

LA FATIGA EN RELACION CON EL SISTEMA ENDOCRINO

DR. A. MARTÍNEZ - VIVES.

Realmente el término fatiga implica un concepto un tanto lastimoso, porque así como la palabra cansancio no nos alarma, con la de fatiga se evoca en nosotros un concepto doloroso. Y, efectivamente, es así, porque la fatiga es un proceso fisiológico que linda con lo patológico. Tras un trabajo, si éste es prolongado o suficientemente intenso, experimentamos una sensación cenestésica y aún somática un tanto molesta, llamada cansancio, que desaparece en pocos minutos, merced al descanso. Si el trabajo fue más prolongado o intenso, ya no llamaremos cansancio a su resultado, sino fatiga, que implica una depresión general del organismo y sensaciones molestas, que exigen un descanso más prolongado que para el simple cansancio. Pero hay un tipo de fatiga que no desaparece con un descanso de unas horas, sino que necesita una reparación más prolongada, porque el proceso es más irreversible que la simple fatiga. Por esto podemos decir que la fatiga exagerada es patológica y que entra dentro del terreno de la enfermedad.

Frente al escepticismo de SCHWARZ, que dice que por abstracción nunca llegamos a definir la enfermedad, que es tanto como decir que cultivamos una ciencia, se puede definir la enfermedad como un proceso de la vida, en el cual la estimulación procedente del exterior está sustituida por la irritación o eretismo del sujeto, y en el que la respuesta del mismo está sustituida por el espasmo, o sea un esfuerzo exagerado o desproporcionado; la ulterior consecuencia fisiológica está representada por la fatiga patológica. Y todo esto caracteriza a la enfermedad, así como respondividad, excitabilidad y cansancio caracterizan el estado normal.

Es interesante hacer tal distinción, pues así como del cansancio a la fatiga no hay más que

un grado, de la fatiga fisiológica a la patológica tampoco hay más que un grado. El cansancio es recuperable en unos cuantos minutos, la fatiga en unas horas. Tanto en unos como en otros casos se trata de procesos reversibles; pero como la fatiga patológica es una huella al igual que la vejez que queda en la anatomía fisiológica. A esto, DHERS llama fatiga acumulativa, porque no desaparece como un cansancio normal, sino que queda un resto de fatiga para el día siguiente.

Este es un tema de importancia social, especialmente en dos aspectos: en el aspecto del régimen del deporte, es decir, de un esfuerzo artificial y dirigido para evitar la fatiga acumulativa. Por otra parte, en el aspecto del trabajador profesional, para evitar la fatiga industrial. El problema de la fatiga bien abordado se resuelve bien; de lo contrario, no conduce más que a dar «palos de ciego», que es lo que se suele hacer y hay que evitar.

Hay que estudiar, por tanto, la fatiga, la esencia de la fatiga, sus síntomas, su profilaxis y tratamiento. Pero como esto sería un verdadero tratado de la fatiga, nos limitaremos a definir la esencia de la fatiga y a exponer algunos de sus síntomas sobre todo los que derivan del examen del metabolismo gaseoso.

La fatiga se produce por tres mecanismos (ya que la causa es el deporte o el trabajo): 1.º Agotamiento de la materia energética, el glucógeno disponible, porque aun cuando haya grasas que lo sustituyan al cabo de minutos u horas de ejercicio, de todas maneras depende de que se forme o no glucógeno y de que esté el organismo en condiciones de obtener la materia com-

bustible. 2.º En todo esfuerzo (trabajo superior al ritmo ordinario), se produce una combustión en condiciones relativamente anaerobias, y, por tanto, se producen unos catabolitos insuficientemente quemados, que por el momento sirven pero que luego han de quemarse completamente; es decir, hay una acumulación de escorias. 3.º En todo cansancio y fatiga se producen unas alteraciones de la mineralización normal de los tejidos y plasmas, es decir, una transmineralización. Por estos tres mecanismos se produce la llamada fatiga, el «exhaustion» (agotamiento de los materiales energéticos) la acumulación de catabolitos y la transmineralización, que influye a su vez en la excitabilidad del sistema nervioso, tanto en la parte sensitiva como en la motriz, o, lo que es igual, en los mecanismos de regulación que contribuyen a evitar la fatiga. La abundancia del ion potasio y de ion magnesio, uno hiposistolizante y otro inhibidor del sistema nervioso, contribuye a la producción de la fatiga.

Fijémonos en lo que se llama la anaerobiosis del trabajo y en el por qué de su génesis. Esa combustión en condiciones anaerobias totales relativas, ¿es lo que conduce al acúmulo y a la deuda de oxígeno? Se han verificado estudios acerca de la oxigenación por la respiración complementaria tras el esfuerzo, es decir, la recuperación del oxígeno tras el esfuerzo, en otras palabras, con la intención de ver si se puede encontrar alguna constante característica del individuo sano y alguna constante característica del individuo enfermo o fatigable. Su hallazgo interesa para la selección de los individuos en el deporte y en el trabajo profesional (selección profesional sea laboral o deportiva). Ha habido una serie de trabajos básicos que constituyen otros tantos jalones de este problema. Así tenemos el trabajo de A. V. HILL («Muscular activity»). Después de este trabajo hubo otro muy importante e interesante de SIMONSON, que intentó llegar a la constante de reparación o reposición. Tomando este mismo trabajo como base, se publicó otro de HEBESTREIT sobre la recuperación tras el esfuerzo. Computando estos trabajos y los del Instituto de Medicina Experimental de Madrid, expondremos la cuestión.

El principal problema es el del trabajo en anaerobiosis. En la contracción muscular hay una fase aerobia y otra anaerobia; desde luego, en la contracción muscular se suceden tres explosiones, correspondientes al adenil fosfórico, al fosfageno y al laticidógeno, resintetizándose cada uno de ellos a expensas del calor producido en la explosión anterior. El último se produce ya en fase aerobia, en la cual, a base de una molécula que se quema, se resintetizan

nueve para dar lugar a 4,5 de glucosa. Pero como el proceso en el ejercicio muscular se repite y no da tiempo a que en la fase aerobia se reconstruya todo lo destruido en la fase anaerobia, de aquí que al principio del esfuerzo predomine la situación anaerobia y haya una deuda de oxígeno. El metabolismo, que en reposo es de 34 calorías por kilo al día, puede subir 8 ó 10 veces su valor bruscamente por el esfuerzo; es decir, el esfuerzo decuplica la liberación de energía. Si bruscamente comienza a realizarse un esfuerzo, el aumento del metabolismo es también brusco e instantáneamente se produce lo que se llama un requerimiento de oxígeno, ya que toda catabolia requiere del mismo. Pero en cambio no aumenta instantáneamente el aporte de oxígeno, lo cual engendra una desproporción, porque el aporte de oxígeno depende de que entre más por los pulmones, para que por el epitelio alveolar pueda pasar en gran cantidad a la sangre; en segundo lugar, de que se distribuya convenientemente por la sangre y en tercero, de que se utilice esta sangre en los tejidos periféricos. Y estos tres factores, aumento de respiración, circulación y utilización no son instantáneos.

El aumento de aporte de oxígeno puede tener lugar muy pronto, pero cuando menos necesita unos segundos para establecerse, y tiene lugar por medio del aumento de la frecuencia y de la profundidad de la respiración. La profundidad aumenta como 3 ó 4 veces su valor normal y la frecuencia de 2 a 3 veces; en suma, el aumento llega a ser unas 10 veces el aporte normal, pero tarda unos minutos en realizarse.

En segundo lugar, dijimos que aumenta el transporte. Si el volumen de expulsión normal es de unos 70 c. c. y la frecuencia del pulso es de 70 pulsaciones por minuto, en el esfuerzo aumenta la embolada sistólica al doble, y a veces a más del doble, y la frecuencia aumenta en términos parecidos a unas 140 pulsaciones o poco más, por minuto. Así como el pulmón puede decuplicar su aporte, el corazón difícilmente puede llegar a 10 veces el volumen minuto que tiene en reposo; por lo tanto, en la producción de la fatiga influye sobre todo el corazón, por el cual podrá deducirse la fatiga y no por el pulmón. En consecuencia, si no se puede llegar a una compensación entre el aporte que el pulmón es capaz de realizar y el aumento del volumen minuto que produce el corazón, nos podríamos preguntar si se encuentran hambrientos los tejidos; la contestación es negativa, en primer lugar, porque existe la regulación circulatoria periférica, en el sentido de que se cierran las «exclusas» en unos territorios orgáni-

cos, aquellos que no trabajan y se abren en aquellos que trabajan, de forma que la cantidad de sangre circulante en el órgano que trabaja es mucho mayor que la que correspondería al volumen minuto del corazón. Por otra parte, la utilización periférica por lo menos aumenta al doble. Normalmente, en el reposo, de tres partes de oxígeno que lleguen a los tejidos con la sangre arterial, vuelven a la vena cava las dos terceras partes; en cambio, durante el esfuerzo, se utilizan las dos terceras partes de ese oxígeno arterial y se vuelve a la vena una tercera parte solamente. Y si ahora consideramos que el corazón envía durante el esfuerzo 5 ó 6 veces mayor cantidad de sangre que en el reposo, y además, que en la intimidad de los tejidos se aprovecha esta sangre mucho más que normalmente, se consigue aumentar la utilización las mismas 10 veces que el pulmón aumenta el aporte.

Todo este complicado mecanismo tarda unos minutos en establecerse y nunca es del todo suficiente. Cuando por medio del metabolímetro se aprecian los cambios que se producen con el esfuerzo, se ve como el sujeto tarda tres o cuatro minutos en adquirir la máxima amplitud respiratoria y todo el incremento de consumo debido, en cuyo caso se establece un cierto equilibrio de que tanto como se gasta se ingresa; el requerimiento de oxígeno se equilibra con el aporte del mismo, y hay un estado de adaptación, en el cual se puede hacer el esfuerzo indefinidamente, durante un cierto número de minutos o de horas, sin sensación de cansancio; es el llamado «steady state» o también «second wind» de los atletas. Pero como quiera que el requerimiento sube bruscamente de uno a diez y, en cambio, el aporte sube de uno a diez lentamente, el organismo contrae una deuda de oxígeno, que ha de pagarla cuando finaliza el esfuerzo; es decir, que terminado el esfuerzo, el aporte de oxígeno no vuelve bruscamente a la normalidad, sino paulatinamente. En cuanto a la representación gráfica de estos fenómenos, algunos autores han creído ver en la curva del descenso paulatino de consumo de oxígeno, una reproducción de la curva del ascenso en la fase de comienzo del esfuerzo. Haciendo observaciones en diferentes sujetos se advierte como, después de un esfuerzo ligero, el consumo de oxígeno tarda más tiempo en realizarse, a veces 80 minutos; sin embargo en líneas generales, la forma de la curva es la misma en todos los casos.

La constancia con que se presenta esta curva y su forma es sugestiva, máxime por su parecido con la curva de la función exponencial, es

decir, con la curva de descarga de un condensador.

NOGUERAS, ENRIQUEZ DE SALAMANCA, OLMES y TAMARIT, en su afán de proseguir el intento de SIMONDSON y HEBESTREIT, para encontrar una constante característica de la recuperación en cada individuo, han estudiado 30 sujetos normales, 17 tuberculosos, 11 cardíacos y 5 hipertiroides. Se determinó en todos ellos el consumo de oxígeno en el minuto final del trabajo y en los minutos siguientes a la terminación del esfuerzo. Representados gráficamente los resultados, tomando como abscisa los tiempos y como ordenadas el consumo de oxígeno, se obtiene la curva de recuperación correspondiente a cada experiencia.

Para caracterizar el tipo de la curva de recuperación, se hicieron varios intentos de ajuste; se puede comprobar que la curva exponencial se adapta bien al brusco descenso inicial, pero tenía el inconveniente de que en los últimos minutos de la recuperación daba un descenso del consumo de oxígeno superior al real, confirmando así la idea de HEBESTREIT, de que la curva de recuperación no es una exponencial. Otros tipos de curvas, tales como la ojiva de GALTON y curva sigmoide de las valoraciones potenciométricas, daban ajustes buenos en los tiempos medios, pero diferían claramente de los valores reales en los tiempos inicial y final de recuperación. Finalmente se encontró que la curva que más se adaptaba a la realidad era la hipérbola equilátera, de asintotas paralelas a los ejes de coordenadas.

FATIGA CRONICA

Esta forma acumulada o remanente es consecuencia de la falta crónica de descanso apropiado; vale decir, el sujeto no ha descansado suficientemente para anular la fatiga producida por un trabajo anterior. Desde el punto de vista físico general, se advierte astenia más o menos profunda, anorexia, dispepsia, insomnio, enflequecimiento, con frecuencia cardioneurosis, trastornos motores y sensitivos. Por ejemplo, el paso del hombre cansado se vuelve arrastrado y su escritura menos precisa y elegante.

Durante la fatiga, disminuyen todas las funciones vitales, determinándose así un estado de inercia, por lo que, a pesar de la persistencia de la excitación primitiva, hay disminución de los cambios nutritivos y un agotamiento de las reservas. De ahí la necesidad de levantar el umbral de la excitación para que pueda actuar sobre los órganos. Estas excitaciones maximales

o hipermaximales pueden determinar daños muy grandes y hasta la muerte.

Además de la fatiga general, hay otra caracterizada por la disminución o pérdida de la energía específica del órgano afectado (fatiga local): así, en término general, la fatiga de los órganos de los sentidos está caracterizada por el embotamiento de su función; en fin, la fatiga de las glándulas provoca disminución de su secreción, etc., ¿no es el viejo un fatigado?

INFLUENCIA DE FACTORES ORGANICOS SOBRE LA FATIGA

Entre los factores orgánicos, es evidente la influencia de la constitución individual, en el sentido de que cada individuo difiere del otro por sus caracteres morfológicos externos e internos, por sus caracteres funcionales y psíquicos.

Directamente ligadas a la constitución individual o biotipo están las glándulas endocrinas, cuya acción sobre el motor humano y, por consiguiente, sobre la fatiga, se expondrá luego.

INFLUENCIA DE ALGUNOS ESTADOS PSICOLOGICOS SOBRE LA FATIGA

La intranquilidad, las preocupaciones, los disgustos morales, las desilusiones tienen efectos desastrosos sobre el trabajo físico y mental. De la misma manera que la emoción dolorosa, actúa la alegría intensa y repentina.

Siendo tan intensa la acción de las emociones, es fácil pensar en los efectos desastrosos que un trabajo agitado, tumultuoso, sin moderación, gravado por toda clase de dificultades y de penas, relacionadas con el amor propio, con las exigencias de la profesión, deporte, con las necesidades familiares, con los disgustos morales, con los dolores físicos.

En la organización de la industria moderna, el obrero ejecuta por año los mismos movimientos y manipula siempre el mismo material; pierde así el interés por el trabajo, vencido por la monotonía y el aburrimiento; el tiempo le parece largo y sigue trabajando merced a un esfuerzo de voluntad, esfuerzo acompañado por cansancio. Entre tanto, disminuye el rendimiento, como ha sido comprobado por muchos autores (VERNON, VITELES, STOCK, THOMPSON, etc.).

Para combatir la monotonía, causa de fatiga, se han adoptado algunos «incentivos» con el fin de que el obrero se interese en el trabajo. El

más antiguo es el estímulo económico haciendo al obrero participe de una ganancia mayor con tal que aumente y mejore la producción. Esto tiene el peligro de gastar más rápidamente las energías del trabajador, llevándolo por consiguiente más rápidamente a la fatiga. En este caso hay que tener en cuenta su capacidad laboral, los límites de su rendimiento, sus efectos, sus sentimientos, sus pensamientos, no siendo él una máquina entre las máquinas, sino un hombre con toda su personalidad psicofísica. Por tanto, como profilaxis contra la monotonía, además de regular adecuadamente las pausas y los turnos de trabajo o entrenamientos, además de permitir en algunos casos conversar, cantar y otras pequeñas libertades, además de los incentivos económicos en el trabajo dentro de determinados límites, hay que dar gran importancia a los incentivos ideales, vale decir a todo lo que sirva a renovar la atmósfera moral de la fábrica o del equipo deportista.

MODIFICACIONES DE LOS ORGANOS Y APARATOS EN EL ESFUERZO AGUDO

1.º *Modificaciones del aparato circulatorio.* — Corazón. Durante el esfuerzo agudo disminuye el volumen del corazón sano y, por consiguiente, disminuye también la descarga sistólica.

A la disminución cardíaca inicial sigue un agrandamiento del volumen debido al mayor flujo de la cantidad de sangre al corazón: se trata de una dilatación fisiológica en un corazón sano, porque desaparece después del esfuerzo y el corazón vuelve a su capacidad normal.

La presión sanguínea es variable en las distintas secciones de la circulación periférica: en la aorta baja desde el comienzo hasta el final del esfuerzo; en cambio en las arterias periféricas está aumentada.

Además, los productos del excesivo trabajo muscular, producen estímulo no sólo directamente sobre las fibras del miocardio, sino también directamente por intermedio de los centros y ganglios del sistema vegetativo y en particular del simpático acelerador.

2.º *Modificaciones del aparato respiratorio.* — En el esfuerzo agudo, por el cierre de la glotis, completo en ciertos casos, incompleto en otros, pero con expulsión de aire de los pulmones, hay apnea temporal. No puede, pues, introducirse aire externo para el abastecimiento del oxígeno y hay acumulación de anhídrido carbónico en el organismo, ya sea por falta de eliminación debido a la apnea, ya sea por

ACCION DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS SOBRE LA ACTIVIDAD MUSCULAR

exagerado consumo de oxígeno debido al esfuerzo muscular. Terminado el esfuerzo, el organismo necesita restablecer el equilibrio de sus recambios respiratorios, de manera que se produce una hiperpnea postconativa de corta duración, vale decir, un aumento de respiración constituido por actos respiratorios más profundos y por una mayor frecuencia de éstos (taquipnea o polipnea).

Además, el aumento de la actividad muscular produce un aumento del calor intraorgánico, que excita el centro respiratorio, el cual recurre, a su vez, a la producción de la hiperpnea.

3.º *Metabolismo hidrico.* — En el esfuerzo agudo algo prolongado, es abundante la eliminación del agua por el sudor, lo que lleva a una deshidratación de los tejidos. Este hecho se corrige tomando agua, pero para fijarla hay que introducir cloruro de sodio; se restablece así el equilibrio osmótico del organismo.

4.º *Cápsulas suprarenales.* — Al comenzar el esfuerzo se realiza un derrame de adrenalina en la sangre; continuando el trabajo la adrenalina de la sangre va desapareciendo progresivamente y, al mismo tiempo, se van agotando las reservas de la hormona en las cápsulas suprarenales. En este caso la insuficiencia adrenalítica puede llevar al estado de insuficiencia vasomotriz, el llamado shock deportivo.

5.º *Modificaciones sanguíneas.* — Son: poliglobulia, real por contracción del bazo debida a la adrenalina derramada en la sangre por las cápsulas suprarenales y aparente por la abundante eliminación de agua debida al sudor. Hay además leucocitosis con polinucleosis, aumento de la eritrosedimentación, trombopenia y menor resistencia globular. Aumento del ácido láctico y disminución de la reserva alcalina, con desplazamiento del pH hacia la acidez, aumento y a veces disminución de la glucemia, aumento de la urea y del colesterol, etc.

6.º *Modificaciones digestivas.* — Hay disminución de la saliva, de la secreción gástrica, pancreática y biliar.

7.º *Modificaciones renales.* — Oliguria, tanto más marcada cuanto más abundante es la secreción del sudor: en éstas hay aumento del coeficiente urotóxico y a veces aparición de elementos anormales (proteínas, cilindros, hematies), aumento del ácido sulfúrico, índice de las oxidaciones de las sustancias proteicas. Además de estas variaciones fisiopatológicas, existen complicaciones de carácter patológico en el esfuerzo agudo, tales como dilatación aguda del corazón, rupturas valvulares cardíacas, meningeas, rupturas musculares o tendinosas, neumotórax espontáneo, etc.

A) *Gónadas.* — La inyección de la hormona testicular (testosterona), hace disminuir el cansancio según PETERSEN, MADSEN y BIERGAARD, hecho probado con el ergógrafo por LONGO en 1950. Precisamente este autor estudió el ergograma en el hombre, previa inyección endovenosa de 5 mgrs. de testosterona, encontrando aumento y aceleración de las contracciones musculares y una resistencia prolongada al trabajo. En otros términos, la inyección de testosterona prolonga el umbral de la fatiga muscular y acelera el tiempo de la contracción. Según LONGO, esta segunda acción sería de origen nervioso, haciendo más rápidos y eficientes los impulsos de los centros nerviosos, cuyo efecto es la frecuencia mayor de los elementos ergográficos. La otra acción sería probablemente de naturaleza metabólica desarrollándose en los músculos durante la contracción. Sabemos que para el trabajo muscular se necesita una energía química, proporcionada principalmente por los glúcidos. Ahora bien; algunos autores han demostrado la importante acción de las hormonas sexuales sobre el recambio glúcido del organismo, movilizándolo, durante el trabajo muscular, una mayor cantidad de glucosa desde sus órganos de depósito, el hígado en particular. De manera que, además de la adrenalina que es el elemento normal de la glucogenólisis, hay que tener en cuenta también para esta operación la acción de las hormonas sexuales.

Sin embargo, hay que notar que la hipofunción o la falta de función gonadal no siempre influye sobre la fuerza y la capacidad para el trabajo como está probado con el rendimiento laboral de los animales castrados.

B) *Cápsulas suprarenales.* — Tienen influencia sobre los músculos del esqueleto, cuyas contracciones se hacen más energías. Es notorio que los animales descapsulados se cansan mucho más fácil y rápidamente, volviendo a su actividad muscular normal a raíz de una inyección de hormonas suprarenales, según las viejas experiencias de ENGLE y col.

ASMUNSEN, WILSON, DILL y PANELLA consideran primero la parte medular o adreno-hormona que por sí misma refuerza, prolonga y mejora la contracción del músculo fatigado.

En el comienzo de un esfuerzo, además de las adrenohormonas, hay que tener en cuenta también la influencia de las hormonas corticales, ya que una inyección de estas hormonas en

ratas descapsuladas, cuyo trabajo estaba por conseguirse, reducido a la cuarta parte de lo normal, se notó que éste se normalizaba (INGLE). Se ha demostrado que en el hombre afecto de miastenia grave, la aplicación subcutánea de comprimidos de hormona cortical, va seguida de una notable mejoría (MOEHLING). En fin, la acción retardadora de la cortical sobre la fatiga ha sido, inclusive, utilizada como estimulante en los caballos de carreras.

En cuanto al mecanismo de actuación de la hormona cortical sobre el trabajo, ella, de acuerdo a los conceptos de VERZAR, es indispensable para determinar la fosforilación de los numerosos ésteres, como de la riboflavina y, sobre todo, de las hexosas. La formación de estos ésteres es un anillo obligado del metabolismo intermedio y de la utilización de los glúcidos como fuente energética del trabajo muscular. Se comprende, pues, que el trabajo no puede realizarse, en los animales privados de cápsulas suprarrenales a expensas de los glúcidos. Con la inyección de la hormona cortical es posible la utilización de los glúcidos y se normaliza la actividad muscular. Sin embargo, INGLE niega esta acción, atribuyendo a la pérdida de capacidad de trabajo de los animales descapsulados a una descloruración del organismo y a un aumento respectivo de potasio. VERZAR hace observar justamente que este fenómeno es consecuencia directa de la falta de fosforilación de la glucosa intestinal y del retardo consiguiente de su absorción; de ahí una fracción de agua, en un primer momento y sucesivamente de cloruro sódico de la sangre al intestino, para mantener el equilibrio osmótico y electrolítico a los lados de la membrana intestinal. Con esto se determina la decloruración.

Por otra parte, aún en el caso de no admitirse la citada teoría de VERZAR, no hay duda acerca de la existencia de una alteración de los carbohidratos por insuficiencia funcional de las hormonas corticales, como lo han probado KOVELLI, LELOI y DAMBROSI, quienes encontraron que en los perros privados de las cápsulas suprarrenales, está disminuída la reserva de glucógeno, que se restablece bajo la acción de la hormona cortical. Esta hormona, además de favorecer el intercambio del músculo, actúa también sobre su innervación, como han demostrado NICHOLSON y col.

C) *Paratiroides*. — Tienen una gran influencia sobre la moderación de la excitabilidad neuromuscular. La paratirina, extraída de la glándula por COLLIP, inyectada a perros normales o sin paratiroides, produce en la sangre un aumento de calcio, que es precisamente un

moderador de la excitabilidad neuromuscular.

D) *Tiroides*. — Es un elemento excitante de todo el metabolismo: es el órgano que más domina las oxidaciones intraorgánicas. Es importante su influencia sobre el metabolismo, la energía y el tono de los músculos. Una función tiroidea predominante, pero en los límites normales, caracteriza a los individuos taquiprágicos; en cambio una función tiroidea escasa pero dentro de los límites considerados fisiológicos, caracteriza a los individuos de movimientos lentos (bradiprágicos). Además, una hipersecreción tiroidea, produce un aumento de las oxidaciones intraorgánicas, por excesivo estímulo (catabolismo); mientras una hiposecreción las inhibe por la razón opuesta. Por consiguiente, por un lado se fatigan los hipertiroideos, porque se agota rápidamente la actividad muscular (miastenia) y, por otro lado, son igualmente agotables los hipotiroideos por catabolismo demasiado insuficiente.

Por lo demás, la secreción tiroidea tiene también influencia sobre la vivacidad de los fenómenos psíquicos de ahí que los temperamentos hipertiroideos son taquipsíquicos; en cambio, los temperamentos hipotiroideos son bradipsíquicos. Cuando la insuficiencia tiroidea llega a un grado máximo, la apatía psíquica llega al cretinismo. Es evidente, pues, la importancia de la glándula tiroidea en la actividad psíquica y muscular.

E) *Timo*. — La secreción interna de esta glándula también tiene una acción retardadora de la fatiga muscular. SCHKRUNFUKER y ASHER obtuvieron del timo un extracto alcohólico que detiene o impide la fatiga del músculo durante horas. Hay que hacer constar que según NOWINSKI, la parte insoluble de la glándula no tiene esta acción.

F) *Páncreas*. — Este órgano también está en relación con el trabajo muscular. La insulina regula el metabolismo de los hidratos de carbono, sin dejar de tener influencia sobre el de las grasas y de las proteínas. La actividad insulínica es estimulada por el ejercicio; al contrario, la inercia muscular dificulta y suprime la acción benéfica de la insulina. Esto pasa también en un trabajo pesado y aumenta respectivamente la glucosa sanguínea, como se ha notado anteriormente.

La insulina interviene en la resíntesis de los hidratos de carbono en el músculo fatigado; efectivamente, en el animal despancreatizado tal resíntesis es muy lenta, y se acelera con 3-5 unidades de esta hormona por kilo de peso, en opinión de DAMBROSI.

La deficiencia de la insulina produce una in-

suficiente tolerancia de los hidratos de carbono que se introducen con los alimentos: de ahí una glucosuria transitoria ex sácara o ex amilo, vale decir, por insuficiente metabolismo del azúcar y del almidón, que luego podría llegar a la verdadera diabetes. Los glucosúricos y, aún más, los diabéticos, presentan fácil agotamiento en el trabajo muscular.

En fin, debemos referirnos a la influencia de las perturbaciones neuroendocrinas sobre el aparato circulatorio, que a su vez repercute grandemente sobre la actividad muscular por ejemplo, en los estados hipertiroideos, sin llegar a la verdadera enfermedad de BASEDOW, hay una disminución del tono miocárdico que produce un fácil agotamiento de la fuerza contráctil. La hipotonía miocárdica se acompaña con la hipotonía vascular, que se traduce en dilataciones atónicas, en particular en el dominio

de la aorta abdominal. En los estados hipertiroideos o distiroideos hay, pues, fácil agotamiento y disnea de esfuerzo por trastornos cardíacos y presión arterial disminuída. A estos estados pertenece el llamado «corazón irritable de guerra» (PENDE) y «de los asegurados» (BIONDI), donde se notan crisis taquicárdicas y angioectásicas, consecuencias de estados emotivos múltiples, sostenidos por fenómenos tirotóxicos.

En fin, en la insuficiencia suprarenal además del enflaquecimiento paulatino y la astenia muscular psíquica, hay hipotonía cardíaca, hipotensión con hipotonía de las pequeñas arterias y los capilares.

Todo esto quiere dar una visión de cuanto acaece durante el esfuerzo la gran importancia del sistema endocrino que nos marcará la pauta para el correcto entrenamiento sin el que acabaríamos en el agotamiento.

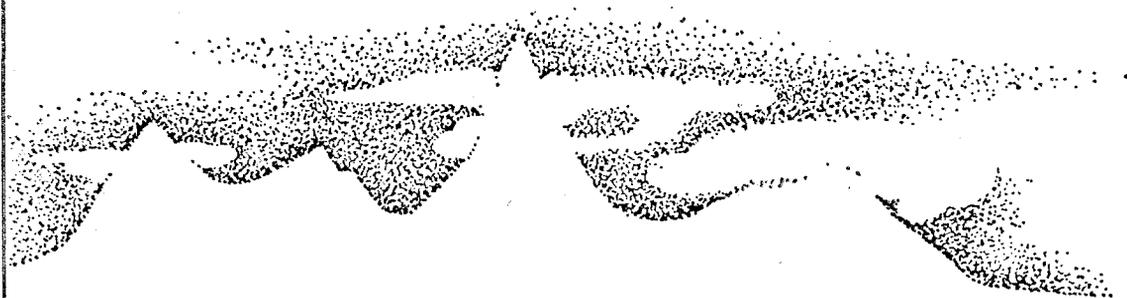
Cordilleras de los Andes

O₂ enrarecido

**Las cefaleas
rebeldes a los antiálgicos
desaparecen**

**La fatiga precoz
disminuye notablemente***

LUNCIDRIL 250



2 comprimidos x día de
LUNCIDRIL 250

