



Los electrolitos potasio (K^+), calcio (Ca^{++}), magnesio (Mg^{++}) y sodio (Na^+) en el rendimiento físico (I)

Desde un punto de vista funcional, la importancia de determinadas sales minerales durante el ejercicio es debida fundamentalmente a que los electrolitos que proporcionan, intervienen en la transmisión mioneural y, por consiguiente, en la contractilidad muscular. En efecto, los minerales que intervienen en la función muscular son el K^+ , el Ca^{++} y el Mg^{++} . El K^+ es uno de los iones responsables de la excitabilidad nerviosa y muscular junto con el Na^+ , el Ca^{++} y el Mg^{++} . Se sabe que las concentraciones extracelulares de Mg^{++} son críticas para el mantenimiento de los potenciales eléctricos de las membranas nerviosas y musculares y para la transmisión de los impulsos a través de las uniones mioneurales. La fatiga muscular y otros síntomas tempranos de deficiencia de magnesio están relacionados con bajas concentraciones de Mg^{++} muscular, no detectables a nivel sérico. El Ca^{++} es imprescindible durante el ejercicio, pues interviene en el proceso excitación-contracción de músculo esquelético. Por último, el Na^+ contribuye decisivamente a mantener el volumen del líquido extracelular y estimula la absorción de carbohidratos y agua a nivel intestinal, necesarios para reponer el depósito de glucógeno muscular.

Por ello, el conocimiento del papel que desempeñan los minerales en la función y estructura del organismo es fundamental para la comprensión

de la manera en que éstos participan en los procesos biológicos y aporta una base fundamental para relacionar los minerales con la salud y la enfermedad.

En el mundo del deporte está extendida la idea de que la suplementación dietética y/o farmacológica con minerales puede mejorar la capacidad física o, por lo menos, mantener su nivel, a la vez que favorecería la resistencia muscular.

Este interés se basa en varios hechos:

- Se piensa que los atletas tienen unos requerimientos minerales superiores a los de la población sedentaria, para la cual se han establecido las necesidades minerales dietéticas.
- La población deportista consume dietas con una cantidad inadecuada de oligoelementos.
- La excreción de éstos durante el ejercicio es mucho mayor que en condiciones basales.
- Su utilización en los procesos fisiológicos es cada vez mayor.

Por eso hay que tener en cuenta a los oligoelementos ya que una situación de déficit marginal implicaría un efecto directo sobre la capacidad y resistencia físicas y, en casos extremos, conduciría a la aparición de estados patológicos en los que se encontraría implicada la fatiga muscular.

La fatiga muscular

La fatiga se podría definir de una manera muy simple y general como la imposibilidad de generar una fuerza requerida o esperada, producida o no por un ejercicio precedente.

Se puede clasificar a la fatiga según el tiempo o momento de aparición en tres tipos.

a) Fatiga aguda

Aparece durante una sesión de ejercicio (entrenamiento o competición), produciendo una disminución del rendimiento (en función de la cualidad del ejercicio: fuerza, velocidad, etc.), o una parada del ejercicio. Esta fatiga puede afectar a un grupo localizado de músculos, tratándose de un problema local, o a toda la musculatura (cuando afecta aproximadamente a los 2/3 de los músculos esqueléticos), como por ejemplo en la natación y otros deportes en los que intervienen activamente muchos músculos, tratándose entonces de un problema global.

b) Fatiga subaguda o sobrecarga

Ocurre después de uno o varios microciclos relativamente intensos, con relativamente pocas sesiones de regeneración. Es decir, cuando el deportista realiza niveles de entrenamiento ligeramente más altos que los que estaban previamente acostumbrado.

c) Fatiga aguda muscular o sobreesfuerzo muscular

Generalmente ocurre después de una sesión de entrenamiento que excede el nivel de tolerancia al esfuerzo en el músculo. Está acompañada de lesión del tejido muscular, afectando solamente a los músculos involucrados en el ejercicio.

Este tipo de fatiga puede acompañar a cualquiera de las anteriores. Dependiente de la intensidad puede manifestarse entre las 8 y 72 horas siguientes al sobreesfuerzo, como un cuadro de inflamación muscular retardada (comúnmente llamado “agujetas”), con aumento de enzimas musculares en sangre y dolor muscular.

d) Fatiga crónica

Aparece después de varios microciclos en los que la relación que hay entre el entrenamiento (o competición) y la recuperación se va desequilibrando, ocasionando un cuadro sistémico de fatiga que, como siempre, conlleva el descenso del rendimiento. Este tipo de fatiga podría ser un cuadro de sobreentrenamiento. Se diferencia de la subaguda, más que en los síntomas, en la duración y gravedad de los mismos y en el tiempo que se va a necesitar para su curación.

Fatiga y ejercicio

Dependiendo del tipo de ejercicio realizado, los mecanismos predominantes en el desencadenamiento de la fatiga varían:

Fatiga y ejercicio no son dos aspectos independientes de la función muscular; antes bien, son las dos caras de una misma moneda. La fatiga muscular puede ser debida a uno de estos cuatro mecanismos: fracaso en la oxigenación, fracaso en el aporte de ATP (adenosin trifosfato), fracaso del mecanismo de la contracción y fracaso del mecanismo central de excitación muscular.

La alteración en la producción de la fuerza esperada o requerida es consecuencia del deterioro en uno o varios puntos del proceso de excitación-contracción-relajación. Así se puede clasificar la fatiga en: central, cuando afecta a la parte nerviosa de la contracción muscular, y periférica cuando están alterados los procesos bioquímicos y contráctiles del músculo propiamente dicho.

La *fatiga central* o, más precisamente, la fatiga motivada por fallo en la activación central, es debida a que la causa está por encima de la placa

motora, afectando a una o varias de las estructuras nerviosas involucradas en la producción, mantenimiento o control de la contracción muscular.

Las causas son:

- *Alteraciones en la excitación neuronal* que ocasionan una disminución de la frecuencia de la activación muscular, lo cual puede radicar en la neurona o a nivel de la motoneurona.
- *Fallos en la transmisión del potencial de acción al área postsináptica*, afectando la producción, liberación y recaptación del neurotransmisor.
- *Factores psicológicos*, que ejercen una influencia negativa, entre los que se encuentra la disminución de la motivación.

La *fatiga periférica* afecta a las estructuras por debajo de la placa motora que intervienen en la contracción muscular.

- Al nivel de la *placa motora*, puede existir una disminución de la liberación del neurotransmisor (acetilcolina) o bien un fallo en la propagación del potencial de acción por la acción de la acetilcolina sobre la membrana postsináptica.

Tipo de ejercicio	Mecanismos
Ejercicio dinámico de baja intensidad	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación (alteración hidroelectrolítica) • Alteraciones iónicas (pérdida de K⁺ celular) • Aumento de la temperatura • Cambios metabólicos (hipoglucemia, hiperamonemia)
Ejercicio dinámico de alta intensidad	<ul style="list-style-type: none"> • Depleción de glucógeno • Acumulo de lactato • Acumulo de H⁺ (descenso del pH) • Acumulo de amoníaco
Ejercicio estático	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia • Cambios en el pH
Ejercicio de coordinación	<ul style="list-style-type: none"> • La activación nerviosa de las motoneuronas • Reclutamiento de las unidades motrices • Sincronización de actividad de las unidades motrices

- Al nivel del *sarcolema* ocurre lo mismo que a nivel de la membrana post-sináptica de la placa motora, pudiendo existir una alteración de la propagación del potencial de acción debido a la salida de K^+ intracelular. Durante el ejercicio, existe un flujo de calcio a través de unos canales de entrada dependientes del voltaje, regulados por el AMPc. También existe una bomba Na^+/Ca^{++} . El influjo de Ca^{++} estimula la enzima fosfofructoquinasa (PFK) y modula, posiblemente, la actividad de los canales de K^+ , que va a ser determinante, en última instancia, en la aparición de fatiga a este nivel.

En la fatiga que afecta al *sarcolema* existe un fallo en el funcionamiento de la membrana producido por las alteraciones de los iones (K^+ intracelular, K^+ extracelular, Na^+ intracelular y Ca^{++} intracelular), perdiendo el interior de la célula la polarización fisiológica. Fundamentalmente existe una salida de K^+ (y entrada de Na^+), ocasionando una disminución del K^+ intracelular, dando una alteración del potencial de reposo de membrana. La recuperación de la actividad normal de la membrana es concomitante al proceso de recuperación del K^+ intracelular, restableciéndose el potencial de membrana previamente al de los Túbulos T (TT) (en los que durante la fatiga existe un incremento del umbral de excitación). Se ha demostrado que la bomba Na^+/K^+ está inhibida durante el proceso de fatiga. El grado de pérdida de K^+ es tres veces mayor que la ganancia de Na^+ , debido a un aumento de la conductancia del K^+ (por el aumento de Ca^{++} intracelular, que aumenta la sensibilidad de los canales, y por la depleción de ATP que activa dicha conductancia). También es posible que determinados canales para el K^+ se abran por disminución del ATP, disminuyendo el potencial de reposo,

así como la superficie y duración del potencial de acción.

- Al nivel del *retículo sarcoplásmico (RS)*, durante la fatiga se produce una disminución de Ca^{++} en cada pulso, desde que ocurre la despolarización en los TT y en el *sarcolema*. Esta despolarización iónica puede sufrir el mismo mecanismo de fatiga que la membrana de la célula muscular. El modo en que el impulso eléctrico activa la liberación de Ca^{++} es el siguiente: el potencial de membrana desde los túbulos T ocasiona una transformación del PIP2 (fosfoinositol) por medio de la fosfolipasa C en DG (2.3 diacil-glicerol) e IP3 (inositol 3 fosfato), siendo éste el encargado de activar los "pies" del retículo sarcoplásmico (RS) para la liberación de Ca^{++} , rápidamente degradado por las monoesterasas hacia inositol. Estos productos son regenerados en PIP2 con un aporte de energía. Durante la fatiga hay una depleción de algunos de estos componentes. La reducción de Ca^{++} intracelular es debida a la alteración en la liberación y/o a la rápida recaptación por el RS. A esto hay que añadir las proteínas citoplasmáticas que captan Ca^{++} . La reversibilidad de estos procesos tarda 24 a 48 horas. Esta disminución del Ca^{++} intracelular va a estar en relación con la tensión muscular desarrollada. Así, a mayor concentración de Ca^{++} intracelular mayor tensión desarrollada.

Por último, puede ser que, debido a la dependencia del ATP para la apertura de los canales del RS, en situaciones de compromiso metabólico, sea la energía para este proceso un factor limitante.

- Al nivel de la *unión del Ca^{++} con la troponina C*. La disminución de la capacidad de unión altera la interacción actina-miosina. En este sentido

puede existir una disminución de la sensibilidad de estas proteínas al Ca^{++} , como acontece cuando aumentan los hidrogeniones (H^+), ya que estos protones compiten con los receptores del Ca^{++} , por lo que es una causa que contribuye a la fatiga. En este punto, la fatiga condicionaría el nivel de afinidad del Ca^{++} con las proteínas contráctiles.

- Al nivel de la *interacción actina-miosina*. Es necesario que se establezcan los puentes actina-miosina, que son dependientes de energía. Algunos metabolitos como el fósforo inorgánico producen una inhibición a este nivel. En presencia de Ca^{++} , sin que existan H^+ (es decir, sin que exista la acidosis del metabolismo anaeróbico), la presencia de fósforo inorgánico (Pi), procedente de la ruptura de PCr y ATP, va a condicionar una menor tensión en la contracción muscular debido a que en su presencia no hay acople de la actina y la miosina.

La relajación ocurre cuando el Ca^{++} intracelular es recaptado al RS, con lo que se disocian los puentes de actina-miosina. Este proceso requiere energía para que la bomba de Ca^{++} funcione. En estados de fatiga se ha observado un aumento del Ca^{++} intracelular. En este último punto de la interacción actina-miosina será la presencia de sustancias (Pi) lo que impida los puentes entre ambas. Y será la alteración en la recaptación de Ca^{++} al retículo sarcoplásmico la causante de la fatiga.

Dr. José M^a
Rosés
Especialista en
dietética y nutrición



Los electrolitos potasio (K^+), calcio (Ca^{++}), magnesio (Mg^{++}) y sodio (Na^+) en el rendimiento físico (y II)

Mecanismos de producción de la fatiga

Hasta ahora hemos visto los lugares donde se puede encontrar una alteración del funcionamiento que va a producir una disminución de la producción de trabajo físico. Los principales mecanismos de producción de fatiga son:

- Depleción de sustratos.

Los procesos metabólicos energéticos pretenden la mayor disponibilidad de energía, en forma de ATP, que permita el trabajo muscular. Esta energía se obtiene de distintas sustancias (sustratos). La cuantía de depósitos de sustratos va a ser un factor que condicionará la aparición de fatiga, debido a que afecta a todos los mecanismos dependientes de energía, como las bombas Na^+/K^+ y Ca^{++} y los puentes A-M.

Dentro del metabolismo energético están en primer lugar los depósitos de fosfocreatina (PCr), que van a intentar restaurar los niveles de ATP, lo que ocasiona una disminución de la PCr muscular. Paralelamente se va activando la vía glucolítica, correspondiente a la fase anaeróbica o al inicio de la actividad, cuando la captación de oxígeno aún está adaptándose, con una tasa alta de degradación de glucógeno, con el fin de aportar energía lo más rápidamente posible. Por consiguiente, la cantidad de glucógeno muscular es un factor limitante para la producción de energía en relación al ejercicio muscular. Cuando la depleción de glucógeno es muy importante, se puede llegar,

incluso, a un estado de hipoglucemia que puede afectar a órganos tan vitales como el cerebro. A medida que el ejercicio continúa, el aporte de energía proviene de las grasas.

- Acumulación de metabolitos.

Determinados productos de todos estos ciclos metabólicos van a tener un efecto inhibitor que limitarán la continuación del ejercicio. Los principales metabolitos son:

a) Hidrogeniones.

Se incrementan en respuesta al ejercicio de alta intensidad, fundamentalmente debido a la producción de ácido láctico en el músculo. La mayor parte son tamponados hasta que estos sistemas se agotan. El aumento de hidrogeniones (H^+) ocasiona una caída del pH sanguíneo, afectando varias estructuras de la célula muscular: 1) produce una disminución de los potenciales de acción de la membrana de las células musculares y, por tanto, de la excitabilidad; 2) a nivel de RS necesita incrementar los requerimientos de Ca^{++} para la misma tensión, no estando claro si disminuye la liberación de Ca^{++} ; 3) a nivel de las enzimas celulares produce una inhibición sobre la fosforilasa y sobre la PFK (se inactiva a pH de 6,5), limitando también la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo y activa la creatinquinasa hacia la producción de ATP.

El entrenamiento producirá un aumento de la capacidad de utilización

de oxígeno, con una menor producción de lactato e hidrogeniones (H^+), así como un aumento de la capacidad tampón muscular, permitiendo tolerar más H^+ , dando, en conjunto, un retraso en la aparición del fenómeno de fatiga.

b) Fósforo inorgánico.

El fósforo inorgánico, procedente de la hidrólisis de la PCr, puede unirse a la cabeza de la miosina limitando la producción de fuerza.

c) Amoníaco.

El ejercicio intenso genera una alta producción de AMP (adenosina monofosfato), que se desamina a IMP (inosina monofosfato), y por medio del ciclo de las purinas (que genera ATP desde ADP) se obtiene como deshecho NH_3 .

Los efectos de este metabolito son:

- 1) reduce el número de fibras activas por limitar la función de la membrana;
- 2) aumenta la función de la PFK; 3) inhibe el ciclo de Krebs; 4) inhibe la neoglucogénesis; 5) inhibe la oxidación mitocondrial; 6) efecto depresor central a nivel neuronal.

- Alteraciones hidroelectrolíticas.

Debido a las condiciones climáticas, aunque también en pruebas de muy larga duración, el organismo se puede ver comprometido debido a la pérdida de agua, que ocasiona una disminución del volumen plasmático, y

a la pérdida de iones, que alterará el potencial de membrana y la transmisión del impulso nervioso, lo que afectará negativamente la producción o el mantenimiento del trabajo físico y, en última instancia, acelerará la aparición de fatiga.

- Alteración de las enzimas kinasas.

Una serie de enzimas, englobadas bajo el nombre de kinasas, son dependientes de la utilización de ATP para su funcionamiento.

En situaciones de fatiga puede verse comprometido por el déficit de resíntesis de ATP. Las más importantes son: la hexokinasa (degrada el glucógeno), la creatinkinasa (relacionada con la fosfocreatina), la Na⁺/K⁺-ATPasa (participa en la bomba Na⁺/K⁺), Ca⁺⁺-ATPasa (participa en la recaptación del Ca⁺⁺ hacia el retículo sarcoplásmico) y la miosina-ATPasa (hidroliza el ATP obteniendo energía para el acoplamiento actina-miosina).

Ejercicio de fuerza-velocidad y fatiga muscular

La mejora en la producción de fuerza viene dada no sólo por la hipertrofia muscular sino también por la capacidad del sistema nervioso de activar sincrónicamente y mejorar el reclutamiento de los grupos musculares en juego, lo que conoce por *adaptación neural*. Mientras que los límites de la hipertrofia muscular vienen dados por el equilibrio hormonal y por la dotación genética, permitiendo asimilar mayor o menos cantidad de entrenamiento, no se conocen tan claramente los límites del sistema nervioso en relación al desarrollo de la fuerza. El entrenamiento neural va a permitir una mayor activación del

número de unidades motoras, que en condiciones de no entrenamiento no se activan, y un mayor reclutamiento de las mismas. Es decir, el incremento del número de unidades motoras y de impulsos por unidad motora va a ser la parte fundamental de la adaptación neural.

En los estados de fatiga existe una disminución de la velocidad de acortamiento, que va casi paralela a la disminución de fuerza máxima. Esta pérdida de fuerza se debe fundamentalmente a:

- Cambios en la actividad contráctil a nivel de los puentes actina-miosina, debido a que decrece el número de puentes, se reduce la fuerza generada individualmente por cada puente y se reduce la velocidad de los puentes durante el acortamiento y la relajación.
- Disminución de la máxima activación neural voluntaria, que se puede observar en el EMG, lo que indica una implicación del SNC en la fatiga.

Por otra parte, como hemos visto, el organismo se puede ver comprometido debido a la pérdida de agua, que ocasiona una disminución del volumen plasmático, y a la pérdida de iones, que alterará el potencial de membrana y la transmisión del impulso nervioso, lo que afectará negativamente la producción o el mantenimiento del trabajo físico y, en última instancia, acelerará la aparición de fatiga.

Como conclusión cabe destacar la importancia de complementar la dieta con una bebida con sales minerales que aporte los iones imprescindibles para el funcionamiento de la unión mioneural, es decir, la transmisión del impulso neural, asegurando los elementos necesarios para un

óptimo trabajo muscular, un mayor rendimiento durante el ejercicio, favoreciendo el relajamiento muscular y retrasando la aparición de fatiga. Además, asegura la reposición de los iones minerales perdidos en los casos de deshidratación, previniendo las alteraciones hidroelectrolíticas, que afectan negativamente el ejercicio.

Bibliografía

- Branen AL, Davidson PM, Salminen S, Thorngate JH(Eds.) Food Additives. Second Ed. NewYork. Marcel Dekker.2002.
- National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10th Ed. Washington. National Academy Press. 1989.
- Córdova Martínez A. La fatiga muscular en el rendimiento deportivo. Madrid. Editorial Síntesis. 1997.
- Linus Pauling Institute. Micronutrient Information Center. Oregon State University. <http://lpi.orst.edu/>. Brody T. Nutritional Biochemistry. 2nd. Edition. San Diego, CA. Academic Press. 1999.
- Munsat TL. Quantification of Neurologic Déficit. Boston. Butterworths. 1989.

Dr. José M^a
Rosés
Especialista en
dietética y nutrición