

Para que el proceso de la contracción pueda tener lugar es preciso el continuo aporte de energía a la fibra, tanto en el curso de la contracción como en la relajación. Durante la *contracción*, para el movimiento de giro o torsión que se lleva a cabo a nivel del cuello de las moléculas de miosina y la rotura de los puentes acto-miosínicos, previos a la formación de nuevos enlaces. No se precisa para la formación de puentes acto-miosínicos, puesto que se supone que es un proceso que tiene lugar de manera espontánea. En la *relajación*, para recuperar el  $\text{Ca}^{++}$  hacia el interior del retículo sarcoplásmico, por un mecanismo que se efectúa mediante bombeo activo, contra gradiente de concentración y de potencial y que por ello obliga a un suministro energético adicional.

Se explica así que la penuria energética de la fibra muscular se exprese como imposibilidad de contracción, pero también como espasmos y contracturas musculares o, después de la muerte, con la rigidez cadavérica. En el primer caso no puede recuperarse el  $\text{Ca}^{++}$  sarcoplásmico vaciado durante la contracción y, en el segundo, por alteración de la permeabilidad de las membranas del retículo se vacía el  $\text{Ca}^{++}$  de las cisternas del retículo a favor del gradiente de concentración, formándose puentes acto-miosínicos temporalmente irreversibles.

### 3.1. Energética de la contracción

#### 3.1.1. Utilización del ATP

Las demandas energéticas de la fibra muscular se atienden por la hidrólisis de enlaces fosfato “de alto nivel energético” contenidos en el ATP (figura. 3.1). Presenta una base nitrogenada (adenina), una pentosa (ribosa) y tres grupos fosfato, unidos entre sí por enlaces de contenido energético elevado.<sup>1</sup>

Los enlaces fosfato, al descomponerse por introducción de una molécula de agua, suministran aproximadamente 7.800 calorías por mol (entre 7.500 y 12.000 según las condiciones) por cada enlace. Potencialmente, el ATP puede ser degradado por completo y cada molécula de ATP es teóricamente capaz de proporcionar por hidrólisis de sus enlaces fosfato un rendimiento energético global superior a las 22.000 calorías, pero en la fibra muscular sólo se hidroliza el grupo P terminal. Para obtener energía a partir del ADP se precisa la puesta en marcha de una vía compleja que sólo se utiliza excepcionalmente (véase apartado 3.4.3).

A pesar de su importancia bioquímica, el contenido en ATP de la fibra muscular es muy bajo, estimado en unos

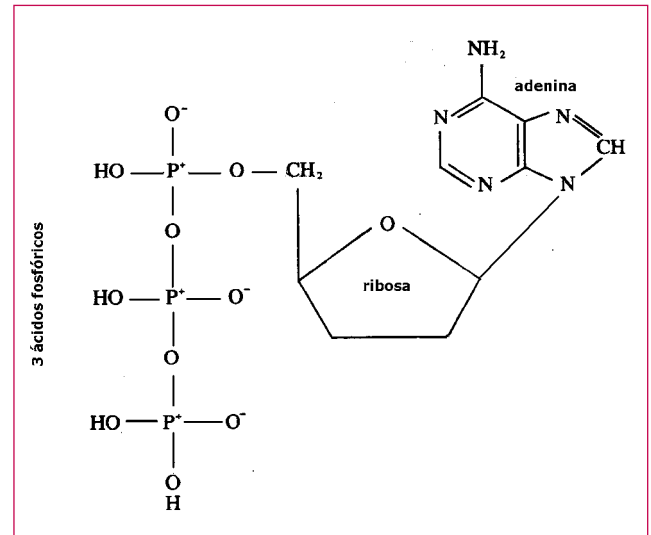


Figura 3.1. Estructura química del ATP.

$5 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1}$  (figura 3.2), con lo que el ATP presente como tal en el músculo, únicamente permite asegurar el suministro energético al músculo durante períodos de tiempo cortos (de uno a cuatro segundos en función de la intensidad de la contracción).

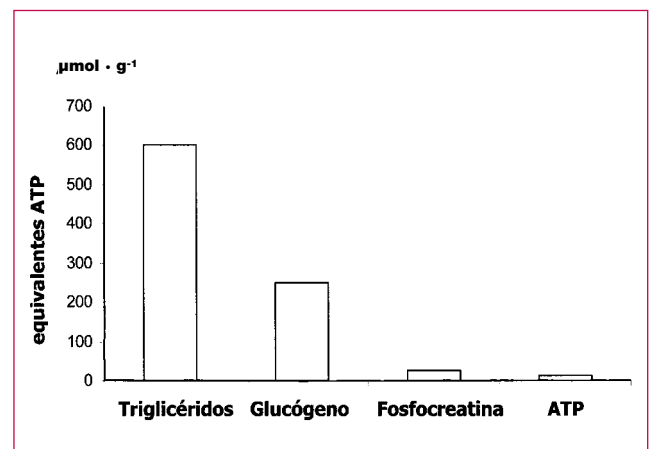


Figura 3.2. Reservas energéticas musculares expresadas en equivalentes de ATP, como ATP, fosfocreatina, glucógeno (glucosa) y triglicéridos (ácidos grasos) en un sujeto delgado, medianamente entrenado. En el curso del ejercicio, la fibra muscular puede recibir, además, por vía sanguínea, glucosa y ácidos grasos procedentes de la movilización de reservas hepáticas y del tejido adiposo respectivamente.

<sup>1</sup> Que al romperse liberan importantes cantidades de energía.

toman dos muestras simultáneas al objeto de efectuar el contraanálisis, en el supuesto de que aparezca un positivo. Los laboratorios encargados deben hallarse convenientemente homologados y autorizados por la Comisión Médica del COI. Algunas drogas son difícilmente detectables en la orina o, si lo

son, proporcionan valores inferiores a los realmente presentes en la sangre. Por este motivo, y en especial respecto de determinadas drogas, se habla de proceder a valoraciones sanguíneas, aunque tal posibilidad se halla por el momento relativamente limitada.



**Capítulo 8**

**Funciones  
nerviosas durante  
el ejercicio**



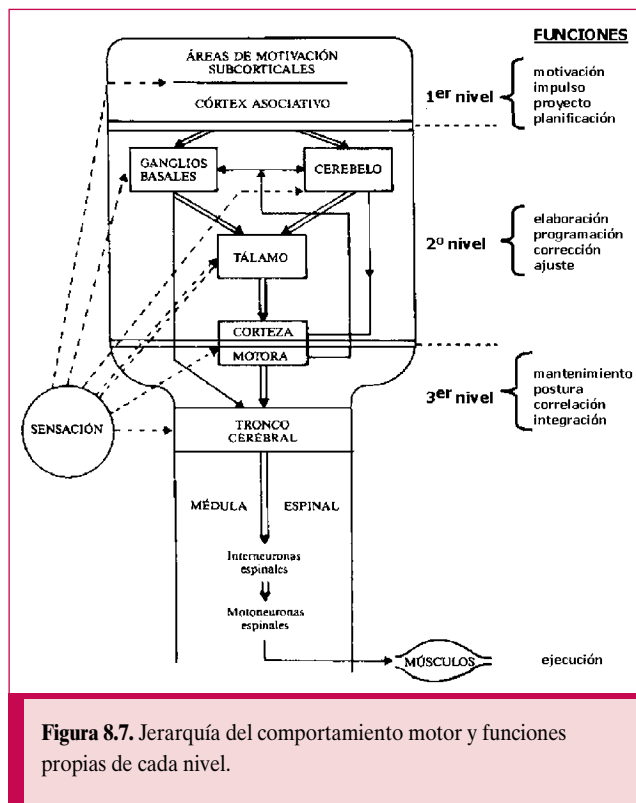
### 3.7.2. Composición miotipológica muscular

Cada músculo presenta, por lo tanto, una dotación en fibras específica que se expresa en porcentajes de distribución relativa para uno u otro tipo. En los músculos posturales (como el sóleo), la superficie relativa ocupada por las fibras ST es casi del 80%, mientras que en los músculos encargados de desarrollar altos niveles de tensión (como el vasto lateral), el porcentaje se sitúa alrededor del 50% y en el tríceps braquial del 25% para fibras ST y 75% para las FT. En el conjunto de la musculatura corporal, las fibras ST suponen aproximadamente el 75% de la superficie. La composición miotipológica de un mismo músculo o grupo muscular es distinta entre los diversos individuos, con diferencias relacionadas principalmente con la dotación genética, aunque relativamente modificables según el modelo e intensidad del entrenamiento. Para establecer las características miotipológicas de un sujeto, se procede a practicar biopsias musculares y el tipado histoquímico correspondiente. Midiendo el total de superficies ocupadas por cada tipo de fibra, se pueden establecer sus porcentajes relativos. Por el relativo engorro que supone la práctica de biopsias musculares, se han propuesto diversos procedimientos alternativos, como el estudio electromiográfico de la respuesta del músculo a estímulos eléctricos (neuromiotipología), aunque su nivel de precisión no parece suficiente. La introducción de técnicas

modernas más complejas, como las de resonancia nuclear magnética, puede ser de aplicación en el futuro.

### 3.7.3. Efectos del entrenamiento

El tipado muscular es importante para el pronóstico deportivo y el seguimiento del nivel de entrenamiento. Aquellos individuos que genéticamente presentan una importante dotación en fibras ST, serán más aptos para los ejercicios de endurance, mientras que para las actividades deportivas en las que la potencia muscular sea un factor decisivo, serán los atletas con una mayor abundancia de fibras FT los que presentan más probabilidades de éxito. Aunque el entrenamiento puede en parte modificar la composición miotipológica, todavía se discute cómo y en qué medida. En experiencias sobre animales se ha podido comprobar que la influencia de las motoneuronas es decisiva para establecer las características miotipológicas de la fibra. Si una  $\alpha$ -motoneurona, que inerva fibras ST se conecta a una fibra FT, al cabo de un cierto tiempo esta fibra se transforma en fibra ST y al revés. Como se comenta en el capítulo 10, parece que un aumento de la población de fibras ST, obtenido con el entrenamiento aerobio es relativamente fácil; pero no tanto obtener más fibras FT con el entrenamiento anaerobio.



tanto si el sujeto posee una habilidad o destreza motora especial como si no (por ejemplo, es mecanógrafo, agricultor u obrero manual).

### 8.2.3. Primer nivel: impulso y motivación

Los impulsos inductores a la acción motora se originan en las *áreas de motivación subcortical* y en la *corteza asociativa*, de localización anatómica imprecisa, situadas en zonas más internas y profundas. Ambas estructuras ejercen la *planificación* y *proyecto del movimiento*, y de ellas depende el *impulso inicial* para ejecutar la acción motora concreta. De hecho, es posible registrar actividad eléctrica basal de estas formaciones nerviosas, aun antes de iniciar el acto motor, e incluso sólo con “pensar” en realizarlo. Estos cambios de potencial que se registran en las formaciones nerviosas, incluso antes del acto funcional concreto, se denominan *potenciales de expectación*. Puesto que aparecen en estas localizaciones, antes de que sea posible obtener modificaciones eléctricas en otros centros implicados en la conducta motora, cabe pensar en su carácter

director del acto de movimiento. En las zonas de motivación subcortical y de la corteza asociativa, a diferencia de lo que ocurre en la corteza motora cerebral o en el tálamo, no ha sido posible por el momento establecer patrones de representación (*proyección somatotópica*) precisos.

### 8.2.4. Segundo nivel: elaboración y programación

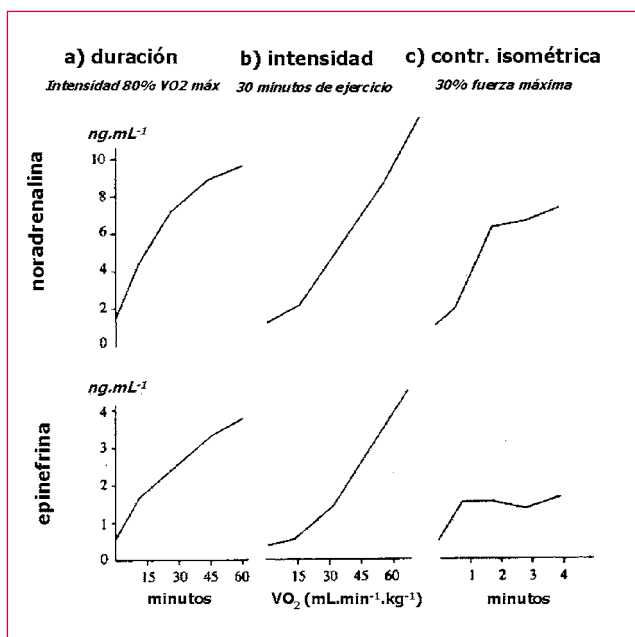
Los impulsos originados en las áreas de motivación subcortical y la corteza de asociación son conducidos por diversas vías bien identificadas anatómicamente hacia estructuras cerebrales inferiores, en las que se diseñan, construyen y elaboran los programas motores a seguir. Estas formaciones de segundo nivel son los *núcleos basales*, el *cerebelo*, el *tálamo* y la *corteza motora*. Todos ellos están unidos e interrelacionados tanto en sentido descendente como ascendente a través de tractos o vías, algunas de las cuales pueden ser fácilmente identificadas anatómicamente.

Los *núcleos* o *ganglios basales* son estructuras de la porción interna del cerebro. Comprenden un conjunto de centros, entre los que destacan por su tamaño e importancia funcional el *cuerpo estriado*, constituido por los *núcleos putamen* y *caudado* y el *cuerpo pálido*. En su vecindad se encuentra el *tálamo*, que recibe una importante información sensitiva aferente y que es esencial en la elaboración de los patrones de comportamiento motor, en respuesta a la información sensitiva. Ni los ganglios basales ni el tálamo son visibles desde el exterior del cerebro, puesto que se hallan recubiertos por la corteza motora. Los ganglios basales participan especialmente en la ejecución de movimientos pausados y lentos y ejercen además funciones de relación y conexión entre los centros que participan en la respuesta motora. En la *enfermedad de Parkinson* se produce una alteración clínica de los mismos que se expresa con facies inexpresiva, hipo o acinesia<sup>1</sup>, en especial para movimientos lentos, rigidez mímica, temblor de reposo con hiper-tonía<sup>2</sup> y una forma de andar característica, con pasitos cortos. Probablemente, además, por su vecindad con el tálamo y sus importantes relaciones con él, colaboran en las respuestas elaboradas frente a ciertos estímulos sensoriales.

El *cerebelo* es otro elemento en este segundo peldaño de la organización motora. A él acceden múltiples conexiones aferentes y eferentes desde otros centros motores y la información sensorial. Los enfermos de *patología cerebelosa* manifiestan alteraciones muy características de la deambulación (la

<sup>1</sup> La acinesia es la imposibilidad o dificultad para efectuar movimientos lentos.

<sup>2</sup> Aumento del tono con rigidez muscular.



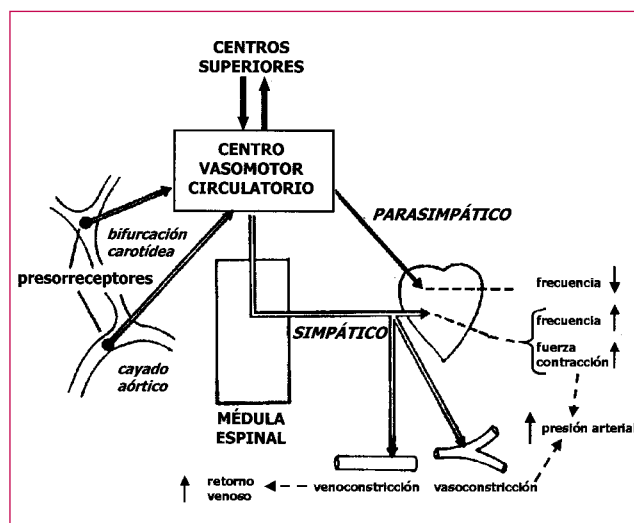
**Figura 9.6.** Modificaciones de la concentración de catecolaminas a lo largo de distintos tipos de ejercicio.

- Según su duración.
- Según su intensidad.
- En ejercicios isométricos.

### 9.2.3.2. Efectos sobre el sistema cardiovascular

En el corazón parecen existir únicamente receptores  $\beta_1$ , susceptibles de combinarse tanto a la epinefrina como a la norepinefrina, por lo que los efectos de ambos mediadores son en este caso semejantes.

- Sobre la *función cardíaca*, la estimulación simpática produce un efecto general de activación. Aumenta la frecuencia del automatismo, la fuerza de contracción y la velocidad de conducción del estímulo por el miocardio. Con ello aumenta el gasto cardíaco (figura 9.7). A nivel de los vasos coronarios el estímulo simpático es vasodilatador.
- Sobre la *distribución del flujo sanguíneo*, el vaciado de noradrenalina por las terminales simpáticas es responsable directo del efecto vasoconstrictor que se registra en los territorios inactivos. Además, a bajas concentraciones, la adrenalina plasmática tiene un efecto vasodilatador, por lo que podría pensarse en su colaboración junto a los factores de regulación local ya comentados (véase apartado 5.3.2), en el incremento de flujo en los territorios activos.
- Participación en la *regulación de la volemia, osmolalidad y presión arterial*. Además de su acción específica



**Figura 9.7.** Participación del sistema vegetativo en la regulación de los parámetros cardiovasculares.

sobre las catecolaminas, el sistema simpático interviene también en la regulación de diversos parámetros corporales. Por *activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona* y *estimulando directamente la secreción de hormona antidiurética (ADH)* por la neurohipófisis, contribuye a la regulación de la presión arterial, el contenido iónico, la osmolalidad, el volumen plasmático y el equilibrio hídrico corporal. Por ello, en el transcurso del ejercicio físico aumenta la concentración plasmática de renina, ADH y aldosterona (ésta de forma menos constante), en cuantía proporcional a la potencia del esfuerzo. La *excitación de los barorreceptores arteriales* del cayado aórtico y la bifurcación carotídea que ocurre en el ejercicio estimula el tono simpático, provocando el incremento de la fuerza contráctil del corazón y un efecto vasoconstrictor en territorios inactivos que, junto a la acción del sistema renina-angiotensina-aldosterona, causan un incremento de la presión arterial. La acción del sistema simpático sobre la presión arterial es especialmente notable en los ejercicios de potencia, tal como ya se ha comentado.

- Además interviene en la *termorregulación* a través de dos mecanismos: las terminaciones simpáticas en las glándulas sudoríparas, que excepcionalmente liberan acetilcolina (colinérgicas) se activan *aumentando la secreción de sudor*; adicionalmente la *vasodilatación cutánea*, debida a la adrenalina.
- *Se interrelaciona con el sistema endocrino*. El simpático participa en la regulación de la respuesta endocrina al ejercicio, por influencia sobre el eje hipotálamo-hipofi-

- hepática, **47**
- golpe de calor (pirexia), **117**, 120, 177
- gonadotropina coriónica humana, 183, **184**
- gonadotropinas hipofisarias, **150**
- grasas, **49**
  
- H<sup>+</sup> (véase hidrogeniones)
- haces espinotalámicos, **131**
- Haldane, efecto, **104**
- haz muscular, **13**
- hematocrito, 84, **111**
- hematuria de esfuerzo, **115**
- hemoconcentración, 112, **117**
- hemoglobina, 65, **103**, 165
- hidratación, **120**
- hidrogeniones,
  - eliminación del exceso, **118**
  - excreción, **115**
  - secreción tubular, **115**
  - y fatiga, **174**
- hiperplasia muscular, **160**
- hipertrofia cardíaca, **164**
- hipertrofia muscular, 37, 159, **160**
- hipófisis, **126**
- hipotálamo, 126, **130**, 132
- hipotensión postejercicio, **86**
- homúnculo motor, **129**
- hormona
  - antiidiurética (ADH), 91, 114, 117, 145, **146**, **149**
  - del crecimiento, 183, **146**, **149**, 184
  - tiroidea, **150**
- husos musculares, **134**
  
- identificación del estímulo, **130**
- índice de Tiffeneau (IT), **101**
- insulina, **147**, **150**
- interacciones actina-miosina, **20**, 35
- interacciones CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>, **104**
- isohidria, regulación, **116**
- isoionía, regulación, **117**
- isoomía, regulación, **117**
  
- Krebs, ciclo, **44**, **50**
  
- lactato, **44**, 46, 47, 63, 161, 174
- leucocitos en ejercicio, **112**
- leucocitos NK, **112**
- línea M, **14**, 17, 18
- línea Z, **14**, 18
- lípidos, **48**
- lipoproteínas, **49**
- líquido céfalloarraquídeo, **127**
- lugares “activos”, 17, **18**, 21
  
- MCT (véase triglicéridos de cadena media)
- médula espinal, **126**
- mermiosina
  - ligera, **16**
  - pesada, **16**
- metabolismo
  - aerobio, **42**, 54, 55
  - anaerobio, **42**, 54, 55
  - basal, **63**
- miocardio
  - combustibles en ejercicio, **89**
  - combustibles en reposo, **89**
  - en entrenamiento, **164**
  - extracción de O<sub>2</sub>, **89**
  - flujo en ejercicio, 86, **88**
  - flujo en reposo, **88**
- miocinasa, **52**
- miofibrillas, **14**
- miofilamentos
  - gruesos, 14, **16**
  - delgados, 14, **17**
- mioglobina, 65, **105**, 165
- miosina, 15, **16**, 20
- miotipología, 33, **56**, 58, 159, 160, 175
- músculo
  - cardíaco, **12**
  - esquelético, **13**
  - liso de unidades múltiples, **11**
  - liso de unidades simples, **12**
  
- NAD<sup>+</sup>, 44, **47**
- narcóticos, **184**
- nebulina, **18**
- NH<sub>3</sub>, NH<sub>4</sub> (véase amoníaco, amonio)
- nitritos, **184**
- nomograma de Åstrand y Rhyning, **82**
- norepinefrina (véase noradrenalina)
- noradrenalina, **143**, 144, 167
  
- O<sub>2</sub> (véase oxígeno)
- oliguria de esfuerzo, 85, **117**
- opiáceos endógenos, **151**
- ornitina, **181**
- oxígeno,
  - coeficiente de difusión, **102**
  - consumo de oxígeno
  - consumo máximo de oxígeno
  - déficit de, **68**
  - depósitos, **65**
  - deuda de, **69**
  - diferencia arterio-venosa, **73**
  - extracción por miocardio, **89**
  - reserva, **68**
  - transporte por la sangre, **103**
  
- perimiso, **14**, **22**
- perspiración insensible, **116**
- pH (véase hidrogeniones)
  - regulación, **118**
- piruvato, **44**, 46, 47
- placa motora, **29**
- plaquetas en ejercicio, **112**
- poliglobulia compensadora, **111**
- potasio (K<sup>+</sup>)
  - excreción, **115**
  - reabsorción tubular, **114**
  - secreción tubular, **115**
  - sudoración, **117**
- potencia muscular, **32**, 35
- potenciación post-tetánica, **33**
- potenciales de expectación, **128**
- presión arterial, **85**, 96
  - ejercicio dinámico, **85**
  - ejercicio isométrico, **90**
  - entrenamiento, **164**
  - del pulso (diferencial), **86**
  - máxima, **86**, 96
  - mínima, **86**, 96
  - regulación, **92**
- presión arteriolar, **87**
- presión capilar, **87**, 96
- presión sanguínea pulmonar, **96**
- presión venosa, **87**, 96
- producción de CO<sub>2</sub>, **69**
- prolactina, **150**
- propioceptores, **132**
- proteína C, **18**
- proteína Cap Z, **18**
- proteína M, **15**, 18
- proteínas contráctiles, **15**, 18
- proteínas, oxidación en ejercicio, **52**
- proteinuria de esfuerzo, **114**, 115
- puentes actina-miosina, **20**
- purín nucleótidos, ciclo, **52**
  
- reabsorción tubular, **114**
- rebote elástico muscular, **24**, 35
- receptores
  - $\alpha$ , **143**
  - adaptabilidad, **131**
  - ánulespirales, **134**
  - $\beta$ , **143**
  - en roseta, **134**
  - fásicos, **131**
  - movimiento articular, **133**
  - muscarínicos, **143**
  - parasimpático, **143**
  - simpático, **142**
  - tendinosos de Golgi, **135**
  - tónicos, **131**

b) Respuesta de *otros sistemas endocrinos relativamente independientes de la inervación vegetativa*:

- Los *islotos de Langerhans*, ubicados anatómicamente en el páncreas (páncreas endocrino), producen insulina y glucagón, de acciones antagónicas. La *insulina* activa la captura y el consumo de glucosa por los tejidos. El *glucagón* tiene actividad glucogenolítica y potencia la lipólisis.
- El *aparato yuxtaglomerular* produce renina, frente a diversos estímulos, entre ellos el simpático, que activa el angiotensinógeno circulante por el plasma.
- La *paratiroides* forma y secreta la hormona paratiroidea que, con la calcitonina, la vitamina D y el  $Ca^{++}$ , participa en el proceso de mineralización ósea.
- También el *hígado y otros órganos* presentan actividad hormonal. En el hígado se forma la somatomedina, sinérgica con la hormona de crecimiento.

El patrón endocrinológico propio de la actividad física difiere sustancialmente del de la situación de reposo. La activación del sistema simpático, evidenciable incluso antes de iniciar la actividad física, provoca el vaciado de catecolaminas, la activación del eje hipotálamo-hipofisario y la activación y secreción de ADH por la neurohipófisis. Más tarde, aparecen también respuestas propias de adaptación en los distintos sistemas endocrinos, producto del vaciado de hormonas hipotalámicas, del propio estímulo simpático que puede actuar directamente y de *mecanismos de feedback* de origen metabólico.

En el transcurso del ejercicio físico, en especial de endurance, se producen importantes modificaciones de la concentración plasmática para la mayoría de las principales hormonas. Estas diferencias son tanto más significadas cuanto mayor es la potencia desarrollada y su duración. La *respuesta clásica* evidencia un aumento para la mayoría de ellas y disminuye sólo la insulina, mientras que las gonadotropinas hipotalámicas prácticamente no se modifican. Muchos de los conceptos clásicos relativos al patrón hormonal de respuesta al ejercicio, se hallan actualmente sometidos a revisión, lo que obliga a replantear tanto las características de la respuesta, como la importancia real y las acciones de las hormonas y efectores humorales que en ella participan:

- Por un lado, el conocimiento más detallado de una serie de *nuevos factores* descritos recientemente, con naturaleza y funciones de hormona y que desempeñan importantes actividades de regulación, obliga a tomarlos también en consideración.
- El mero aumento de los niveles de concentración plasmática de una hormona (o cualquier otro constituyen-

te) no refleja necesariamente un incremento del vaciado a la sangre de la misma, puesto que *estarán también aumentados si disminuye la actividad catabólica* o degradativa sobre ella. La mayoría de las hormonas y factores humorales con actividad reguladora son catabolizados por el hígado, que en condiciones de esfuerzo intenso y duradero ve considerablemente reducido su flujo sanguíneo y, con ello, su potencial de inactivación de hormonas circulantes. De hecho, lo que define la magnitud de la acción hormonal es su presencia efectiva, relacionada con su concentración, al margen de si ésta se halla aumentada por incremento de la liberación a la sangre o disminución de la catabolización.


- La concentración plasmática de los efectores puede verse aumentada simplemente como consecuencia de la *disminución del volumen plasmático y el aumento del hematocrito*, propio del ejercicio de larga duración.
- La cantidad efectiva de hormona que accede a un determinado territorio depende no sólo de su concentración sanguínea, sino también de la *cuantía del flujo sanguíneo* que recibe. Con el ejercicio físico se redistribuye el flujo sanguíneo, y las cantidades efectivas de hormona que pueden llegar a un determinado territorio.
- La propia *constitución miotipológica* modifica la actividad funcional de las hormonas sobre el músculo. Así, cada tipo de fibra presenta distintos niveles de sensibilidad a los cambios hormonales, probablemente como consecuencia de diferencias en la densidad de receptores. Así, las fibras lentas ST, presentan una mayor sensibilidad a la insulina, glucocorticoides y metabolitos betadrenérgicos.
- Los experimentos *realizados sobre animales* no permiten asegurar en absoluto que los resultados obtenidos puedan ser directamente aplicados a los seres humanos.
- El *modelo de ejercicio físico* seguido influye sobre los cambios hormonales registrados, por lo que al valorar los patrones de respuesta deben definirse sus características.

Parecidas reservas deben hacerse en lo que concierne a las funciones ejercidas por los distintos mediadores humorales en el ejercicio. Aun cuando existe un esquema “clásico”, esquematizado en la figura 9.10, algunos de los conceptos establecidos se encuentran sometidos a revisión, en parte por las razones más arriba indicadas y en parte por la mejora en el estudio de las acciones hormonales con la introducción de “antihormonas”, o el seguimiento de lo que ocurre en condiciones fisiológicas límite o en algunas situaciones patológicas (diabetes, insuficiencia tiroidea, etc.).



## Capítulo 4

# Metabolismo general durante el ejercicio. Consumo de $O_2$ y producción de $CO_2$







pasa a través de las denominadas *pirámides* situadas en el tronco cerebral, donde la mayor parte se decusan y pasan al otro costado. En la porción inicial de las vías piramidales, son relativamente frecuentes los accidentes vasculares, con parálisis motoras en el costado opuesto al de la zona de lesión (hemiplejía contralateral). Como que, por lo general, se afecta el lado derecho, la parálisis se manifiesta en el lado izquierdo. La vía piramidal desciende por la médula, en forma de haces de localización anterior y lateral. En los segmentos medulares, algunas de las pocas fibras no decusadas en el tronco cerebral pasan también al costado opuesto. En general no establecen contacto directo con las  $\alpha$ -motoneuronas de destino, sino a través de neuronas intermedias asociativas, aunque en la especie humana, más de un 10% de estas fibras conectan directamente con  $\alpha$ -motoneuronas específicas. La longitud de los axones de la vía piramidal que llegan hasta las porciones lumbares es muy considerable, de más de 1 metro en el adulto. La vía piramidal es una vía con una velocidad de conducción muy rápida, del orden de  $120 \text{ m} \cdot \text{seg}^{-1}$ , por ser axones de grueso calibre y provistos de una gruesa capa de mielina. En la vía piramidal casi no hay sinapsis, y la conexión entre la neurona cortical y la correspondiente  $\alpha$ -motoneurona por ella inervada es muy rápida. Por ello, la vía piramidal se relaciona con el movimiento voluntario de rápida ejecución. En los pares craneales, la información motora se dirige sin decusar, por tractos específicos, hacia los núcleos motores de los nervios craneales. Las  $\alpha$ -motoneuronas de los músculos de la cara, ojos, lengua y laringe, son inervados por esta *fracción intracraneana del sistema piramidal*.

- b) La *vía extrapiramidal* procede también de la corteza cerebral, siguiendo un trayecto muy distinto y sin cruzar en las pirámides. Se trata de un sistema muy complejo que desciende por el tronco cerebral y llega a la médula. Conecta los centros motores superiores con la formación reticular y después de establecer múltiples y complejas sinapsis, desciende por la médula espinal en forma de cordones de axones con diversa localización. Presenta axones cortos y múltiples interconexiones sinápticas, con una velocidad de conducción muy inferior a la del sistema piramidal y una gran dispersión de la información transmitida. Por el sistema extrapiramidal viajan los estímulos nerviosos encargados de regular, modular, precisar y perfeccionar el acto motor. Interviene en la ejecución de los movimientos lentos y de precisión y, por sus conexiones con el hipotálamo y el sistema límbico, incorpora el componente vegetativo y emocional a la conducta motora. Las vías

extrapiramidales transportan además la información desde la formación reticular, hasta las  $\gamma$ -motoneuronas espinales de las que depende el *tono muscular*.

## 8.2.7. Formación reticular. Sistema $\gamma$

La *formación reticular* es una estructura nerviosa muy compleja con un gran número de neuronas muy interconectadas, a modo de retículo, de donde deriva su nombre. Se sitúa en el tronco cerebral y aloja un gran número de centros importantes en la regulación: el centro vasomotor, el centro respiratorio, los centros reguladores de la actividad cardíaca, el centro de la tos y del vómito, etc., así como eferencias destinadas al componente vegetativo y la regulación de la secreción endocrina. Recibe información del hipotálamo y del sistema límbico y, por vías extrapiramidales, de centros motores superiores: ganglios basales, tálamo y corteza cerebral. En su actividad motora, la formación reticular integra en la respuesta motora el componente emocional o vegetativo. Inerva las  $\gamma$ -motoneuronas, responsables del *tono muscular* y facilitadoras de la contracción (véase apartado 8.5.3).

## 8.3. Recepción y procesado de la información sensitiva

Los centros nerviosos que participan en la respuesta motora reciben múltiples conexiones procedentes de la información sensorial y la mayor parte de las respuestas motoras son respuestas frente a estímulos sensitivos. Estas respuestas pueden ser más o menos complejas, desde la simple acción de retirada frente a un estímulo doloroso concreto, a reacciones más complejas que, sin dejar de ser estereotipadas, evidencian un grado de elaboración mucho mayor, con un mismo esquema reactivo.

---

**Estímulo sensorial → Procesado de la información →  
Elaboración de la respuesta → Comportamiento motor**

---

### 8.3.1. Identificación del estímulo

Consiste en valorar, localizar y cuantificar el estímulo.

- a) Se reconoce el tipo (*calidad*) del estímulo porque los receptores son *específicos*. En general, sólo responden a su *estímulo adecuado*. De manera que un receptor de presión no responde frente a estímulos térmicos y viceversa. Existen algunas excepciones: algunos receptores

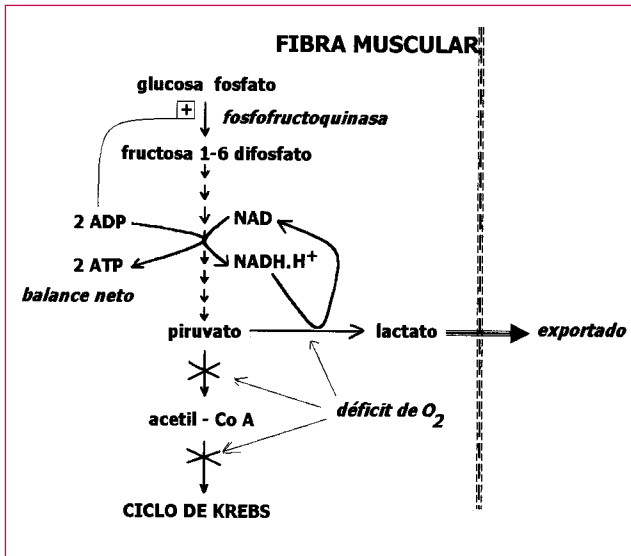


Figura 3.12. Utilidad bioquímica de la formación de lactato.

El lactato formado puede seguir diversos destinos (figura 3.13). Una parte permanece en el músculo y será reutilizado más tarde, cuando las condiciones metabólicas de la fibra lo

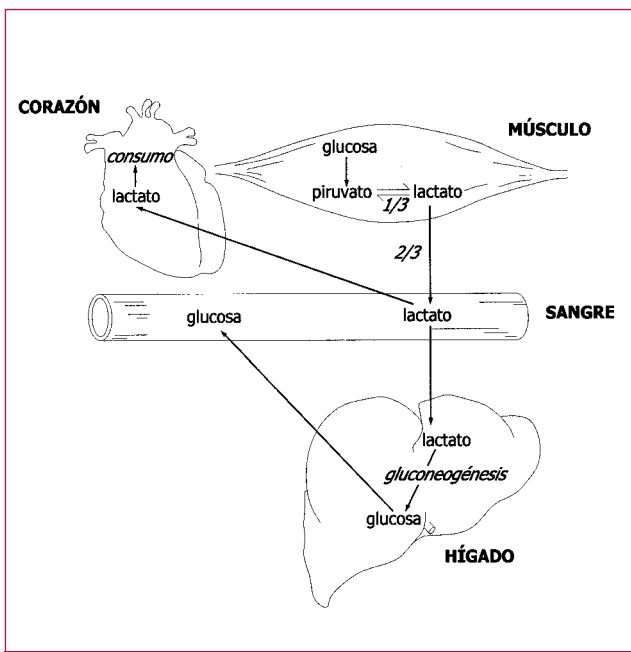


Figura 3.13. Destino del lactato muscular. Además del hígado, donde la mayor parte del lactato muscular es reconvertido en glucosa, una pequeña parte puede ser usado como combustible por el miocardio. Al parecer, también una parte del lactato podría ser capturado y metabolizado por fibras musculares inactivas, lo que contribuiría a reducir la acidosis sanguínea.

permitan; otra fracción pasa a la sangre y llega al hígado, donde se incorpora a las vías gluconeogénicas. La facilidad y la rapidez con que el hígado metaboliza el lactato sanguíneo explica la rápida disminución de la hiperlactacidemia con posterioridad, o incluso en el propio transcurso del ejercicio, si las condiciones lo permiten.

El entrenamiento incide notablemente sobre la lactacidemia. Frente a idéntica potencia de trabajo, el deportista entrenado para el ejercicio aerobio forma menos lactato (véase apartado 10.4.2) y tolera también mejor cifras elevadas de lactato máximo, pudiendo soportar así potencias de trabajo muy superiores a las del no entrenado.

### 3.2.6. Utilización de glucosa de origen hepático

La liberación de glucosa por el hígado durante el ejercicio es proporcional a la intensidad del trabajo (figura 3.14). Procede de:

- *Glucofenolisis hepática*, principalmente en respuesta a la liberación de glucagón por la fracción endocrina del páncreas, aunque también intervienen otras hormonas como el cortisol, e incluso una posible acción vegetativa directa (capítulo 9). Las reservas de glucógeno hepático suministran aproximadamente el 75% de la glucosa liberada por el hígado, en un ejercicio de duración no excesivamente prolongada. Con el entrenamiento y determinadas dietas pueden aumentar las reservas de glucógeno hepático y el rendimiento deportivo.

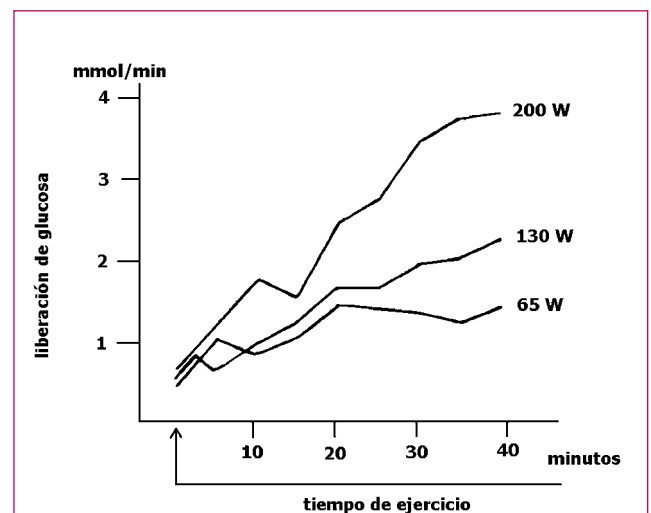


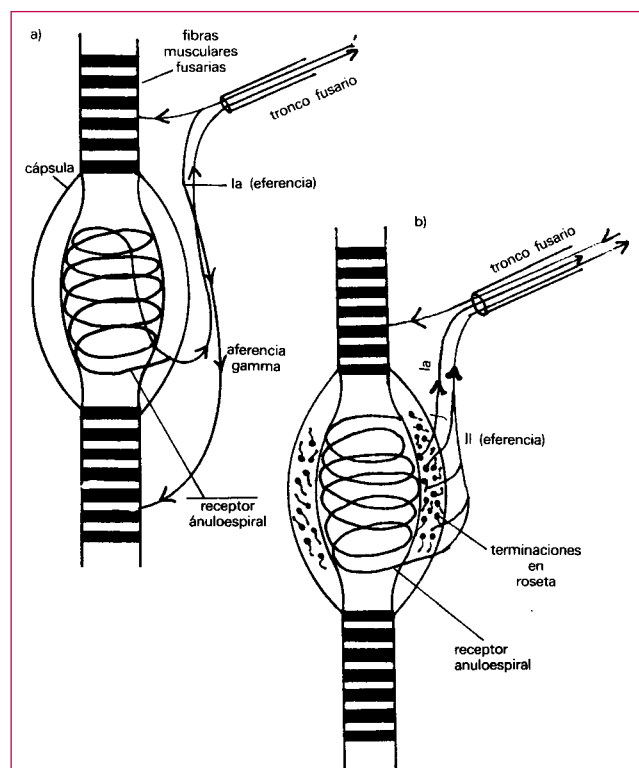
Figura 3.14. Liberación de glucosa de origen hepático en ejercicios de tres intensidades diferentes.

## Participación de otros propioceptores

Además de los receptores de la cápsula articular, de los que depende el grueso de la información de la posición y de la cuantía de los movimientos articulares, participan también otros receptores de distinta estructura, función y localización. Aunque sus características exactas no se conocen, se han descrito receptores de este tipo en los *tendones*, los *ligamentos* e incluso *zonas de la piel* próximas, que puedan también verse afectadas durante el movimiento.

### 8.4.1.2. Husos musculares

Son receptores que se encuentran entre las propias fibras musculares esqueléticas y en paralelo con ellas. Son estimulados cuando se produce un estiramiento de las fibras musculares con las que se relacionan y de las que dependen. Son los receptores implicados en los reflejos espinales miotáticos, que estudiaremos en el apartado siguiente (figura 8.12). Estructuralmente presentan dos formaciones diferenciadas:



**Figura 8.12.** Representación esquemática de los husos musculares.

- a) Exclusivamente provistos de receptores anuloespirales.  
b) Con receptores complementarios en roseta.

a) Las *fibras musculares intrafusarias*, de estructura análoga al resto de la musculatura esquelética, aunque con

peculiaridades funcionales. Están inervadas por axones que proceden de  $\gamma$ -motoneuronas, dependientes del *sistema reticular activante (sistema gamma)*. Según la cuantía de la aferencia gamma recibida, las fibras musculares intrafusarias se encuentran más o menos acortadas, modificando la respuesta funcional del huso muscular. Es decir modulan su actividad.

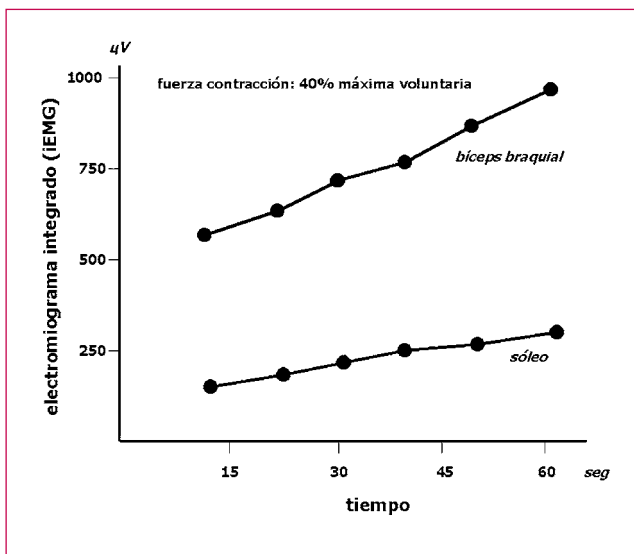
- b) El *receptor anuloespiral* situado en el centro del huso muscular es la estructura receptora propiamente dicha. Morfológicamente comparable a un muelle o resorte, anclado en sus dos extremos a las fibras musculares intrafusarias. Cuando el huso muscular es estirado (distensión muscular), el receptor se excita, con respuesta en forma de potenciales de acción, de frecuencia variable según el grado de estiramiento del músculo y del receptor. Los potenciales de acción son conducidos por vías de alta velocidad de conducción, hacia la médula espinal. Algunos husos musculares tienen un segundo tipo de receptor, sensible también al estiramiento, denominado *receptor en roseta*, que funciona de forma análoga al receptor anuloespiral, aunque son menos sensibles y presentan un mayor umbral. Se cree que protegen de estiramientos musculares excesivos.

Es decir, el huso muscular presenta una doble inervación: aferente, procedente de motoneuronas gamma espinales, que reciben la información del sistema reticular y que causan la contracción de la musculatura intrafusaria, y eferente, conductora de la información generada en los receptores dirigida a la porción sensitiva de la médula espinal. Ambos tipos de axón viajan en un tronco nervioso propio, integrado al nervio que inerva las fibras musculares extrafusarias, el cual recibe el nombre de *rama fusaria* del tronco nervioso motor correspondiente. El número de husos musculares presentes en cada músculo acostumbra a ser importante. Se localizan en paralelo entre fibras musculares vecinas, aunque existen también algunos husos musculares en la transición músculotendinosa.

### La aferencia gamma, moduladora de la respuesta de los husos musculares

Las fibras musculares intrafusarias regulan la respuesta de los receptores de estiramiento. Cuando el nivel de aferencia gamma es elevado, como ocurre, por ejemplo, en los estados de vigilia o de atención, se activa la formación reticular, aumenta la aferencia gamma y se contrae la musculatura intrafusaria, “tensando” los receptores anuloespirales, lo que supone una potenciación de la respuesta a la elongación. Por el contrario, si la aferencia gamma es baja, como ocurre en condiciones de reposo o de sueño, la musculatura intrafusaria se halla relajada, los receptores anuloespirales no se encuentran ten-





**Figura 11.4.** A pesar de que la fuerza se mantenga constante, el electromiograma integrado (iEMG) aumenta con el tiempo, a causa del mayor reclutamiento de unidades motoras, por la progresiva aparición de la fatiga. Se comparan dos músculos: el sóleo, postural y poco fatigable y el bíceps braquial, músculo de fuerza y fácilmente fatigable.

iónicas y de nivel de hidratación del músculo, ya comentadas, desempeñan un papel importante en su patogenia. Otras hipótesis se basan en la existencia de fenómenos “de lesión” en la ultraestructura de la membrana y de los miofilamentos, especialmente notables en individuos mal o poco entrenados.

## 11.4. Fatiga general u orgánica

Hay afectación del conjunto de funciones orgánicas, además de las específicamente musculares. Es típica de los ejercicios de duración prolongada, en los que participan de forma activa e intensa todos los sistemas corporales.

### 11.4.1. Causas

La condición de fatiga general obedece a la confluencia de distintas causas con importancia relativa variable, y que actúan a diversos niveles del organismo.

a) *Componente muscular.* La fatiga orgánica puede resultar de efectos de adición a nivel del conjunto de músculos que intervienen en el ejercicio. En este tipo de

fatiga la masa muscular solicitada es importante, con un progresivo agotamiento de los combustibles utilizables por las fibras musculares. Son ejercicios en los que suele predominar el componente aerobio y las contracciones concéntricas moderadas, por lo que este componente reviste menos importancia. De todas maneras, son raros los ejercicios físicos potencialmente generadores de fatiga, en los que el ejercicio sea de carácter aerobio puro, sin una participación más o menos importante del metabolismo anaerobio. Por ello, en algunas zonas concretas especialmente solicitadas, a medida que aumenta la duración del esfuerzo, se produce una acumulación progresiva de ácido láctico y de otros catabolitos resultantes de los procesos oxidativos, que en estas condiciones de sobrecarga funcional son de metabolización problemática. La inactivación progresiva y el efecto de interferencia que estos “metabolitos de fatiga” ejercen sobre sistemas enzimáticos y la maquinaria contráctil de la fibra (como ya se ha comentado en el caso de la fatiga muscular local), afectan en mayor o menor grado la posibilidad de proseguir en el esfuerzo.

- b) *Componente neurológico.* Este componente, englobado en ocasiones bajo la denominación de *fatiga central*, acostumbra a revestir una especial importancia en ejercicios de muy larga duración. Por una parte, en estas condiciones puede manifestarse hipoglucemia, originada por el exagerado consumo de glucosa a nivel de la musculatura activa y por el progresivo deterioro de las reservas de glucógeno hepático. Dado que la neurona depende de la glucosa como combustible prácticamente exclusivo, se ve en la obligación de cesar o, cuando menos, reducir su actividad parcialmente, con detención o limitación del grado de movimiento. Además, se afecta el conjunto de esquemas sensoriomotores que en él participan, obligando a restringir la actividad de los circuitos estereotipados (cortos y eficaces) y sustituirlos por otros mucho más largos y complejos, y por ello menos satisfactorios desde un punto de vista funcional. En tales condiciones, la precisión del acto motor será necesariamente menor, y por ello se resiente la eficacia biomecánica del mismo. Aumenta el consumo energético y disminuye su rentabilidad. Se instaura un círculo vicioso que conduce a la condición de fatiga. En la fatiga de origen central, participa también el posible agotamiento de neurotransmisores vegetativos simpáticos (o su síntesis insuficiente). En ejercicios de larga duración, este componente central puede ser el decisivo.
- c) *Componente cardiovascular.* Es otro factor predisponente y, en ocasiones, responsable único de la manifes-

del total. Es preciso siempre el consumo de una cierta cantidad de glucosa, porque ésta es necesaria para la síntesis de los intermediarios del ciclo de Krebs y porque es el combustible esencial de algunos tipos celulares, principalmente las neuronas y el músculo cardíaco, no siendo sintetizable a partir de los ácidos grasos.

- b) *Tipo de contracción.* En las contracciones isométricas intensas, por encima del 30% de la máxima contracción voluntaria (VMC), empieza a limitarse el flujo de sangre a consecuencia del efecto de compresión sobre los vasos sanguíneos. La compresión es completa a partir del 70% de VMC. En estas condiciones es obligado el consumo de glucosa, porque el músculo queda forzado a trabajar en anaerobiosis y sólo puede usar sus reservas de glucógeno (figura 3.25).

## 3.6. Metabolismo aerobio y anaerobio en la fibra muscular

### 3.6.1. Metabolismo anaerobio

- a) *Metabolismo anaerobio aláctico.* Propio de las etapas iniciales del ejercicio, cuando las demandas energéticas son atendidas a expensas del fosfágeno (ATP y PC) presente en el músculo. La escasez de las reservas musculares en combustibles de este tipo impide proseguir la contracción únicamente a sus expensas más allá de unos pocos segundos. En las pruebas deportivas de duración muy corta, prácticamente el único combustible utilizado son fosfágenos.
- b) *Metabolismo anaerobio láctico.* Se utiliza cuando, transcurrido cierto tiempo después del inicio de la contracción, ya ha sido posible movilizar las reservas de glucógeno muscular y completar las vías de la glucólisis anaerobia y se toma el relevo del metabolismo aláctico. Existe también metabolismo anaerobio láctico en todas aquellas fases del esfuerzo en las que se produzca un desajuste entre las demandas de O<sub>2</sub> de la fibra y las posibilidades de suministro existentes. La fibra muscular se ve también forzada a utilizar el metabolismo anaerobio aláctico en las contracciones isométricas, cuando hay dificultades para mantener el flujo sanguíneo (figura 3.25). Son *inconvenientes* del metabolismo láctico su bajo rendimiento energético, la obligatoriedad de utilizar glucosa como combustible y la acumulación de ácido láctico como producto final, que inactiva los sistemas enzimáticos. Por estas razones si la fibra trabaja durante unos minutos en

estas condiciones, aparece rápidamente la condición de fatiga.

### 3.6.2. Metabolismo aerobio

Permite la utilización de glucosa o ácidos grasos, con un rendimiento energético elevado y con productos finales como el CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O fáciles de eliminar y, en el caso del agua, aprovechables. Sus *inconvenientes* estriban en que las vías aerobias precisan de un cierto tiempo para poder ser completadas, que en el caso de los ácidos grasos es prolongado y que es preciso asegurar el suficiente aporte de O<sub>2</sub> a la fibra en contracción.

### 3.6.3. Modalidad metabólica de contracción

El músculo utiliza prioritariamente, y al máximo, sus posibilidades aerobias para obtener el mayor rendimiento posible de los sustratos que oxida. Sólo recurre a la anaerobiosis cuando no es posible el trabajo aerobio. Por el escaso aprovechamiento del potencial oxidativo y por el riesgo de acúmulo de lactato o agotamiento de combustibles, limitará esta opción al máximo posible. Metabólicamente es posible distinguir dos grandes tipos de esfuerzo:

- a) Los ejercicios *de potencia*, identificables metabólicamente como *anaerobios*, en los que la desproporción entre las necesidades energéticas de la contracción y la capacidad de suministro de oxígeno al músculo obliga a utilizar predominantemente las vías anaerobias (aunque, de manera simultánea, se solicite también y en la medida de lo posible el metabolismo aerobio).
- b) Los ejercicios *de resistencia* o *de endurancia*, con un componente metabólico predominante de carácter *aerobio*.

La tipificación metabólica del ejercicio es útil porque ilustra mejor el sistema de suministro energético predominantemente solicitado para su ejecución. Ello tiene especial interés para el entrenamiento deportivo y sus modalidades de diferenciación específica. La distinción entre trabajo aerobio y anaerobio no siempre es fácil. Si la masa muscular que participa en el movimiento es pequeña, el requerimiento de O<sub>2</sub> del organismo también lo es, pero la zona solicitada puede verse obligada a recurrir al trabajo anaerobio.

No resulta fácil encontrar formas puras de clasificación metabólica:

- por lo menos en todo trabajo aerobio existe una parte inicial anaerobia;
- en todo trabajo anaerobio se procura atender al máximo las demandas recurriendo al metabolismo aerobio.

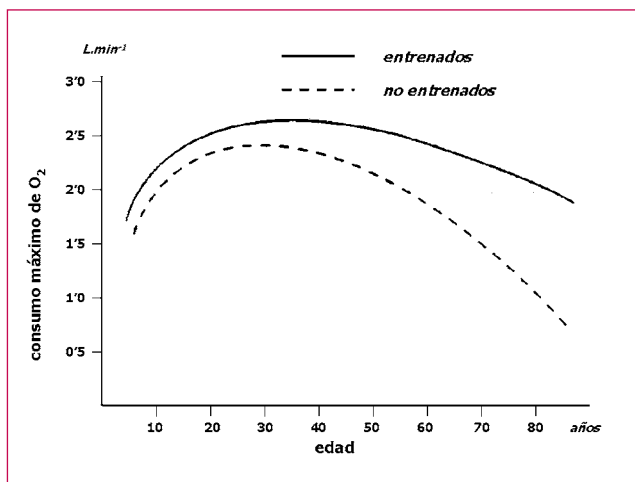


## Capítulo 9

# Correlaciones funcionales durante el ejercicio. Respuesta vegetativa, endocrina y humoral



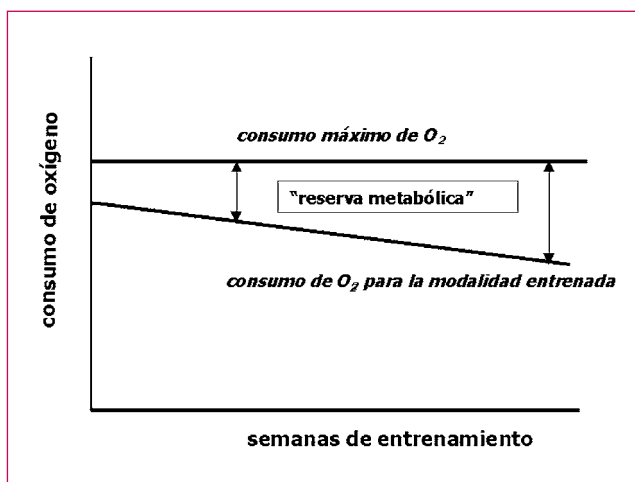
ejercicio de endurance, y expresa la capacidad de los sistemas cardiovascular y respiratorio para el suministro de oxígeno a los tejidos en actividad. Depende esencialmente de aspectos genéticos y varía con la edad y sexo, fiabilidad del procedimiento utilizado en su estimación, etc. El incremento de  $\dot{V}O_2$  máx. atribuible al entrenamiento, difícilmente supera porcentajes del 30 al 40% respecto de los valores iniciales (figura 10.4), por lo que, aun sin perder su valor pronóstico como indi-



**Figura 10.4.** Representación esquemática de las modificaciones del  $\dot{V}O_2$  máx. en función de la edad y el entrenamiento.

cador del potencial aeróbico del atleta, debe utilizarse con precaución en el seguimiento del nivel de entrenamiento.

Por el contrario, la *eficiencia energética* del movimiento (figura 10.5), entendida como coste metabólico, mejora rápi-

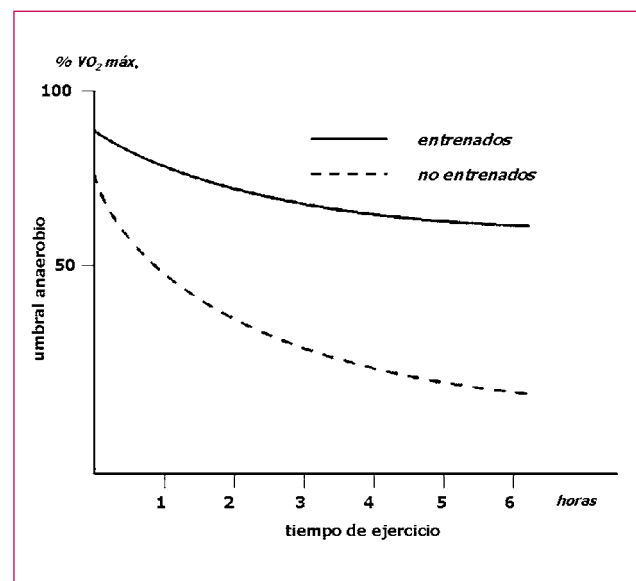


**Figura 10.5.** Mejora de la eficiencia energética y la reserva de  $O_2$  según el tiempo de entrenamiento.

damente y de forma importante, principalmente por la superior coordinación neuromuscular, eficacia biomecánica del gesto, mejor utilización del  $O_2$  por la fibra, superior participación del metabolismo aerobio y mayor consumo de ácidos grasos (con la mayor rentabilidad y ahorro energético que ello supone). Al aumentar el “margen de seguridad”, es decir, la diferencia entre el máximo potencial aerobio (poco modificado) y el coste del ejercicio (considerablemente disminuido), decrece el riesgo de tener que recurrir en los incrementos de ritmo a “puntas” anaerobias en el transcurso de la prueba.

### 10.4.2. Umbral anaeróbico. Producción de lactato y resistencia a la acidosis

Con el entrenamiento, aumenta el *umbral anaeróbico*, (véase apartado 4.9) definido como la potencia de esfuerzo en la que se hace necesario recurrir al metabolismo anaerobio por incapacidad de los sistemas aerobios para atender la demanda energética (figura 10.6). Se trata de un parámetro



**Figura 10.6.** Representación esquemática de las modificaciones inducidas por el entrenamiento sobre el umbral anaeróbico.

decisivo para el seguimiento y valoración funcional del deportista. El umbral anaerobio aumenta por la potenciación del metabolismo aerobio, mejor eficiencia energética (disminuyendo el riesgo de metabolismo anaerobio), mayor utilización de ácidos grasos por la fibra muscular en ejercicio, mejor capacidad de metabolización del *lactato muscular* formado, y posi-