

FATIGA MUSCULAR

Fatiga Central

Fatiga Periférica

“El músculo esquelético se fatiga cuando falla para producir ó sostener la fuerza requerida ó esperada” (Davies CT, Mc Donogh M.J; 1982)

“Falla para mantener la fuerza durante una contracción sostenida o repetida” (Edwards RHT, 1985)

“Perdida transitoria de la capacidad de trabajo resultante de un trabajo precedente” (Simonson.E, 1971)

“Disminución transitoria de la capacidad de trabajo como resultado de una actividad física previa....usualmente evidenciada por una falla para mantener o desarrollar una cierta fuerza o potencia esperada” (Asmusson E, 1979)

FATIGA MUSCULAR CENTRAL

- Pobre motivación
- Transmisión alterada del SNC.
- Reclutamiento axones motores

Transmisión alterada del SNC.

- ✓ Reducción impulsos corticoespinales (descendentes) Motoneurona.
- ✓ Inhibición excitabilidad Motoneurona (Retroalimentación aferente desde músculo).

FATIGA MUSCULAR PERIFERICA.

(Allen, 1992; Vollestad y Sejersted, 1988)

- a) Disminución velocidad de conducción del P.A sobre el sarcolema.
- b) Modificación transmisión de la señal desde TT al R.S.
- c) Reducción liberación del Ca_i^{2+}
- d) Reducción sensibilidad al Ca^{2+} de los miofilamentos (Ca - Tn).
- e) Reducción tensión producida por los puentes Actina - Miosina.

DOPAMINA Y FATIGA

- Aumenta su metabolismo en el hipocampo, hipotálamo, mesencéfalo y núcleo estriado.
- Mejora desempeño deportivo combinada con anfetaminas.

CITOKINAS Y FATIGA

- Sustancias solubles liberadas de células inmunes
- Síndrome de fatiga crónica: produce aumento en la producción de interferón.
- Asociadas con infecciones virales o bacterianas agudas.

AMONIO (NH_4^+) Y FATIGA

- ❖ Suprime el metabolismo oxidativo
 - (-) Isocitrato deshidrogenasa.
 - (-) Piruvato deshidrogenasa (PDH)
- ❖ Altera la permeabilidad de las neuronas a los aminoácidos precursores de NT.

ACCIONES 5-HT (SEROTONINA) EN EL EJERCICIO

- 1) Induce sueño.
- 2) Su reducción aumenta excitabilidad neuronal

Aumente Reflejos Monosinapticos y reduce los Polisinapticos y disminuye la Capacidad de esfuerzo máximo

ACETILCOLINA Y FATIGA

- Asociada con memoria, conciencia y regulación térmica.
- Reducción en la disponibilidad de colina (Wurtman y cols, 1992)

H⁺ y LACTATO MUSCULAR Vs FATIGA

- a) Inhibición competitiva de unión del Ca²⁺ a TnC.
- b) Inhibición de la Glucólisis
 - ✓ (-) PFK
 - ✓ (-) Fosforilasa.
- c) Alteración en la recaptura de Ca²⁺ por el retículo sarcoplásmico
- d) Inhibición directa del puente cruzado y de la ATPasa miofibrilar.
- e) Reducción en la velocidad de desunión de los puentes cruzados
Ocasionando Tiempo de relajación prolongado.
- f) Efecto Osmótico que produce edema celular y espaciamiento de fibras.
- g) Inhibición del Canal Liberador de Ca²⁺ del retículo sarcoplásmico.

CAMBIOS EN LA CAPACIDAD DE RENDIMIENTO

- 1) Reducción de la capacidad máxima de trabajo.
- 2) Disminución de la fuerza
- 3) Aumento de la FC vs nivel de carga
- 4) Pobre recuperación de la FC
- 5) Aumento del VO₂ máximo.
- 6) Aumento de la Ve submáxima.
- 7) Disminución de la coordinación.
- 8) Aumento de errores técnicos.

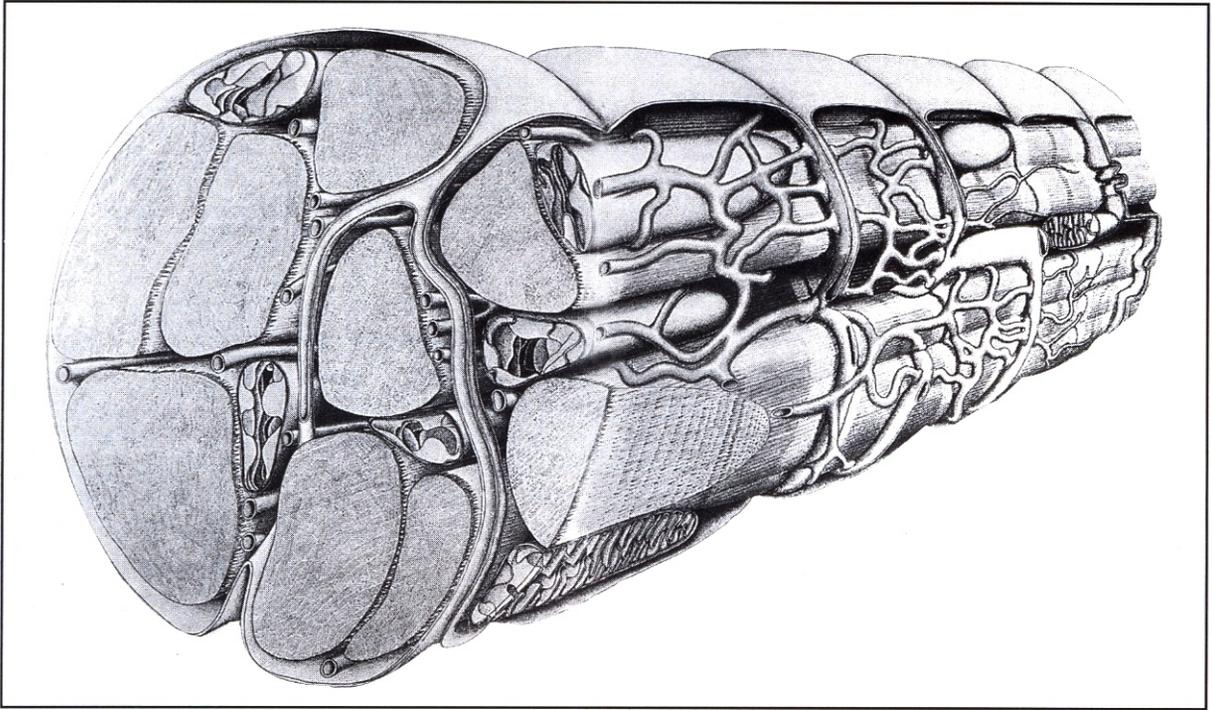
CAMBIOS EN EL ESTADO GENERAL

1. Cansancio general.
2. Insomnio.
3. Sudoración nocturna.
4. Pérdida de apetito.
5. Pérdida de peso.
6. Amenorrea u oligomenorrea.
7. Cefaleas.
8. Náuseas.
9. Molestias gastrointestinales.
10. Dolores musculares y/o tendinosos.
11. Disminución de las defensas.
12. Fiebre.
13. Reactivación del herpes.

SOBREENTRENAMIENTO Causas

1. Errores en la organización de las estructuras intermedias.
2. Utilización insuficiente de los métodos de recuperación.
3. Aumento demasiado rápido de las exigencias de entrenamiento.
4. Aumentos bruscos de las cargas de entrenamiento después de descansos involuntarios (lesiones o enfermedad)
5. Uso excesivo de cargas de alta intensidad.
6. Requerimientos técnicos complejos sin las pausas de recuperación necesaria.
7. Participación en numerosas competiciones de alto rendimiento.
8. Descuido del entrenamiento invisible
9. Alteraciones frecuentes de los hábitos de vida por requerimiento de la práctica deportiva.

Fatiga Muscular



FATIGA CENTRAL

La fatiga central es un fenómeno poco estudiado. Tradicionalmente las investigaciones han orientado sus esfuerzos a descubrir las causas de disminución del rendimiento físico relacionado con la función muscular y sus procesos internos, a pesar de la evidencia existente de este tipo de fatiga desde el siglo pasado (16).

La existencia de la fatiga central y su influencia en el rendimiento es fácilmente demostrable cuando se realizan las comparaciones con estimulación eléctrica nerviosa supramaximal (13) y se observan diferencias por efecto de factores tales como motivación, voluntad y procesos cognitivos.

DEFINICIÓN

Es difícil dar una definición precisa de fatiga central, pero en la presente revisión, una de las más completa hallada, es: la falla para mantener la fuerza (o el desarrollo de la potencia) requerida o esperada, asociada con alteraciones específicas del sistema nervioso central y que no puede ser explicada por una disfunción propia del músculo (16).

Los factores relacionados con la fatiga central estudiados hasta el momento se relacionan con procesos de excitabilidad muscular (17), cambios en la frecuencia de disparo de motoneuronas alfa (17), (6), (13), (2), alteraciones en la excitabilidad de la corteza

motora y conexiones espinales (15), (6), (5) y metabolismo de neurotransmisores (1), (4), (8), (11), (12), (18).

EXCITABILIDAD MUSCULAR

Observaciones realizadas en diferentes tipos de contracciones musculares: isométrico, isotónico y excéntrico se hallaron diferencias en las ondas M consideradas como componente del potencial de acción y, por tanto, son una medida de la excitabilidad muscular (17). Fig. 1

Estos investigadores hallaron una marcada conservación de la fuerza durante contracciones excéntricas con un grupo muscular aislado en un test motor grueso, siendo paradójico, pues es esperable que se fatiguen más pronto debido a la característica dañina y al patrón de reclutamiento de este tipo de ejercicio.

Sin embargo al observar la conformación de la onda M lanzaron la hipótesis donde la conservación de la fuerza en repeticiones cortas (número de 5) era debida al reclutamiento de fibras rápidas inicialmente no reclutadas durante las primeras contracciones. Es decir, se encuentra un aumento en el área de la onda M en la progresión del ejercicio que es posible debido al feed-back de fibras la hacia la motoneurona alfa, resultando en un aumento de la excitabilidad muscular.

Durante las contracciones concéntricas e isométricas el aumento en la onda M se presentó por estímulo de las pequeñas contrac-

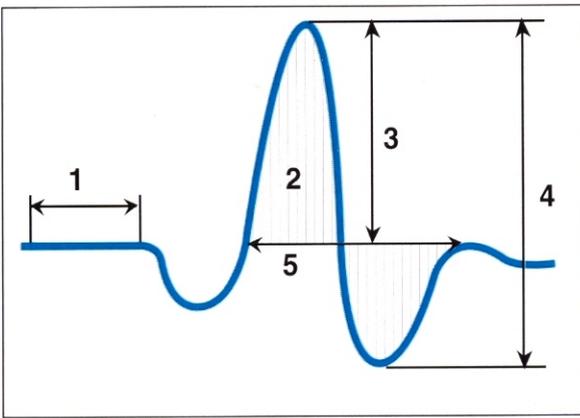


Fig. 1. Ilustración de las variables dependientes de la onda M. 1: Latencia; 2: área de tiempo de voltaje; 3: amplitud del pico de onda; 4: amplitud pico a pico; 5: duración.

ciones iniciales, resultando en una activación más rápida de una gran cantidad de fibras y en una aparición más pronta de la fatiga.

CAMBIOS EN MOTONEURONAS Y HUSOS NEUROMUSCULARES

En la sección anterior se habló del aumento en la excitabilidad de las fibras nerviosas tipo, su interacción con motoneuronas alfa y su relación con la conservación de fuerza en ejercicios excéntricos, tales observaciones fueron confirmadas en el experimento de Loscher (2), quien estudiando los cambios en el manejo excitatorio del pool de motoneuronas alfa durante contracciones isométricas

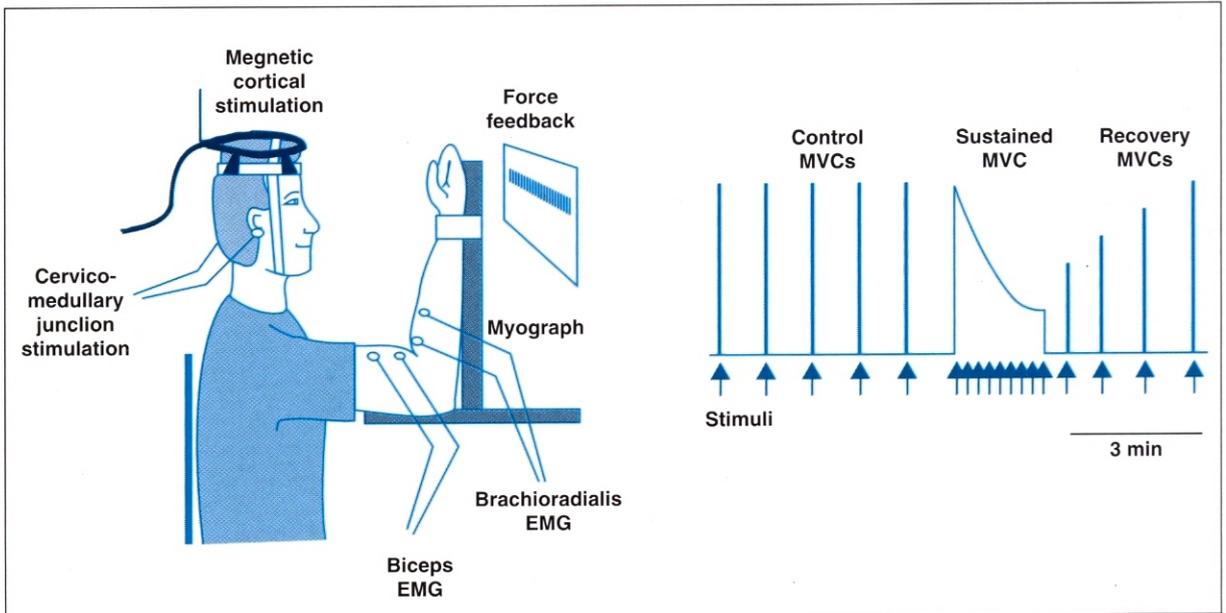
fatigantes (reflejo H), halló un aumento en la activación de estas neuronas, todo como parte de un mecanismo compensatorio para facilitar el reclutamiento de nuevas unidades motoras no fatigadas y un incremento en su frecuencia de disparo. Además, la respuesta a la estimulación motora directa no estaba abolida cuando se llegaba al límite de la resistencia y que el E.M.G. no conseguía su nivel inicial (no fatigado); esto evidencia el desarrollo de fatiga central durante contracciones submáximas sostenidas.

La evidencia de estos cambios en tasa de disparo neuronal y alteraciones en reflejos espinales no son indicadores en sí mismos de fatiga, así el cambio en el disparo neuronal puede ser debido al cambio funcional de fibras rápidas a fibras lentas durante una contracción sostenida (2), (17).

Se ha demostrado también que hay una retroalimentación alterada en las fibras nerviosas aferentes de gran y pequeño diámetro durante contracción, que puede influenciar el comportamiento de las motoneuronas alfa y el consiguiente nivel de acción voluntaria, tal vez mediado por metabolitos (5).

La vibración aplicada sobre el músculo durante una contracción máxima prolongada aumenta el disparo del huso neuromuscular resultando un aumento de la fuerza (6). Esta observación es complementaria respecto a la influencia de reflejos periféricos inhibitorios, en la que después de un minuto de contracciones estimuladas eléctricamente en el músculo se logró una activación sostenida y voluntaria permitida por recuperación de la actividad del huso neuromuscular y de las motoneuronas alfa. Lo anterior

Fig. 2. Arreglo experimental de estimulación magnética transcranial



nos lleva a concluir que un reflejo periférico de inhibición de las motoneuronas alfa es de menor importancia para el desarrollo de fatiga central en contracciones diferentes a la primera de la serie (7).

Se ha considerado tradicionalmente que otros factores diferentes a la fatiga periférica pueden producir disminución en la capacidad de activación muscular voluntaria, pero mediciones de fuerza máxima en sujetos de fibromialgia no demostraron desarrollo exagerado de fatiga central al ser comparados con controles sanos, pero el incremento en la percepción del esfuerzo (escala de Borh) fue anormalmente alto en sujetos con fibromialgia. Todo esto indica que ni la pobre motivación, ni la inhibición por dolor son importantes en la patogénesis de fatiga en pacientes con fibromialgia, a pesar de una respuesta subjetiva exagerada (3).

CAMBIOS CORTICALES

La existencia de cambios corticales, la asociación hecha por algunos autores entre fatiga muscular y fatiga "mental", y la búsqueda de su explicación fisiológica ha sido objeto de estudios donde se han planteado teorías tales como la influencia de factores cognitivos relacionados con motivación interna y volición (9), la asociación de inhabilidad para realizar maniobras antigravitatorias en personal militar entrenado con fatiga central y fatiga de grupos musculares grandes (14), son teorías que no han hallado suficiente respaldo experimental.

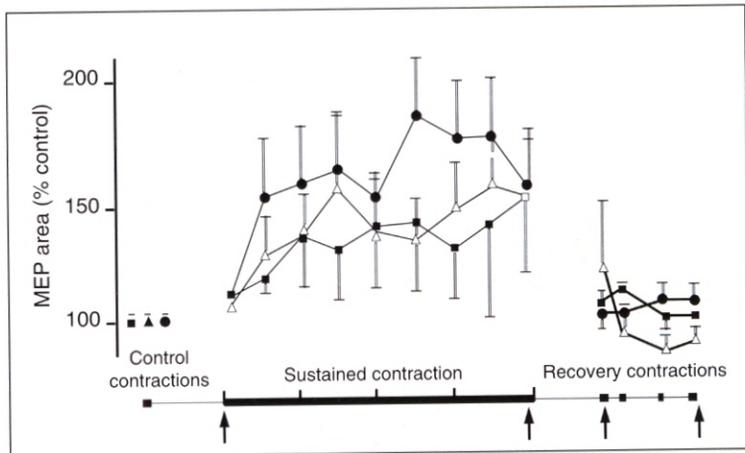
Los estudios más profundos realizados a este respecto (6), (10), utilizaron estimulación magnética transcraneal Fig. 2, para medir la actividad de la vía motora en humanos manejaron potenciales motores evocados y tiempos de latencia. Los hallazgos al nivel de potenciales motores evocados (MEP) indican un aumento en su tamaño durante una contracción sostenida voluntaria, sin encontrarse cambios en tales potenciales cuando era realizada por estimulación de puntos motores a nivel espinal. Así este aumento en el tamaño de los MEPs es probablemente de reflejo de eventos a nivel cortical y sugiere un aumento de excitabilidad en la corteza motora. Durante la fatiga se observó también un aumento en el periodo silente o latente de los MEP lo cual nos indica cambios en inhibición intracortical debido a que estos cambios no se producen por alteraciones de disparo del



huso neuromuscular, ni por cambios en la excitabilidad espinal. Fig. 3.

Estos dos cambios: aumento en el área de los MEPs y aumento en el periodo silente por estimulación magnética sugieren un incremento en forma paradójica de la excitación y la inhibición de la corteza motora durante la fatiga. De este modo diferentes elementos corticales serían responsables de las respuestas excitatorias e inhibitorias y al parecer la activación de cada una de ellas aumenta durante la fatiga. Las conclusiones de estos trabajos nos demuestran cambios más complejos de los esperados en la excitabilidad de la corteza motora durante la fatiga. Una de las dificultades del uso de la estimulación magnética transcraneal es que a diferencia de la interpolación de descarga nerviosa en puntos motores no es posible comparar cuantitativa-

Fig. 3 Area de MEPs en biceps durante flexión sostenida de antebrazo. Cuadrados: contracciones al 30; triángulos: 60 y círculos 100% de una contracción máxima voluntaria.



mente las descargas corticales ni a medir las pérdidas que varían según el nivel de excitabilidad de las motoneuronas alfa y de la misma corteza motora. Sin embargo el incremento de fuerza producido por estimulación cortical durante contracciones máximas voluntarias demuestra que la corteza no está activada a su capacidad óptima (15), pero este factor puede ser separado de los reflejos que pueden disminuir la activación voluntaria durante la fatiga, presentes en la médula espinal. Así puede observarse activación óptima cortical en sujetos con excitabilidad espinal disminuida, la cual está dada por cambios en la excitabilidad de las motoneuronas alfa.

Al asociar una fatiga con isquemia, por insuflación de un brazalete posterior a la ejecución de una contracción máxima voluntaria no existía una recuperación de fuerza inmediata, pero sí una recuperación del patrón de las ondas del MEP y del EMG, lo que indica que la corteza motora y las motoneuronas recuperaron sus niveles de activación de estado no fatigado aún cuando era imposible realizar una contracción máxima voluntaria. Esta disociación implica que la disminución continuada de activación

voluntaria ocurre como resultado de una falla en el manejo de las neuronas corticospinales con excitabilidad normal y que esta falla en el manejo de la corteza motora puede ser una consecuencia directa de la fatiga en la que permanece el músculo.

En resumen podemos afirmar que durante esfuerzos máximos sostenidos la excitabilidad cortical se vuelve subóptima. Por otra parte el umbral para eventos excitatorios e inhibitorios, dentro de una región cortical específica decrece. Todo lo anteriormente expuesto sugiere que algunas estructuras anatómicas o funcionales de la corteza motora pueden jugar un papel importante aún no descubierto en el desarrollo de la fatiga central.

NEUROTRANSMISORES Y FATIGA CENTRAL

Es conocida la influencia del ejercicio sobre los sistemas dopaminérgico, serotoninérgico, noradrenérgico, así como en el sistema inmune y el metabolismo del amonio, a continuación revisaremos la relación de estos neurotransmisores y su metabolismo en el

desarrollo de la fatiga a nivel del sistema nervioso (11).

Serotonina

La serotonina, 5-hidroxitriptamina (5-HT) ha demostrado tener importantes efectos en letargia, somnolencia, depresión y estados de humor, los cuales pueden tener implicaciones en el rendimiento y la fatiga. Esta condición puede ser explicada por inhibición del sistema dopaminérgico, alteración en el eje hipotálamo hipófis-adrenal, termorregulación y dolor (18).

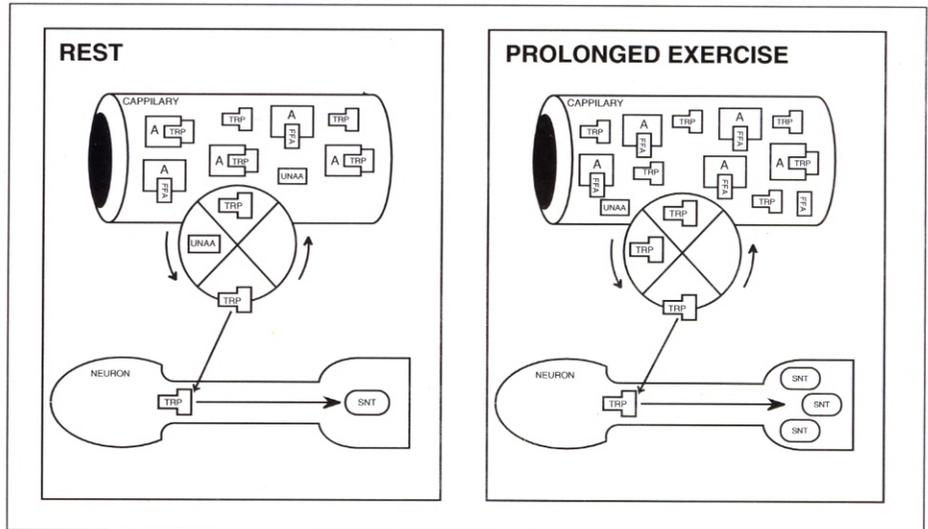


Fig. 4 Ilustración de los mecanismos de cambio de concentración del triptófano libre en reposo y ejercicio.

El incremento en los niveles de 5-HT ocurre en respuesta al aumento de la entrega de triptófano (TRP) al cerebro, esto es debido a que ninguna de las enzimas envueltas en la síntesis de 5-HT está saturada en condiciones normales. Gran parte del TRP circula ligado a la albúmina, pero el TRP libre (f-TRP) es transportado a través de la barrera hematoencefálica, este transporte tiene lugar por un mecanismo compartido con aminoácidos neutros (LNAA), sobre todo con los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA). Así la síntesis de 5-HT se incrementa cuando aumentan los niveles de f-TRP en relación con los de BCAA. Los mecanismos propuestos para que esto suceda durante el ejercicio prolongado son: un aumento en la oxidación de BCAA por el músculo esquelético y el aumento de ácidos grasos libres en sangre, que desplazan al TRP ligado a la albúmina, aumentando el f-TRP (8), (4), (18) Fig. 4.

Durante el ejercicio la concentración de 5-HT se aumenta de 2 a 3 veces en centros cerebrales específicos junto con aumento en dopamina hasta una hora después del ejercicio para disminuir con la aparición de la fatiga, manteniendo una relación inversa con la

5-HT, que se mantiene elevada.

Un aumento de la 5-HT inducido por el ejercicio puede ser atenuado por la ingesta previa de anfetaminas, sugiriendo que esta disminución corresponde a un aumento en la relación actividad dopaminérgica / noradrenérgica. Alteraciones inducidas por un agonista de la 5-HT (dimalato de quipazina) causan una aparición temprana de fatiga, mientras un antagonista (LY 53,857) la retarda. Los inhibidores de la recaptación como paroxetina disminuye el tiempo de ejercicio al compararse con placebo, por aparición rápida de fatiga (16).

Se han intentado realizar manipulaciones dietarias con el fin de mejorar el rendimiento al tratar de impedir la síntesis de 5-HT por medio de la ingesta de BCAA(4), y alimentación rica en carbohidratos (1), (12), obteniéndose un índice f-TRP/BCAA favorable, sin aumento de rendimiento y con riesgo de toxicidad por amonio debido a la cantidad de BCAA y mejoría en el rendimiento en el segundo, pero sin diferenciarlo del conocido efecto ergogénico de los carbohidratos.

Dopamina

Durante el ejercicio se aumenta el metabolismo de dopamina en el cerebro medio, núcleo estriado e hipotálamo, los cuales se relacionan con factores de rendimiento ya mencionados. Por su acción sobre el sistema noradrenérgico y de inhibición sobre la serotonina es un factor necesario para la actividad física (16).

Colina y Acetilcolina

La acetilcolina es un neurotransmisor esencial para la generación de fuerza muscular y su síntesis depende básicamente de la disponibilidad de su precursor la colina. Se han encontrado disminuciones de niveles plasmáticos de colina en corredores, después de una maratón, hasta en un 40% de sus valores de reposo. Con una restricción dietaria de colina se ha asociado con una disminución de transmisión del impulso para generar contracción. Con suplementos se observa una conservación de niveles plasmáticos pero no hubo aumento en el rendimiento ni retraso en la fatiga (6).

Citocinas

Dado que las citocinas tales como el interferón alfa son capaces de producir fatiga y otros síntomas neuropsiquiátricos, es fácil hipotetizar que las alteraciones inmunológicas pueden ser importantes en la patogénesis de la fatiga. Esto explicaría la fatiga anormal y la disminución de tolerancia al ejercicio observada en infecciones tales como influenza y mononucleosis.

No se conoce el mecanismo de acción pero no hay depleción de sustrato energético ni acidosis láctica.

Amonio

El amonio a nivel cerebral es tóxico alterando centros cerebrales por cambios en la permeabilidad de los aminoácidos precursores de algunos neurotransmisores, principalmente glutamina. Niveles elevados de amonio pueden ser encontrados en ejercicio intenso breve o en ejercicio moderado prolongado por efecto de la mioquina que convierte dos moléculas de ADP en una molécula de AMP y una de ATP siendo el amonio un producto de la degradación posterior de IMP. También hay aumento del amonio por catabolismo de aminoácidos de cadena ramificada, en especial cuando hay disminución de los depósitos de glucógeno o por suplemento dietario de BCAA durante el ejercicio. Las consecuencias del aumento del amonio sobre centros cerebrales se relacionan con pérdida de coordinación motora y fatiga. La aparición de fatiga puede ser causada por depleción de esqueletos de carbono de la vía glicolítica (piruvato) y por pérdida de intermediarios del ácido tricarbóxico que son acoplados en la producción de glutamina por reacciones de transaminación, esto puede llevar a disminución del metabolismo oxidativo en el músculo y la consiguiente aparición de fatiga (16).

BIBLIOGRAFÍA

1. Davis, J.M. Central and peripheral factors in fatigue. *J. Sports. Sci.* 1995 Summer; 13 Spec No S49-53.
2. Loscher, W.N.; Cresswell, A.G.; Thorstenson, A. Excitatory drive to the alpha-motoneuron pool during fatiguing submaximal contraction in man. *J. Physiol. Lond.* 1995 Feb 15; 491: 271-80.
3. Miller, T.A.; Allen, G.M.; Gandevia, S.C. Muscle Force, perceived effort, and voluntary activation of the elbow flexors assessed with sensitive twitch interpolation in fibromyalgia. *J. Rheumatol.* 1996 Sep; 23 (9): 1621-7.
4. Paul, G.L.; Rokusek, J.T.; Dykstra, G.J. Preexercise meal composition alters plasma large neutral amino acid responses during exercise and recovery. *Am. J. Clin. Nutrition.* 1996 Nov; 64 (5): 778-86.
5. Liepert, J.; y cols. Central fatigue assessed by transcranial magnetic stimulation. *Muscle and nerve.* 1996 Nov; 19 (11): 1429-34.
6. Gandevia, S.C. y cols. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J. Physiol. Lond.* 1996 Jan 15; 490 (Pt 2): 529-36.
7. Loscher, W.N.; Cresswell, A.G.; Thorstenson, A. Central fatigue during a long-lasting submaximal contraction of the triceps surae. *Exp. Brain. Res.* 1996 Mar; 108 (2): 305-14.
8. Newsholme, E.A.; Blomstrand, E. Tryptophan, 5-Hidroxitriptamina and a possible explanation for central fatigue. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1995; 315-20.
9. Popivanov, D. y cols. Single trial readiness potentials and fatigue. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1995; 295-304.
10. Gandevia, S.C.; Allen, G.M.; Mackenzie, D.K. Central fatigue: critical issues, quantification and practical implications. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1995; 384:281-94.
11. Meeusen, R., De Merlier, K. Exercise and brain neurotransmission. *Sports. Med.* 1995 Sep; 20 (3): 160-188.
12. Davis, J.M. Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis. *Int. J. Sport. Nutrition.* 1995 Jun; 5 Suppl: S29-38.
13. James, C. y cols. Loss of power during fatigue of human leg muscles. *J. Physiol. Lond.* 1995 Apr 1; 484 (pt 1): 237-46.
14. Bain, B.; Jacobs, L.; Buick, F. Is there central fatigue during simulated air combat maneuvering?. *Aviat. Space. Environ. Med.* 1995 Jan; 66 (1): 1-5.
15. Taylor, L. y cols. Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue. *J. Physiol. Lond.* 1996 Jan 15; 490 (Pt 2): 519-528.
16. Davis, J.M., Bailey, S.P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med. Sci. In Sport. Exc.* 1997 Jan 29; 45-56.
17. Hortobagyi, T. y cols. Fatigue effects on muscle excitability. *Int. J. Sports. Med.* 1996; 17: 409-414.
18. Chaouloff, F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Med. Sci. In Sport. Exc.* 1997 Jan 29; 58-62.