

# Ejercicio físico y fatiga

R. Segura Cardona

Catedrático de la Facultad de Medicina.  
Departamento de Ciencias Fisiológicas Humanas y de la Nutrición.  
Universidad de Barcelona.

El término fatiga se utiliza para designar aquella situación en la cual es necesario realizar un esfuerzo progresivamente creciente para desarrollar o mantener un determinado grado de actividad física y que, eventualmente, comporta la incapacidad de mantener el ritmo del ejercicio o de la fuerza necesaria para la realización de un determinado esfuerzo físico. La fatiga comporta tanto la sensación de esfuerzo como la reducción o merma en la capacidad para el desarrollo de un trabajo por parte del sistema motor, contráctil.

La fatiga constituye una entidad muy compleja con manifestaciones o repercusiones en diversos órganos y sistemas entre los que cabe destacar el sistema neuromuscular, el aparato respiratorio y el sistema cardiovascular. La fatiga se acompaña de sensaciones de incomodidad, de malestar indefinido y, a veces, incluso de dolor, que obligan a un esfuerzo mental cada vez mayor para poder seguir realizando el ejercicio programado con el ritmo requerido o deseado.

El fallo o la dificultad para proseguir un determinado grado de actividad física puede obedecer a perturbaciones en la eficacia de alguno o varios de los eslabones que van desde el área motora cerebral hasta el músculo en actividad. Es bien conocido que el control cerebral es muy importante para superar o demorar la fatiga, por lo que no es de extrañar que la resistencia a la misma, para un determinado grado de esfuerzo, varíe considerablemente de un individuo a otro. Los sujetos motivados dispuestos a colaborar pueden mantener un nivel de actividad física durante mucho más tiempo que los no motivados, desinteresados por la competición, o con problemas psicológicos.

## EJERCICIO FÍSICO Y SUMINISTRO DE ENERGÍA

Para la realización de un ejercicio físico, de un trabajo, el organismo debe transformar una cierta cantidad de energía química en energía mecánica. El único compuesto capaz de ser utilizado como fuente inmediata de energía, directamente utilizable, es el trifosfato de adenosina (ATP) que suministra la energía almacenada en el grupo fosfato terminal para la realización de tres procesos fundamentales relacionados con la contracción muscular y, por tanto, con el ejercicio:

1. La interacción de las cabezas de miosina, situadas sobre los filamentos gruesos del sarcómero, con las unidades de actina, que constituyen la estructura básica de los filamentos delgados. La flexión, repetida de manera cíclica, de las primeras sobre el resto de la molécula manteniendo, a la vez, un contacto íntimo, sólido, si bien transitorio, con unidades cambiantes de actina da lugar al desplazamiento concéntrico de los miofilamentos delgados con el consiguiente acortamiento del sarcómero y, en última instancia, del músculo. En este proceso, la energía química, almacenada en la molécula de ATP, es transformada directamente en energía mecánica.

2. La reducción de la concentración de iones de calcio, libres en el sarcoplasma, por medio del bombeo, contra gradiente, de los mismos hacia el retículo sarcoplasmático que constituye el espacio de reserva o almacenamiento para estos elementos. Los iones calcio son los factores desencadenantes de toda la serie de procesos que constituyen la contracción muscular, por lo que es preciso regular su concentración efectiva, al objeto de poder llevar a cabo movimientos coordinados, ajustados en el tiempo y el espacio a los requerimientos de cada situación. La cantidad de ATP gastado en la transferencia de estos iones desde el sarcoplasma al interior del retículo sarcoplasmático no es despreciable, ni mucho menos; se calcula que por cada dos iones calcio bombeados hacia el espacio de reserva se gasta una molécula de ATP. En conjunto, la tercera parte de la energía utilizada durante la contracción muscular, se gasta en el bombeo de los iones calcio hacia el interior de los túbulos longitudinales y las cisternas sarcoplasmáticas.

3. El restablecimiento del equilibrio iónico en torno a la membrana celular, alterado como resultado de la estimulación a la que están sometidas las fibras musculares por parte de los nervios motores que controlan y regulan su actividad contráctil. Los iones sodio, que penetran por difusión pasiva durante el proceso de la despolarización, y los iones potasio que, también de manera pasiva, abandonan la célula durante la repolarización, tienen que ser reintegrados a sus respectivos espacios o compartimientos de procedencia. El proceso de bombeo, contra gradiente, de los iones sodio hacia el espacio extracelular y de los iones potasio hacia el intracelular comporta la utilización de una cierta cantidad de energía, en forma de ATP.

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

La cantidad de ATP gastado o utilizado por las fibras musculares guarda relación con la magnitud de la fuerza o tensión generadas y con el trabajo realizado. Se estima que, en reposo, el músculo consume cada segundo alrededor de 0,02  $\mu$ moles de ATP por gramo de tejido; en cambio, durante una contracción realizada con la máxima intensidad el músculo gasta entre 3 y 7  $\mu$ moles de ATP por gramo de tejido durante el mismo espacio de tiempo, lo que representa un gasto energético doscientas o trescientas veces mayor que en situación de reposo.

Dado que las reservas de ATP de la célula muscular son sólo de orden de 5-6  $\mu$ moles por gramo de tejido fresco, el aporte de energía a partir del ATP presente en un momento dado en la célula permitirá mantener solamente durante unos pocos segundos la actividad contráctil. El hecho de que el músculo sea capaz de contraerse durante un tiempo mucho más prolongado indica que el ATP es regenerado continuamente de tal manera que, en cada momento, existe un perfecto ajuste entre la cantidad de ATP consumido y resintetizado, dado que ningún otro tipo de compuesto puede ser utilizado directamente por la célula. Esta coordinación debe responder a mecanismos de control sensibles, precisos y que permitan la transferencia rápida de información entre los sistemas de utilización y los de producción del ATP.

La actividad contráctil continuada es posible, solamente, cuando se asegura la adecuada disponibilidad del ATP, cuando el aporte de este compuesto de alto valor energético es insuficiente, o en proporción inferior a las necesidades del ejercicio que se está realizando, se instaura la fatiga.

De manera esquemática, podemos distinguir una fatiga de origen periférico, que obedece a limitaciones en alguno o varios de los procesos que tienen lugar en el propio músculo en actividad, y una fatiga de origen central, debida a cambios o perturbaciones en alguno o varios de los eslabones que van desde el cerebro hasta la célula muscular. En este artículo, nos ocuparemos solamente del primer tipo.

## FATIGA DE ORIGEN PERIFÉRICO-FATIGA MUSCULAR

Para analizar este tipo de fatiga, se puede estudiar el comportamiento del músculo durante la realización de contracciones de tipo isométrico frente a cargas distintas y mantenidas hasta el punto de fatiga.

La resistencia a la fatiga, medida en función del tiempo que el individuo es capaz de mantener el mismo grado de contracción, sigue una curva de tipo hiperbólico o exponencial en relación con la carga o fuerza desarrollada; es evidente que la fatiga aparece antes cuanto más intenso es el ejercicio realizado. Así una contracción muscular isométrica realizada con una

carga correspondiente el 50 % del máximo sólo se puede aguantar por espacio de un minuto) mientras que una contracción realizada frente a una carga correspondiente al 15 % del máximo puede ser mantenida casi indefinidamente.

Las características mencionadas tienen su paralelismo, o traducción en los récords alcanzados en las distintas especialidades deportivas. Un simple análisis permite comprobar fácilmente que existe una relación inversa entre la velocidad de la carrera y la distancia, o tiempo, de la prueba; cuanto mayor es el tiempo, la duración del esfuerzo, menor es la velocidad que puede alcanzarse si no se quiere entrar prematuramente en una situación de fatiga que impediría la conclusión de la carrera o sólo lo permitiría en condiciones poco brillantes. (A título anecdótico, cabe señalar el caso de un corredor de maratón que, yendo en primera posición a pocos kilómetros de la meta y siendo el virtual ganador, entró en fatiga, comprobando impotente cómo sus contrincantes le iban superando uno tras otro, irremediadamente, y necesitando unos 6 minutos para completar el último kilómetro de carrera.) Es evidente que la velocidad media de la carrera, índice de la intensidad del esfuerzo realizado por el atleta, se reduce progresivamente a medida que aumenta la distancia a recorrer (tabla I)

El tiempo de fatiga guarda una relación inversa con el gasto o consumo de ATP por unidad de tiempo y kilogramo de peso corporal; no obstante, la aparición de este proceso no obedece al agotamiento de las reservas del ATP del músculo. Por medio del análisis de resonancia magnética nuclear, se ha comprobado que, cuando se alcanza el punto de fatiga, la célula muscular contiene todavía una cantidad de ATP próxima a la que posea en situación de reposo. Lo que varía, en cambio, son las reservas de fosforilcreatina (fosfato de creatina), la cual es degradada rápidamente durante las primeras fases de la contracción muscular; siguiendo un curso paralelo a esta reducción, disminuye progresivamente la fuerza de contracción a la vez que se incrementa el tiempo de relajación.

La capacidad para proseguir un determinado ejercicio depende del grado de adecuación a las demandas de ATP de los sistemas o procesos de regeneración del mismo, lo que puede conseguirse por medio de uno o varios de los procesos siguientes:

- 1) Transferencia del enlace de alto nivel energético de la fosforilcreatina al ADP para reconstituir el ATP.
- 2) Degradación de la glucosa, hasta ácido láctico, en condiciones anaerobias.
- 3) Transferencia de un enlace de alto nivel energético de una molécula de ADP a otra de la misma naturaleza, formándose una molécula de ATP y otra de AMP.
- 4) Oxidación terminal, completa, de la glucosa o de los ácidos grasos, fundamentalmente, hasta bióxido de carbono y agua, con liberación de una importante cantidad de energía.

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

10 km → 1h 20 min  
 □ 20 km → 2h 30 min 1 km → 1' 40" 36,2 km/h (20 km → 1h 20 min)  
 □ 42.200 m → 2h 23 min 1 km → 3' 20" 17,7 km/h (42.200 m → 2h 23 min)

TABLA I  
Relación entre velocidad y tiempo de carrera

Prueba	Velocidad (km/h)	Tiempo
200 m	36,2	19,89 seg.
400 m	31,4	45,86 seg.
800 m	26,6	108,27 seg. (1 min 48 s.)
1.600 m	24,5	235,10 seg. (3 min 55 s.)
4.800 m	21,4	807,47 seg. (13 min 27 s.)
16.000 m	20,0	48 min
42.200 m (maratón)	17,7	143 min (2 h 23 min)

Cada uno de estos procesos desempeña un papel distinto como regenerador de ATP y, por tanto, como suministrador de energía durante la contracción muscular, siendo su grado de participación en la dinámica del ejercicio y su implicación en la aparición de la fatiga de índole diversa, en función del tipo y duración de la actividad contráctil, del grado de entrenamiento, de la dieta seguida, etc.

**Resíntesis de ATP en condiciones anaerobias y fatiga muscular (fig. 1)**

En los primeros momentos de la contracción, el músculo obtiene la energía necesaria para regenerar el ATP a partir del fosfato de creatina. La transferencia de la energía contenida en el último enlace fosfato de la fosforilcreatina al ADP, para regenerar el ATP, está catalizada por la denominada creatinafosfoquinasa o, más correctamente, ATP-creatina transfosforilasa:



Como se ha descrito antes, durante la contracción muscular disminuye progresivamente la concentración de fosforilcreatina sin que apenas se modifique o reduzca la de ATP. Por otra parte, el bloqueo de la

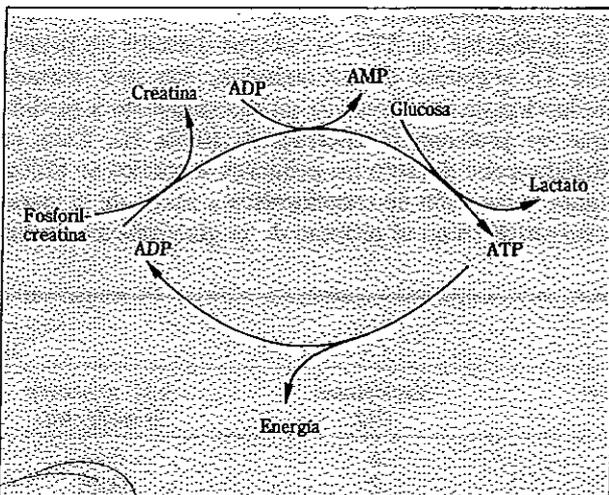
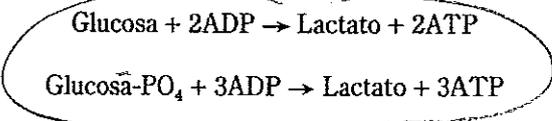


Figura 1. Procesos que permiten la regeneración de ATP en condiciones anaerobias.

ATP-creatina transfosforilasa, por medio del fluoro-2,4-dinitrobenzeno, determina una rápida reducción de los niveles de ATP, en el caso de que se obligue al músculo a contraerse; en estas condiciones, el músculo se fatiga rápidamente y la concentración de ATP alcanza valores tan bajos que es imposible proseguir la actividad contráctil, al tiempo que se impide la relajación completa de la fibra muscular que queda en una situación de rigidez permanente.

Como la concentración intracelular de fosforilcreatina es pequeña (alrededor de 18 µmoles por gramo de tejido), la cantidad de energía transferible al ADP, para regenerar el ATP, a partir de este tipo de compuesto es mínima y se gasta en un espacio de tiempo también muy corto (30-60 segundos, según la intensidad del ejercicio). En condiciones anaerobias, la transferencia de energía desde la fosforilcreatina al ADP alcanza su máxima intensidad a los pocos segundos de iniciada la contracción, agotándose las reservas de dicho compuesto a los 25-30 segundos de estimulación máxima.

Y inmediatamente después de iniciada la contracción, se pone en marcha el proceso de la glucólisis anaerobia, lo que implica, como etapa previa, la liberación de glucosa a partir del glucógeno muscular, con la participación del sistema de la glucógeno-fosforilasa. La perfecta coordinación que debe existir entre la demanda de energía y su correspondiente oferta, o suministro, determina que el mismo elemento regulador que controla la intensidad de contracción y, por tanto, el gasto energético (los iones calcio) sea también el que controla la intensidad de movilización del sustrato intracelular necesario para regenerar el ATP (fig. 2). Como producto final de esta etapa se origina ácido pirúvico que, en ausencia o defecto de actividad oxidativa, es reducido a ácido láctico.



La actividad del proceso glucolítico alcanza su máxima intensidad entre los 12 y los 25 segundos de una estimulación continuada, a partir de cuyo momento se observa una reducción creciente en la intensidad del

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

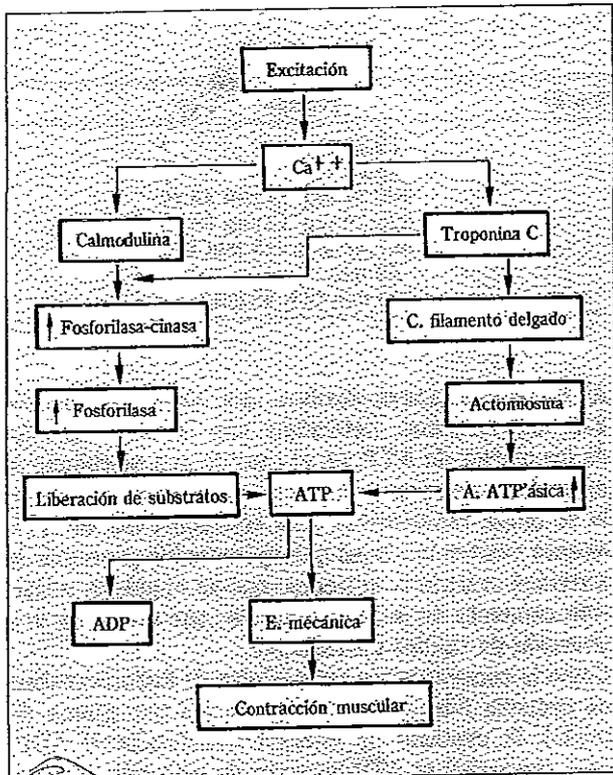


Figura 2.

proceso y en la de la fuerza generada. La magnitud del proceso glucolítico se refleja en el incremento de unidades glucosídicas generadas a partir del glucógeno y/o en la acumulación de ácido láctico, compuesto asociado a la fatiga de origen muscular. En casos o situaciones de ejercicio muy intenso, la producción de lactato es tan elevada que ni su oxidación por las fibras vecinas o por el miocardio, ni su transformación en glucosa, en el hígado, bastan para metabolizarlo, por lo que se incrementa su concentración en el plasma (acidosis metabólica).

De manera constante, se observa una relación exponencial inversa entre la cantidad de fosforilcreatina y la de lactato presentes en la célula muscular (fig. 3), como pone de manifiesto el análisis de biopsias musculares obtenidas inmediatamente después de una contracción voluntaria realizada con la circulación ocluida, con independencia del tipo, intensidad y duración del ejercicio precedente.

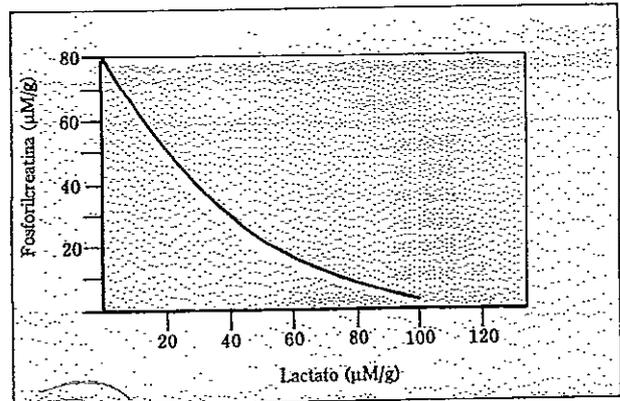
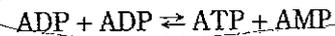


Figura 3. Relación entre la cantidad de fosforilcreatina y de ácido láctico presentes en la fibra muscular durante la realización de contracciones musculares en condiciones anaeróbicas.

En situaciones extremas, una parte del ATP necesario puede ser regenerado a partir de dos moléculas de ADP aprovechando el segundo enlace de alto nivel energético que posee cada una de ellas.



Esta reacción está catalizada por el sistema de la miocinasa, conocida también como adenilato-cinasa. A partir de los 40-50 segundos de iniciada la contracción, con la circulación ocluida, la regeneración del ATP se consigue, en proporción creciente, a través del aprovechamiento extremo y de la reorganización de los nucleótidos disponibles en el sarcoplasma. Como resultado de la transferencia de energía de una molécula a otra de ADP, la concentración de AMP se incrementa discretamente al tiempo que el contenido total de nucleótidos (suma de ATP, ADP y AMP) disminuye, como se refleja en el aumento paralelo de la concentración de monofosfato de inosina (IMP), derivado metabólico del AMP.

La producción de ATP es máxima durante los primeros 12 segundos de estimulación, con una acusada reducción en la síntesis de dicho compuesto a medida que se prolonga la contracción (tabla-II). Esto es debido a que durante los primeros segundos se utiliza tanto la reacción de transferencia a partir de la fosforilcreatina como el proceso de la glucólisis anaerobia

TABLA II  
Fuentes de suministro de ATP en condiciones anaerobias

Tiempo (seg)	Fosforilcreatina (%)	Glucólisis (%)	Nucleótidos (%)	ATP generado (μmol/g seg)
0-12-5	65	35	0	5,65
12,5-25	28	70	2	3,75
25-50	0	94	6	1,85
50-75	0	40-0	60-100	0,65

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

como fuente de energía para regenerar el ATP. Cuando la contracción se prolonga más allá de 25 segundos, la única fuente importante de ATP proviene de la glucólisis anaerobia, la intensidad de la cual es considerablemente inferior a la del simple proceso de transforilación, por una parte, y se reduce con el tiempo, por otra, por todo lo cual la síntesis de ATP decae rápidamente.

El trabajo en condiciones anaerobias, o de relativa anaerobiosis, determina la generación de una serie de residuos metabólicos que interfieren y perturban el normal desarrollo de los procesos de generación y utilización de la energía química así como los de la secuencia de excitación y activación de la célula contráctil. En estas circunstancias, se generan una gran cantidad de productos de carácter ácido (ácido láctico, derivados de la fosforilcreatina, etc.) que dan lugar a las siguientes alteraciones:

1) Inhibición de la actividad de la fosfofructocinasa, esencial para el catabolismo de la glucosa, así como de la glucógeno-fosforilasa, enzima responsable de la liberación de glucosa a partir de las reservas de glucógeno muscular. La actividad de ambos sistemas enzimáticos está notablemente influida por la concentración de iones hidrógeno del medio, estando prácticamente abolida a valores de pH de 6,4. Como resultado de este bloqueo, se reduce o inhibe la síntesis de ATP.

2) Disminución en la efectividad de los iones calcio como activadores del proceso contráctil, al perturbar los iones hidrógeno la normal interacción de aquéllos con la subunidad C de la troponina. Como consecuencia de esta competencia entre los iones de hidrógeno y los de calcio por los lugares de fijación sobre la troponina se reduce, en última instancia, la actividad ATPásica de la miosina (desarrollo de fuerza o tensión) así como la de la fosforilasa-cinasa, activadora de la glucógeno-fosforilasa (liberación de fosfato de glucosa).

Las dos alteraciones descritas comportan una limitación en la cantidad de energía disponible para la contracción muscular por defectos en el suministro de ATP, por una parte, y en la activación del sistema contráctil, por otra, con una menor o nula transformación de la energía química en energía mecánica.

El defecto en el suministro de energía implica, además, perturbaciones en el desplazamiento activo, contra gradiente, de diversos tipos de iones, lo que comporta limitaciones en:

1) El funcionamiento de los sistemas de transporte o de bombeo de los iones calcio, lo que retardará la recuperación de la célula y prolongará, por tanto, el tiempo de relajación.

2) El funcionamiento de la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , con lo cual la célula acumulará iones de sodio y perderá una cierta cantidad de iones de potasio. Como resultado de este trasiego de iones, se puede alterar la dinámica de los procesos de generación y propagación de los potenciales de acción, así como su transmisión a la

membrana del retículo sarcoplasmático, con perturbaciones en el acoplamiento electromecánico.

La concentración de ácido láctico en el músculo en reposo es de 1-2 mmoles por kilogramo de tejido fresco y el pH del medio intracelular muestra, en estas condiciones, valores de 7,0, aproximadamente. Después de un ejercicio de intensidad máxima la concentración de ácido láctico aumenta hasta valores de 25-30 mmoles por kilogramo de tejido fresco, mientras los valores del pH se reducen. Gran parte de los iones de hidrógeno, liberados a partir del ácido láctico y de otros metabolitos de carácter ácido, son captados, en una cierta proporción, por los sistemas amortiguadores de la propia célula; así, la concentración de bicarbonato en el citoplasma de la célula muscular pasa de 10,2 mmoles en reposo, a 3 mmoles después de un ejercicio de intensidad máxima. A pesar de este efecto amortiguador, el pH del medio intracelular disminuye desde su valor inicial de 7,0 en reposo, hasta 6,5-6,4 en el momento del agotamiento, después de un ejercicio de intensidad máxima.

Los procesos mencionados hasta ahora no requieren la presencia de oxígeno, son de tipo anaerobio, pero sólo pueden mantener la actividad contráctil durante un período de tiempo muy corto debido al hecho de que son, por principio, autolimitantes. El aumento de la concentración de iones hidrógeno, resultado de la propia actividad metabólica, comporta una reducción en la fuerza generada por el sistema contráctil, al bloquear la cadena glucolítica, fuente de energía, y de manera concomitante bloquear también el sistema de transformación y utilización de la energía química, al desplazar a los iones calcio de su lugar de fijación sobre la troponina, lo que determina una disminución de la fuerza generada. La progresiva reducción del proceso contráctil, con la acumulación de los productos de la glucólisis anaerobia y del metabolismo de los nucleótidos intracelulares, actúa como mecanismo de autoprotección para evitar que el músculo llegue a agotar las reservas de ATP y entre en una situación de rigidez permanente.

En cualquier caso, la incapacidad para proseguir la actividad contráctil, al menos con la intensidad requerida o deseada, determina la aparición de una situación de fatiga que, en este caso, obedece a la imposibilidad de disponer de oxígeno en la proporción adecuada a las necesidades de los procesos oxidativos, capaces de generar la elevada cantidad de ATP que requiere el músculo durante un esfuerzo de elevada intensidad.

En la práctica, el problema es más complejo, dado que los ejercicios que realiza el deportista en muchos casos son de tipo mixto con un predominio de trabajo aeróbico pero con intervalos o momentos en los que se le exige mayor potencia o velocidad, lo cual sólo es posible recurriendo a un cierto grado de anaerobiosis relativa, lo que obliga a echar mano de las reservas de fosfocreatina y de la capacidad del sistema glucolítico,

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

con la consiguiente acumulación de residuos metabólicos. En estas circunstancias, el deportista tiene que recurrir a las fibras dotadas de mayor potencia, es decir, a las fibras de color pálido (fibras tipo FT), de contracción rápida e intensa.

Experimentos llevados a cabo en animales y, recientemente, en el hombre han demostrado que las fibras y las unidades motoras de contracción rápida se fatigan antes que las de contracción lenta. Así, cuanto mayor sea la proporción de fibras de contracción rápida que participan en un determinado ejercicio, mayor será la fuerza generada por unidad de tiempo, pero, a la vez, más rápida también la pérdida de potencia durante la realización de contracciones repetidas durante un intervalo de tiempo relativamente corto.

La mayor fatigabilidad de las unidades motoras de contracción rápida está relacionada con la baja capacidad aerobia de sus fibras constituyentes. Las fibras de contracción rápida poseen una elevada capacidad glucolítica, pero contienen, relativamente, pocas mitocondrias; en consecuencia, la mayor parte de la energía que generan durante el proceso contráctil la obtienen de sus reservas de fosforilcreatina y de la glucólisis anaerobia, lo que da lugar a la acumulación de gran cantidad de residuos metabólicos de carácter ácido.

**Síntesis de ATP en condiciones aerobias y fatiga muscular**

La fatiga asociada a los ejercicios de resistencia, de larga duración y de carácter aeróbico, no parece ser debida a la acumulación de ácido láctico, como en el

caso precedente. En estas condiciones, el factor limitante parece ser la disponibilidad, en concentraciones adecuadas, de sustratos metabólicos por parte de la fibra muscular y las alteraciones de carácter hidrosalino, secundarias a los procesos destinados a disipar el calor generado y que comportan, a su vez, modificaciones en el aporte y distribución de sangre por el sistema cardiovascular.

Si bien el organismo dispone, en un momento dado, de una cantidad muy pequeña de oxígeno y debe, por ello, incorporarlo continuamente del exterior, posee en cambio unas reservas muy grandes de energía química que le permitirían, en principio, proseguir la actividad física durante un período de tiempo espectacularmente prolongado.

Sin embargo, aun con abundantes reservas de energía (potencial) no se puede conseguir nada si los correspondientes sustratos no son transferidos y utilizados por el músculo en actividad, con objeto de liberar y aprovechar la energía química contenida en aquéllos. En cualquier caso, la capacidad para realizar un determinado tipo de ejercicio, y para resistir a la fatiga, guarda relación con la flexibilidad y el grado de adaptación de los sistemas que aseguran la transferencia de energía a las estructuras contráctiles.

Con objeto de ilustrar los distintos procesos a los que recurre el organismo para suministrar los sustratos metabólicos necesarios, podemos considerar el caso de un ejercicio de resistencia, una carrera de fondo (tabla III). Durante una carrera de larga duración, del tipo de la maratón, un corredor de élite consume energía a un ritmo de 20 kcal/min, aproximadamente.

**TABLA III**  
Disponibilidades de energía durante el ejercicio físico  
(Consumo = 20 kcal/min)

Substrato	Cantidad (g)	C. energético (kcal)	Tiempo		Porcentaje
			Parcial (min)	Total (min)	
Glucosa					
Sangre	5	20	1	1	100
E. intersticial	15	60	3	4	100
Hígado					
Glucógeno	60	240	12	17	100
Neoglucogénesis	0,2 g/min	0,8 kcal/min			4
Ácidos grasos					
Triglicéridos	14.000 x 3 0,8-1 g/min	112.000 6-8 kcal/min	5.600		40
Glucógeno muscular	120	480	-	24	100
				40	60
	15.120g / 120g tiempo			68	100
		1.360		113	60
	700	2.800		140	100
				233	60

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

T. 11

Esto implica que, si utiliza glucosa como único sustrato metabólico, precisa un aporte de 5 g de azúcar por minuto, dado que un gramo de dicho monosacárido libera alrededor de 4 kcal cuando es oxidado por completo.

Contando sólo con la glucosa existente en la sangre en un momento dado (unos 5 g en total) dicho atleta podría aguantar al ritmo requerido solamente un minuto de carrera y, aun así, a expensas de dejar sin glucosa al sistema nervioso, los hematíes, etc., los cuales precisan de manera obligada un suministro ininterrumpido de glucosa (a ritmo de 180-200 mg/min). Como el espacio de la glucosa es más amplio (la glucosa difunde y se halla repartida por todo el espacio extracelular), la cantidad realmente disponible es de unos 15-20 g (5 g en la sangre más unos 10-15 g en el espacio intersticial), lo que permitiría un tiempo total de 4 minutos de carrera como máximo.

Debido a estas características, y a la absoluta dependencia de las células no dependientes de insulina respecto a la glucosa, el organismo debe transferir, de manera continuada, azúcar a la sangre para evitar una grave situación de hipoglucemia. El órgano encargado de asegurar esta transferencia es el hígado que almacena, en un individuo normal, alrededor de 70-80 g de dicho compuesto en forma de glucógeno, la utilización del cual permitiría un tiempo adicional de carrera de 15 minutos tan sólo. Por otra parte, el hígado es capaz de sintetizar glucosa a partir de otros tipos de sustratos (lactato, glicerol, aminoácidos, ...) por medio de la neoglucogénesis, si bien la participación de este proceso como suministrador de energía durante el ejercicio físico no parece ser demasiado importante (se estima que a través de la neoglucogénesis el músculo no recibe más del 5-10 % de la glucosa utilizada).

Hasta aquí no hemos tenido en cuenta, sin embargo, la fuente de energía más importante de que dispone, en principio, el músculo: los lípidos. Un individuo normal posee 12-14 kg. de tejido adiposo en el que se almacenan, en conjunto, 100.000-110.000 kcal, cantidad más que suficiente para estar corriendo durante cuatro días sin parar, recorriendo más de 2.000 km. Sin embargo, para que dicho tipo de combustible pueda ser de utilidad para el músculo, es preciso que sea liberado de sus órganos de reserva y transporte por la sangre hasta su lugar de destino, la fibra muscular, donde es oxidado hasta bióxido de carbono y agua.

La forma en que los lípidos son transferidos desde el tejido adiposo hasta el músculo es la de ácidos grasos, cuya concentración en el plasma, si bien aumenta durante el ejercicio, no puede sobrepasar los 2 mmol/l, cantidad que corresponde a la máxima capacidad de fijación de dicho tipo de compuesto por las moléculas de albúmina. La captación de los ácidos grasos por parte del músculo está en relación directa con su concentración en la sangre arterial; cuanto mayor sea la disponibilidad de ácidos grasos durante el ejercicio,

mayor será su velocidad de utilización por parte del músculo en actividad. Teniendo en cuenta la máxima capacidad de transporte de ácidos grasos por el plasma, junto con su breve vida media (1-2 minutos), podemos estimar que el aporte de dicho tipo de compuestos es, en condiciones óptimas, de un gramo por minuto, aproximadamente. Hay que tener en cuenta que de esta cantidad total una parte es utilizada para mantener la actividad de todos aquellos órganos y tejidos que no requieren glucosa como sustrato obligado. Se estima que, habida cuenta de las circunstancias mencionadas, los ácidos grasos aportan sólo el 40 % de la energía requerida durante la mayor parte de la carrera de maratón.

Así, los ácidos grasos, a pesar de su importancia como fuente de energía y de su utilización por el músculo durante el ejercicio, no aportan más que una fracción del total de la energía requerida, debido al peculiar diseño y capacidad de los sistemas de transporte y transferencia de los mismos. Por otra parte, la fatiga sobreviene mucho antes de que se agoten las reservas de triacilglicéridos (triglicéridos) y, por tanto, de ácidos grasos del organismo.

Si el corredor quiere mantener o, sobre todo, aumentar el ritmo de la carrera, tiene que echar mano de la glucosa de la cual dispone de unas reservas, más o menos abundantes, en el propio músculo en forma de glucógeno. En un individuo que sigue una dieta mixta, la concentración de glucógeno muscular es del orden de 15-17 g/kg de tejido, lo que supone unas reservas totales de glucógeno muscular del orden de 340-350 g; esta cantidad, utilizando glucosa como único sustrato metabólico, permitiría un tiempo de carrera de poco más de una hora, pero, actuando conjuntamente con los ácidos grasos, deferminaría que el atleta siguiera corriendo por espacio de unas dos horas. Unas reservas más elevadas de glucógeno determinarían una mayor resistencia, lo que permitirá al corredor mantener el ritmo de la carrera, sin fatigarse, e incluso la posibilidad de incrementarlo en los últimos tramos, mientras que una concentración de glucógeno reducida comportará el agotamiento prematuro, obligando al individuo a adoptar un régimen o velocidad considerablemente inferior a lo deseado, al depender en mayor proporción de los ácidos grasos, cuyo techo de utilización es notablemente inferior al de la glucosa. Es conveniente señalar que la utilización de glucosa, o de glucógeno, permite liberar mayor cantidad de energía por volumen de oxígeno consumido. Así cuando se utiliza glucógeno, se obtienen 6,5 moles de ATP por mol de oxígeno consumido mientras que, cuando se metabolizan ácidos grasos, se obtienen tan sólo 5,6 moles de ATP por mol de oxígeno consumido. En otros términos, cada litro de oxígeno consumido permite liberar 5,2 kcal cuando se utiliza la glucosa como sustrato metabólico, pero solamente 4,7 cuando se utilizan los ácidos grasos como fuente de energía.

190 a. 1907

Glucosa/Glucógeno  $\Rightarrow$  6,5 moles ATP/mol O<sub>2</sub>

Ac. grasos  $\Rightarrow$  5,6 moles ATP/mol O<sub>2</sub>

1 gr Glucosa  $\Rightarrow$  4 kcal 1 gr Ac. gr.  $\Rightarrow$  9 kcal

1 litro O<sub>2</sub>  $\rightarrow$  5,2 kcal (Glucosa)

$\rightarrow$  4,7 kcal (Ac. grasos)

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

Hidratos de carbono, reservas de glucógeno y resistencia física

Numerosos estudios han demostrado que el rendimiento deportivo y la resistencia a la fatiga guardan relación con las reservas de glucógeno del músculo (fig. 4). Por otra parte, la ingestión de hidratos de carbono días, horas o minutos antes de una actividad física determinada tiene efectos importantes sobre el tipo de sustrato utilizado y sobre el rendimiento deportivo. El tipo de alimentos que comemos determina, en parte, el combustible -hidratos de carbono, ácidos grasos- de que dispondrá el organismo, en mayor o menor medida, durante la realización de un ejercicio físico.

Christensen y Hansen demostraron, hace casi cincuenta años, los distintos efectos que diferentes dietas pueden ejercer sobre la resistencia del individuo durante el ejercicio. Con una dieta mixta, el organismo obtiene más del 50% de la energía, durante la primera mitad de un ejercicio de resistencia, a partir de la oxidación de la glucosa para luego utilizar una proporción progresivamente creciente de lípidos. Los individuos que siguieron este tipo de dieta lograron correr durante 2 horas seguidas antes de llegar al agotamiento.

Después de seguir una dieta rica en grasa y pobre en hidratos de carbono, el sustrato preferido durante la carrera son los ácidos grasos, incluso en las primeras etapas de la misma, lo que refleja la influencia de la

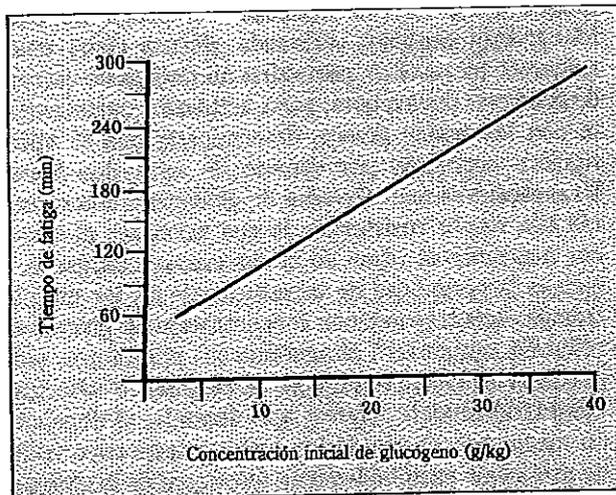


Figura 4. Relación entre la concentración de glucógeno muscular y resistencia a la fatiga.

TABLA IV

Dieta y contenido en glucógeno

Dieta	Glucógeno muscular (g/kg)	Tiempo de resistencia (minutos)
R. en lípidos y proteínas	6,3	56,3
Mixta	17,5	113,6
R. en hidratos de carbono	33,1	166,5

dieta sobre el tipo de sustrato utilizado. Los individuos que habían seguido este tipo de dieta sólo aguantaron 85 minutos de carrera (35 minutos menos que los del grupo anterior).

En un tercer grupo, que siguió una dieta rica en hidratos de carbono, se comprobó que, al comienzo de la carrera el organismo utiliza una proporción mucho mayor de hidratos de carbono disminuyendo progresivamente su oxidación, como en el caso de la dieta mixta, a medida que avanza el tiempo de carrera. Con este tipo de dieta, los individuos aguantaron 4 horas de carrera antes de llegar al agotamiento, una resistencia dos veces mayor a la conseguida con la dieta mixta y casi tres veces superior a la alcanzada con la dieta rica en grasa.

Con la introducción de la biopsia muscular, Bergstrom et al demostraron que las manipulaciones dietéticas modifican las reservas de glucógeno muscular y pueden influir significativamente sobre el rendimiento deportivo y la resistencia a la fatiga (tabla IV). Después de tres días de seguir una dieta rica en grasas y proteínas, un grupo de atletas mostró una concentración de glucógeno en el vasto lateral externo de 6,3 g/kg de tejido muscular; en estas condiciones, los integrantes del grupo estudiado aguantaron tan solo una hora y cuarto de ejercicio en bicicleta antes de quedar totalmente agotados. Con una dieta mixta, la concentración de glucógeno aumentó a 17,5 g/kg de músculo y, después de seguir una dieta rica en hidratos de carbono, el contenido en glucógeno alcanzó, por término medio, los 33 g/kg de tejido muscular, llegando en algún caso a superar los 45 g/kg de músculo; en los casos en que se alcanzaron las concentraciones más elevadas de glucógeno, el tiempo de ejercicio fue de 4 horas y 45 minutos, un tiempo más de tres veces superior al alcanzado con la dieta rica en grasa y proteínas.

Los resultados de Bergstrom et al han sido comprobados y verificados por numerosos autores, todos los cuales refrendan el concepto de que los niveles elevados de glucógeno comportan un mejor rendimiento deportivo. Karlsson y Saltin han demostrado que el rendimiento deportivo, medido en función de la velocidad de carrera disminuye acusadamente cuando la concentración de glucógeno se reduce por debajo de 3 g/kg de tejido. Saltin ha estudiado el comportamiento de jugadores de fútbol en los que se indujo una depleción de glucógeno antes de un partido amistoso;

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

los jugadores que empezaron el partido con niveles bajos de glucógeno cubrieron menos terreno y mostraron una velocidad media inferior a la de sus compañeros de equipo.

La utilidad de las dietas ricas en hidratos de carbono y la dinámica de utilización de los distintos sustratos ha sido comprobada en un estudio realizado en 10 atletas que corrieron 30 km, en plan competitivo, en dos ocasiones distintas después de seguir una dieta diferente en cada caso (fig. 5). Con una dieta normal, de tipo mixto, la concentración media de glucógeno fue de 17 g/kg de tejido muscular y el tiempo medio empleado en la carrera fue de 2 horas y 33 minutos; después de seguir una dieta rica en hidratos de carbono, la concentración media de glucógeno fue de 35 g/kg de músculo y el tiempo medio de carrera de 2 horas y 15 minutos, lo que representa una mejora del 13 % en relación al tiempo alcanzado con la dieta mixta. Un análisis detallado de los tiempos empleados y de la evolución de la velocidad alcanzada en cada punto del recorrido demostró que la cuantía o magnitud de las reservas de glucógeno no afectaba apenas la velocidad de desplazamiento durante la parte inicial de la carrera, pero, en cambio, era determinante en relación con la velocidad alcanzada durante la segunda mitad de la prueba. En ambas situaciones, la velocidad fue prácticamente la misma durante los primeros 12-16 km del recorrido, pero se redujo de manera creciente a partir de los 18 km de la prueba antes de la cual habían seguido una dieta relativamente pobre en hidratos de carbono. Del análisis de las curvas de velocidad se desprende que en el momento en que el organismo es incapaz de seguir el ritmo óptimo y empieza a retrasarse (va perdiendo tiempo) las reservas de glucógeno se hallan ya muy reducidas. Para evitar esta situación y demorar al máximo la aparición de la fatiga es importante, por tanto, iniciar la carrera o la correspondiente actividad física con unas reservas de glucógeno lo más elevadas posible, lo que permitirá

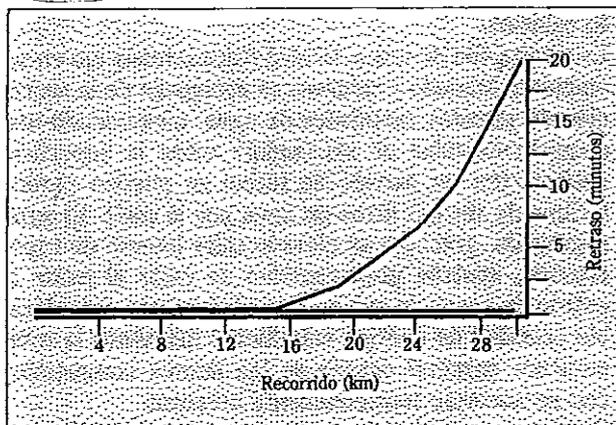


Figura 5) Tiempo de carrera conseguido por un grupo de 10 atletas distintas: después de seguir una dieta rica en hidratos de carbono -línea gruesa- y después de seguir una dieta mixta -línea delgada.

mantener el ritmo óptimo desde el comienzo hasta el final o bien recurrir a procedimientos que permitan reducir la velocidad de utilización del glucógeno muscular.

Existen diversos procedimientos para aumentar, por medio de la dieta, las reservas intracelulares de glucógeno. En cualquier caso, conviene tener en cuenta que, dada la hidrofilia de dicho polímero, el incremento en la concentración intracelular de glucógeno comporta también un aumento en la cantidad de agua acumulada y, por tanto, en el volumen celular (por cada gramo de glucógeno, unos 3 gramos de agua) todo lo cual podría explicar la sensación de pesadez a nivel muscular, la pérdida de flexibilidad y, paradójicamente, la mayor fatigabilidad que experimentan algunos individuos después de instituir dichas manipulaciones dietéticas.

El desvío del metabolismo aerobio hacia el consumo de ácidos grasos debe permitir, en principio, demorar la aparición de la fatiga. A tal efecto se han administrado comidas ricas en lípidos unas 4 o 5 horas antes del comienzo de una competición o partido en los que el consumo máximo de oxígeno era moderado. En estas circunstancias, se ha observado una mayor utilización de ácidos grasos y una reducción en el consumo de glucógeno, con lo que se retarda la aparición de la fatiga y puede proseguirse el ejercicio, al ritmo requerido, durante un período de tiempo mayor.

Roivisto et al han demostrado que, después de un período de 6 semanas de entrenamiento de fondo, se producen importantes cambios en la respuesta metabólica y hormonal al ejercicio; a las 3 horas de ejercicio, el consumo de glucosa fue un 60 % inferior al observado antes del entrenamiento. Este hecho, junto con los datos obtenidos al valorar el consumo de oxígeno, sugiere que, en estas condiciones, existe una mayor dependencia del metabolismo de los ácidos grasos, con un menor ritmo de utilización de la glucosa, lo que permite ahorrar glucógeno y demorar el momento de la depleción del mismo por debajo de su valor crítico.

## DISIPACIÓN DE CALOR Y FATIGA

Durante la realización de un ejercicio físico, la actividad metabólica, estimada en función del consumo de oxígeno, puede pasar de 1,5 ml de  $O_2$  por minuto y kilogramo de peso corporal a alrededor de 150 ml de  $O_2$  por minuto y kilogramo de peso. En última instancia, toda la energía liberada en la oxidación de los alimentos y utilizada por los músculos, aparece en forma de calor.

En el músculo en reposo la actividad metabólica y, por tanto, la producción de calor es baja, del orden de 0,01 kcal/kg/min; en cambio, durante la realización de un ejercicio intenso, en condiciones aerobias, la gene-

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

ración de calor puede aumentar unas cien veces (1 kcal/kg/min), lo que, admitiendo la participación en dicho ejercicio de unos 20 kg de músculo, comportaría la liberación de 20 kcal/min en forma de calor. Esta sobreproducción de calor sería suficiente para incrementar la temperatura corporal del individuo a un ritmo de un grado centígrado cada 4 o 5 minutos, de no ponerse en marcha mecanismos destinados a incrementar la pérdida de calor corporal.

Al comienzo de un ejercicio la cantidad de calor producido es superior a la pérdida por el músculo, por lo que se produce una sobrecarga térmica local y un aumento de la temperatura en el tejido muscular. Saltin et al han observado, por medio de termopares insertados directamente en el músculo, que la temperatura de la masa contráctil se incrementa a un ritmo de un grado centígrado por minuto durante las fases iniciales de un ejercicio intenso realizado sobre un cicloergómetro. La mayor parte del calor generado localmente durante el ejercicio es transferido desde el músculo en actividad hacia el resto del organismo, primero a las zonas centrales, el núcleo, del cuerpo y, más tarde, hacia las regiones periféricas, sujetas a notables variaciones de temperatura, desde donde es disipado al medio ambiente por medio de procesos de convección, radiación, en menor grado, conducción a partir de la superficie cutánea, así como por medio de la evaporación del agua segregada con el sudor. La cantidad de calor acumulado por el músculo y, en última instancia, por el organismo, así como el grado de incremento de la temperatura a nivel del músculo, depende de varios procesos, entre los que cabe destacar: el flujo de sangre a través del músculo, el consumo de oxígeno o actividad metabólica del mismo, la temperatura de la sangre arterial, la temperatura del propio músculo, la temperatura de la piel y del medio ambiente, el coeficiente de transferencia de calor de las diversas estructuras corporales, etc. La activación de los sistemas de disipación del calor atenúa o contrarresta progresivamente la tendencia al incremento de temperatura hasta el punto de que las pérdidas equilibran exactamente la producción de calor por los músculos en ejercicio.

La pérdida de calor y la importancia relativa de los distintos mecanismos involucrados en la misma están en relación con la intensidad y duración del ejercicio realizado, así como con distintos factores ambientales (temperatura y humedad del aire, velocidad del viento, tipo de vestido, etc.). Un fallo o demora en la activación y respuesta de los sistemas de disipación de calor comporta la instauración de un estado que lleva rápidamente a la fatiga. Un incremento superior a los 2-2,5 °C en la temperatura corporal durante el ejercicio físico da lugar a cambios en una serie de parámetros que determinan una disminución tanto del rendimiento como de la capacidad para proseguir un determinado ritmo de actividad física. Los efectos

desencadenados por el aumento de la temperatura corporal son, en su mayor parte, consecuencia del desplazamiento y progresiva redistribución de la sangre desde los órganos centrales (cerebro, músculo, etc.) hacia la piel.

Los parámetros que permiten regular la pérdida de calor por la piel son la intensidad del flujo sanguíneo por la región cutánea y el grado e intensidad de la sudación. El incremento absoluto de la temperatura corporal, subsiguiente a la realización de un determinado ejercicio, está en relación con la rapidez con que tiene lugar la respuesta de pérdida o disipación de calor. Una respuesta relativamente rápida e intensa, la que se pone en marcha fácilmente y con pérdidas de calor relativamente elevadas por cada gramo de incremento de temperatura, dará lugar a una menor acumulación de calor en el organismo y, por tanto, a un menor incremento de la temperatura corporal en la situación de equilibrio térmico. Así, para cualquier intensidad de ejercicio, el individuo que responde fácilmente a pequeños incrementos de temperatura y muestra mayor sensibilidad alcanzará más rápidamente el estado estacionario (el equilibrio dinámico) y con menor acumulación de calor (menor incremento de la temperatura corporal) que un individuo con un umbral de respuesta más elevado y mayor inercia en la dinámica de los sistemas de disipación del calor.

La relación entre la temperatura corporal y la respuesta termorreguladora no es fija o estereotipada, sino que, por el contrario, está sujeta a numerosas influencias, entre las cuales podemos citar:

- 1 La hora del día, que afecta fundamentalmente al umbral de respuesta.
- 2 El volumen de sangre total o volemia que posee el individuo en un momento dado, que condiciona el umbral de la respuesta vasodilatadora cutánea y la intensidad y ritmo de incremento de la secreción sudoral.
- 3 El grado de entrenamiento y/o aclimatación al calor, lo que condiciona la rapidez de respuesta al incremento calórico.

La realización de una actividad física intensa y/o en un ambiente húmedo y caluroso se acompaña de la secreción de grandes cantidades de agua, conteniendo una pequeña cantidad de sal (sudor) sobre la superficie cutánea (en un partido de fútbol se pueden perder fácilmente de 2-3 litros de agua por la piel). El agua segregada, gracias a su elevado calor latente de vaporización, absorbe gran cantidad de calor al pasar al estado de vapor, lo que permite disipar una considerable cantidad de energía calorífica y mantener la temperatura corporal dentro de los límites compatibles con un correcto funcionamiento corporal.

Si bien los mecanismos de disipación favorecen la pérdida de calor hacia el medio ambiente, la correspondiente reducción en la disponibilidad de sangre por parte de los órganos centrales da lugar a un menor

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

llenado ventricular y, en consecuencia, a un menor gasto cardíaco. De no ponerse en marcha respuestas reflejas, de carácter compensador, la incapacidad del organismo para mantener un gasto cardíaco adecuado obligará a una reducción del flujo sanguíneo a través de los músculos en actividad y, eventualmente, de la circulación cerebral; en determinadas circunstancias, puede incluso observarse una caída en los valores de la presión arterial.

La reducción del flujo sanguíneo a través del músculo, para cualquier grado de actividad, comporta un menor aporte de oxígeno y de substratos metabólicos y el paso a un régimen de relativa anaerobiosis, con objeto de conseguir la liberación de la energía química necesaria, lo que precipita la aparición de la fatiga. Por otra parte, la reducción del flujo sanguíneo cerebral ya asociada a la sensación de vacío mental o de ligero mareo, desorientación y, eventualmente, pérdida de conciencia.

#### Volemia y termorregulación

El mantenimiento de un volumen total de sangre adecuado es esencial para conseguir una buena termorregulación y una correcta temperatura corporal, lo que es fundamental en los ejercicios de fondo o de resistencia, así como también en los de tipo mixto. Fortney et al han estudiado los cambios inducidos en el gasto cardíaco y en la temperatura corporal al manipular el volumen sanguíneo en individuos sanos. Un incremento del 8,5% en el volumen de sangre total, conseguido por medio de la infusión de una dispersión de albúmina, fue seguido, después de un ejercicio aeróbico moderadamente intenso, realizado en un ambiente cálido, de un aumento de 1,6 °C en comparación con un incremento de 1,9 °C observado en individuos control después de un esfuerzo físico de características similares. El volumen sistólico pasó de 106 ml en el grupo control a 118 ml en el grupo infundido con albúmina, mientras que el gasto cardíaco, que en el grupo control alcanzó 16,2 l/min, fue de 17,8 l/min en el grupo con la volemia aumentada. En cambio, la reducción de la volemia en un 9,2%, conseguida por medio de la administración de diuréticos, fue seguida, en las condiciones indicadas, de un incremento de 2,1 °C en la temperatura corporal y de una reducción tanto del volumen sistólico como del gasto cardíaco que alcanzaron los 89 ml/lat y los 13,9 l/min, respectivamente. Paralelamente a la reducción de la volemia, se observó, además, una disminución del flujo sanguíneo por la piel y de la intensidad de la sudación.

La explicación de esta interdependencia entre la volemia y la termorregulación está en que la capacidad del corazón para bombear sangre y poder, así, transferir calor a la piel, está condicionada por el llenado ventricular. Cuando el volumen de sangre es relativamente elevado, la presión de llenado y el volumen sistólico aumentan a la vez que lo hace, también, el gasto

cardíaco, con lo cual el organismo dispone de mayor cantidad de sangre por unidad de tiempo para satisfacer, a la vez, las demandas de los músculos en ejercicio y las de los sistemas de disipación de calor, amén de las de los órganos vitales (cerebro, pulmones, etc.). Los individuos entrenados son capaces de evitar una reducción crítica en el valor de la volemia durante la realización de un ejercicio intenso y la larga duración debido a la facultad de "retener" proteína, que amplía o "expande" el espacio líquido vascular inicial, con lo cual se aseguran un adecuado llenado ventricular, incluso cuando eliminan una importante cantidad de agua con el sudor. El aumento en la concentración de proteínas del plasma parece ser debido, al menos en parte, a un aumento de la síntesis proteica por parte del hígado. En cualquier caso, es interesante señalar la estrecha relación que existe entre volemia y capacidad aeróbica máxima.

Para mantener una volemia adecuada, demorar la aparición de la fatiga y mejorar el rendimiento es preciso que el atleta, el jugador de baloncesto, de fútbol, etc. o la persona que practica un deporte en plan lúdico o preventivo:

- ① Disponga de agua en todo momento.
- ② Utilice un equipo/vestido que permita la evaporación del agua y no impida, por tanto, la disipación del calor.
- ③ Se aclimate al calor, entrenando o jugando partidos en días o ambientes cálidos.

De los tres puntos indicados, el fundamental es el de poder disponer, en cantidades ilimitadas, de agua durante las sesiones de entrenamiento y, siempre que sea posible, durante la competición. Si el líquido perdido durante el ejercicio no es reemplazado inmediatamente, se produce deshidratación, aumento de la temperatura corporal y, eventualmente, colapso del sistema cardiovascular. El rendimiento físico se reduce considerablemente cuando el organismo ha perdido alrededor del 3% del agua corporal. Por esta razón, es absolutamente necesario suministrar líquidos de manera frecuente e intermitente durante la práctica deportiva. La "superhidratación" no comporta problemas para el individuo sano, mientras que, por el contrario, la deshidratación da lugar a fatiga y agotamiento precoz, calambres musculares, incoordinación, etc.

De todas maneras, es interesante señalar que el agua o la bebida rehidratante debe ser ingerida en pequeñas cantidades (100-150 ml de una vez), a intervalos de tiempo relativamente breves (cada 10-20 minutos, según la intensidad del esfuerzo realizado). No es recomendable ingerir grandes volúmenes de líquido de una vez, por ejemplo en el descanso de un partido, con objeto de evitar la sobrecarga del sistema gastrointestinal y reducir al mínimo la cantidad de sangre desviada de su objetivo fundamental, el músculo. En cualquier caso, no hay que esperar a percibir la sensación

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

de sed para empezar a beber; la sed, que constituye una señal muy valiosa para la supervivencia del individuo, es un indicador tardío para conseguir el grado de hidratación óptimo que se precisa durante el ejercicio físico.

Habitualmente, basta con suministrar agua normal. Si se utilizan disoluciones salinas, es preciso evitar que tengan un contenido en sodio superior a 10 mEq/l y en potasio superior a 5 mEq/l. La mayor parte de las bebidas utilizadas en la recuperación de los deportistas poseen concentraciones superiores de dichos elementos, por lo que es recomendable diluirlas con agua potable en el momento de su utilización. Puede aprovecharse la bebida para la incorporación de azúcar, que debe hallarse a baja concentración (alrededor de 2-2,5 %). La ingestión de determinados azúcares (glucosa, sacarosa) a concentraciones superiores puede dar lugar a un incremento en la secreción de insulina, lo que daría lugar a una hipoglucemia de tipo reactivo y, al mismo tiempo, reduciría la cantidad de ácidos grasos, liberados a partir del tejido adiposo, disponibles como fuente energética del músculo en actividad; esto no ocurre, en cambio, cuando se utiliza fructosa.

Por último, es importante señalar la importancia que posee el equipo o vestido para conseguir una buena termorregulación. El rendimiento deportivo disminuye rápidamente y la fatiga aparece pronto cuando se utilizan ropas o equipos que impiden o dificultan la evaporación del agua. Si no existe una superficie corporal expuesta al exterior lo suficientemente grande, el agua del sudor no se evapora y el calor no se puede disipar. En cualquier caso, no tiene sentido alguno la práctica, recomendada por algunos entrenadores, de hacer perder peso al jugador a base de sudar enfundado en un equipo impermeable, no transpirable. La sudación en estas condiciones puede determinar un importante desplazamiento de agua hacia la superficie de la piel, con un notable ascenso de la temperatura corporal y la posibilidad de sufrir un golpe de calor. Por otra parte, el peso perdido en estas condiciones se recupera rápidamente, ya que no se reducen las reservas de tejido adiposo y, en cambio, se priva al jugador o deportista de un volumen de agua que es esencial para su propia actividad deportiva.

## ENTRENAMIENTO Y FATIGA

El entrenamiento deportivo da lugar a una serie de cambios de tipo bioquímico, fisiológico e, incluso, biofísico que permiten una mayor resistencia a la fatiga. Una persona sedentaria, con una dotación genética media, normal, es incapaz de correr un kilómetro sin fatigarse; sin embargo, después de un cierto período de entrenamiento, puede llegar a correr, a una velocidad de 10-12 km/h, hasta 5 o 6 kilómetros. Comparado con un corredor de maratón, que corre 42,2 km, a

una velocidad de 16-17 km/h, este cambio o mejora puede parecer insignificante pero, en términos relativos, constituye un gran salto. La energía necesaria para correr un kilómetro por parte de una persona no entrenada es de alrededor de unas 60 kcal, gasto energético que le puede dejar totalmente agotado; después del período de entrenamiento, esta misma persona puede generar y gastar más de 500 kcal a lo largo de un ejercicio físico continuado sin apenas llegar a cansarse.

Dado que los músculos requieren energía para contraerse y para relajarse, se asume que los síntomas de la fatiga guardan relación con la progresiva incapacidad de los sistemas correspondientes para suministrar, por unidad de tiempo, la energía necesaria para mantener la maquinaria contráctil en actividad. Las adaptaciones funcionales que siguen al entrenamiento permiten incrementar y asegurar la disponibilidad de energía para un determinado grado de actividad. En última instancia, todas las formas de fatiga son el resultado de la incapacidad para satisfacer, con la debida rapidez, las demandas de energía por parte del músculo. En actividades de larga duración, la denominada fatiga de baja frecuencia aparece como consecuencia del agotamiento de las reservas de glucógeno en las fibras de contracción lenta, lo que obliga al organismo a tener que reclutar una proporción progresivamente creciente de fibras de contracción rápida. Al llegar a este punto, la fuerza generada empieza a declinar debido a que el reclutamiento de las fibras de contracción rápida no puede compensar la fuerza generada y el ritmo de contracción de las fibras de contracción lenta.

Dado que el entrenamiento aumenta la resistencia a la fatiga, para cualquier intensidad de ejercicio, es presumible que la realización de una actividad física diaria mejore el funcionamiento de los sistemas encargados tanto del suministro de oxígeno como de substratos metabólicos al músculo. Por otra parte, el condicionamiento físico determina mejoras en la capacidad del organismo para transferir el calor generado, como subproducto de la actividad metabólica, al medio ambiente.

### Suministro de oxígeno y de substratos metabólicos y aporte de sangre

Las reservas de oxígeno del organismo son del orden de unos 1.000 ml, lo que permitiría mantener un ejercicio moderado durante unos 30 segundos como máximo, y un ejercicio intenso por un espacio de tiempo inferior a 15 segundos. Para que el ejercicio físico pueda proseguir por un espacio de tiempo prolongado, es necesario que el oxígeno sea transferido desde el aire alveolar a las mitocondrias a un ritmo equivalente al de su utilización. Esto se consigue aumentando la intensidad de la ventilación pulmonar, con objeto de mantener una tensión de oxígeno adecuada a nivel del

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

alveolo pulmonar y asegurar la correcta transferencia del mismo al sistema arterial, por medio del aumento del gasto cardíaco, de tal modo que se asegure un flujo suficientemente elevado de los músculos en actividad.

El oxígeno transportado por la sangre está en relación con el contenido en el mismo por unidad de volumen (ml de O<sub>2</sub> por litro de sangre) y con la cantidad de sangre desplazada por unidad de tiempo, es decir, el flujo sanguíneo. La máxima capacidad de suministro de oxígeno en atletas de élite es de 79-80 ml/min, por kilogramo de peso corporal, lo que representa un incremento de unas veinte veces sobre los valores de reposo. Para un individuo normal, moderadamente activo, de 40-50 años de edad, los valores del consumo de oxígeno durante el ejercicio oscilan entre los 30-40 ml/kg por minuto, valores que pueden incrementarse en un 20 % después de unos 3 meses de entrenamiento físico razonable.

Pocos músculos son tan importantes como los de la respiración, habiendo sido sugerido que la fatiga de los músculos inspiratorios constituye un componente importante en el proceso de la fatiga en general, ya que estas fibras, como las del resto del organismo, pueden resistir una carga elevada solamente durante cortos intervalos de tiempo. El entrenamiento de los músculos inspiratorios, sobre todo, es esencial para conseguir un buen grado de preparación física, dado que la fatiga del diafragma, o de los otros músculos que participan en la respiración, pueden limitar el grado de ventilación requerido por el tipo de ejercicio o esfuerzo a realizar.

Por otra parte, el entrenamiento mejora el aporte de sangre a los músculos debido, fundamentalmente, a que aumenta el volumen sistólico y, con ello, el gasto cardíaco. El incremento en el volumen sistólico puede llegar a ser del orden del 40 % durante el entrenamiento, con un aumento en la capacidad aeróbica máxima de alrededor del 50 %. No es infrecuente observar que el gasto cardíaco máximo, en un individuo sedentario, es de unos 15 l/min tan sólo, mientras que en muchos deportistas aquél supera los 30 l/min. La principal diferencia entre ambos grupos radica en la magnitud del volumen sistólico que, en los sedentarios, es de unos 60 ml mientras que en los individuos entrenados puede alcanzar 130-150 ml.

El mecanismo fisiológico que permite explicar por qué el volumen sistólico puede incrementarse en más de un 50 % dista de estar totalmente aclarado. Diversas investigaciones han demostrado que el entrenamiento de fondo determina un aumento de la volemia debido, fundamentalmente, a un incremento del volumen plasmático. Esta "expansión" del volumen plasmático se acompaña de una reducción en la concentración de hemoglobina, lo que explica, en muchos casos, la denominada "anemia del deportista".

El aumento de la volemia permite una mayor presión de llenado ventricular, para una determinada deman-

da. Este incremento de la "precarga" da lugar a un mayor estiramiento de las fibras contráctiles del miocardio y, de acuerdo con la ley de Frank-Starling, la generación de mayor fuerza o tensión lo que permitirá la expulsión de un mayor volumen de sangre en cada contracción; en consecuencia, para una determinada frecuencia, se alcanzará un volumen minuto (gasto cardíaco) más elevado. En estas condiciones, lo que es quizá más importante es el hecho de que, en ejercicios de moderada intensidad, se alcanza un determinado valor del gasto cardíaco con una frecuencia cardíaca inferior, reduciendo de esta manera la sobrecarga metabólica del miocardio para un determinado trabajo. Los músculos que, en reposo, reciben tan sólo el 15-20 % del gasto cardíaco pasan a recibir del 80 al 85 % del gasto cardíaco incrementado, en caso de un ejercicio intenso; esto significa pasar a recibir 25 litros de sangre por minuto, en lugar de un litro por minuto, aproximadamente, que recibían en reposo.

Para conseguir este incremento de flujo, no basta con aumentar el gasto cardíaco, sino que es necesario derivar una mayor proporción de la sangre hacia el territorio muscular, lo cual se consigue a través de dos mecanismos que actúan sinérgicamente: aumentando la resistencia en el área esplénica, renal, etc. y facilitando la llegada de sangre al territorio vascular de los músculos en actividad, gracias a la vasodilatación local e incremento de la red capilar efectiva.

Por otra parte, el entrenamiento mejora la capacidad de extracción del oxígeno; aproximadamente, el 20 % del aumento en el consumo de oxígeno obedece a una mejora en el proceso de extracción. Dos factores podrían explicar este hecho: por una parte, la mayor densidad capilar que determina una menor distancia para la difusión y un mayor tiempo de permanencia de la sangre en el sistema capilar muscular y por otra, un aumento de hasta el 160 % en la actividad de los sistemas bioquímicos de carácter oxidativo (mitocondrias, sistemas enzimáticos, ...).

Es conveniente destacar que, además del aumento de la precarga, es fundamental una reducción de la poscarga. El individuo entrenado puede llegar a alcanzar, en algunos casos, un gasto cardíaco de 40 l/min con una presión arterial similar a la del individuo que sólo consigue un gasto cardíaco de 20 l/min, gracias a la simultánea reducción de la resistencia periférica total. Si ésta no se modificara, la presión arterial alcanzaría valores dos veces superiores para el mismo incremento del gasto cardíaco. De hecho, la mejora del volumen sistólico, inducida por el entrenamiento, quedaría minimizada o anulada por el incremento de la poscarga si no se produjera, a la vez, una reducción de la resistencia periférica vascular, especialmente a nivel arteriolar, junto con un incremento de la superficie de intercambio del lecho capilar.

El médico, el entrenador o el preparador físico no deben pretender evitar o eliminar la fatiga, puesto que

Ejercicio físico y fatiga  
R. Segura Cardona

ésta constituye, de hecho, un mecanismo de defensa y de protección para el individuo; lo que interesa es demorar la aparición de la misma, es decir, conseguir aguantar el máximo tiempo con el mejor ritmo posible, a fin de poder concluir la prueba o competición con un nivel de esfuerzo elevado.

A modo de conclusión, podemos decir que el rendimiento deportivo depende, en conjunto, de la eficacia con que funcionan, en cada momento, los sistemas encargados de asegurar la regeneración y el aporte de ATP (substratos metabólicos, oxígeno), los sistemas encargados de eliminar los residuos y subproductos resultantes de dicha actividad (iones hidrógeno, calor) y de mantener la homeostasis del organismo y los sistemas de transmitir e integrar la información y las órdenes requeridas para conseguir una acción coordinada, adaptada a las necesidades de cada momento.

Para mejorar el funcionamiento de estos diversos sistemas, conseguir el mejor rendimiento posible y demorar al máximo la aparición de la fatiga es necesario cuidar los cuatro aspectos siguientes, tres de ellos analizados en detalle en este artículo:

- ① Una alimentación correcta, asegurando un óptimo grado de hidratación.
- ② El empleo de vestido o equipo adecuado, que permita una termorregulación rápida y eficaz.
- ③ Un entrenamiento de suficiente intensidad y duración.
- ④ Y, *last but not least* ("finalmente, aunque no por ello menos importante") la aplicación de técnicas de educación y de control psicológico. □

Bibliografía correspondiente al artículo "Adaptaciones fisiológicas inducidas por el entrenamiento físico", de la página 11 de la revista.

#### Bibliografía general

- Astrand PO, Rodahl K. Fisiología del trabajo físico. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 1985.
- Barbany JR. Variantes de entrenamiento y su influencia sobre el músculo. En: Actas de las III Jornadas Nacionales de Medicina en Atletismo. Pamplona, ANAMEDE 1985; 43-63.
- Barbany JR. Fisiología del esfuerzo. Barcelona, Ed. INEF, 1986.
- Barbany JR. Respuesta neurovegetativa en el ejercicio físico. Actas del XXIII Congreso Nacional de la SECF, Tenerife, 1988; 101-102.
- Benzi G. Endurance training and enzymatic activities in skeletal muscle. *Medicine Sport*. 1981; 13:165-172.
- Blomqvist CG, Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann Rev Physiol* 1983; 45:169-189.
- Carter JEL, Yuhasz MS. Skinfolts and body composition of olympic athletes. *Medicine Sport Sci* 1984; 18:144-182.
- Fellman N, Coudert J, Jarrige J-F et al. Effects of endurance training on the androgenic response to exercise in man. *Int J Sports Med* 1985; 215-219.
- Fox EL, Mathews DK. Bases physiologiques de l'activité physique. Montréal, Decaire, 1984.
- Gollnick PD, Moore RL, Riedy M, Quintinskie JJ Jr. Significance of skeletal muscle oxidative enzyme changes with endurance training and detraining. *Medicine Sport Sci* 1984; 17:215-222.
- Henriksson J, Svedenhag J, Richter EA, Christensen NJ, Galbo H. Skeletal muscle and hormonal adaptation to physical training in the rat: role of the sympatho-adrenal system. *Acta Physiol Scand* 1985; 123:127-138.
- Hoppeler H. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1986; 7:187-204.
- Hort W, Flöthner R. Les bases scientifiques de la musculation. París, Vigot 1984.
- Jansson E, Sylven C, Sjödin B. Mioglobin concentration and training in humans. En: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J, ed. International Series on Sport Sciences. Champaign, Human Kinetics Pub 1983; 13:826-831.
- Karlsson JL, Nordesjö O, Saltin B. Muscle glycogen utilization during exercise after physical training. *Acta Physiol Scand* 1964; 90:210-217.
- Kahan T. Prejunctional adrenergic receptors and sympathetic neurotransmission: studies in canine skeletal muscle vasculature *in situ*. *Acta Physiol Scand* 1987; 129(supl.):560.
- Komi PV, Suominen H, Heikkinen E, Karlsson J, Tesch P. Effects of heavy resistance and explosive type strength training methods on mechanical, functional and metabolic aspects of performance. En: Komi PV, ed. International Series on Sport Sciences, Champaign, Human Kinetics Pub 1979; 12:90-100.
- Lamb DR. Physiology of Exercise. Nueva York, Macmillan 1978.
- Lüthi JM, Howald H, Claassen H, Rösler K, Vock P, Hoppeler H. Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy-resistance exercise. *Int J Sports Med* 1986; 7:123-127.
- Llafs CE, Arnheim DD. Modern principles of athletic training. The Saint Louis. C.V. Mosby, 1981.
- Marini JF. L'étude des adaptations métaboliques du muscle squelettique: effets de l'entraînement sur les activités enzymatiques. *Science et motricité* 1987; 1:36-44.
- Moss RF, Raven PB, Knoche JP, Peckham JR, Blachley JD. The effect of training on resting muscle membrane potentials. En: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J, eds. International Series on Sport Sciences. Champaign, Human Kinetics Pub. 1983; 13:806-811.
- Peña J, Roldán R, Martín JD, Luque E, Vaamonde R. Tissu musculaire squelettique soumis a l'entraînement. Étude histologique et histochimique. *Medispor* 1986; 60:42-210, 45-213.
- Rahkila P, Hakala E, Salminen K, Laatikainen T. Response of plasma endorphins to running exercises in male and female endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19:451-455.
- Richter EA. Hormones, exercise and skeletal muscle. *Scand J Sports Sci* 1986; 8:35-41.
- Robinson EP, Kjeldgaard M. Improvement in ventilatory muscle function with running. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1982; 52:1.400-1.406.
- Roedde S, Macdougall JD, Sutton JR, Green HJ. Supercompensation of muscle glycogen in trained and untrained subjects. *Can J Appl Spt Sci* 1986; 11:42-46.
- Sahlén K, Henriksson J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol Scand* 1984; 122:331-337.
- Sining WE. Body composition and athletic performance. En: Limits of Human Performance. Champaign, Human Kinetics Pub, 1984.
- Sjøgaard G. Changes in skeletal muscles capillarity and enzyme activity with training and detraining. *Med Sport Sci* 1984; 17:202-209.
- Svedenhag J, Sjödin B. Maximal and sumaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite male middle and long-distance runners. *Int J Sports Med* 1984; 5:255-261.
- Tesch P, Karlsson J, Sjödin B. Muscle fiber type distribution in trained and untrained muscles of athletes. En: Komi PV, ed. International Series on Sport Sciences. Champaign, Human Kinetics 1979; 12:79-83.
- Thorstenson A. Muscle strenght, fiber types and enzyme activities in man. *Acta Physiol Scand* 1976; (supl 143).
- Tipton CM. Endocrines and the adaptations associated with exercise training. En: Borer KT, Edington DW, White TP, ed. Frontiers of Exercise Biology. Champaign, Human Kinetics Pub 1983; 13:134-151.
- Virtu A. The mechanism of training effects: a hypothesis. *Int J Sports Med* 1984; 5:219-227.
- Weicker H. Sympathoadrenergic regulation. *Int J Sports Med* 1986; 7:16-26.
- Wilmore JH, Joyner JM, Freund BJ, Ewy GA, Morton AR. Beta-blockade and response to exercise: influence of training, 1985; 13:60-69.
- Young JB, Landsberg L. The sympathoadrenal system and exercise: potential metabolic role in the trained and untrained states. En: Borer KT, Edington DW, White TP, ed. Frontiers of Exercise Biology. Champaign, Human Kinetics Pub 1983; 13:153-172.