb; B = basal condition; df = degree of freedom
 T = time window factor; T_{lim} = time window just finished the IFP; T20 = time window during the 20th min of recovery

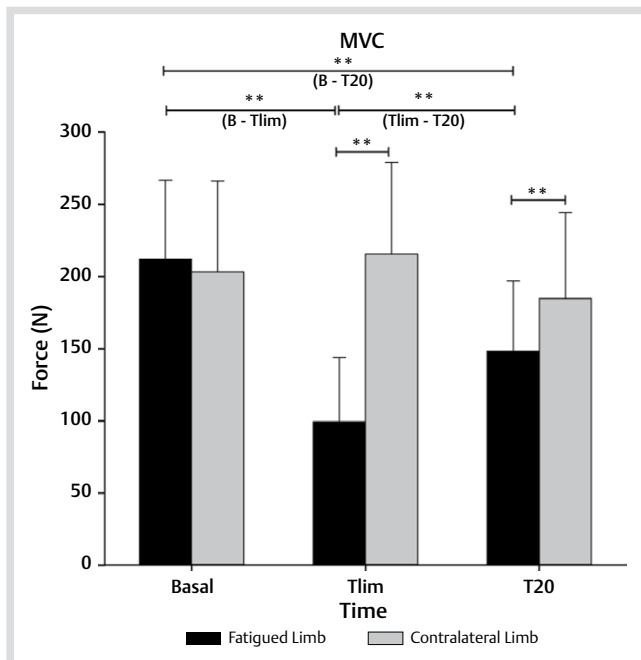


Fig. 3 Mean and SD of the MVC raw data of fatigued (black column) and contralateral limb (grey column) of the basal values, at the end of the IFP (T_{lim}) and after 20 min of recovery (T20). ** p < 0.001.

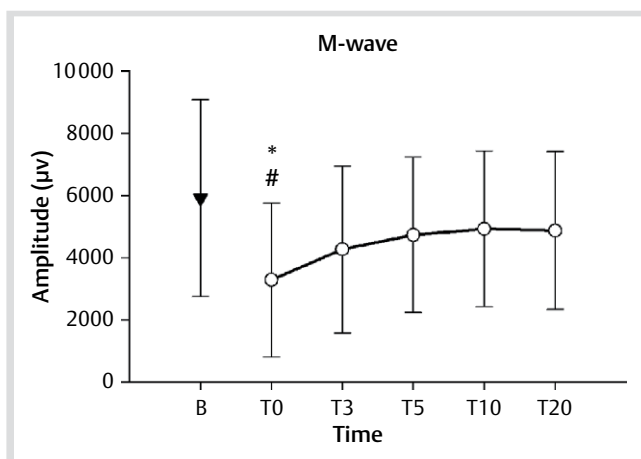


Fig. 4 Mean and SD of amplitude (µV) of M-wave from the extensor digitorum muscle (ED) of fatigued limb. Time windows at 0, 3, 5, 10 and 20 min post-IFP (T0, T3, T5, T10, T20). * p < 0.05 compared with the basal value. # p < 0.05 compared with the following time windows.

Statistical analysis

MVC force and the neurophysiological variables were used as raw data. Since peak-to-peak values and areas gave similar results, we choose peak-to-peak values to measure the MEP and M-wave amplitudes. A 2-way repeated measures ANOVA was used to examine the MVC force differences between both limbs and the 3 testing occasions (basal, T_{lim} and T20). We compared all neurophysiological variables between both limbs in the basal condition. After confirming the absence of functional fatigue in the non-exercised contralateral limb, we conducted separate repeated-measures ANOVAs with each limb for the neurophysiological variables. Post-hoc time effect analyses were implemented when appropriate with the Bonferroni adjustment. The level of significance was set at 0.05.

Results

Performance variables

The mean duration of the IFP was 2257.3 ± 928.1 s, which is equivalent to 30 ± 12.4 rounds per subject. Whereas no differences between limbs were found in MVC forces in basal conditions (p = 0.295), significant differences were found at T_{lim} and T20 (◊ Table 1). In comparison to the basal condition, the MVC of the non-exercised contralateral limb did not decrease after the IFP (p ≥ 0.77) (◊ Fig. 3). Post-hoc analyses demonstrated that the MVC force decline induced by the IFP did not recover in the fatigued limb up to 20 min after the IFP (◊ Table 1, ◊ Fig. 3).

Neurophysiological variables

At baseline, no significant differences were observed between the fatigued and the contralateral limbs for the mean MEP in relaxed (MEP_R) and facilitated condition (MEP_F), and CSP (t-test; p > 0.05).

Fatigued limb

The M-wave was significantly reduced to 54% just after the IFP (T0), in comparison to the basal condition and to later time windows of tests (◊ Fig. 4). The one-way ANOVA showed a significant time effect on the MEP_R in the first 2 time windows of recovery in comparison to baseline (◊ Fig. 5a). At the end of the recovery (T20), the MEP_R was higher than in the 4 previous time windows (◊ Fig. 5a; 87% of the basal value). The MEP_F was significantly reduced to 77% of the basal value after the IFP (T0), and increased significantly after 5 min of recovery (◊ Fig. 5c). After the IFP, the ratio MEP_R/M-wave did not change significantly between the time windows of recovery, nor in comparison to baseline (p > 0.05 for both comparisons). We observed a significant lengthening of the CSP (122% of the basal value) in the first time window during recovery (◊ Fig. 5e).

Contralateral non-fatigued limb

The MEP_R, MEP_F and CSP did not change significantly during the 5 time windows of the recovery in comparison to basal value (◊ Fig. 5b, d, f).

Discussion

Our results support the idea that 20 min is not enough to recover baseline MVC in the fatigued limb, and confirmed that some peripheral and central parameters of fatigue (only present in the

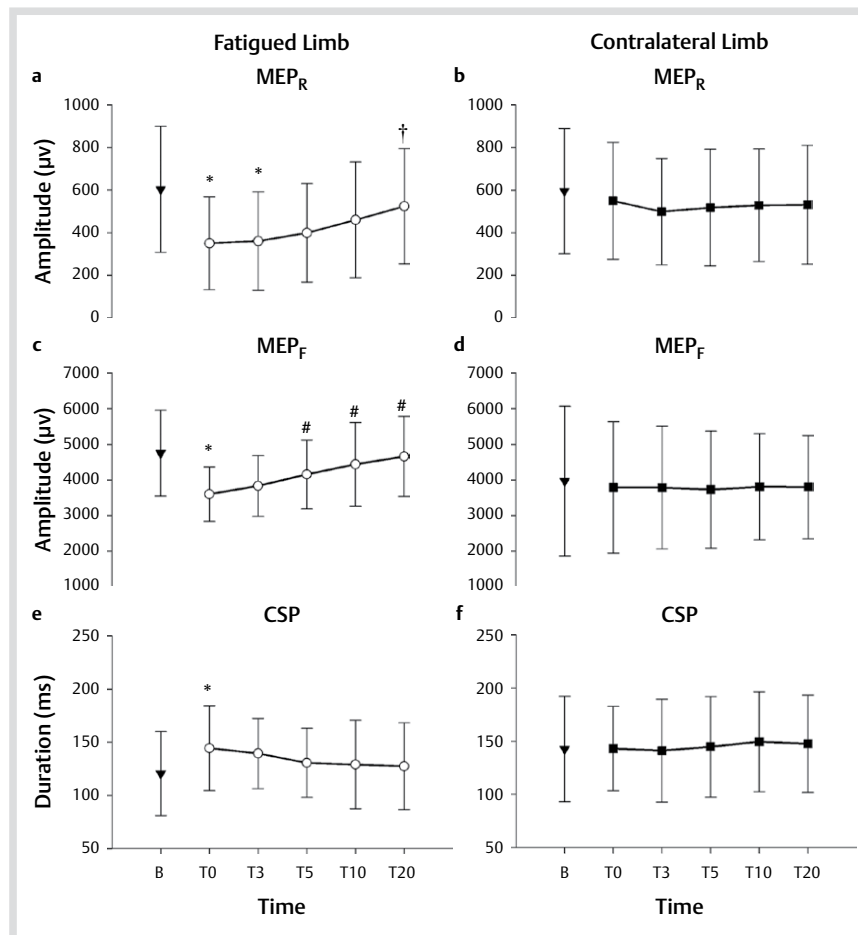


Fig. 5 Mean and SD of amplitude (μV) of relaxed MEPs **a** & **b**, facilitated MEPs **c** & **d**, and duration (ms) of CSP **e** & **f**, recorded from the extensor digitorum muscle of fatigued and contralateral limb. Time-windows at 0, 3, 5, 10 and 20 min post-IFP (T0, T3, T5, T10, T20). * $p \leq 0.05$ compared with the basal value. † $p \leq 0.05$ compared with the preceding time windows. # $p \leq 0.05$ compared with the first time window (T0).

exercised limb) have different time courses of recovery. Formerly, we proposed an IFP specifically for motorcycle riders [30], but we did not assess “cross-over” effects or neurophysiological measures of central and peripheral fatigue. Finally, our results cannot be fully representative of the fatigue when piloting a motorcycle in a real situation. The present protocol does not recreate the moments of inertia when braking and accelerating, or when tilting the motorcycle from one side to the other in curves. Moreover, the fact that the subjects were not active top-level motorcycle racers, suggests caution before generalizing our results to that population.

Performance variables

After the IFP, the 53% decrease of MVC in the exercised limb confirmed the occurrence of fatigue and supports data from previous studies that also used an IFP to assess fatigue-related MVC changes [5, 7, 29, 30]. The MVC depression of the fatigued limb (26%) still remained significant at the end of the recovery. Similar results were observed by other authors after submaximal IFPs, reporting depressed force values that did not recover after a resting period of 10 min [5, 6] or 20 min [34]. These overall observations support the idea that the recovery of force may last hours or even days [12], especially after exercising at low intensities for long periods of time. Long-lasting force impairment does not seem to be explained by a failure to reverse metabolic changes [3, 8] but by a failure of excitation-contraction coupling due to elevated intracellular Ca^{2+} in the fatigued limb [8, 11, 15].

Neurophysiological variables

Fatigued limb

Different effects of exercise on M-wave have been reported, including potentiation [28] or no amplitude changes [33, 36]. Our results are in line with those reporting an M-wave decrease [17, 28, 36]. The different protocol durations reported in the literature may explain these discrepancies. Sacco et al. [36] did not find significant changes in M-wave after a 1-min sustained MVC. However, the M-wave decrease after a sustained 20% MVC until exhaustion [36] support the rationale that the greater decrements occurred at the lowest intensities and longest durations of exercise [17, 28].

3 min were needed to recover the M-wave amplitude similar to the basal condition. The same duration was reported by Sacco et al. [36] after a sustained 20% MVC until exhaustion. Nevertheless, a much longer time course of recovery (more than 15 min) has been previously proposed [5, 28]. Once again, it seems that the degree of neuromuscular failure as one of the causal factors of force decrement largely depends on the exercise duration [17]. Moreover, apart from different durations and intensities used in fatigue protocols, differences in the pattern of time course of MEP_R and M-wave recovery [28], as well as the MEP/M-wave ratio, may depend on the type of contraction, the muscle tested and the specificity of the task [14, 15]. Different time courses of recovery for MEP_R and M-wave in relaxed muscles observed by other authors [28, 36] should induce changes in the MEP/M-wave ratio that have not been verified in our study. Moreover, a single electrical stimulation of the corticospinal tract over the mastoids evokes cervicomedullary motor poten-

tials (CMEPs) in arm muscles by activating many of the same axons as TMS do [45]. Based on the comparison of CMEPs and MEPS, Martin et al. [32] argued that motor cortical output cells can be inhibited by group III and IV muscle afferents. As a consequence, caution is necessary to avoid overestimating inhibition of cortical excitability with respect to peripheral factors [2, 19] before establishing causal effects on MEP_R decrements. That is to say, changes in muscle electrophysiological properties could alter MEP_R amplitude [49]. The faster recovery of the facilitated MEP_F in comparison to the resting MEP_R confirmed the results of previous authors [36]. A depressed MEP_R may be due to an increase in the threshold of spinal motoneurons, which can be reversed by voluntary contraction that raises the level of excitability [19, 36] and therefore shortens the recovery of MEP_F .

Facilitating mechanisms within the motor cortex, assessed by increments in MEP_R , may be present after voluntary contraction [39] if the fatigue protocol does not lead to exhaustion [38]. In contrast, longer exercises leading to exhaustion induce a reduction in MEP_R [23, 38], which may be the consequence of a decline in cortical excitability or a decrease in the excitatory threshold of spinal motor neurons to descending volleys [36]. The 46% decline of the MEP_R in the exercised limb is consistent with earlier studies [23, 38, 39]. The time course of recovery for the MEP_R was slower than that observed for the M-wave, but faster than that for the MVC. While the depressed M-wave needed approximately 3 min to recover, the MEP_R required more than 15 min to return to baseline, although these values differed dramatically among the studies focused on that phenomenon. While Samii et al. [38] observed that the MEP_R reduced by 50% from basal values, almost recovering after 4 min, other authors found no restoration after 10 min [28], 20 min [36] or 60 min of rest [23]. It is not only important to reach the point of exhaustion to ensure an MEP_R depression [38], but also necessary to propose a sufficient exercise load (as a combination of duration and intensity) to lengthen the MEP_R time course of recovery accordingly [23]. In our study, the prolongation of the CSP was concomitant with the depression of the MEP_F , pointing to an increase in intracortical inhibition [36]. Lengthening of CSP has also been interpreted as a sign of central fatigue [9, 40, 42]. It seems that the first temporal portion of CSP is mainly related to spinal factors [40], while the second part is largely due to cortical inhibitory effects [24]. CSP lengthening, as observed in the majority of our subjects, should more likely be due to cortical effects of TMS than to refractoriness of alpha motoneuronal firing. With respect to the time course of recovery, our results are in agreement with previous authors [2, 40], who also observed that the prolonged CSPs following cortical stimulation recovered rapidly within the first minutes of rest.

Contralateral limb

The decrement in force, M-wave, MEP_R , MEP_F , as well as the CSP lengthening, was exclusive to the exercised limb. In a previous study [35], a decreased voluntary activation combined with unchanged MVC and M-wave in the contralateral limb suggested that central fatigue crossed over to the non-exercised limb but did not affect its basic force production capacity. We cannot conclude that the absence of cross-over effect in the contralateral limb can be interpreted as an absence of central fatigue because we did not assess voluntary activation in both forearms.

Whereas our results do not support cross-over effects of fatigue [5, 10, 23, 31, 34], they are in line with the results reported by other authors [36, 37, 48]. Once again, we think that the duration

of the exercise is an important factor that could explain such discrepancies. Humphry et al. [23] observed no significant MEP_R changes in the contralateral limb when the exercise duration was 25% of time to exhaustion and reported a potentiation effect 10 min after the completion of the test. Because our IFP was performed with both hands on the handlebar, we cannot rule out coactivation of the contralateral limb to maintain the MVC level of the exercised limb. This situation could favour a potentiation effect that could compensate for hypothetical "cross-over effect" of central fatigue and mask post-exercise depression [37, 48].

Conclusion

In spite of the relatively fast recovery (less than 20 min) of the neurophysiological parameters used in this study, the MVC of the exercised limb did not recover basal values. The absence of cross-over effects of fatigue in the contralateral non-fatigued limb supports the rationale that local factors have a major role in the MVC depression. Nevertheless, we cannot disregard the presence of central fatigue. Our intermittent fatigue protocol (IFP), specifically designed for motorcycle riders, can be used for training and testing purposes.

Acknowledgements

Research grants from AGAUR (PRE/2878/2011), FIS PI130526 to Valls-Sole, J. Thanks to research group GRAFiS, INEFC of Generalitat de Catalunya, Moto86 shop and DaniRibalta Pro School.

References

- 1 Ajiroye AB, Weir RF. Muscle synergies as a predictive framework for the EMG patterns of new hand postures. *J Neural Eng* 2009; 6: 036004
- 2 Andersen B, Westlund B, Krarup C. Failure of activation of spinal motoneurons after muscle fatigue in healthy subjects studied by transcranial magnetic stimulation. *J Physiol* 2003; 551: 345–356
- 3 Baker AJ, Kostov KG, Miller RG, Weiner MW. Slow force recovery after long-duration exercise: metabolic and activation factors in muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1993; 74: 2294–2300
- 4 Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985; 325: 1106–1107
- 5 Behm DG, St-Pierre DMM. Effects of fatigue duration and muscle type on voluntary and evoked contractile properties. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1654–1661
- 6 Behm DG, St Pierre DMM. Fatigue mechanisms in trained and untrained plantar flexors. *J Strength Cond Res* 1998; 12: 166–172
- 7 Bilodeau M. Central fatigue in continuous and intermittent contractions of triceps brachii. *Muscle Nerve* 2006; 34: 205–213
- 8 Bruton J, Lännergren J, Westerblad H. Mechanisms underlying the slow recovery of force after fatigue: importance of intracellular calcium. *Acta Physiol Scand* 1998; 162: 285–293
- 9 De Luca CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech* 1997; 13: 135–163
- 10 Doix AC, Lefevre F, Colson SS. Time course of the cross-over effect of fatigue on the contralateral muscle after unilateral exercise. *PLoS One* 2013; 8: e64910
- 11 Duchateau J, Hainaut K. Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. *J Appl Physiol* 1985; 58: 942–947
- 12 Edwards R, Hill D, Jones D, Merton P. Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol* 1977; 272: 769–778
- 13 Eichelberger TD, Bilodeau M. Central fatigue of the first dorsal interosseous muscle during low-force and high-force sustained submaximal contractions. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007; 27: 298–304
- 14 Enoka RM. Mechanisms of muscle fatigue: central factors and task dependency. *J Electromyogr Kinesiol* 1995; 5: 141–149
- 15 Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol* 2008; 586: 11–23

- 16 Farina S, Valeriani M, Rosso T, Aglioti S, Tamburin S, Fiaschi A, Tinazzi M. Transient inhibition of the human motor cortex by capsaicin-induced pain. A study with transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett* 2001; 314: 97–101
- 17 Fuglevand A, Zackowski K, Huey K, Enoka R. Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *J Physiol* 1993; 460: 549–572
- 18 Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 2001; 81: 1725–1789
- 19 Gruet M, Temesi J, Rupp T, Levy P, Millet GY, Verges S. Stimulation of the motor cortex and corticospinal tract to assess human muscle fatigue. *Neuroscience* 2013; 231: 384–399
- 20 Hagg GM, Milerad E. Forearm extensor and flexor muscle exertion during simulated gripping work – An electromyographic study. *Clin Biomech* 1997; 12: 39–43
- 21 Harriss D, Atkinson G. Ethical standards in sport and exercise science research: 2014 update. *Int J Sports Med* 2013; 34: 1025–1028
- 22 Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 2000; 10: 361–374
- 23 Humphry A, Lloyd-Davies E, Teare R, Williams K, Stratton P, Davey N. Specificity and functional impact of post-exercise depression of cortically evoked motor potentials in man. *Eur J Appl Physiol* 2004; 92: 211–218
- 24 Inghilleri M, Berardelli A, Cruccu G, Manfredi M. Silent period evoked by transcranial stimulation of the human cortex and cervicomedullary junction. *J Physiol* 1993; 466: 521–534
- 25 Kamen G, Gabriel DA. Essentials of electromyography. *Human Kinetics* 2010; 184–185
- 26 Kamimura T, Ikuta Y. Evaluation of grip strength with a sustained maximal isometric contraction for 6 and 10 seconds. *J Rehabil Med* 2001; 33: 225–229
- 27 Kobayashi M, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology. *Lancet Neurol* 2003; 2: 145–156
- 28 Lentz M, Nielsen JF. Post-exercise facilitation and depression of M wave and motor evoked potentials in healthy subjects. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1092–1098
- 29 Marina M, Porta J, Vallejo L, Angulo R. Monitoring hand flexor fatigue in a 24-h motorcycle endurance race. *J Electromyogr Kinesiol* 2011; 21: 255–261
- 30 Marina M, Torrado P, Busquets A, Ríos JG, Angulo-Barroso R. Comparison of an intermittent and continuous forearm muscles fatigue protocol with motorcycle riders and control group. *J Electromyogr Kinesiol* 2013; 23: 84–93
- 31 Martin PG, Rattey J. Central fatigue explains sex differences in muscle fatigue and contralateral cross-over effects of maximal contractions. *Pflugers Arch* 2007; 454: 957–969
- 32 Martin PG, Weerakkody N, Gandevia SC, Taylor JL. Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurons in humans. *J Physiol* 2008; 586: 1277–1289
- 33 McKay WB, Tuel SM, Sherwood AM, Stokić DS, Dimitrijević MR. Focal depression of cortical excitability induced by fatiguing muscle contraction: a transcranial magnetic stimulation study. *Exp Brain Res* 1995; 105: 276–282
- 34 Post M, Bayrak S, Kernell D, Zijdwind I. Contralateral muscle activity and fatigue in the human first dorsal interosseous muscle. *J Appl Physiol* 2008; 105: 70–82
- 35 Rattey J, Martin PG, Kay D, Cannon J, Marino FE. Contralateral muscle fatigue in human quadriceps muscle: evidence for a centrally mediated fatigue response and cross-over effect. *Pflugers Arch* 2006; 452: 199–207
- 36 Sacco P, Thickbroom GW, Byrnes ML, Mastaglia FL. Changes in corticomotor excitability after fatiguing muscle contractions. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1840–1846
- 37 Samii A, Caños M, Ikoma K, Wassermann EM, Hallett M. Absence of facilitation or depression of motor evoked potentials after contralateral homologous muscle activation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 105: 241–245
- 38 Samii A, Wassermann EM, Hallett M. Post-exercise depression of motor evoked potentials as a function of exercise duration. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 105: 352–356
- 39 Samii A, Wassermann EM, Ikoma K, Mercuri B, Hallett M. Characterization of postexercise facilitation and depression of motor evoked potentials to transcranial magnetic stimulation. *Neurology* 1996; 46: 1376–1382
- 40 Søgaard K, Gandevia SC, Todd G, Petersen NT, Taylor JL. The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *J Physiol* 2006; 573: 511–523
- 41 Sonoo M, Uesugi H, Mochizuki A, Hatanaka Y, Shimizu T. Single fiber EMG and repetitive nerve stimulation of the same extensor digitorum communis muscle in myasthenia gravis. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 300–303
- 42 Taylor JL, Allen GM, Butler JE, Gandevia SC. Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of the human elbow flexors. *J Appl Physiol* 2000; 89: 305–313
- 43 Taylor JL, Butler JE, Allen GM, Gandevia SC. Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue. *J Physiol* 1996; 490: 519–528
- 44 Taylor JL, Gandevia SC. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol* 2008; 104: 542–550
- 45 Taylor JL, Petersen NT, Butler JE, Gandevia SC. Interaction of transcranial magnetic stimulation and electrical transmastoid stimulation in human subjects. *J Physiol* 2002; 541: 949–958
- 46 Todd G, Petersen NT, Taylor JL, Gandevia SC. The effect of a contralateral contraction on maximal voluntary activation and central fatigue in elbow flexor muscles. *Exp Brain Res* 2003; 150: 308–313
- 47 Werremeyer MM, Cole KJ. Wrist action affects precision grip force. *J Neurophysiol* 1997; 78: 271–280
- 48 Zijdwind I, Zwarts MJ, Kernell D. Influence of a voluntary fatigue test on the contralateral homologous muscle in humans? *Neurosci Lett* 1998; 253: 41–44
- 49 Zijdwind I, Zwarts MJ, Kernell D. Potentiating and fatiguing cortical reactions in a voluntary fatigue test of a human hand muscle. *Exp Brain Res* 2000; 130: 529–532



RESULTADOS Y DISCUSIÓN

10. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

10.1. Variables de rendimiento

10.1.1. Duración

En el *estudio I* de esta tesis se vio que, a pesar de la ausencia de diferencias significativas entre el grupo de pilotos expertos y el grupo control en cuanto a la duración del protocolo continuo ($78,2 \pm 17,1$ s y $87,4 \pm 15,8$ s, respectivamente), el tiempo hasta el agotamiento en el protocolo intermitente específico fue superior en el grupo de pilotos (Tabla 4). En este sentido, el protocolo intermitente propuesto en el *estudio I* se mostró más discriminativo, pues posiblemente la especificidad del test juegue a favor de los pilotos, ya que estos están mucho más familiarizados con aspectos como la posición corporal o el tipo de agarre.

Este rendimiento obtenido en el *estudio I* se obtuvo también en los otros dos estudios en los que la muestra participante estuvo formada exclusivamente por pilotos (*estudios II y III*), donde se alcanzó una media de 45 minutos aproximadamente. Curiosamente, una carrera de motos dura, en función de la categoría (Tabla 1) y del número de vueltas determinado para cada circuito (Tabla 2), alrededor de 40 o 45 minutos. Además, se encontró una estrecha correlación entre la duración alcanzada en protocolo intermitente y las molestias en el antebrazo ($r = -0,92$; $p \leq 0,001$), lo cual no sucedió con el protocolo continuo.

Así pues, las diferencias encontradas en el protocolo intermitente, la ausencia de diferencias en el protocolo continuo y el rendimiento obtenido por parte de los pilotos en nuestro test, no hacen sino que confirmar su idoneidad a la hora de predecir el rendimiento en el pilotaje, reforzando la idea de que los protocolos continuos no son los más adecuados a la hora de categorizar el rendimiento, desde un punto de vista estrictamente funcional.

Tabla 4. Descriptiva de las variables de rendimiento en el protocolo intermitente.

	n	Rounds finalizados	Duración (min)	CMV pretest	CMV posttest
<i>Estudio I</i>	20	20,2 ± 5	46,4 ± 11,5	269,7 ± 40,2	148,9 ± 32,2
	39	15,8 ± 4,6	36,3 ± 10,6	249,6 ± 46,2	130,2 ± 28,6
<i>Estudio II</i>	21	20,4 ± 4,7	46,9 ± 10,9	276 ± 46,5	147 ± 46,3
<i>Estudio III</i>	40	19,7 ± 4,1	45,4 ± 9,6	264,7 ± 44,6	141,5 ± 29,9
<i>Estudio IV</i>	12	30 ± 12,3	37,6 ± 15,4	221,2 ± 54,3	99 ± 44,5

10.1.2. Fuerza máxima voluntaria

Los valores normalizados de fuerza máxima a lo largo del protocolo intermitente mostraron una reducción fuerte y significativa tanto en el *estudio I* ($p \leq 0,001$) como en el *estudio II* ($p \leq 0,001$) y en el estudio III ($p \leq 0,001$). En el *estudio IV*, donde las duraciones de contracción y de descanso así como la intensidad fueron modificadas para conseguir una especificidad aún mayor, se obtuvieron los mismos resultados ($p \leq 0,001$). Esta reducción se dio en todos los sujetos, independientemente de si eran pilotos expertos o no, lo cual confirmó los resultados obtenidos en el estudio precedente, realizado en situación real en el transcurso de una carrera de 24 horas (Marina *et al.*, 2011), y los conseguidos por otros autores durante diferentes tipos de protocolo (Behm & St-Pierre, 1997; Bilodeau, 2006; Lind & Petrofsky, 1979; Oksa, Hamalainen, Rissanen, Salminen, & Kuronen, 1999; Soo *et al.*, 2010).

En cuanto a la recuperación de los valores de fuerza máxima voluntaria, en el *estudio IV* se encontró que, tras inducir una disminución del 53 % al final del protocolo y pese a que al concluir el ejercicio los valores de fuerza se incrementaron, no se dio una recuperación completa después de 20 minutos de descanso, pues se mantuvo significativamente en un 26 % por debajo del valor basal ($p \leq 0,001$). De forma similar, otros autores (Behm & St-Pierre, 1997; Behm & St. Pierre, 1998) encontraron que, después de un protocolo submáximo intermitente de larga duración (~20min), los valores de fuerza máxima no alcanzaban los valores basales (~40 % del valor basal) una vez transcurridos 10

minutos de recuperación. Utilizando un tiempo de recuperación de similar que el que aplicamos nosotros en el *estudio IV*, Post, Bayrak, Kernell, and Zijdewind (2008) obtuvieron unos resultados en la misma línea al final del protocolo y alcanzaron un ~70 % del valor basal al final de la recuperación. Todo esto reafirma la idea de que, después del ejercicio, la capacidad de generar fuerza puede tardar horas e incluso días en recuperarse (Edwards, Hill, Jones, & Merton, 1977).

Tras analizar detenidamente los resultados obtenidos en los *estudios I y II*, se observó que, en el transcurso del test, cada sujeto experimentaba la pérdida de fuerza de distinta forma. A raíz de esto, se propuso la idea de que posiblemente el patrón de disminución de la fuerza máxima voluntaria a lo largo del tiempo no era el mismo para todo el mundo. Por este motivo, se decidió desarrollar un modelo matemático no lineal que nos permitiera verificar de manera objetiva dicha hipótesis. Estudios *in vivo* en humanos mostraron un decremento exponencial durante la primera fase del test seguido de una meseta hasta el final del ejercicio (Burnley, 2009; Yamaji *et al.*, 2002). Así, basándonos en los modelos teóricos propuestos en los estudios anteriores y apoyándonos también en otro estudio que incluía una segunda inflexión en la fase final del ejercicio (Allen, 2009), se construyó una nueva propuesta (para más detalles sobre la elaboración, ver Artículo III) que puede definirse mediante el siguiente algoritmo:

$$FFM = A - B \cdot \ln \frac{C + D \cdot Rraw}{C - Rraw}$$

Donde:

FFM = Modelo de Fatiga de la Fuerza

A = fuerza ejercida durante la CMV en condición basal

B = relacionada con la pendiente de la curva

C = relacionada con la duración del test

D = momento de la segunda inflexión de la curva

Ln = logaritmo neperiano

Rraw = representa cada "round" de donde se estima la fuerza

Al aplicar el modelo a cada uno de los participantes del *estudio III*, se confirmó que, efectivamente, se distinguían tres perfiles de fatiga funcional. Del total de los sujetos participantes en el estudio, un 70 % presentó un perfil lineal, mientras que el 13 % y el 17 % restantes se ajustaron a perfiles exponenciales y de tres fases, respectivamente. Curiosamente, se ajustaron al patrón lineal los pilotos para los que la duración del test alcanzó los 25 *rounds*: nos referimos a los mejores pilotos, es decir, a aquellos con mejor palmarés deportivo y que no sufrían molestias asociadas al antebrazo. En estos casos, es posible que no llegasen al fallo muscular al acabar el test, puesto que no se permitió sobrepasar los 25 *rounds*.

Para obtener un modelo ensamblado, representativo de todas las CMV estimadas de todos los participantes, se realizó un modelado promediando el valor de fuerza estimado para cada bloque de 5 % (20 valores de MVC modelados). El algoritmo utilizado para calcular el modelo fue el siguiente:

$$\text{Modeled MVC} - \text{Avg} = 240 - 20 \cdot \text{Ln} \frac{110 + 65 \cdot \text{Rnor}}{110 - \text{Rnor}}$$

Donde:

Ln = logaritmo neperiano

Rnor = cada "round" normalizado como porcentaje

Lamentablemente, aunque el modelo matemático propuesto permite diferenciar esos tres perfiles, no se puede identificar cuáles son los mecanismos fisiológicos subyacentes. Nuestro modelo general, que representa el promedio de los patrones de fatiga de todos los sujetos, permite representar un patrón no lineal de tres fases como el que propone Allen (2009). Según este autor, cuyo modelo de tres fases fue obtenido durante un protocolo *in vitro*, la primera fase de disminución de la fuerza está causada normalmente por un efecto inhibitorio del fosfato inorgánico durante el estado de transición de los puentes cruzados (Millar & Homsher, 1990). Durante la fase de meseta, la producción de ATP fruto de la degradación de glucógeno está en equilibrio con su consumo, por lo que los

valores de fuerza pueden mantenerse relativamente estables. En la segunda inflexión, la producción de fuerza disminuiría principalmente por la reducción de la liberación de Ca^{2+} en el retículo sarcoplasmático junto con una reducción de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al Ca^{2+} .

Independientemente de los mecanismos fisiológicos, aunque sin dejarlos de lado, si se aplica el modelo de fuerza propuesto en el *estudio III* se podría caracterizar y predecir el perfil de fatiga durante una carrera, e incluso utilizarlo como herramienta de monitorización de las adaptaciones al entrenamiento. Además, este modelo refuerza el principio de individualización del entrenamiento y supone un primer paso para investigar si una preparación física específica es capaz de cambiar el patrón de fatiga hacia un patrón lineal.

10.1.3. Transcurso de los parámetros fuerza-tiempo

10.1.3.1. Tiempo de contracción

Normalmente, cuando se provoca una contracción mediante estimulación eléctrica en un protocolo de fatiga, el tiempo de contracción aumenta (Fitts, 2008; Fuglevand, Macefield, & Bigland-Ritchie, 1999), aunque esto no siempre es así (Gandevia, 2001; Pasquet, Carpentier, Duchateau, & Hainaut, 2000). En nuestro caso, tanto si se observan los datos raíz como los normalizados, el tiempo de contracción (TC) muestra una tendencia lineal positiva en ambos casos (TC raíz: $p \leq 0,001$; TC normalizado: $p = 0,008$). Teniendo en cuenta ya solo los datos raíz, se observa que el TC es más corto en condiciones basales que en el resto de *rounds* relativos. Además, con los datos normalizados, el primer *round* relativo y el segundo muestran valores más pequeños que el tercero. Estos incrementos observados corroboran los obtenidos por Ikemoto, Demura, Yamaji, and Yamada (2006), que también detectaron que los tiempos para alcanzar el valor pico de presión aumentaban con la fatiga. Según Fitts (2008), el aumento del tiempo de contracción con la fatiga refleja una reducción del Ca^{2+} intracelular transitorio, y no necesariamente un efecto directo sobre los puentes cruzados (Allen *et al.*, 1995).

10.1.3.2. Tiempo medio a la relajación y ratio de relajación

El tiempo medio a la relajación (HTR) presentó dos fases teniendo en cuenta los valores raíz (HTR_{raw}): una primera de disminución durante los dos primeros *rounds* relativos y una segunda fase de aumento hasta alcanzar diferencias significativas entre el último y el primer *round* relativo ($p = 0,005$). Lo mismo sucedió con los valores normalizados (HTR_{nor}) que, a pesar de la variabilidad intersujetos, mostraron una tendencia lineal desde el primer *round* relativo hasta el último ($p = 0,002$). A pesar de que en el caso de la ratio de relajación (RR) fue necesario esperar hasta los *rounds* relativos tres y cuatro para observar una disminución con respecto al valor basal ($p \leq 0,047$) usando los datos raíz (RR_{raw}), se observó una disminución sucesiva y significativa ($p \leq 0,001$) desde el primer *round* relativo hasta el último. Este patrón de fatiga que mostraron los valores raíz se vio confirmado y reforzado por los resultados obtenidos al normalizar los datos (RR_{nor}), pues mediante el análisis de regresión se mostró una disminución significativa a lo largo de todo el protocolo intermitente ($p \leq 0,001$). Finalmente, debe remarcarse el incremento inicial del primer *round* relativo respecto al valor basal.

Con los resultados de estos parámetros de fuerza-tiempo, se pueden proponer dos fases. La primera fase observada sería una fase de prefatiga marcada por la combinación de una disminución del HTR_{raw} y de una ausencia de cambios en la RR_{raw} respecto a su valor basal. Después del primer *round* relativo, se inicia la fase de fatiga con una ralentización del HTR_{raw} y de la RR_{raw} , aspecto que, además de reforzar la fase de fatiga propuesta, apoya los hallazgos de estudios previos en los que se calculó la cinética de la relajación mediante el parámetro de RR máxima (Fuglevand *et al.*, 1999; Jones, de Ruiten, & de Haan, 2006). Este enlentecimiento de la relajación con la fatiga podría ser debido a la eliminación de la activación del calcio de regreso al retículo sarcoplasmático (Cady, Elshove, Jones, & Moll, 1989; Edwards, Hill, & Jones, 1975), a una disminución de la tasa de bombeo del calcio por el retículo sarcoplasmático (Cady *et al.*, 1989) o a una reducción de la cinética de desacoplamiento de los puentes cruzados (Westerblad & Allen, 1993, 1994). Lamentablemente todas estas hipótesis solo pueden verificarse utilizando contracciones evocadas mediante estimulación eléctrica (Allen *et al.*, 1995; Gandevia, 2001). En nuestro caso, al tratarse de

contracciones voluntarias, otro factor que se debería considerar es el aspecto motivacional, ya que los mecanismos centrales así como la fatiga cognitiva juegan un papel importante en las contracciones voluntarias (Gandevia, 2001).

Estas dos fases en los parámetros de fuerza-tiempo pueden tener importantes implicaciones en el pilotaje, porque durante las primeras vueltas de una carrera se requieren respuestas musculares muy rápidas, tanto de contracción como de relajación, para ocupar las mejores posiciones.

10.1.4. Precisión

Las pérdidas de fuerza pueden ser explicadas por diferentes factores fisiológicos, y entre ellos se encuentran el incremento de las fluctuaciones de la fuerza y las variaciones de la tasa de disparo de las unidades motoras, atribuidas a cambios en la conducción central (Gandevia, 2001). En nuestro caso, la precisión calculada durante las contracciones al 30 % de la CMV mostró una disminución significativa desde el inicio hasta el final del test, aunque no hubo correlación entre dicha disminución y la disminución del resto de variables (CMV, CT, HRT y RR). Una precisión inferior se traduce en unos requerimientos mayores de energía por parte del músculo. Además, las fluctuaciones de la fuerza interfieren en la ejecución precisa de la tarea (Gandevia, 2001). En el caso de los motoristas, esa precisión a la hora de realizar el gesto es fundamental, ya que un mínimo fallo puede hacerles perder el control de la frenada. En este sentido, la combinación de la relativa disminución de la precisión (26 %) y de los valores de CMV (40 %) podría apoyar la idea de que el control de la fuerza para ejercer contracciones de baja intensidad disminuye cuando el margen de CMV del que dispone el piloto se reduce dramáticamente, a pesar de que ese margen no vaya a utilizarse.

Por otra parte, el hecho de no haber encontrado ninguna correlación entre la disminución de la precisión y la disminución de la CMV también sugiere que la reducción de la fuerza y la disminución de la precisión en las contracciones de baja intensidad se explican por diferentes mecanismos. Uno de ellos podría ser que el sistema nervioso central utiliza diferentes ajustes para mantener la

precisión o la eficacia del movimiento (Bonnard, Sirin, Oddsson, & Thorstensson, 1994). En la misma línea, otros autores sugieren que la pérdida de precisión se debe más a la reducción de la coactivación muscular que a la disminución de la CMV (Bazzucchi, Riccio, & Felici, 2008; Missenard, Mottet, & Perrey, 2008).

10.2. Variables electromiográficas

10.2.1. Amplitud (Root Mean Square)

En relación con la controversia acerca de la utilización de un protocolo continuo o de uno intermitente, los resultados obtenidos (*estudio I*) en ambos grupos musculares (flexor superficial de los dedos y carpo radial) confirmaron que cada protocolo provoca diferentes cambios electromiográficos a lo largo del test. En este caso, los incrementos observados en la amplitud EMG (RMS normalizada respecto al valor basal –NRMS-) en ambos músculos fueron más grandes en el protocolo continuo que en el intermitente.

A pesar del potencial impacto del protocolo intermitente propuesto, nuestros resultados EMG confirman lo que otros autores ya encontraron anteriormente: que mientras una contracción submáxima mantenida de forma continua induce un incremento de la amplitud EMG (De Luca, 1984; Moritani *et al.*, 1986), este fenómeno no está demostrado de forma tan unánime con los protocolos intermitentes. Los resultados EMG observados en protocolos intermitentes, que son los más próximos a la situación real, deben su disparidad posiblemente a las características del test en cuanto a combinación de intensidades de contracción, duraciones, grupos musculares o tiempos de recuperación (Bystrom & Kilbom, 1990; Seghers & Spaepen, 2004). Aunque algunos autores no han conseguido inducir un aumento de la amplitud EMG (Eksioglu, 2006), nuestra propuesta de protocolo intermitente específico sí consiguió incrementarla, de la misma forma que lo habían hecho otros anteriormente (Bigland-Ritchie *et al.*, 1986b; Clancy, Bertolina, Merletti, & Farina, 2008), y refuerza los datos obtenidos durante una carrera de resistencia de 24 horas (Marina *et al.*, 2011). El incremento de la amplitud EMG podría explicarse por un mayor reclutamiento de unidades

motoras a lo largo del tiempo para mantener un mismo nivel de fuerza submaximal que requiere la situación deportiva o el test (Moritani *et al.*, 1986).

Por otro lado, ya que supuestamente un entrenamiento específico a largo plazo puede inducir adaptaciones a nivel estructural y bioquímico en los músculos intrínsecos de la mano y alterar la estrategia motora en el sistema nervioso (Penn, Chuang, Chan, & Hsu, 1999), la hipótesis inicial era que la tendencia de la fatiga en cuanto a la variable de amplitud EMG sería diferente en los pilotos en comparación con grupo control. Esta hipótesis no se confirmó puesto que los resultados mostraron diferencias significativas entre los grupos en el protocolo intermitente únicamente en el primer *round*, y dichas diferencias desaparecieron en el transcurso del test. Y tampoco hubo diferencias en el protocolo continuo, a excepción del músculo carpo radial durante los tres primeros *rounds* relativos. Así pues, nos inclinamos a pensar que, posiblemente, los pilotos estén más habituados a coactivar el músculo carpo radial con el flexor superficial de los dedos para mejorar la precisión y la sensibilidad en la frenada. Así mismo parece ser que la estrategia para mantener los valores de fuerza por parte del grupo control consistía en reclutar más el carpo radial cuando el flexor superficial se empezaba a fatigar.

10.2.2. Frecuencia (Median Frequency)

Los resultados de frecuencia EMG al comparar el protocolo continuo con el intermitente coinciden con los de la amplitud EMG: es decir, los valores de frecuencia media (median frequency –MF–), pese a no diferenciarse en el primer *round* relativo de ninguno de los dos músculos examinados, descendieron más en los siguientes tres *rounds* con el protocolo continuo que con el intermitente ($p \leq 0,001$), en ambos músculos (*estudio I*). Mientras que con el protocolo intermitente los valores de frecuencia del flexor superficial disminuyeron significativamente únicamente en el cuarto *round* respecto al tercero, en el caso del carpo radial se da un aumento del *round* 2 y en el 3 respecto al primero ($p \leq 0,031$). Esto confirma de nuevo los datos poco concluyentes encontrados en la literatura sobre la valoración de la fatiga neuromuscular mediante protocolos intermitentes.

Los factores que podrían explicar estas disparidades en los resultados de frecuencia EMG son la temperatura ambiente, la intensidad, el tiempo de recuperación y los factores metabólicos.

La temperatura podría explicar la ausencia de disminución de la frecuencia EMG (Merletti, Sabbahi, & De Luca, 1984; Petrofsky & Lind, 1980b). Aunque nuestros resultados de frecuencia están en la línea de los obtenidos en una situación real de carrera (Marina *et al.*, 2011), y es posible que esta temperatura jugase un papel muy importante en el comportamiento de la EMG, no creemos que este sea nuestro caso. Durante el estudio llevado a cabo en carrera (Marina *et al.*, 2011), los datos se recogieron en el mes de julio, a lo que hay que añadir el calor proveniente del motor. Para evitar que ello afectase las señales EMG, la temperatura del laboratorio se mantuvo a entre 20 y 25 °.

Si bien la intensidad es uno de los factores que más podrían explicar las discrepancias encontradas en la literatura a propósito de la utilización de protocolos intermitentes, según Stulen and De Luca (1981) la intensidad más apropiada para producir una mayor disminución de la frecuencia EMG es el 50% de la contracción máxima voluntaria. Además, el hecho de que muchos autores hayan utilizado esa misma intensidad tanto en protocolos intermitentes (Bigland-Ritchie *et al.*, 1986b; Clancy *et al.*, 2008) como en protocolos continuos (De Luca, 1984) hace pensar que posiblemente la intensidad tampoco sea el motivo de la ausencia de disminución de la frecuencia EMG.

Teniendo en cuenta los resultados del *estudio I*, nos decantamos a pensar que, posiblemente, el factor más relevante es el tiempo de descanso entre contracciones. Esta consideración está en la línea de los resultados obtenidos por Krogh-Lund and Jorgensen (1991), que compararon contracciones al 40 % de la CMV con diferentes tiempos de descanso entre sí y observaron que la frecuencia no se recuperaba cuando el descanso era inferior a 1 minuto. Otros autores han estudiado la presión manual mediante protocolos intermitentes utilizando diversas combinaciones de intensidades, así como de tiempos de contracción y de descanso (Bystrom & Kilbom, 1990). Utilizando ciclos de trabajo-descanso de 10+5 segundos y 10+2 segundos, estos autores observaron una reducción de la frecuencia EMG con una intensidad del 40 % de la CMV,

pero no con intensidades inferiores. Por otro lado, Mundale (1970) defendió que la duración de la contracción no es tan relevante como la intensidad cuando esta última está por debajo del 20 % de la CMV, y que sucede lo contrario con intensidades altas.

Con el objetivo de comprobar lo expuesto anteriormente en el *estudio II*, se compararon los efectos de dos tiempos de recuperación diferentes y de dos intensidades de contracción en la señal EMG del flexor superficial de los dedos y del carpo radial. El resultado, después de realizar regresiones individuales para cada sujeto, mostró una relación lineal significativa ($p \leq 0,005$) en ambos músculos entre la frecuencia media normalizada respecto al valor basal (NMF) y el número de *rounds* finalizados cuando la contracción era del 30 % de la CMV. En cambio, no se encontró dicha relación con una intensidad del 50 % ($p \geq 0,133$). Al parecer, cuando se produce la fatiga, la NMF puede ser explicada en mayor medida cuando los pilotos tienen un tiempo muy corto de recuperación (5 s), a pesar de la baja intensidad (30 % CMV) y de la corta duración de la contracción (5 s). Las comparaciones pareadas mostraron que los valores del flexor superficial fueron inferiores a los del carpo radial tanto al principio como al final del test, independientemente de la intensidad. Mientras que al principio del test la NMF del carpo radial era mayor en la intensidad del 30 %, se observó lo opuesto al final, pues era mayor el valor obtenido con la intensidad del 50 %. Además, la disminución de la NMF al final del test con la intensidad del 30 % no se observó con la intensidad al 50 %, pues la NMF fue entonces más alta al final del test que al principio. Sabiendo que el tiempo hasta el agotamiento es más corto cuanto más alta es la intensidad (Bystrom & Kilbom, 1990; Krogh-Lund & Jorgensen, 1993) y que la mayoría de los componentes de frecuencia EMG no se ven afectados por la tensión (Petrofsky & Lind, 1980a), sugerimos que la clave para entender los diferentes patrones de frecuencia EMG en nuestro protocolo debe residir más en los períodos de descanso que en las dos intensidades utilizadas.

A raíz del *estudio II*, se propuso un nuevo protocolo modificando los tiempos de descanso, uniformando las intensidades al 30 % de la CMV y añadiendo un factor que dota de más especificidad aún al test como es el gesto del gas.

10.3. Variables neurofisiológicas

Tras los tres primeros estudios se vio que era necesario dar un paso más para poder extraer conclusiones acerca de las características de la fatiga que experimentaban los pilotos con nuestro protocolo. Se conoce que, durante contracciones mantenidas por debajo del 30 % CMV, la fatiga central es más considerable (Søgaard *et al.*, 2006), mientras que los ejercicios por encima de un umbral crítico inducen una depleción de sustratos y una acumulación de metabolitos asociadas en mayor medida a la fatiga periférica (Jones, Wilkerson, DiMenna, Fulford, & Poole, 2008). En el *estudio III* se sugirió que posiblemente nuestro protocolo podría estar más relacionado con factores centrales, puesto que el 75 % de las contracciones realizadas se efectuaban al 30 % CMV. Estaba claro que era necesario valorar otros factores más allá de la EMG de superficie de los músculos solicitados durante el protocolo.

De todos es sabido que durante la conducción de una motocicleta no solo se trata de frenar, sino también de controlar y modular constantemente el puño de gas. Este hecho y lo extraído de las variables comentadas en los apartados anteriores nos llevaron a modificar el test utilizado en los *estudios I, II y III*, de manera que la intensidad de la contracción, los tiempos de descanso y la alternancia freno-gas fuesen más parecidos aún a la situación real. En el *estudio IV* se implantó un nuevo protocolo para estudiar la recuperación de los parámetros neurofisiológicos, que se verán a continuación, y determinar si la realización de dicho protocolo específico induce fatiga también en el miembro contralateral no ejercitado a través del “cross-over effect”.

10.3.1. M-wave

Se observó una disminución de la M-wave justo al finalizar el protocolo en comparación con el valor basal y con el valor registrado al final de la recuperación. Estos resultados coinciden con los de otros autores que también encontraron una disminución de la M-wave (Fuglevand *et al.*, 1993; Lentz & Nielsen, 2002; Sacco, Thickbroom, Byrnes, & Mastaglia, 2000), pero no con los que no encontraron cambios ni con los resultados de quienes incluso

encontraron una potenciación (Lentz & Nielsen, 2002; McKay *et al.*, 1995; Sacco *et al.*, 2000). Todo apunta a que estas discrepancias se pueden explicar por las diferentes duraciones de contracción de los protocolos, por lo que la duración del ejercicio es un factor importante a la hora de inducir esa disminución de la M-wave. Los resultados obtenidos por Sacco *et al.* (2000) tras una contracción mantenida al 20 % hasta el agotamiento sostienen la idea de que las mayores disminuciones en la M-wave ocurren con las intensidades más bajas y con las duraciones más largas (Fuglevand *et al.*, 1993; Lentz & Nielsen, 2002).

En cuanto a la recuperación de este parámetro, se necesitaron únicamente 3 minutos para que se restableciese la amplitud de la M-wave. De nuevo, parece ser que la duración del ejercicio es importante, dado que algunos autores informaron de una recuperación similar a la nuestra (Sacco *et al.*, 2000) mientras que otros necesitaron un tiempo mayor (Lentz & Nielsen, 2002).

10.3.2. Potenciales Motores Evocados

Después del protocolo intermitente, los potenciales evocados mediante estimulación magnética transcraneal en el brazo fatigado disminuyeron tanto en reposo (MEP_R) como en facilitación (MEP_F).

La amplitud del MEP_R disminuyó significativamente justo después de finalizar el test y durante los 3 minutos siguientes de recuperación, y se consiguió alcanzar valores similares al estado basal al final de la recuperación. Por otro lado, el MEP_F disminuyó al final del test y aumentó significativamente a los 5 minutos del cese del ejercicio. Esta pronta recuperación del MEP_F en comparación con la del MEP_R confirma los resultados obtenidos anteriormente por otros autores (Sacco *et al.*, 2000). La disminución del MEP_R , que podría ser debida a un aumento del umbral de las motoneuronas espinales, puede verse revertida por una activación voluntaria (Gruet *et al.*, 2013; Sacco *et al.*, 2000) y explicar así el menor tiempo de recuperación del MEP_F en comparación el del MEP_R .

La disminución del 46 % del MEP_R en el brazo fatigado coincide con estudios realizados anteriormente (Humphry *et al.*, 2004; Samii, Wassermann, & Hallett, 1997; Samii, Wassermann, Ikoma, Mercuri, & Hallett, 1996). Además, su

reducción durante todo el período de recuperación está en la línea de otras investigaciones que encontraron tiempos de recuperación de entre 10 y 60 minutos (Humphry *et al.*, 2004; Lentz & Nielsen, 2002; Sacco *et al.*, 2000). Una vez más, la combinación de duraciones e intensidades adecuadas que supongan una carga de ejercicio suficiente hará que la recuperación del MEP_R sea más larga (Humphry *et al.*, 2004).

10.3.3. Período de silencio cortical

El periodo de silencio cortical (CSP) aumentó justo al finalizar el test, y se recuperó en 3 minutos. El hecho de que esta disminución del CSP fuese concomitante con la disminución del MEP_F, que también se recuperó en 3 minutos al finalizar el ejercicio, parece señalar un aumento de la inhibición cortical (Sacco *et al.*, 2000). Según algunos autores, la primera fase del CSP está relacionada principalmente con factores espinales (Søgaard *et al.*, 2006), mientras que la segunda fase se debe a efectos corticales inhibitorios (Inghilleri *et al.*, 1993). Así pues, el alargamiento del CSP, que también se ha interpretado como un signo de la fatiga central (Søgaard *et al.*, 2006; Taylor, Allen, Butler, & Gandevia, 2000) y que se observa en la mayoría de nuestros sujetos, tendría que deberse más a efectos corticales de la estimulación magnética transcraneal que a la refractariedad de la motoneurona alfa.

En cuanto al brazo no fatigado, no se observó ningún cambio significativo en ninguna de las variables descritas anteriormente, por lo que la fatiga central, en caso de darse, no afectó al brazo contralateral no ejercitado. De todos modos, el hecho de que el protocolo se realizase con ambas manos agarrando los manillares comporta que no se pueda descartar la coactivación del brazo contralateral para mantener el nivel de fuerza máxima voluntaria en el brazo fatigado. Esto, pues, podría favorecer un efecto de potenciación que podría compensar el “cross-over effect” de la fatiga y enmascarar la posible depresión del MEP (Samii, Caños, Ikoma, Wassermann, & Hallett, 1997; Zijdwind, Zwarts, & Kernell, 1998).

10.4. Limitaciones de los estudios

Aunque la estructura diseñada para simular el máximo posible las condiciones del pilotaje de una motocicleta permite una gran especificidad en el gesto, somos conscientes de que la secuencia de la primera propuesta de protocolo intermitente (6 x 30 % CMV + 3 s CMV + 1 min de descanso + 10 s 50 % CMV) no está presente durante una carrera. A pesar de modificar el protocolo para incluir el gesto del gas entre las contracciones fatigantes, lo cual lo acerca más próximo a la realidad, aceptamos que la secuencia del segundo protocolo tampoco puede considerarse una réplica del patrón de esfuerzo durante una carrera, ya que la acción de frenar en una motocicleta no requiere una contracción isométrica pura y depende de diversos factores, como las características del circuito o la velocidad de la moto previa a la frenada.

A pesar de que los resultados obtenidos demostraron la presencia de fatiga periférica inducida por el protocolo intermitente, no se puede descartar en ningún caso la influencia de la fatiga central. De ningún modo se puede descartar este último factor sin valorar la activación voluntaria, así como la evolución de los reflejos espinales. Por otro lado, sería necesario estudiar la evolución de la señal EMG a lo largo del segundo protocolo (*estudio IV*) para verificar si la reducción de los tiempos de recuperación hace que este protocolo produzca más cambios en las variables de frecuencia y de amplitud de la EMG que la primera versión (*estudios I, II, y III*).

También hay que destacar que la complejidad de la acción muscular analizada solicita muchos músculos a la vez. Aunque nosotros nos centramos en los tres músculos superficiales más estudiados en la literatura, no se puede descartar la posibilidad de que otros músculos de la región del antebrazo sufran los efectos de la fatiga en mayor medida. Por eso, en relación con el *estudio IV*, no se puede saber si los parámetros neurofisiológicos de otros músculos no analizados en esta tesis tienen un patrón de recuperación similar o no. De igual modo, pese a no haberse detectado la presencia de fatiga contralateral en el extensor común del brazo no fatigado, no se debe descartar el “cross-over effect” de la fatiga en otros músculos, como, por ejemplo, el flexor superficial.

CONCLUSIONES



11. CONCLUSIONES

- Los parámetros relacionados con el rendimiento del protocolo intermitente, además de discriminar mejor los pilotos del grupo control, están fuertemente relacionados con el grado de molestia en el antebrazo (estudio I).
- El patrón de activación intermuscular (coactivación) del músculo carpo radial (CR) es diferente en los pilotos en comparación con el grupo control. A medida que aparece la fatiga, el reclutamiento CR en grupo control aumenta hasta igualar al grupo de pilotos al final de la prueba (estudio I).
- La ausencia de diferencias significativas en la frecuencia media EMG en el protocolo intermitente sugiere que 1 minuto de descanso después de cada CMV es demasiado tiempo, y que es necesaria una modificación en los tiempos de recuperación (estudio I).
- Los resultados muestran que, durante un protocolo intermitente específico, la mejor aproximación para inducir fatiga en el carpo radial y el flexor común de los dedos es utilizar intensidades submáximas bajas (~30 % CMV) y periodos de recuperación cortos de no más de 10 segundos (*estudio II*).
- Respecto al transcurso de los parámetros fuerza-tiempo, se observa un perfil de fatiga de dos fases, una que corresponde a la aparición de la fatiga y otra previa a la aparición de ésta, que puede tener una gran implicación durante las primeras vueltas de la carrera (*estudio III*).
- Nuestro modelo de fuerza confirma la función no lineal en la disminución de los valores de CMV con la presión manual en pilotos (*estudio III*).
- Utilizando una sola ecuación podríamos caracterizar y predecir el perfil de fatiga durante una carrera de motociclismo, o utilizarla como herramienta de evaluación en deportistas de alto nivel para hacer un seguimiento de las adaptaciones al entrenamiento (*estudio III*).
- La reducción en los valores de fuerza máxima voluntaria inducida por el protocolo intermitente no se recupera después de 20 minutos de

recuperación, a pesar de que los parámetros neurofisiológicos sí lo hacen (*estudio IV*).

- La ausencia de “cross-over effect” en el brazo contralateral no ejercitado sugiere que la disminución de la CMV se debe principalmente a factores locales, aunque no podemos descartar la presencia de fatiga central (*estudio IV*).



**FUTURAS
LÍNEAS
DE INVESTIGACIÓN**

12. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

El conjunto de los resultados de esta tesis sugiere que, sin descartar factores centrales, la fatiga experimentada por los motoristas se debe principalmente a factores periféricos. Sin embargo, en futuras investigaciones habrá que estudiar el grado de activación voluntaria para poder determinar el grado de influencia tanto de los factores centrales como periféricos. Para poder llevar a cabo este propósito sería fundamental realizar una modificación del instrumental del que disponemos para valorar la dinamometría. Nos referimos a la maneta de freno. Ésta posee un pequeño rango en el recorrido inicial en el que no se ejerce tensión sobre la galga. Esto no es problema en contracciones voluntarias aisladas, pero sí lo es cuando pretendemos aplicar una estimulación, porque justamente ese insignificante recorrido hace que sea imposible detectar el efecto de ningún estímulo superimpuesto.

Además de la activación voluntaria, también sería imprescindible la valoración de los reflejos para descartar o confirmar la presencia de alteraciones a nivel espinal. En esa línea ya hemos hecho una pequeña aproximación en colaboración con el equipo de neurofisiología de la Université Libre de Bruxelles (Belgica), dirigido por el Prof. Jacques Duchateau, para adaptar nuestro protocolo a la aplicación de estímulos eléctricos, esta vez no solo durante la recuperación sino también durante el test.

Aunque cada vez sabemos más sobre la acción aislada de frenar, la situación de carrera es mucho más que un simple gesto con dos dedos, con lo que cada día que pasa se hace más necesario averiguar que sucede en situación real. Por lo tanto deberíamos alternar las valoraciones en laboratorio con registros en pista, ya que, a pesar de las dificultades en la logística, proporcionaría una información absolutamente novedosa sobre el pilotaje de una motocicleta de velocidad en condiciones reales. Además, sería interesante estudiar cómo se comporta la musculatura antagonista y sinergista con la fatiga en condiciones reales de pilotaje. Esto nos permitiría estudiar patrones de coactivación de toda la musculatura del tren superior a medida que aumenta el grado de fatiga muscular, o comparar si los mismos índices de fatiga se aplican de la misma forma a la

musculatura extensora que a la flexora o si existen diferencias claras en su desarrollo a lo largo del tiempo de pilotaje.

Un primer paso hacia la transferencia del laboratorio a la pista son dos de los estudios en curso que estamos llevando a cabo actualmente. El primero de ellos está relacionado con el patrón de activación muscular durante el pilotaje en un circuito de carreras. En este caso registramos la señal EMG del piloto durante unas tandas de entrenamiento que, sincronizada con la filmación de una cámara instalada en la moto, nos permite ver en qué punto del circuito se encuentra el piloto y asociar la señal EMG a cada evento de la conducción. El segundo estudio, también basado en datos obtenidos en pista, está más orientado al estudio de la fatiga mediante el análisis de las variables de amplitud y frecuencia EMG. Hasta la fecha podemos decir que es evidente un patrón de activación que se repite sistemáticamente, y que por el momento los resultados indican la aparición de la fatiga a lo largo de las vueltas. Sin embargo serán necesarios más sujetos para confirmar esta última afirmación.

En definitiva, las futuras investigaciones relacionadas con la neurofisiología en este deporte deberían centrarse en estandarizar unos procedimientos de estimulación, ya sea eléctrica, magnética, o ambas, que permitan estudiar la fatiga muscular de los antebrazos a diferentes niveles. Dichos procedimientos deberán adaptarse para ser factibles tanto en condiciones de laboratorio como en pista.

BIBLIOGRAFÍA



13. BIBLIOGRAFÍA

- Abbiss, C. R., & Laursen, P. B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Medicine*, 35(10), 865-898.
- Aldrich, T. K., Shander, A., Chaudhry, I., & Nagashima, H. (1986). Fatigue of isolated rat diaphragm: role of impaired neuromuscular transmission. *Journal of Applied Physiology*, 61(3), 1077-1083.
- Allen, D. G. (2009). Fatigue in working muscles. *Journal of Applied Physiology*, 106(2), 358-359.
- Allen, D. G., Lännergren, J., & Westerblad, H. (1995). Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Experimental Physiology*, 80(4), 497-527.
- Allen, D. G., & Westerblad, H. (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *The Journal of Physiology*, 536(3), 657-665.
- Ament, W., & Verkerke, G. J. (2009). Exercise and Fatigue. *Sports Medicine*, 39(5), 389-422.
- Asmussen, E. (1979). Muscle fatigue. *Medicine and Science in Sports*, 11(4), 313.
- Barker, A. T., Jalinous, R., & Freeston, I. L. (1985). Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *The Lancet*, 1(8437), 1106-1107.
- Bazzucchi, I., Riccio, M. E., & Felici, F. (2008). Tennis players show a lower coactivation of the elbow antagonist muscles during isokinetic exercises. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18(5), 752-759.
- Behm, D. G., & St-Pierre, D. M. M. (1997). Effects of fatigue duration and muscle type on voluntary and evoked contractile properties. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1654-1661.
- Behm, D. G., & St. Pierre, D. M. M. (1998). Fatigue mechanisms in trained and untrained plantar flexors. *Journal of Strength & Conditioning Research* 12(3), 166-172.
- Bergström, M., & Hultman, E. (1991). Relaxation and force during fatigue and recovery of the human quadriceps muscle: relations to metabolite changes. *Pflügers Archiv*, 418(1-2), 153-160.
- Bigland-Ritchie, B., Cafarelli, E., & Vøllestad, N. K. (1986a). Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 556, 137-148.
- Bigland-Ritchie, B., Furbush, F., & Woods, J. J. (1986b). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *Journal of Applied Physiology*, 61(2), 421-429.
- Bigland-Ritchie, B., Johansson, R., Lippold, O., Smith, S., & Woods, J. (1983a). Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 340(1), 335-346.

- Bigland-Ritchie, B., Johansson, R., Lippold, O., & Woods, J. (1983b). Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *Journal of Neurophysiology*, 50(1), 313-324.
- Bilodeau, M. (2006). Central fatigue in continuous and intermittent contractions of triceps brachii. *Muscle & Nerve*, 34(2), 205-213.
- Boerio, D., Jubeau, M., Zory, R., & Maffiuletti, N. A. (2005). Central and peripheral fatigue after electrostimulation-induced resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(6), 973-978.
- Bonnard, M., Sirin, A., Oddsson, L., & Thorstensson, A. (1994). Different strategies to compensate for the effects of fatigue revealed by neuromuscular adaptation processes in humans. *Neuroscience Letters*, 166(1), 101-105.
- Borges, L. P. N. C., Leitão, W. C. D. V., Ferreira, J. O., & Carvalho, L. C. (2013). Measurement of motor nerve conduction velocity in three different sports. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 19(5), 328-331.
- Burnley, M. (2009). Estimation of critical torque using intermittent isometric maximal voluntary contractions of the quadriceps in humans. *Journal of Applied Physiology*, 106(3), 975-983.
- Bystrom, S. E., & Kilbom, A. (1990). Physiological response in the forearm during and after isometric intermittent handgrip. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 60(6), 457-466.
- Cady, E. B., Elshove, H., Jones, D. A., & Moll, A. (1989). The metabolic causes of slow relaxation in fatigued human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 418, 327-337.
- Cairns, S. P., Knicker, A. J., Thompson, M. W., & Sjøgaard, G. (2005). Evaluation of Models Used to Study Neuromuscular Fatigue. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 33(1), 9-16.
- Celichowski, J., Pogrzebna, M., & Krutki, P. (2006). Changes in the time course of potentiated and fatigued contractions of fast motor units in rat muscle. *Archives Italiennes de Biologie*, 144(3-4), 159-171.
- Clancy, E. A., Bertolina, M. V., Merletti, R., & Farina, D. (2008). Time- and frequency-domain monitoring of the myoelectric signal during a long-duration, cyclic, force-varying, fatiguing hand-grip task. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18(5), 789-797.
- Coco, M., Alagona, G., Perciavalle, V., Perciavalle, V., Cavallari, P., & Caronni, A. (2013). Changes in cortical excitability and blood lactate after a fatiguing hand-grip exercise. *Somatosensory & Motor Research*.
- Christensen, H., & Fuglsangfrederiksen, A. (1988). Quantitative surface EMG during sustained and intermittent submaximal contractions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 70(3), 239-247.
- D'Artibale, E., Tessitore, A., & Capranica, L. (2008). Heart rate and blood lactate concentration of male road-race motorcyclists. *Journal of Sports Sciences*, 26(7), 683-689.

- Davis, M. P., & Walsh, D. (2010). Mechanisms of fatigue. *The Journal of Supportive Oncology*, 8(4), 164-174.
- Dawson, M. J., Gadian, D. G., & Wilkie, D. R. (1980). Mechanical relaxation rate and metabolism studied in fatiguing muscle by phosphorus nuclear magnetic resonance. *The Journal of Physiology*, 299, 465-484.
- De Falco, D., Della Valle, S., Di Massa, G., & Pagano, S. (2005). The influence of the tyre profile on motorcycle behaviour. *Vehicle System Dynamics*, 43(sup1), 179-183.
- De Luca, C. J. (1979). Physiology and mathematics of myoelectric signals. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, (6), 313-325.
- De Luca, C. J. (1984). Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 11(4), 251-279.
- De Luca, C. J. (1997). The use of surface electromyography in Biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13, 135-163.
- De Luca, C. J., & Merletti, R. (1988). Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69(6), 568-575.
- Dimitrova, N., & Dimitrov, G. (2003). Interpretation of EMG changes with fatigue: facts, pitfalls, and fallacies. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13(1), 13-36.
- Duchateau, J., Balestra, C., Carpentier, A., & Hainaut, K. (2002). Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. *The Journal of Physiology*, 541(Pt 3), 959-967.
- Duchateau, J., & Hainaut, K. (1993). Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *The Journal of Physiology*, 471(1), 787-799.
- Duque, J., Masset, D., & Malchaire, J. (1995). Evaluation of handgrip force from EMG measurements. *Applied Ergonomics*, 26(1), 61-66.
- Edwards, R. (1975). Muscle fatigue. *Postgraduate Medical Journal*, 51(593), 137-143.
- Edwards, R., Hill, D., Jones, D., & Merton, P. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *The Journal of Physiology*, 272(3), 769-778.
- Edwards, R. H., Hill, D. K., & Jones, D. A. (1975). Metabolic changes associated with the slowing of relaxation in fatigued mouse muscle. *The Journal of Physiology*, 251(2), 287-301.
- Eksioglu, M. (2006). Optimal work-rest cycles for an isometric intermittent gripping task as a function of force, posture and grip span. *Ergonomics*, 49(2), 180-201.
- Enoka, R. (1995). Mechanisms of muscle fatigue: central factors and task dependency. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 5(3), 141-149.
- Enoka, R. (2008). *Neuromechanics of human movement*. Champaign, Illinois: Human kinetics.

- Enoka, R., & Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *The Journal of Physiology*, 586(1), 11-23.
- Enoka, R., & Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 72(5), 1631-1648.
- Farina, D., Blanchietti, A., Pozzo, M., & Merletti, R. (2004). M-wave properties during progressive motor unit activation by transcutaneous stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 97(2), 545-555.
- Farina, D., Merletti, R., & Stegeman, D. (2004). Biophysics of the generation of EMG signals. *Electromyography: physiology, engineering, and noninvasive applications*, 81-105.
- Farina, S., Valeriani, M., Rosso, T., Aglioti, S., Tamburin, S., Fiaschi, A., & Tinazzi, M. (2001). Transient inhibition of the human motor cortex by capsaicin-induced pain. A study with transcranial magnetic stimulation. *Neuroscience Letters*, 314(1-2), 97-101.
- Fernandez del Olmo, M. A. (2012). *Neurofisiología aplicada a la actividad física*. España: Síntesis, S. A.
- Filaire, E., Filaire, M., & Le Scannff, C. (2007). Salivary cortisol, heart rate and blood lactate during a qualifying trial and an official race in motorcycling competition. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 47(4), 413-417.
- Fitts, R. H. (2008). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 104(2), 551-558.
- Fuglevand, A., Zackowski, K., Huey, K., & Enoka, R. (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *The Journal of Physiology*, 460(1), 549-572.
- Fuglevand, A. J., Macefield, V. G., & Bigland-Ritchie, B. (1999). Force-frequency and fatigue properties of motor units in muscles that control digits of the human hand. *Journal of Neurophysiology*, 81(4), 1718-1729.
- Gandevia, S. (1998). Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, moto neurones and moto cortical drive. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162(3), 275-283.
- Gandevia, S. (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological Reviews*, 81(4), 1725-1789.
- Gandevia, S., Petersen, N., Butler, J., & Taylor, J. (1999). Impaired response of human motoneurons to corticospinal stimulation after voluntary exercise. *The Journal of Physiology*, 521(3), 749-759.
- Gardiner, P. (2011). *Advanced neuromuscular exercise physiology*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Girard, O., Lattler, G., Maffiuletti, N. A., Micallef, J.-P., & Millet, G. P. (2008). Neuromuscular fatigue during a prolonged intermittent exercise: Application to tennis. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18(6), 1038-1046.

- Goubier, J. N., & Saillant, G. (2003). Chronic compartment syndrome of the forearm in competitive motor cyclists: a report of two cases. *British Journal of Sports Medicine*, 37(5), 452-454.
- Green, H. J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *Journal of Sports Sciences*, 15(3), 247-256.
- Grimby, L., Hannerz, J., & Hedman, B. (1981). The fatigue and voluntary discharge properties of single motor units in man. *The Journal of Physiology*, 316(1), 545-554.
- Gruet, M., Temesi, J., Rupp, T., Levy, P., Millet, G. Y., & Verges, S. (2013). Stimulation of the motor cortex and corticospinal tract to assess human muscle fatigue. *Neuroscience*, 231, 384-399.
- Hagbarth, K., Kunesch, E., Nordin, M., Schmidt, R., & Wallin, E. (1986). Gamma loop contributing to maximal voluntary contractions in man. *The Journal of Physiology*, 380(1), 575-591.
- Hallett, M. (2007). Transcranial magnetic stimulation: a primer. *Neuron*, 55(2), 187-199.
- Hanson, C., & Lofthus, G. K. (1978). Effects of fatigue and laterality on fractionated reaction-time. *Journal of Motor Behavior*, 10(3), 177-184.
- Herbert, R. D., & Gandevia, S. C. (1996). Muscle activation in unilateral and bilateral efforts assessed by motor nerve and cortical stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 80(4), 1351-1356.
- 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.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Merletti, R., Stegeman, D., Blok, J., Rau, G., et al. (1999). SENIAM project: European Recommendations for Surface Electromyography. Enschede, Netherlands: Roessingh Research and Development.
- Hinds, J. D., Allen, G., & Morris, C. G. (2007). Trauma and motorcyclists; born to be wild, bound to be injured? *Injury*, 38(10), 1131-1138.
- Horner, C., & O'Brien, A. (1986). Motorcycle racing injuries on track and road circuits in Ireland. *British Journal of Sports Medicine*, 20(4), 157-158.
- Humphry, A., Lloyd-Davies, E., Teare, R., Williams, K., Strutton, P., & Davey, N. (2004). Specificity and functional impact of post-exercise depression of cortically evoked motor potentials in man. *European Journal of Applied Physiology*, 92(1-2), 211-218.
- Hunter, S. K., Todd, G., Butler, J. E., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2008). Recovery from supraspinal fatigue is slowed in old adults after fatiguing maximal isometric contractions. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 105(4), 1199-1209.
- Ikemoto, Y., Demura, S., Yamaji, S., & Yamada, T. (2006). Comparison of force-time parameters and EMG in static explosive gripping by various exertion conditions: muscle fatigue state and submaximal exertion. *J Sports Med Phys Fitness*, 46(3), 381-387.

- Inghilleri, M., Berardelli, A., Cruccu, G., & Manfredi, M. (1993). Silent period evoked by transcranial stimulation of the human cortex and cervicomedullary junction. *The Journal of Physiology*, 466(1), 521-534.
- Innes, E. (1999). Handgrip strength testing: A review of the literature. *Australian Occupational Therapy Journal*, 46(3), 120-140.
- Jones, A. M., Wilkerson, D. P., DiMenna, F., Fulford, J., & Poole, D. C. (2008). Muscle metabolic responses to exercise above and below the "critical power" assessed using ³¹P-MRS. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 294(2), R585-593.
- Jones, D. A., de Ruiter, C. J., & de Haan, A. (2006). Change in contractile properties of human muscle in relationship to the loss of power and slowing of relaxation seen with fatigue. *The Journal of Physiology*, 576(Pt 3), 913-922.
- Kamen, G., & Gabriel, D. A. (2010). *Essentials of electromyography*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Kaufman, M. P., Rybicki, K. J., Waldrop, T. G., & Ordway, G. A. (1984). Effect of ischemia on responses of group III and IV afferents to contraction. *Journal of Applied Physiology*, 57(3), 644-650.
- Keir, P. J., & Mogk, J. P. (2005). The development and validation of equations to predict grip force in the workplace: contributions of muscle activity and posture. *Ergonomics*, 48(10), 1243-1259.
- Kobayashi, M., & Pascual-Leone, A. (2003). Transcranial magnetic stimulation in neurology. *Lancet Neurology*, 2(3), 145-156.
- Konttinen, T., Kyröläinen, H., & Häkkinen, K. (2008). Cardiorespiratory and neuromuscular responses to motocross riding. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(1), 202-209.
- Krogh-Lund, C., & Jorgensen, K. (1991). Changes in conduction velocity, median frequency, and root mean square-amplitude of the electromyogram during 25% maximal voluntary contraction of the triceps brachii muscle, to limit of endurance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(1), 60-69.
- Krogh-Lund, C., & Jorgensen, K. (1993). Myo-electric fatigue manifestations revisited: power spectrum, conduction velocity, and amplitude of human elbow flexor muscles during isolated and repetitive endurance contractions at 30% maximal voluntary contraction. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 66(2), 161-173.
- Leis, A. A., & Schenk, M. P. (2013). *Atlas of Nerve Conduction Studies and Electromyography*: Oxford University Press.
- Lentz, M., & Nielsen, J. F. (2002). Post-exercise facilitation and depression of M wave and motor evoked potentials in healthy subjects. *Clinical Neurophysiology*, 113(7), 1092-1098.
- Lind, A. R., & Petrofsky, J. S. (1979). Amplitude of the surface electromyogram during fatiguing isometric contractions. *Muscle & Nerve*, 2(4), 257-264.

- Linnamo, V., Strojnik, V., & Komi, P. (2001). Electromyogram power spectrum and features of the superimposed maximal M-wave during voluntary isometric actions in humans at different activation levels. *European Journal of Applied Physiology*, 86(1), 28-33.
- Lippi, G., Salvagno, G. L., Franchini, M., & Guidi, G. C. (2007). Changes in technical regulations and drivers' safety in top-class motor sports. *British Journal of Sports Medicine*, 41(12), 922-925.
- Ljubisavljević, M., Milanović, S., Radovanović, S., Vukčević, I., Kostić, V., & Anastasijević, R. (1996). Central changes in muscle fatigue during sustained submaximal isometric voluntary contraction as revealed by transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology / Electromyography and Motor Control*, 101(4), 281-288.
- López Chicharro, J., & Fernández Vaquero, A. (2006). *Fisiología del ejercicio*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Löscher, W. N., Cresswell, A. G., & Thorstensson, A. (1996). Excitatory drive to the alpha-motoneuron pool during a fatiguing submaximal contraction in man. *The Journal of Physiology*, 491(Pt 1), 271-280.
- Macefield, G., Hagbarth, K.-E., Gorman, R., Gandevia, S., & Burke, D. (1991). Decline in spindle support to alpha-motoneurons during sustained voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 440(1), 497-512.
- MacIntosh, B. R., Gardiner, P. F., & McComas, A. J. (2006). *Skeletal muscle: form and function*. Champaign, Illinois: Human kinetics.
- Marina, M., Porta, J., Vallejo, L., & Angulo, R. (2011). Monitoring hand flexor fatigue in a 24-h motorcycle endurance race. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(2), 255-261.
- Martin, P. G., Smith, J. L., Butler, J. E., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2006). Fatigue-sensitive afferents inhibit extensor but not flexor motoneurons in humans. *The Journal of Neuroscience*, 26(18), 4796-4802.
- Masuda, K., Masuda, T., Sadoyama, T., Inaki, M., & Katsuta, S. (1999). Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9(1), 39-46.
- McKay, W. B., Tuel, S. M., Sherwood, A. M., Stokić, D. S., & Dimitrijević, M. R. (1995). Focal depression of cortical excitability induced by fatiguing muscle contraction: a transcranial magnetic stimulation study. *Experimental Brain Research*, 105(2), 276-282.
- McKenna, M. J., & Hargreaves, M. (2008). Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology at its finest! *Journal of Applied Physiology*, 104(1), 286-287.
- McNeil, C. J., Butler, J. E., Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2013). Testing the excitability of human motoneurons. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7.
- Meijaard, J., & Popov, A. (2006). Influences of aerodynamic drag, the suspension system and rider's body position on instabilities in a modern motorcycle. *Vehicle System Dynamics*, 44(sup1), 690-697.

- Merletti, R., Knaflitz, M., & De Luca, C. J. (1990). Myoelectric manifestations of fatigue in voluntary and electrically elicited contractions. *Journal of Applied Physiology*, 69(5), 1810-1820.
- Merletti, R., Sabbahi, M. A., & De Luca, C. J. (1984). Median frequency of the myoelectric signal. Effects of muscle ischemia and cooling. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 52(3), 258-265.
- Merton, P. A., & Morton, H. (1980). Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature*, 285(5762), 227-227.
- Merton, P. A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *Journal of Physiology*, 123(3), 553-564.
- Millar, N. C., & Homsher, E. (1990). The effect of phosphate and calcium on force generation in glycerinated rabbit skeletal muscle fibers. A steady-state and transient kinetic study. *The Journal of Biological Chemistry*, 265(33), 20234-20240.
- Miller, B. (2006). Does changing the configuration of a motor racing circuit make it safer? *British Journal of Sports Medicine*, 40(7), 655-655.
- Missenard, O., Mottet, D., & Perrey, S. (2008). The role of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. *Experimental Brain Research*, 185(1), 151-156.
- Moritani, T., Muro, M., & Nagata, A. (1986). Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 60(4), 1179-1185.
- Mosso, A. (1904). *Fatigue (1891)*. Trans. Margaret Drummond. New York: GP Putnam.
- Mundale, M. O. (1970). The relationship of intermittent isometric exercise to fatigue of hand grip. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 51(9), 532-539.
- 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.
- Oksa, J., Hamalainen, O., Rissanen, S., Salminen, M., & Kuronen, P. (1999). Muscle fatigue caused by repeated aerial combat maneuvering exercises. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 70(6), 556-560.
- Papaiordanidou, M., Guiraud, D., & Varray, A. (2010). Does central fatigue exist under low-frequency stimulation of a low fatigue-resistant muscle? *European Journal of Applied Physiology*, 110(4), 815-823.
- Pascual-Leone, A., & Tormos-Muñoz, J. (2008). Estimulación magnética transcraneal: fundamentos y potencial de la modulación de redes neurales específicas. *Revista de Neurología*, 46(Supl 1), S3-10.
- Pasquet, B., Carpentier, A., Duchateau, J., & Hainaut, K. (2000). Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle & Nerve*, 23(11), 1727-1735.

- Penn, I. W., Chuang, T. Y., Chan, R. C., & Hsu, T. C. (1999). EMG power spectrum analysis of first dorsal interosseous muscle in pianists. *Medicine and Science In Sports And Exercise*, 31(12), 1834-1838.
- Petrofsky, J. S., & Lind, A. R. (1980a). Frequency analysis of the surface electromyogram during sustained isometric contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 43(2), 173-182.
- Petrofsky, J. S., & Lind, A. R. (1980b). The influence of temperature on the amplitude and frequency components of the EMG during brief and sustained isometric contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 44(2), 189-200.
- Place, N., Maffiuletti, N. A., Ballay, Y., & Lepers, R. (2005). Twitch potentiation is greater after a fatiguing submaximal isometric contraction performed at short vs. long quadriceps muscle length. *Journal of Applied Physiology*, 98(2), 429-436.
- Post, M., Bayrak, S., Kernell, D., & Zijdwind, I. (2008). Contralateral muscle activity and fatigue in the human first dorsal interosseous muscle. *Journal of Applied Physiology*, 105(1), 70-82.
- Robertson, S., & Minter, A. (1996). A study of some anthropometric characteristics of motorcycle riders. *Applied Ergonomics*, 27(4), 223-229.
- Rotenberg, A., Horvath, J. C., & Pascual-Leone, A. (2014). The Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) Device and Foundational Techniques. In A. Rotenberg, J. C. Horvath & A. PascualLeone (Eds.), *Transcranial Magnetic Stimulation* (Vol. 89, pp. 3-13).
- Rothwell, J. (1997). Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *Journal of Neuroscience Methods*, 74(2), 113-122.
- Rothwell, J., Thompson, P., Day, B., Boyd, S., & Marsden, C. (1991). Stimulation of the human motor cortex through the scalp. *Experimental Physiology*, 76(2), 159-200.
- Sacco, P., Thickbroom, G. W., Byrnes, M. L., & Mastaglia, F. L. (2000). Changes in corticomotor excitability after fatiguing muscle contractions. *Muscle & Nerve*, 23(12), 1840-1846.
- Samii, A., Caños, M., Ikoma, K., Wassermann, E. M., & Hallett, M. (1997). Absence of facilitation or depression of motor evoked potentials after contralateral homologous muscle activation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*, 105(3), 241-245.
- Samii, A., Wassermann, E. M., & Hallett, M. (1997). Post-exercise depression of motor evoked potentials as a function of exercise duration. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*, 105(5), 352-356.
- Samii, A., Wassermann, E. M., Ikoma, K., Mercuri, B., & Hallett, M. (1996). Characterization of postexercise facilitation and depression of motor evoked potentials to transcranial magnetic stimulation. *Neurology*, 46(5), 1376-1382.
- Sánchez-Muñoz, C., Rodríguez, M., Casimiro-Andújar, A., Ortega, F., Mateo-March, M., & Zabala, M. (2011). Physical profile of elite young motorcyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 32(10), 788-793.

- Seghers, J., & Spaepen, A. (2004). Muscle fatigue of the elbow flexor muscles during two intermittent exercise protocols with equal mean muscle loading. *Clinical Biomechanics*, 19(1), 24-30.
- Sieck, G. C., & Prakash, Y. S. (1995). Fatigue at the neuromuscular junction - Branch point vs presynaptic vs postsynaptic mechanisms. In S. C. Gandevia, R. M. Enoka, A. J. McComas, D. G. Stuart & C. K. Thomas (Eds.), *Fatigue: Neural and Muscular Mechanisms* (Vol. 384, pp. 83-100). New York: Plenum Press Div Plenum Publishing Corp.
- Silverstein, B. A., Fine, L. J., & Armstrong, T. J. (1986). Hand wrist cumulative trauma disorders in industry. *British Journal of Industrial Medicine*, 43(11), 779-784.
- Sjøgaard, G., Kiens, B., Jørgensen, K., & Saltin, B. (1986). Intramuscular pressure, EMG and blood flow during low-level prolonged static contraction in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128(3), 475-484.
- Sjøgaard, 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(Pt 2), 511-523.
- Soo, Y., Sugi, M., Yokoi, H., Arai, T., Nishino, M., Kato, R., et al. (2010). Estimation of handgrip force using frequency-band technique during fatiguing muscle contraction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(5), 888-895.
- Stephens, J. A., & Taylor, A. (1972). Fatigue of maintained voluntary muscle-contraction in man. *Journal of Physiology*, 220(1), 1-18.
- Stulen, F. B., & De Luca, C. J. (1981). Frequency parameters of the myoelectric signal as a measure of muscle conduction velocity. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, (7), 515-523.
- Taylor, J. L., Allen, G. M., Butler, J. E., & Gandevia, S. C. (2000). Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of the human elbow flexors. *Journal of Applied Physiology*, 89(1), 305-313.
- Taylor, J. L., Butler, J. E., Allen, G. M., & Gandevia, S. (1996). Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue. *The Journal of Physiology*, 490(Pt 2), 519-528.
- Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2001). Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue. *Muscle & Nerve*, 24(1), 18-29.
- 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.
- Terao, Y., & Ugawa, Y. (2002). Basic mechanisms of TMS. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 19(4), 322-343.
- Thesleff, S. (1959). Motor end-plate 'desensitization' by repetitive nerve stimuli. *The Journal of Physiology*, 148(3), 659-664.

- 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.
- Tomida, Y., Hirata, H., Fukuda, A., Tsujii, M., Kato, K., Fujisawa, K., & Uchida, A. (2005). Injuries in elite motorcycle racing in Japan. *British Journal of Sports Medicine*, 39(8), 508-511.
- Tucker, K. J., Tuncer, M., & Türker, K. S. (2005). A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. *Human Movement Science*, 24(5), 667-688.
- Varley, G., Spencer-Jones, R., Thomas, P., Andrews, D., Green, A., & Stevens, D. (1993). Injury patterns in motorcycle road racers: experience on the Isle of Man 1989–1991. *Injury*, 24(7), 443-446.
- Vøllestad, N. K. (1997). Measurement of human muscle fatigue. *Journal of Neuroscience Methods*, 74(2), 219-227.
- Westerblad, H., & Allen, D. G. (1993). The contribution of $[Ca^{2+}]_i$ to the slowing of relaxation in fatigued single fibres from mouse skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 468, 729-740.
- Westerblad, H., & Allen, D. G. (1994). Relaxation, $[Ca^{2+}]_i$ and $[Mg^{2+}]_i$ during prolonged tetanic stimulation of intact, single fibres from mouse skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 480 (Pt1), 31-43.
- Westerblad, H., Allen, D. G., & Lännergren, J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *Physiology*, 17(1), 17-21.
- Wiles, C. M., Young, A., Jones, D. A., & Edwards, R. H. (1979). Relaxation rate of constituent muscle-fibre types in human quadriceps. *Clinical Science*, 56(1), 47-52.
- Yamaji, S., Demura, S., Nagasawa, Y., Nakada, M., & Kitabayashi, T. (2002). The effect of measurement time when evaluating static muscle endurance during sustained static maximal gripping. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 21(3), 151-158.
- Yamauchi, J., & Hargens, A. (2008). Effects of dynamic and static handgrip exercises on hand and wrist volume. *European Journal of Applied Physiology*, 103(1), 41-45.
- Zijdewind, I., Zwarts, M. J., & Kernell, D. (1998). Influence of a voluntary fatigue test on the contralateral homologous muscle in humans? *Neuroscience Letters*, 253(1), 41-44.

