

COLOQUIO INTERNACIONAL DE FISIOLÓGIA MEDICO DEPORTIVA CELEBRADO EN SAINT-ETIENNE EL 15-16 DE JULIO DE 1977

# Factores limitantes de la endurance humana y técnicas de mejoramiento de la performance

Ofrecemos a nuestros lectores un resumen de las conferencias pronunciadas en el interesante Coloquio de Saint-Etienne en el cual han intervenido expertos especialistas en Fisiología de Medicina del Deporte. Han tenido la oportunidad de ofrecernos los últimos hallazgos de la investigación científica en la materia con el máximo rigor, así como los criterios nuevos y las interpretaciones más actuales sobre esta lucha que hace el hombre para adaptarse al máximo esfuerzo deportivo y encontrar el rendimiento más óptimo y más alto.

Felicitemos al Profesor J. R. Lacour de la U. E. R. de Medicina de Saint-Etienne y a todas las entidades que con él han colaborado, por el esfuerzo realizado para reunir a tan eminentes conferenciantes, que ha permitido una puesta al día de tan interesantes problemas. El I.N.E.F. de Barcelona ha querido estar presente en estas dos jornadas de trabajo y a través de sus profes-

sores y médicos ha elaborado este resumen para información de nuestros suscriptores.



El Prof. Astrand dialogando con el Dr. J. Galilea y J. A. Prat en un descanso del Coloquio.

## EL TRANSPORTE DE OXIGENO, ¿FACTORES LIMITANTES?

Prof. P. O. ASTRAND.  
G. I. H. Estocolmo (Suecia).

El volumen de O<sub>2</sub> que llega al músculo puede ser un factor de limitación del esfuerzo. El esfuerzo físico y su resultado dependen:

Gastos energético	Procesos aeróbicos. Procesos anaeróbicos.
Actividad neuromuscular	Fuerza. Técnica.
Factores psicológicos	Motivaciones. Tácticas.

Considera que el factor psicológico debería colocarse en cabeza.

La descomposición del ATP proporciona 1,2 Kcal.; CrP 3,6 Kcal.; glicógeno 1.200 Kcal.; grasas 50.000 Kcal., estos depósitos tienen al O<sub>2</sub>

«Ap. Med. Dep.», vol. XIV, n.º 56, 1977.

como factor base para su combustión. Cada litro de  $O_2$  permite la liberación de 5 Kcal.

Las pruebas de laboratorio las realiza con tapiz móvil y ciclo-ergómetro, la diferencia entre uno y otro es de 5 % a favor del tapiz, pero en la práctica lo considera despreciable.

La endurance es difícil de poder medirse en el campo, pues se carece de métodos seguros.

Señala la íntima relación existente entre el débito cardíaco y el consumo de  $O_2$ , indicando que con el entrenamiento se consigue mejorarlos.

La ventilación pulmonar es un factor limitante del consumo de  $O_2$  por el organismo.

En la altura y a pesar de una buena aclimatación, el consumo de  $O_2$  no llega a ser el mismo que a nivel del mar. No cree que el entrenamiento en altura mejore las marcas a nivel del mar.

Ha visto con las autotransfusiones, que al día siguiente se conseguía un buen aumento en

el consumo de  $O_2$  y en el trabajo. Entre unos 5-8 días antes de la competición se extraen 800 ml. de sangre del sujeto. Se conserva en el «banco de sangre», a baja temperatura y lo inyecta, en su debido momento, al sujeto.

Expone un estudio sobre el volumen cardíaco bajo control medicamentoso con betabloqueadores, consiguiendo resultados muy poco manifiestos.

Cuando trabajan grandes grupos musculares, la capacidad de consumo de  $O_2$  es mayor. Durante el trabajo mejora el rendimiento enzimático y gracias al entrenamiento aumenta el número de capilares y mioglobina de la fibra muscular. Esta mioglobina es la que permite a las fibras de contracción lenta un buen consumo de  $O_2$ . A pesar de todos estos estudios no podemos levantar el interrogante expuesto al iniciar el tema. Debe seguir la investigación para conocer más detalles.

(Resumen realizado por A. Castelló-Roca).

## INFLUENCIA DEL ESFUERZO Y DEL ENTRENAMIENTO EN LAS RESERVAS DE GLUCÓGENO INTRAMUSCULAR Y SOBRE LA MOVILIZACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS LIBRES

GOLLNICK PH.

Washington State University, Pullman (U.S.A.)

Esto no es un problema nuevo. Cuando el trabajo aumenta todos sabemos que el consumo de  $O_2$  aumenta de manera progresiva hasta alcanzar un valor máximo que constituye el  $VO_2$  máx. El porcentaje de  $VO_2$  máx. a partir del cual el glucógeno interviene es difícil determinar (alrededor del 75 %). Generalmente la riqueza en glucógeno muscular es tan importante que permite sostener un esfuerzo intenso y prolongado. El rendimiento energético de glucógeno es más elevado en el sujeto entrenado que en el sujeto sedentario.

La experiencia clásica de dos sujetos pedaleando cada uno sobre una pierna ha demostrado:

Que después de un pedaleo prolongado no existe más glucógeno en la pierna que ha trabajado.

Que después de un régimen hiperglucídico la tasa de glucógeno no varía en las piernas que no han trabajado, mientras que en las piernas que han pedaleado es sensiblemente el doble que el de las piernas mantenidas en reposo.

Que existe entonces factores locales que regulan el almacenamiento muscular glucógeno.

Para precisar el papel que juega el entrenamiento en estos fenómenos, 6 sujetos han sido sometidos durante 5 meses a un trabajo de en-

durance (fondo) a raíz de una hora por día cuatro veces por semana. Ello ha demostrado:

Un aumento del 15 % de su capacidad aeróbica.

Un aumento de la riqueza enzimática celular.

Un aumento de 75 a 165 mM de glucógeno.

Los cortes de tejido muscular efectuados antes del período de entrenamiento demuestran que las células que contienen glucógeno tienen una coloración rosa que cambia a rojo intenso al final del experimento.

De la misma forma después de 6 semanas de entrenamiento con pedaleo con una sola pierna con el cicloergómetro, las biopsias y los cortes practicados en los músculos que han trabajado, se demostró un evidente crecimiento de la capacidad de síntesis de glucógeno por las células.

¿Este mecanismo juega un papel importante en el aumento de la capacidad de trabajo? Seguramente, ya que ha sido demostrado que los sujetos con un alto porcentaje glucógeno muscular pueden trabajar una hora más que los otros.

Las experiencias de entrenamiento al mismo tipo de esfuerzo, han demostrado una disminución en el consumo de glucógeno por el trabajo realizado, una mayor consumición de ácidos gra-

sos libres y una disminución de la tasa sanguínea de ácido láctico.

Es evidente pues que el trabajo muscular interviene sobre el metabolismo del glucógeno.

En el hombre, las fibras blancas de contracción rápida y las fibras rojas de contracción lenta tienen una concentración igual de glucógeno.

Después de un trabajo muscular, se constata que las fibras de contracción rápida y aeróbicas, están vacías de glucógeno, mientras que las fibras de contracción lenta y anaeróbicas aún contienen.

Si el trabajo se realiza durante alrededor de dos horas, todas las fibras lentas se vacían de glucógeno.

Si se aumenta la fuerza a un 90 % de la  $VO_2$  máx. durante una hora algunas fibras contienen aún glucógeno. Estas son las fibras rápidas, las cuales han trabajado en anaerobiosis.

En fin si se solicita un trabajo igual a 1,5 veces el poder aeróbico con períodos de reposo las fibras rápidas se vacían de glucógeno.

Todas estas experiencias demuestran pues que es en definitiva la intensidad de trabajo lo que lo regula todo, dado que la insuficiencia de aporte de  $O_2$  conduce a un aumento de la glucogenolisis con fuerte producción de ácido láctico.

#### *Utilización de los ácidos grasos libres (A.G.L.)*

Durante el esfuerzo prolongado (3 ó 4 horas) su utilización crece de una manera lineal.

Los individuos entrenados movilizan más lentamente sus A.G.L. Durante el esfuerzo su extracción disminuye lo que sugiere la existencia de factores limitantes.

Una experiencia de trabajo realizada durante dos días ha demostrado las variaciones de la capacidad de movilización de los A.G.L. que sustituyen las reducciones de las reservas de glucógeno para la producción de energía.

En el curso de experiencias de trabajo prolongado, las medidas biológicas han demostrado que después de que muchos A.G.L. eran ofrecidos a los músculos éstos no los podían utilizar, lo cual prueba bien que existen factores de limitación en el consumo de los A.G.L.

#### *Respuesta a las preguntas formuladas:*

El rendimiento energético de los ácidos gra-

sos libres A.G.L. es elevado: 9,1 calorías por gramo mientras que los glúcidos sólo producen 4,1 calorías. En teoría pues es mejor utilizar los A.G.L. como hacen los pájaros en sus vuelos migratorios. No obstante conocemos los inconvenientes que se producirían con un régimen desequilibrado en favor de los lípidos en el hombre.

La cuestión de conocer como modificar la tasa de glucógeno muscular induce a hablar de «régimen dissociado» de los escandinavos. Conocemos que se apoya en el vaciamiento de las reservas glucogénicas a través de un régimen de trabajo muy intenso durante muchos días y seguido de una sobrecarga importante en glúcidos durante tres o cuatro días igualmente que en prótidos y A.G.L. con trabajo físico ligero. En teoría este procedimiento puede ser eficaz, pero su aplicación por lo contrario es difícil, muy complicado e irrealizable en un elevado número de deportes donde las competiciones son muy repetidas.

En U.S.A. los fondistas se cargan en glúcidos pero sin vaciado total previo. Sobre 5.000 metros puede ser útil una ligera carga en glúcidos con el fin de alcanzar fácilmente el «sprint» al final de la prueba. Sobre 1.500 metros el glucógeno no juega un gran papel.

No existe ningún dato científico que permita el mejoramiento de la velocidad mientras que sí existe para aumentar el fondo y facilita el poder sostener las fuertes variaciones de la carrera. Durante las actividades que precisan del trabajo de las fibras de contracción rápida en anaerobiosis (sprint) la tasa de glucógeno juega efectivamente un papel positivo.

El músculo entrenado posee una capacidad de almacenamiento de glucógeno superior que la del músculo no entrenado, ya que los enzimas que dirigen la óxido-reducción están dos o tres veces más concentrados en el músculo entrenado y por ello en el individuo entrenado la  $VO_2$  máx. puede superar los valores normalmente correspondientes al débito cardíaco y a la fuerza máxima. Este fenómeno explica el hecho de que el entrenamiento permite poner en juego a un mayor número de músculos por un trabajo determinado.

(Resumen realizado por el Dr. *Estruch Batlle*).

## LOS LIQUIDOS DURANTE EL ESFUERZO FISICO. ¿QUE DEBERIAMOS BEBER DURANTE UN ESFUERZO DE LARGA DURACION Y POR QUE?

COSTIL D. L.,  
Ball State University, Muncie (U.S.A.)

*Pérdidas en líquidos.* — Existe una relación lineal entre la duración de la carrera y la cantidad de sudor producido. Durante una maraton se pierden de 5 a 6 kilos que corresponden a agua. Durante un esfuerzo de 2 horas se pierde de 80 mEq de Na y 75 mEq de Cl.

Las pérdidas electrolíticas proceden del sector extracelular. Los efectos de una fuerte transpiración se han realizado en biopsias efectuadas en músculos activos (cuadriceps) e inactivos (deltoides). Desde el inicio del esfuerzo hay una avidez de agua en los músculos activos lo cual comporta una disminución del volumen plasmático.

Cuando el esfuerzo continúa los músculos activos pierden cerca del 4 % de su peso mientras que el peso de los músculos inactivos se mantiene estable.

En el curso del esfuerzo las pérdidas de líquidos se reparten así: 10 % por el sudor, 50 % por el intestino y el 30 % por el sector intracelular. La mayor parte de las pérdidas de agua es de origen extracelular.

*Pérdidas en electrolitos.* — *Magnesio:* Durante el esfuerzo la concentración plasmática de Mg disminuye progresivamente. Los tejidos consumen una pequeña parte, mientras que la concentración de este electrolito aumenta en los hematíes. Al final del esfuerzo se produce una recuperación de la tasa inicial. Estas modificaciones no son trascendentes para influir desfavorablemente sobre las marcas.

*Potasio:* Durante el esfuerzo el K disminuye en el tejido muscular activo, mientras que su concentración aumenta en el plasma. Al final del esfuerzo se produce una recuperación progresiva de los valores de reposo. Estos cambios de K son de peores consecuencias para el máximo rendimiento.

*Sodio y Cloro:* El nivel de Na del medio interior sufre una ligera disminución de 1 a 2 mEq/l. en el curso del esfuerzo. Realmente su concentración se modifica poco. Contrariamente a lo que corrientemente se dice, la tasa de Na y Cl se mantienen elevadas en el curso del esfuerzo. Estos diferentes datos indican que el punto importante del problema es luchar lo mejor posible contra las pérdidas de H<sub>2</sub>O.

¿Estas pérdidas hídricas importantes influyen sobre el mantenimiento de la forma física?

Esto es lo que sabemos, que el consumo de O<sub>2</sub> disminuye de tal manera que la difusión de ácido láctico se encuentra favorecido. Estos estados de deshidratación son mal soportados para algunos deportistas incluso pueden provocar síncope. A fin de cuentas estas deshidrataciones importantes recargan el sistema cardio vascular y ejercen una acción limitante de los resultados del fondo.

Es indispensable reponer lo más rápidamente posible las pérdidas hídricas de lo contrario la temperatura rectal puede subir a niveles de hasta 40,5° C. La toma de líquido ha demostrado los efectos beneficiosos disminuyendo la frecuencia cardíaca y la temperatura rectal.

No interesa que el líquido ingerido permanezca estacionado en el estómago. Esto ocurre cuando se toman líquidos azucarados en exceso, lo cual exige un reajuste osmótico importante por parte del estómago.

La concentración de los líquidos en glucosa debe ser adaptada si no queremos retrasar la absorción estomacal.

La temperatura y el volumen de líquido ingerido juegan igualmente su papel en la rapidez de evacuación estomacal de tal forma que 400 ml. de una solución a 5° C., pasados 15 minutos de su ingesta, el residuo estomacal es menos importante que con una solución a temperatura más alta. El frío estimula la motricidad intestinal. En definitiva el líquido ingerido debe ser relativamente frío y con poca concentración de azúcar.

La experimentación ha demostrado que de 200 a 250 ml. de líquido cada cuarto de hora representa el ideal para mantener un volumen fluido y estable en el estómago.

Numerosas bebidas, ricas en electrolitos, son vendidas durante las carreras para compensar las pérdidas producidas en las mismas. Conviene que tomemos conciencia de esta cuestión y por consiguiente debe rechazarse el empleo de estos productos. La experimentación ha demostrado que en los deportistas cuando los riñones funcionan normalmente, lo importante en el curso del esfuerzo es reponer las pérdidas hídricas. El régimen alimenticio normal es más que suficiente para asegurar el equilibrio hidroelectrolítico del medio interior.

Respuestas a preguntas formuladas:

Con una temperatura exterior moderada, una concentración glucídica da 2,5 % es insuficiente ya que una buena parte del azúcar será eliminado. Con un 5 % permitirá un aporte líqui-

do más importante. (Cada gramo de glúcidos que se acumula, comparte la formación de 3 g. de  $H_2O$ ).

(Resumen realizado por *J. L. Ventura Farré*).

## CONSECUENCIAS DEL EJERCICIO DE LARGA DURACION EN LA HIDRATACION DEL ORGANISMO. ¿REACCIONES HORMONALES?

FLANDROIS R.  
U. E. R. de Physiologie, Lyon

En el curso de un ejercicio que exige un consumo de  $O_2$  de 4 l/mn., sobre 20 k. cal/mn. producidas, 158 k. cal/mn. son liberadas en forma de calor. Si estimamos la superficie del cuerpo corresponde a 1,80 m.<sup>2</sup>, el depósito de calor es de 615 watos/m.<sup>2</sup>. El calor aumenta más en función de la carga de trabajo que de la duración de ejercicio.

Después de la degradación del glucógeno en el músculo existe una liberación de 2,7 gr. de agua por molécula de producto a los cuales hay que añadir 0,8 gr. de agua que procede de los procesos de oxidación. En definitiva, se producen 0,6 gr. de agua por gr. de glucosa utilizado. Sobre 14 deportistas repartidos en tres grupos en los que la  $VO_2$  máx. respectiva era de 69,8,

61,4 y 51,6 (en ml/mn/kg) el ejercicio que se le ha impuesto provoca una pérdida de líquidos de 1,7 10,5 y 72. Dicho de otra manera, son los sujetos más entrenados los que presentan las más importantes pérdidas de agua, mientras que las pérdidas de electrolitos no presentan diferencias significativas entre los tres grupos de la experiencia. La dosificación hormonal efectuada en estos sujetos (A. D. H., testosterona, renina, etcétera) no permite explicar por qué ciertos sujetos pierden mucha agua durante el esfuerzo y otros no. El entrenamiento no aporta modificación significativa a esta forma de reacción al esfuerzo.

(Resumen realizado por *J. Estruch Batlle*).

## FACTORES LIMITANTES DURANTE UN ESFUERZO MAXIMO DE CORTA DURACION

L. HERMANSEN.  
Institut of Word Physiology, Oslo (Noruega)

Cuando se realiza un trabajo a máxima intensidad, la fatiga se presenta con rapidez.

Los factores que influyen son:

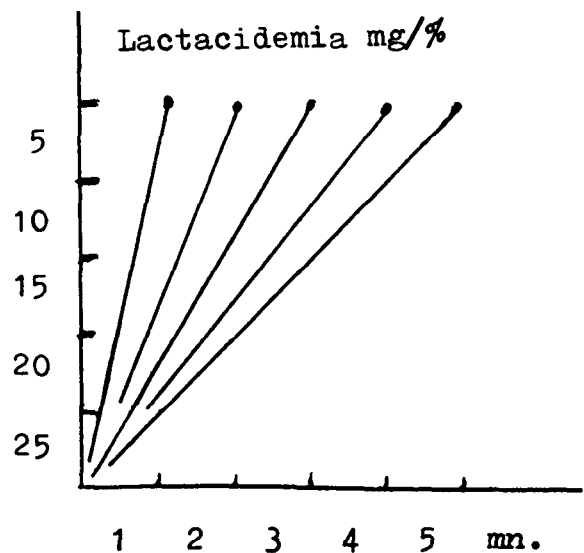
- Substrato.
- Contracción muscular.
- Acúmulo de residuos.

Cada factor puede jugar un papel importante. Se acumula ácido láctico en plasma, 25 mgr. por ciento. El bicarbonato baja casi a 0. El pH sanguíneo baja brutalmente.

Es interesante señalar que el nivel de lactato que se consigue en sangre después de realizar el mismo trabajo en 1 - 2 - 3 - 4 minutos es el mismo.

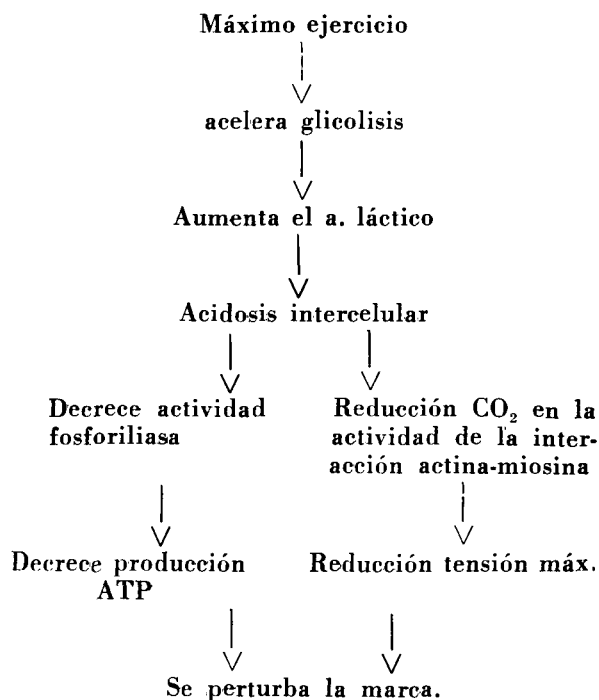
Ha llegado a la conclusión de que la lactacidemia sola no podía ser la única causa limitante. El bicarbonato descendido puede tener importancia.

El ATP no baja demasiado, claro que la determinación se hace por biopsia muscular, que



exige unos segundos entre pinchar y congelar y durante este tiempo puede haberse reconstituido el ATP. La fosfocreatina sí que baja mucho. En la fibra muscular hay ATP 1 %; CrP 17 %; glucógeno 82 %.

El glucógeno en esfuerzo rápido y violento baja poco. El pH muscular desciende mucho, inicialmente, luego se estabiliza.



(Resumen realizado por A. Castelló-Roca).

### REGULACION DE LA CIRCULACION EN RESPUESTA AL «STRES» POR EL CALOR DURANTE EL ESFUERZO DE LARGA DURACION

ROWELL, L. B.  
Universidad de Washington-Seattle (U.S.A.)

Cuando queremos averiguar el problema de cómo la sangre venosa vuelve al corazón, pensamos que después de un trabajo de larga duración una parte del débito cardíaco se origina en los tejidos superficiales y como consecuencia de la temperatura exterior elevada, este débito aumenta.

En efecto los hechos no se producen exactamente de esta forma. Durante un ejercicio prolongado en ambiente cálido, el débito cardíaco queda prácticamente constante, la frecuencia cardíaca aumenta, el CO<sub>2</sub> se eleva poco y el volumen sanguíneo también disminuye poco.

Estas modificaciones en ambiente templado son debidas a las variaciones de la circulación

sanguínea en los territorios subcutáneos: en los músculos inactivos (el brazo) la corriente sanguínea disminuye; cuando el ejercicio se prolonga el débito sanguíneo aumenta progresivamente en los vasos superficiales probablemente por la dilatación a que están sometidos.

¿No se puede sostener la misma hipótesis para los músculos esqueléticos? Si el débito cardíaco se debe a una vasodilatación cutánea, ¿por qué no podrá atribuirse también a la de los vasos musculares?

El volumen de sangre en los músculos activos aumenta de igual manera que en los tejidos superficiales pero aquí de una manera progresiva seguida de una baja velocidad lineal mien-

tras se corre. Las venas superficiales son más flexibles.

Si la temperatura de los miembros aumenta por otra circunstancia se produce la manera de eliminar el calor.

A nivel de los músculos inactivos, al iniciarse el ejercicio las venas de los miembros superiores presentan una constricción la cual aumenta la presión venosa. Pero el aumento de temperatura que se va a producir en este lugar cuando el ejercicio se continúa, provocará un relajamiento del tono venoso y una disminución de la presión venosa. De igual forma el volumen sanguíneo cutáneo se va a modificar.

A nivel de los miembros inferiores la presión venosa aumenta y facilita el retorno sanguíneo al corazón. Cuando la temperatura exterior está aumentada el volumen medio sanguíneo se encuentra en las extremidades de los miembros.

Conviene que sepamos que el débito sanguíneo cutáneo aumenta porque el tono de las venas cutáneas disminuye. Por ello el problema difícil a resolver es la disminución de la temperatura cutánea.

Si el débito del ventrículo izquierdo disminuye por defecto de adaptación en el circuito que le precede, eso es, si se produce un retraso en el retorno de la sangre venosa, el corazón debe aumentar su frecuencia para mitigar el déficit de aprovisionamiento.

En el curso del ejercicio, la vasodilatación

cutánea que se produce provoca un determinado déficit. Si en este momento provocamos el enfriamiento de la piel restableceremos el retorno de sangre venosa que corresponda a las necesidades de trabajo. Y si en definitiva la temperatura central aumenta es para disminuir la frecuencia cardíaca y el volumen sanguíneo del sector cutáneo.

Respuestas a preguntas realizadas:

— No existe medicación que pueda interferir en el equilibrio del fenómeno que hemos descrito.

— Ningún estudio serio ha sido realizado sobre la acción del enfriamiento brutal después de la sauna. Estudios similares han sido realizados en sujetos en que la temperatura central era de 39,5° C. y sometidos a un brusco enfriamiento. Se han encontrado dos hechos curiosos. El primero es que la presión venosa central aumentaba y el segundo que la presión arterial disminuía.

— Durante el ejercicio prolongado se producen importantes variaciones del débito sanguíneo renal. En el curso de marathones corridas en temperatura exterior elevada, se produce frecuentemente un fallo total de este débito. De una manera general en el curso del ejercicio prolongado el flujo sanguíneo renal disminuye.

(Resumen realizado por *J. Estruch Batlle*).

## ADAPTACION LOCAL MUSCULAR Y RESPUESTA AL EJERCICIO

SALTÍN B.

Universidad de Copenhague (Dinamarca)

Nuestros conocimientos sobre la constitución de las fibras de los músculos esqueléticos son mejor conocidas en las diferentes especies animales que en el hombre. En éste, la identificación de las diferentes fibras musculares, por las diversas coloraciones es bastante complicada.

Para paliar esta dificultad hemos recurrido a la acción de la ATPasa.

De tal suerte que se ha demostrado que los músculos del muslo del hombre y de la mujer contienen 55 % de fibras de tipo 1 de contracción lenta y 45 % de fibras de tipo 2 de contracción rápida.

En cambio en los atletas el porcentaje de fibras de contracción rápida en los músculos del muslo es más elevada, mientras que en el corredor de fondo hay un predominio de fibras de contracción lenta. Desde este punto de vista

no hay grandes diferencias entre los saltadores, que los lanzadores y los halterófilos.

El vasto externo contiene más fibras tipo 2<sup>a</sup>, que de tipo 2b, y lo contrario ha sido observado en los músculos del hombro. No obstante las diferencias de sus metabolismos son más importantes que las diferencias histológicas de sus fibras.

Sobre el plan de los rendimientos será una ventaja el poder disminuir el número de fibras 2b y aumentar las fibras 2a. El entrenamiento en fondo provoca una disminución de las fibras 2b que son de naturaleza indiferenciada, a nivel de los músculos de las piernas del corredor y a nivel de los músculos de los hombros en los lanzadores y en los remeros. La inmovilización produce el fenómeno inverso: aumento de las fibras 2b y disminución de las fibras 2a. Existe pues una posibilidad de conversión de las fibras 2b en fibras 2a.

Las investigaciones a nivel de los capilares musculares han demostrado que un entrenamiento de natación provocaba a nivel del deltoides un aumento del número de capilares por unidad de superficie muscular en comparación con un grupo testigo (465 sobre 279).

Los remeros tienen fibras musculares cortas y además más numerosas. Las de los corredores son de dimensiones más importantes y poseen un gran número de capilares.

Es interesante dosificar la fosfofructoquinasa-glucolítica y la láctico-deshidrogenasa. Los métodos colorimétricos han demostrado que la capacidad de oxidación de estas enzimas estaban aumentadas en los animales entrenados y además se encontraban a nivel de las fibras 1 más que en las fibras 2.

Las investigaciones efectuadas en los atletas practicantes de deportes muy diferentes como ciclismo y carreras de orientación, han demostrado que la adaptación muscular estaba muy localizada según el tipo de actividad. La capacidad glucolítica de los enzimas estaba notablemente muy desarrollada en los corredores de velocidad que en los corredores de fondo. Estos diferentes experimentos muestran pues que un entrenamiento apropiado adapta al músculo a la forma de actividad practicada.

Estas modificaciones localizadas van ellas unidas a los fenómenos cardiovasculares y al consumo máximo de  $O_2$ . Las experiencias de pedaleo con una pierna han demostrado que

existe relación indiscutible entre las modificaciones histioquímicas, metabólicas y vasculares del músculo consecutivas al entrenamiento; pero sabemos muy pocas cosas sobre los procesos del control central y periférico que rigen estas adaptaciones.

Respuesta a las preguntas formuladas:

El reparto de los diferentes tipos de fibras musculares en los individuos jóvenes es una cuestión a la cual no puede ofrecer respuesta alguna. Todo lo que puede decir es que de 20 a 70 años se produce un crecimiento relativo de las fibras de contracción lenta en detrimento de las fibras de contracción rápida, al mismo tiempo que una reducción de las dimensiones del tamaño de las fibras musculares (cerca de un 30 %).

Para la obtención de grandes marcas la proporción respectiva de las diferentes clases de fibras musculares, determinado por los factores genéticos, juega ciertamente un papel importante. Es cierto que los individuos que poseen pocas fibras de contracción lenta no destacarán nunca en los deportes de fondo.

¿El volumen de las mitocondrias varía según el efecto del entrenamiento? Existe una relación posible entre el aumento del potencial de óxido-reducción enzimática y el equipamiento mitocondrial de las células musculares.

(Resumen realizado por J. L. Ventura Farré).

## ACTIVIDAD FISICA Y PROBLEMAS LIGAMENTOSOS

TIPTON, G.

Universidad de Iowa (U.S.A.)

El autor en esta comunicación expuso unos interesantes trabajos experimentales sobre la resistencia ligamentosa, tanto en los ligamentos sanos como en aquellos que habían sufrido la reparación quirúrgica. Las experiencias las realiza actuando sobre el ligamento lateral interno de la rodilla de los animales, conejos y ratas, que previamente ha aislado mediante la sección de las demás estructuras de la rodilla.

Se comprobó que la resistencia a las fuerzas de elongación es muy importante (4.464 gr./cm.<sup>2</sup>), que aumenta con la edad y que a igualdad de peso es más elevada en las hembras. Demuestra Tipton que los tendones no son metabólicamente inertes, ya que la hipofisectomía disminuye la resistencia a las fuerzas de elongación y la inmovilización actúa de forma similar al reducir la actividad enzimática. Además los tendones y ligamentos no son totalmente avasculares y por tanto la movilización me-

jora el régimen hemodinámico. Se ha comprobado también que la movilización influye en la renovación del colágeno de los ligamentos, de forma que la inmovilización disminuye el volumen de las estructuras.

En experiencias realizadas con sección y reparación de los ligamentos, se observó un aumento del número de fibroblastos y capilares hasta las cinco semanas, a partir de las cuales, si la inmovilización persiste, la resistencia a la elongación se reduce a la mitad. A las seis semanas, esta resistencia es más importante si los animales han sido sometidos a un ejercicio y menos importante en aquellos que fueron sometidos a una estricta inmovilización. El ACTH actúa negativamente en la reparación de estas lesiones, la STH no muestra acción alguna y la testosterona manifiesta una acción trófica sobre el colágeno.

Como conclusiones prácticas, obtenidas de la



comunicación y del coloquio por ella suscitado, puede concluirse:

a) Después de reparaciones quirúrgicas ligamentosas, es aconsejable evitar una larga inmovilización.

b) Se debe procurar hacer actuar el peso corporal de forma gradual.

c) Es útil realizar una actividad precoz después de la inmovilización, recordando que el ejercicio mejora la reparación.

d) Las inyecciones de corticoides debilitan los ligamentos lesionados.

e) Los anabolizantes aumentan la resistencia a la elongación ligamentosa, pero a grandes dosis presentan efectos secundarios desastrosos.

f) En la recuperación de la elongación ligamentosa normal, no ha sido posible determinar si son más beneficiosas las contracciones isométricas o las dinámicas.

(Resumen realizado por R. Balius-Juli).

## METABOLISMO DE LA GLUCOSA DURANTE UN ESFUERZO DE LARGA DURACION

WAHREN, J.

Karolinska Institut, Estocolmo (Suecia)

La glucosa desempeña el papel de suministrador energético básico para la contracción muscular. Interesa en especial, revisar tres aspectos del metabolismo de la glucosa durante el ejercicio, teniendo en cuenta esencialmente, las peculiaridades metabólicas en las situaciones de esfuerzo prolongado.

1. Utilización de glucosa como combustible; modificaciones según la duración del esfuerzo.

2. Glucogenogénesis y glucogenolisis hepática en el ejercicio.

3. Efectos de la administración oral de glucosa durante el ejercicio.

### 1. — *Modificaciones de la utilización de la glucosa como combustible, respecto a la duración del esfuerzo:*

Especialmente en las etapas iniciales del esfuerzo, se produce un aumento de la concentración de glucosa circulante por la sangre arterial y paralelamente, un incremento de la tasa de incorporación de la misma por la fibra muscular. En los esfuerzos de corta y media duración, prácticamente la totalidad de la energía necesaria para el proceso contráctil, va a ser suministrada por la glucosa. Sin embargo, en la situación de esfuerzo prolongado, la concentración de glucosa en sangre arterial y también la tasa de incorporación al músculo, disminuyen. En tales condiciones, el músculo será necesariamente tributario de otra fuente de aporte energético para la satisfacción de las demandas energéticas. La función de los ácidos grasos libres circulantes por la sangre, es decisiva en este aspecto. Como consecuencia de la correspondiente lipólisis a nivel de los teji-

dos de reserva grasa, se produce un incremento en la concentración de ácidos grasos libres en la sangre. La incorporación muscular de los mismos aumenta y la actividad oxidativa de la fibra muscular se dirige hacia los procesos de B-oxidación. Durante el esfuerzo prolongado, hasta el 65 % del total energético requerido, será suministrado por los ácidos grasos libres.

### 2. — *Glucogenogénesis y glucogenolisis durante el esfuerzo:*

A través de las modificaciones de la concentración sanguínea de insulina y glucagón, se regula el metabolismo del glucógeno y la concentración de glucosa libre por la sangre, durante las situaciones de esfuerzo. Durante la actividad física, se produce un aumento considerable del glucagón y una disminución paralela de insulina, lo que comporta lógicamente, un incremento de la glucemia, por liberación hepática de glucosa. Las reservas hepáticas de glucógeno, son generalmente suficientes para atender las demandas corporales de glucosa libre, en las situaciones de esfuerzo de corta y media duración. Sin embargo, en el esfuerzo prolongado, la liberación de glucosa hepática se produce esencialmente a través de procesos hepáticos de resíntesis de glucosa, a partir de la vía gluconeogénica, a causa del progresivo agotamiento de las reservas de glucógeno hepático. Los datos actuales permiten afirmar, que en situación basal, únicamente el 25 % de la glucosa libre circulante por la sangre, proviene de la gluconeogénesis. No obstante, en el esfuerzo de larga duración, la glucosa de origen gluconeogénico puede llegar a representar hasta el 50 % del total liberado por el hígado.

3. — *Consecuencias de la ingestión de glucosa durante el ejercicio:*

La ingestión de glucosa durante el ejercicio, provoca un aumento de la glucemia y un paralelo descenso de la cifra de ácidos grasos libres circulantes por la sangre. Análogamente se produce un aumento de la liberación de insulina,

mientras que la liberación de glucagón, prácticamente no se modifica. Estos parámetros suponen un evidente incremento en la penetración de glucosa en la fibra muscular y un descenso en el ritmo de glucogenolisis y gluconeogénesis hepática.

(Resumen realizado por *J. R. Barbany*).