

## **FATIGA CENTRAL**

La fatiga muscular es definida habitualmente como la incapacidad del músculo para mantener la fuerza o potencia esperada o requerida. Las causas de la fatiga muscular son debidas a diferentes alteraciones específicas dentro del propio músculo, entre las cuales cabe destacar la debida a la depleción o agotamiento de substratos energéticos (glucógeno muscular).

Sin embargo, la fatiga también puede ser consecuencia de alteraciones a nivel del sistema nervioso central, en lo que se ha denominado “fatiga central”. De hecho, se sabe, desde hace tiempo, que los “factores psicológicos” pueden afectar el rendimiento físico.

Podríamos definir la “fatiga central” como: “un tipo de fatiga asociada a alteraciones específicas funcionales del Sistema Nervioso Central, que no puede ser explicada de forma razonada por la existencia de marcadores periféricos de fatiga muscular”.

### LA SEROTONINA CEREBRAL Y LA HIPOTESIS DE LA “FATIGA CENTRAL”.

La hipótesis de la “fatiga central” sugiere que un aumento de los niveles cerebrales de serotonina podría alterar las funciones del sistema nervioso central durante el ejercicio prolongado y, como resultado de ello, disminuir el rendimiento físico.

Hay abundante literatura científica que relaciona la serotonina cerebral con respuestas psicológicas referentes al nivel de activación, grado de letargia, somnolencia, cansancio o humor. Además, se ha visto que los mecanismos que controlan la síntesis y el metabolismo cerebral de la serotonina están influenciados por el ejercicio prolongado.

Por otra parte, algunos de los principales síntomas del “síndrome de sobreentrenamiento”, tales como la disminución del rendimiento físico y/o las alteraciones del humor, se asemejan mucho a los efectos de la serotonina a nivel cerebral.

Partiendo de la base de que el triptófano es el aminoácido precursor de la serotonina, el aumento de niveles cerebrales de serotonina se produciría como consecuencia del aumento plasmático del cociente triptófano libre / aminoácidos ramificados (triptófano libre / BCAA).

El triptófano es el único aminoácido que circula en la sangre unido en parte a la albúmina. Esta unión es reversible, de tal forma que mientras una parte circula unida a la albúmina la otra circula de forma libre (triptófano libre). En condiciones normales existe un equilibrio entre ambas fracciones.

La unión y transporte del triptófano con la albúmina se produce a través de un mecanismo específico que el triptófano comparte con otras sustancias, especialmente los ácidos grasos. Cuando el aumento de las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos es significativo, éstos desplazan al triptófano de su unión a la albúmina y, en consecuencia, aumenta la concentración plasmática de triptófano libre.

Por otra parte, durante el ejercicio prolongado y en situaciones en las que los depósitos de glucógeno están ya muy depletados, no sólo existe un aumento de los niveles plasmáticos de ácidos grasos que compiten con el triptófano por su unión a la albúmina, sino que, además, existe un aumento de la captación y oxidación muscular de BCAAs, lo cual hace que disminuyan sus concentraciones plasmáticas. El resultado final es un aumento del cociente plasmático triptófano libre / BCAA.

Tanto el triptófano libre como los BCAAs atraviesan la barrera hematoencefálica utilizando de forma competitiva la misma proteína transportadora. Por tanto, al aumentar la fracción de triptófano libre con respecto a la de BCAAs, el primero tendría facilitado su transporte al interior del Sistema Nervioso Central, con lo que aumentaría la síntesis de serotonina.

Esto podría ocurrir durante el ejercicio prolongado si:

- 1) Aumenta la concentración plasmática de ácidos grasos libres, lo cual desplazaría al triptófano de su unión a la albúmina y aumentaría la fracción de triptófano libre.
- 2) Los BCAAs son extraídos de la sangre y oxidados por las fibras musculares activas para la obtención de energía.

Se ha demostrado que ambas situaciones se dan en los ejercicios de resistencia de larga duración, sobretodo en situaciones en que existe una depleción muscular de glucógeno.

La teoría de la “fatiga central” implica un nexo de unión con la “fatiga periférica”, ya que el aumento de las concentraciones de serotonina en áreas específicas cerebrales, sería consecuencia de los desequilibrios entre el triptófano libre, y los BCAAs, los cuales se producirían como consecuencia del aumento de la movilización y oxidación de los ácidos grasos y BCAAs, lo cual sería consecuencia, a su vez, de la baja disponibilidad de glucógeno.