

A. COARASA LIRON DE ROBLES
R. ROS MAR
M. T. MOROS GARCIA
A. VILLARROYA APARICIO

Departamento de Fisiatría y Enfermería.
Facultad de Medicina. Zaragoza.

Fracaso electromecánico inducido por el ejercicio dinámico

Electromechanical failure induced by dynamic exercise

Resumen

Se investiga el fracaso muscular tras la realización de un ejercicio dinámico de alto esfuerzo, mediante la determinación de índices cuantitativos de función contráctil. Cincuenta adultos practican un test triangular en cicloergómetro bajo control ergoespirométrico, midiendo en el cuádriceps femoral la variación de la fuerza generada en la estimulación eléctrica (curva fuerza/frecuencia), de la fuerza máxima voluntaria y del umbral de intensidad y la cronaxia. Se observan distintos tipos de fatiga de origen periférico, cuya magnitud no depende de la intensidad del esfuerzo. La coincidencia del cambio de la fuerza tetánica, de la fuerza voluntaria y de la cronaxia apoya la responsabilidad del defecto excitatorio en la fatiga de alta frecuencia, la cual puede causar la detención del ejercicio. El límite de la aptitud debe referirse a una capacidad individual según la modificación de diversos parámetros, entre los cuales debe incluirse una exploración funcional muscular.

Palabras clave: Fatiga. Curva fuerza/frecuencia. Fuerza. Cronaxia.

Summary

Muscle failure after a high-strength dynamic exercise was studied by determining quantitative indices of contractile function. Fifty adults performed a triangle test on a cycloergometer under ergospirometric control. In the femoral quadriceps, variations in force generated by electrical stimulation (force/frequency curve), maximum voluntary force, intensity threshold, and chronaxy were measured. Different types of peripheral fatigue were observed, the magnitude of which were not dependent on the intensity of effort. The coincidence of changes in tetanic force, voluntary force, and chronaxy supports the idea of an excitation defect in high-frequency fatigue which may interrupt exercise. Aptitude limits should be determined by individual capacity in response to modification of different parameters, as well as a functional muscular examination.

Key words: Fatigue. Force/frequency curve. Force. Chronaxy.

Introducción

El músculo esquelético puede considerarse como una máquina biológica cuya función esencial es generar tensión en la contracción. Su fracaso, esto es, la fatiga muscular, es una percepción común y cardinal en medicina de importancia comparable a la del dolor, pero con una referencia vaga, viniendo expresada de diferentes formas por el individuo: discomfort, dolor o debilidad asociados a la actividad muscular; sensación de necesidad de mayor esfuerzo, sentido de disminución de la fuerza, etc. Para la in-

vestigación es preciso conceptualizar la fatiga en términos que permitan su cuantificación y comparación, debiendo constituir un signo objetivo de la reducción de la capacidad motora. Entre las definiciones actuales^{1, 2, 3}, quizá la más aceptada sea «el fallo para mantener la fuerza o potencia externa requerida o esperada»⁴.

Para analizar su causa, todavía desconocida, se ha diferenciado entre la fatiga central debida a una disminución de los impulsos nerviosos —a partir de cambios en el patrón de reclutamiento de las unidades motoras o de un descenso en su frecuencia de descarga⁵— de origen consciente, reflejo o por desórdenes neurológicos y la fatiga periférica, siendo en ella la propia fibra muscular quien no puede mantener la fuerza. En la práctica esta distinción se basa en la comparación de la fuerza producida en una contracción máxima voluntaria y la obtenida en una estimulación

Correspondencia:

A. COARASA LIRON DE ROBLES. Amantes de Teruel, 4. 50012 Zaragoza.

tetánica supramaximal⁶, similares en el músculo fresco. Si la fuerza voluntaria resulta inferior, se dice que la fatiga es central, y si la reducción de la fuerza ocurre en ambas contracciones, la fatiga es periférica. La estimulación eléctrica con frecuencias crecientes detecta 2 tipos de fatiga periférica^{7, 8, 9} según la pérdida de fuerza: la fatiga de alta frecuencia, con una rápida recuperación, y la fatiga de baja frecuencia, que tarda horas en desaparecer.

Se han invocado 3 mecanismos teóricos para la fatiga periférica: el primero es un fracaso del músculo independiente de ATP que puede derivar de un defecto de la excitación celular, bien sea por un bloqueo de la transmisión neuromuscular del impulso —hoy considerado poco probable^{10, 11}— o debido al propio trastorno de la membrana provocado por desequilibrios iónicos, tales como el acúmulo extracelular de potasio^{12, 13}. Otra posibilidad es una activación contráctil insuficiente ante una excitación normal; este desacoplamiento excitación-contracción surgiría como consecuencia de desajustes en la homeostasis cálcica celular^{14, 15, 16, 17} o en el funcionamiento de los miofilamentos^{18, 19}. El segundo mecanismo propuesto es la disminución del aporte energético producido por la depleción de sustratos, el acúmulo de catabolitos (H^+ , ATP, ADP, Pi) o mediante bloqueo enzimático (inhibición de la fosfofructoquinasa por la acidosis), que conduciría al fallo contráctil. En contra de ello está que el valor celular neto de ATP no desciende a valores que impidan continuar la contracción en ningún tipo de ejercicio agotador^{20, 21, 22}. Es posible, no obstante, que su reducción crítica en algún compartimento subcelular, no detectable con las técnicas actuales (histoquímica y RNM), sea crucial para la activación^{23, 24, 25}. Por último, la pérdida cuantitativa de maquinaria contráctil es quizá el mecanismo más importante en las enfermedades musculares destructivas y las alteraciones cualitativas de las fibras, por ejemplo en las atrofas por desuso, también pueden provocar una fatiga precoz.

Una vez revisadas las técnicas de investigación de la fatiga se comprueba que el aspecto muscular en la exploración del ejercicio dinámico está contemplado preferentemente en sus cambios metabólicos y electromiográficos y pocas veces en los electromecánicos. La dinamometría de la fuerza generada en la estimulación eléctrica y expresada gráficamente en la curva fuerza/frecuencia excluye la influencia del SNC, adoptando esta técnica como primera línea de estudio. La utilización de otros parámetros que midan la excitabilidad periférica —como la cronaxia (CX)— o función neuromuscular con participación central —como la fuerza voluntaria—, pueden ayudar a interpretar los cambios acontecidos. La finalidad de este trabajo es conocer el fracaso electromecánico muscular después de un ejercicio dinámico de alto esfuerzo, mediante la determinación de índices contráctiles involuntarios y voluntarios.

Material y métodos

La población estudiada ha sido de 50 adultos voluntarios, previamente informados del protocolo, de edad media: 23,26 años (SD: 5,86), sin antecedentes clínicos y con

exploración cardiorrespiratoria basal normal. Todos los sujetos han realizado un ejercicio sobre cicloergómetro con sistema de cargas programables y freno electromagnético (Jaeger), por la mañana después de un ayuno de 3 horas y en condiciones de presión (media: 753,08 mmHg, SD: 3,60) y temperatura ambiente (media: 21,61° C, SD: 0,97) constantes. Se ha empleado un test triangular que comienza en una carga de 30 W con un ritmo de incremento de 30 W cada 3 minutos, motivando al sujeto al esfuerzo máximo hasta su detención voluntaria. Las variables ventilatorias [volumen corriente (l), frecuencia respiratoria (ciclos/minuto) y ventilación (l/minuto)] y los intercambios gaseosos [consumo de O_2 (VO_2 : l/minuto), eliminación de CO_2 (l/minuto), cociente respiratorio y equivalentes respiratorios de O_2 y CO_2] se han medido con un pneumotacógrafo y un analizador de gases (Eos-Sprint Jaeger), previa calibración del equipo durante 30 minutos, y se ha monitorizado al sujeto con un cardiotest (Hellidge Servomed) en una derivación C_5 para el registro continuo ECG y de la frecuencia cardíaca (pulsaciones/minuto). Los valores ergoespiométricos se han computarizado (IBM) cada 30 segundos.

El examen muscular pre y postejercicio se ha efectuado en el cuádriceps femoral derecho determinando la curva fuerza/frecuencia en todos los sujetos y en la mitad de ellos la fuerza máxima voluntaria (FMV; $n = 25$) y los parámetros de excitabilidad neuromuscular ($n = 26$), ya que ha sido prioritario la obtención de la curva entre los 10 minutos —para prevenir posibles efectos agudos de la fatiga sobre la transmisión neuromuscular— y los 20 minutos postesfuerzo —con el fin de evitar la recuperación de los cambios sucedidos.

La FMV se registra como la mayor de 3 contracciones isométricas máximas de 3 segundos de duración, con un intervalo entre ellas como mínimo de 2 minutos (forma habitual aceptada por todos los autores). La exploración se hace con el sujeto sentado, bien estabilizado y la rodilla flexionada en 90°. El tobillo se conecta a través de una barra metálica mantenida paralela al suelo con el sensor del dinamómetro, el cual está encastrado en un raíl de acero vertical atornillado a la pared, pudiendo regularse en su altura. La rigidez de este dispositivo evita cualquier distorsión de la fuerza y el lector digital unido al sensor por un largo cable permite al sujeto el control visual de la fuerza que desarrolla, siendo estimulado al sobreesfuerzo voluntario. La capacidad del dinamómetro confeccionado es de 80 kg y ha sido calibrado diariamente con fuerzas estándar ($\pm 3\%$).

La curva fuerza/frecuencia se obtiene midiendo, en idéntica posición y con el mismo dinamómetro, la fuerza generada en la estimulación eléctrica directa y parcial del cuádriceps a frecuencias crecientes (0,2, 0,5, 1, 2, 5, 10, 20, 50, 100 y 200 Hz). Siguiendo la técnica de EDWARDS y cols.,²⁶ se utilizan un par de electrodos de aluminio (130 cm²) enfundados en gomaespuma empapada en solución salina e impulsos unidireccionales cuadrados de 50 microsegundos de duración y 50-80 V. Los tiempos de estímulo son de 5-10 segundos para las bajas frecuencias y de 1-2 para las altas, con un intervalo entre las frecuencias de 15-30 segundos.

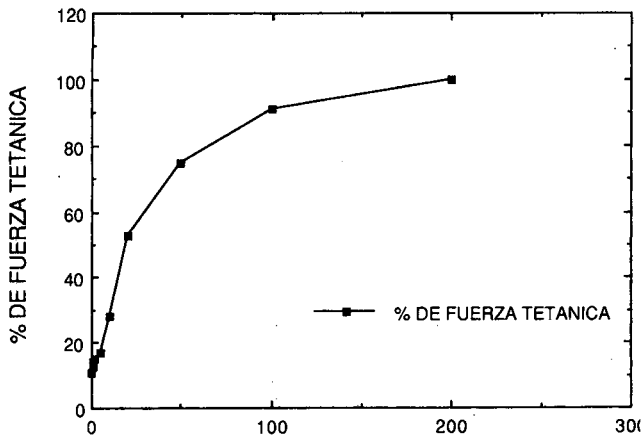


FIG. 1.—Curva fuerza/frecuencia en reposo (n = 50).

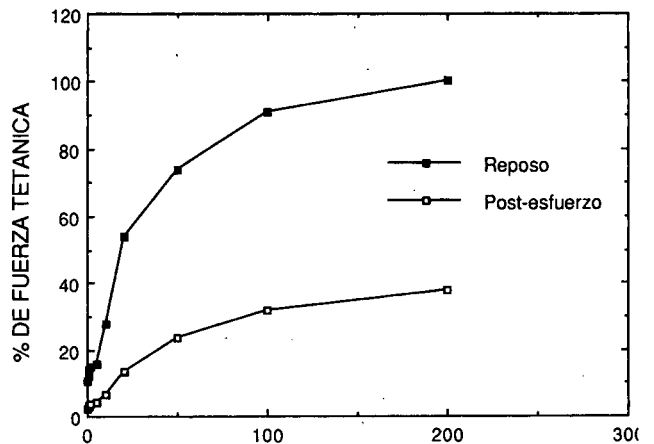


FIG. 3.—Variación de la curva fuerza/frecuencia con el ejercicio en el grupo F (LF + HF) (n = 28).

Estos autores han demostrado que el porcentaje de fuerza en cada frecuencia, respecto a la fuerza tetánica de la estimulación parcial, es un índice constante que a diferencia de la fuerza en valor absoluto no depende de la cantidad de músculo activado, lo cual evita el inconveniente fundamental de la estimulación submáxima, refiriendo en este estudio la variación de la fuerza respecto al cambio de estas proporciones.

Los parámetros de excitabilidad neuromuscular se determinan a partir de la estimulación monopolar activa del punto motor del recto anterior femoral, con un generador de intensidad constante (Dynatron-438) según la técnica clásica^{27,28}. Para obviar la estimulación repetitiva se miden exclusivamente el umbral de intensidad en tiempos de 300 milisegundos (Reobase) y la cronaxia (CX).

El tratamiento estadístico de los datos se realiza por método informático en un ordenador Macintosh SE 1/20 (programas Statview SE+Graphics y Cricket Graph). El cambio de las variables con el ejercicio se estudia mediante un test «t» de Student-Fisher y la dependencia entre variables a través de una regresión lineal. Para las fuerzas en fre-

cuencias inferiores a 10 Hz que no cumplen condición de distribución normal (disparidad en sus medidas de tendencia central y coeficientes de curtosis y Skewness superiores a $\pm 0,99$), se emplea, respectivamente, el test de Wilcoxon y el de la «rho» de Spearman. El comportamiento de las variables en los grupos de fatiga se examina con una inferencia sobre varianzas para observaciones independientes —Anova Factorial—, eligiendo para la significación la F de Snedecor. El nivel de significación considerado es de una probabilidad inferior a 0,05, con un contraste bilateral para el rechazo.

Resultados

La fuerza obtenida en la estimulación parcial del cuádriceps con frecuencias crecientes, antes del ejercicio y en la totalidad de los sujetos, queda expresada gráficamente en la curva fuerza/frecuencia (fig. 1). En 20 Hz la fuerza desarrollada es del 54,22% de la tetánica máxima (SD: 8,01). La fuerza conseguida en tétanos de 200 Hz oscila en valores del 19,35-45,55% de la FMV (media: 29,25%, SD: 7,30, n = 25), con una buena correlación entre FMV y fuerza tetánica ($r: 0,56, p < 0,01$). En 13 sujetos la exploración se ha repetido con 1 semana de intervalo sin producirse diferencias significativas (fig. 2).

Después del ejercicio hay una pérdida de la fuerza en todas las frecuencias ($p < 0,001$), pero con una gran dispersión de la variable, comprobando el análisis de los datos 4 tipos de respuesta homogénea. En un tipo de modificación de la curva (fig. 3) hay una intensa caída de la fuerza tanto en las bajas frecuencias (Δ en 20 Hz: 40,86%, SD: 15,00, $p < 0,001$) como en las altas frecuencias (Δ en 200 Hz: 61,83%, SD: 14,50, $p < 0,001$): grupo F (LF + HF) (n = 28). Otros sujetos (fig. 4) tienen también una disminución de la fuerza en toda la estimulación, pero más moderada en las altas frecuencias (Δ en 20 Hz: 33,33%, SD: 7,60; $p < 0,001$; Δ en 200 Hz: 18,84%, SD: 5,60, $p < 0,01$): grupo F (LF + mod. HF) (n = 7). Un tercer tipo de respuesta (fig. 5) evidencia exclusivamente una fatiga en las bajas frecuen-

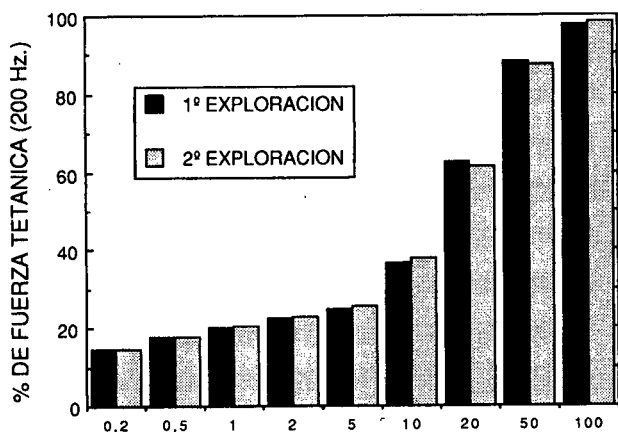


FIG. 2.—Reproducibilidad de la curva fuerza/frecuencia (n = 13).

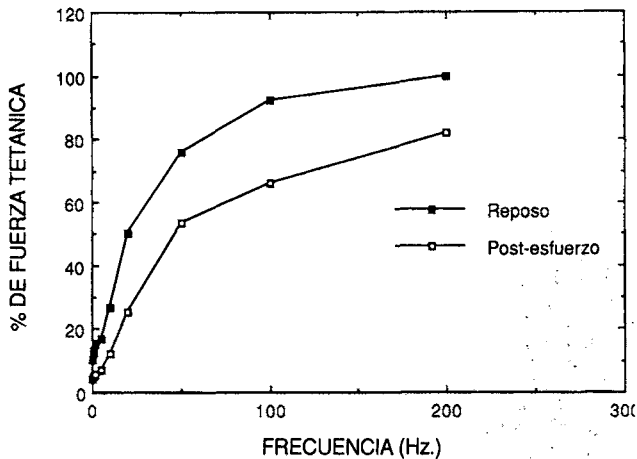


FIG. 4.—Variación de la curva fuerza/frecuencia con el ejercicio en el grupo F (LF + mod. HF) (n = 7).

cias con mantenimiento de la fuerza en las altas frecuencias (Δ en 20 Hz: 22,58%, SD: 9,60, $p < 0,001$; Δ en 200 Hz: 0,07%, SD: 0,70, p : no significativa): Grupo F (LF) (n = 8). Finalmente algunos sujetos no han mostrado fatiga detectada en la curva fuerza/frecuencia (Δ en 20 Hz: 0,54%, SD: 1,80; Δ en 200 Hz: 0,01%, SD: 0,50; p : no significativa): grupo No F (n = 7) (fig. 6).

La FMV del cuádriceps (media: 53,35 kg, SD: 13,36, n = 25) disminuye con el ejercicio (media: 46,75 kg, SD: 12,10, $p < 0,001$). No se ha observado, sin embargo, un cambio significativo de la FMV en el grupo con fatiga de baja frecuencia o sin modificación de la curva, como sí ocurre en los grupos con fatiga de alta frecuencia (fig. 7) [grupo F (LF + HF): Δ FMV: 9,35 kg, SD: 3,90, $p < 0,001$; grupo F (LF + mod. HF): Δ FMV: 4,03 kg, SD: 1,30, $p < 0,05$]. Hay además correlación entre la pérdida de FMV y de la fuerza producida por estimulación a 50 Hz (r : 0,56, $p < 0,01$), a 100 Hz (r : 0,63, $p < 0,001$) y a 200 Hz (r : 0,67, $p < 0,001$) y no en frecuencias inferiores.

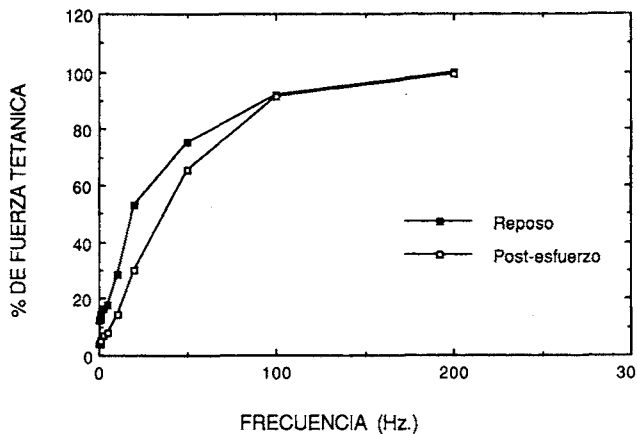


FIG. 5.—Variación de la curva fuerza/frecuencia con el ejercicio en el grupo F (LF) (n = 8).

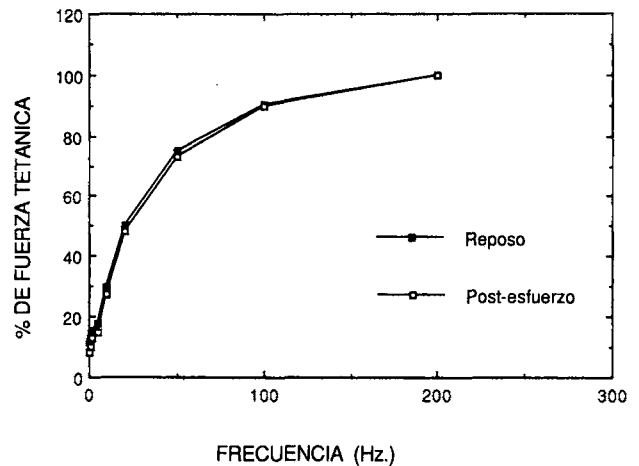


FIG. 6.—Ausencia de variación de la curva fuerza/frecuencia en el grupo no F (n = 7).

La CX (media: 0,16 milisegundos, SD: 0,05, n = 26) aumenta en general con el ejercicio (media: 0,22 milisegundos, SD: 0,06, $p < 0,001$), pero en ausencia de variación de la curva fuerza/frecuencia permanece constante. El incremento de este parámetro únicamente es significativo en el grupo F (LF + HF) (Δ cx: 0,074 milisegundos, SD: 0,003, $p < 0,001$) (fig. 8), correlacionándose con la pérdida de fuerzas en frecuencias de 50 Hz (r : 0,44, $p < 0,05$), de 100 Hz (r : 0,50, $p < 0,01$) y de 200 Hz (r : 0,51, $p < 0,01$). El umbral de intensidad reobásico (media: 5,95 miliamp, SD: 2,31, n = 26) tiende a elevarse después de la prueba (media: 7,29 miliamp, SD: 3,34, $p < 0,05$), pero sin diferencia intergrupos ni correlación con la caída de la fuerza.

En la prueba de esfuerzo 10 sujetos no han alcanzado su VO_2 máximo, aunque su estudio ergoespirométrico muestra un nivel de trabajo submáximo elevado (ΔVO_2 : 2,19 l/minuto, SD: 0,59. Frecuencia cardíaca final: 80,30% de la teórica máxima, SD: 4,3. Cociente respiratorio < 1 .

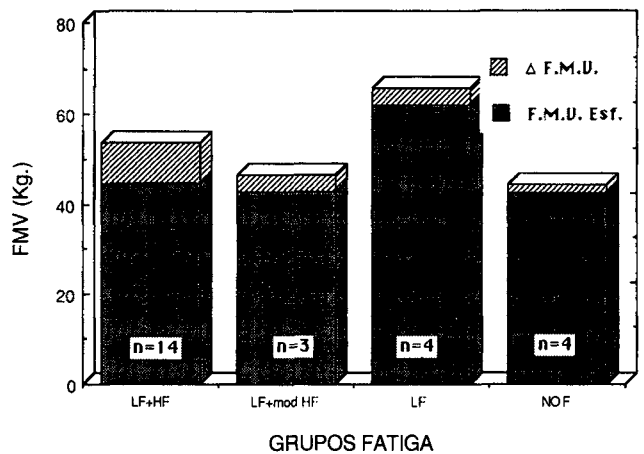


FIG. 7.—Variación de la FMV en los grupos de fatiga (n = 25).

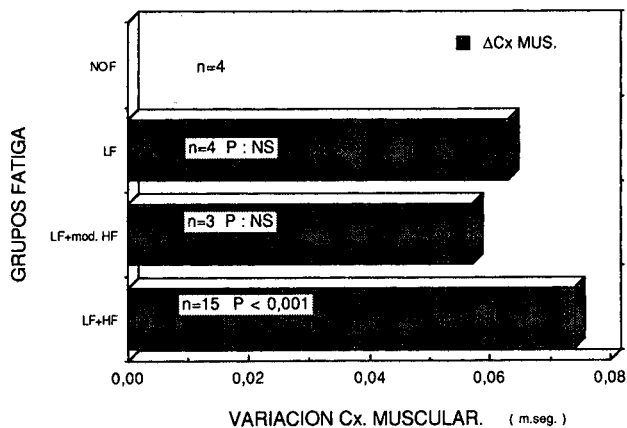


FIG. 8.—Variación de la CX muscular en los grupos de fatiga (n = 26).

Equivalente respiratorio de $O_2 < 32$). Los otros 40 sujetos han llegado a su potencia aeróbica máxima, y de ellos en 37 el cociente respiratorio ha superado la unidad —coincidiendo con una taquipnea desproporcionada— hacia el 70,10% (SD: 14,50) de la duración de su ejercicio, indicando el dominio anaeróbico a partir de ese momento (tiempo posterior a la elevación del cociente respiratorio: 4,66 minutos, SD: 2,20).

En el análisis de correlación no hay ninguna significación entre la pérdida de FMV y de la fuerza obtenida en las distintas frecuencias de estimulación con la potencia de ejercicio (media: 229,80 W, SD: 54,07), el VO_2 final (media: 3,53 l/minuto, SD: 0,85) y el cambio de los parámetros ergoespirométricos durante la prueba (Δ volumen corriente: 1,97 l, SD: 0,61; Δ frecuencia respiratoria: 29,60 ciclos/minuto, SD: 11,03; Δ ventilación: 108,21 l/minuto, SD: 32,18; ΔVO_2 : 3,19 l/minuto, SD: 0,83; Δ eliminación de CO_2 : 3,45 l/minuto, SD: 0,90; Δ frecuencia cardíaca: 120,22 pulsaciones/minuto, SD: 16,93). En la figura 9 se muestra un ejemplo de la falta de relación entre la pérdida de fuerza, expresada en porcentaje de la de reposo (% FE), en 20 y 200 Hz, y el porcentaje de frecuen-

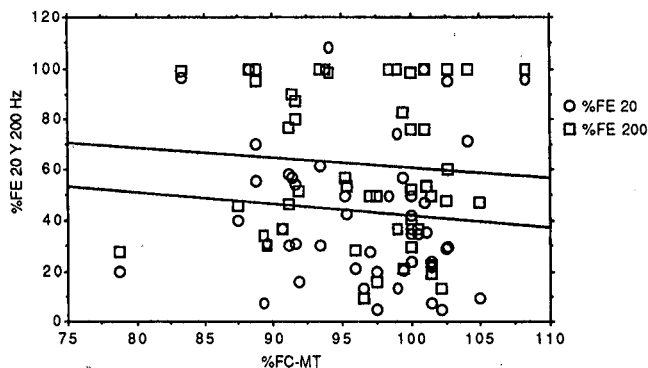


FIG. 9.—Relación entre la pérdida de fuerza en 20 y 200 Hz y el porcentaje de frecuencia cardíaca máxima teórica al final del ejercicio (n = 50).

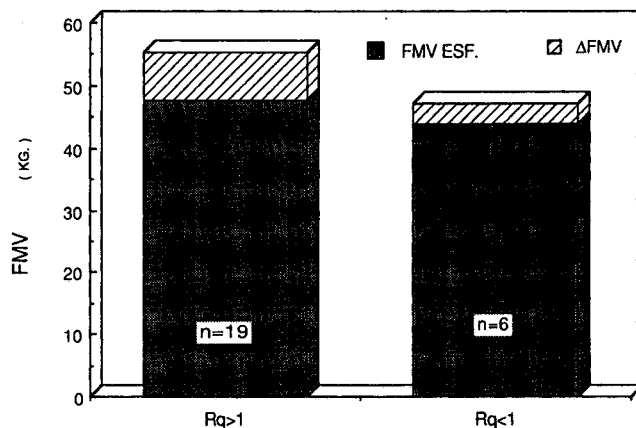


FIG. 10.—Pérdida de FMV según el trabajo anaeróbico (n = 25).

cia cardíaca teórica máxima al final del ejercicio. El descenso de la FMV es superior ($p < 0,05$, $n = 25$) en los sujetos con un trabajo final de cociente respiratorio superior a la unidad, pero tampoco hay dependencia con el tiempo anaeróbico (fig. 10).

El incremento de la CX se correlaciona con la potencia del ejercicio (fig. 11) ($r = 0,49$, $p < 0,05$, $n = 26$) y también con la intensidad de los cambios ergoespirométricos (Δ ventilación: $r = 0,57$, $p < 0,01$; ΔVO_2 : $r = 0,44$, $p < 0,05$; Δ eliminación CO_2 : $r = 0,41$, $p < 0,05$; Δ frecuencia cardíaca: $r = 0,39$, $p < 0,05$). La variación reobásica únicamente se correlaciona con el tiempo de trabajo anaeróbico ($r = 0,53$, $p < 0,01$, $n = 26$).

En la figura 12 se esquematiza el tipo de fatiga observada en los sujetos según alcancen (grupo VO_2 máx., $n = 40$) o no (grupo no VO_2 máx., $n = 10$) la potencia aeróbica máxima con el ejercicio. En el segundo caso se incluye como alternativa «otra causa» determinante de la detención voluntaria del ejercicio, refiriendo 3 sujetos del grupo F (LF + mod. HF), una intolerancia al utillaje y un sujeto del grupo F (LF) sensación de mareo con alteración objetiva tensional.

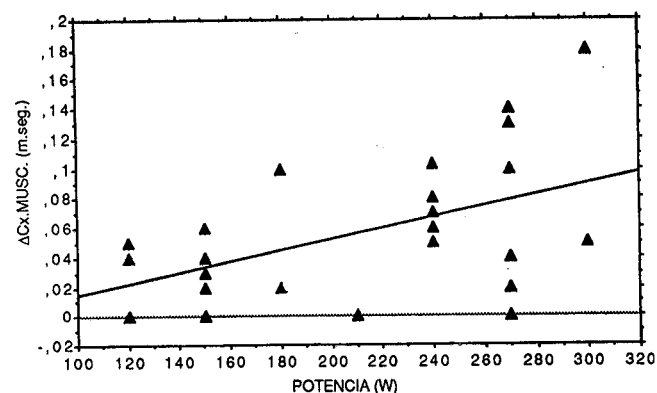


FIG. 11.—Relación del incremento de la CX muscular y la potencia de ejercicio (n = 26).

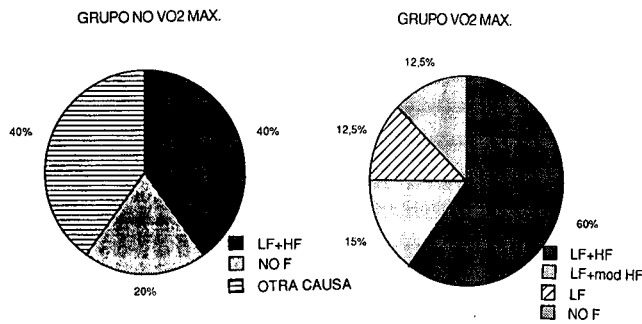


FIG. 12.—Fatiga muscular en grupos de VO₂ (n = 50).

Discusión

La curva fuerza/frecuencia en el músculo sin ejercitar tiene un desarrollo sigmoide, con un crecimiento escalonado de la fuerza en las bajas frecuencias —las cuales producen una contracción tremulante—, un tétanos incompleto hacia los 50 Hz y una evolución en meseta ligeramente ascendente en las altas frecuencias. La fuerza alcanzada a 200 Hz respecto a la voluntaria está en rangos similares a los obtenidos por EDWARDS²⁹. La fuerza en 20 Hz, considerada fiel representante de las bajas frecuencias, es algo inferior a la de otras publicaciones (media: 74,20% de la fuerza tetánica, SD: 7,00)^{6, 30}, quizá atribuible a que la frecuencia máxima y bien tolerada en este trabajo es de 200 Hz, frente a los 100 Hz de los citados estudios. La reproducibilidad de la curva, expresando la fuerza en términos de proporción, queda confirmada en esta experiencia de acuerdo con otros autores.

Después del ejercicio, habiéndose solicitado el máximo esfuerzo voluntario, la curva se desplaza en global hacia la derecha, pero se producen distintos tipos de fatiga, siendo el comportamiento más común en el protocolo empleado la intensa pérdida de fuerza en todas las frecuencias de estímulo [grupo F (LF + HF)]. En todo caso, en ningún sujeto del estudio ha aparecido un descenso de la fuerza en las altas frecuencias de manera aislada, pareciendo condición de la fatiga de alta frecuencia en el sujeto normal la reducción simultánea de la fuerza en toda la estimulación, a diferencia de lo que sucede en la fatiga de baja frecuencia [grupo F (LF)]. La incapacidad del músculo para generar fuerza suficiente en todas las frecuencias [grupo F (LF + HF) y grupo F (LF + mod. HF)] parece implicarle directamente en la detención del ejercicio. La disminución de la FMV en situación de fatiga de alta frecuencia y la correlación entre la pérdida de fuerza voluntaria y en frecuencias tetánicas, también hallada en otras experiencias^{31, 32}, es concordante con tal fracaso muscular. Si bien la imposibilidad para mantener la fuerza de manera voluntaria puede corresponder a cambios musculares tanto de origen periférico como de origen central (conscientes o reflejos), la coexistencia de los resultados obtenidos en la estimulación eléctrica afirma la presencia de los primeros.

El incremento de la CX —parámetro inverso a la velocidad de excitabilidad de las estructuras neuromusculares— se relaciona con la pérdida de fuerza tetánica y se mani-

fiesta en la intensa fatiga de alta frecuencia. La coincidencia en la modificación de estos parámetros refuerza la teoría^{2, 25} de que la fatiga de alta frecuencia está provocada por un fracaso electromecánico del músculo debido a un defecto excitatorio de la membrana celular, el cual es posible que tenga una finalidad protectora de un mayor deterioro en caso de continuar el ejercicio, como sería una depleción progresiva de ATP que conduciría a la muerte celular³³.

El origen periférico de la fatiga de baja frecuencia se atribuye hoy a un desacoplamiento excitación-contracción^{34, 35}, dada su persistencia cuando el contenido metabólico de la fibra ha vuelto a la normalidad y a que no es detectada por la exploración EMG, la cual registra los cambios del potencial, pero es muda a partir del acoplamiento. La ausencia de variación de la CX en los sujetos del grupo F (LF) o del grupo cuya curva fuerza/frecuencia no se modifica, niega también el fallo excitatorio en el mecanismo de su producción. Se ha comprobado que una potenciación postetánica puede revertir este tipo de fatiga en el período poscontracción³⁶, dato que descartaría el posible daño estructural de la fibra. De todos modos, el mantenimiento de la fuerza en la estimulación superior supone la normalidad de las proteínas contráctiles, y desde luego la génesis de la fuerza voluntaria no está limitada en la fatiga de baja frecuencia. A pesar de poder tener importantes implicaciones en las actividades cotidianas, queda por demostrar su responsabilidad como factor limitante del esfuerzo. Se ha vinculado a las fibras tipo II con la intensa fatiga, pero no hay unanimidad en las experiencias para el tipo de fibras comprometidas en la fatiga de baja frecuencia^{37, 38, 39, 40}.

El estudio de la relación entre la intensidad del esfuerzo y la pérdida de fuerza en la exploración con la estimulación eléctrica es compatible con el hecho de que la fatiga periférica no tiene por qué ser distinta durante el ejercicio dinámico de alta carga máximo o submáximo. La misma observación se puede deducir respecto a la caída de la FMV, la cual es superior cuando hay un dominio del metabolismo anaeróbico, pero no se correlaciona con el tiempo de su duración, siendo probable que la acidosis intramuscular que deprime la fuerza sea bien distinta en los mismos tiempos, según el potencial oxidativo y la dotación individual de las fibras.

Los resultados de que tanto en niveles máximos como submáximos de VO₂ —cuando todavía se puede gastar más O₂— se desarrollen distintos tipos de fatiga, pudiendo ser en ambas situaciones de igual magnitud y en el extremo contrario no existir alteración de la fuerza cuando el VO₂ llega al límite, defenderían la hipótesis sostenida en algunos estudios^{41, 42} de una cierta independencia entre la fatiga medida por índices contráctiles y la disponibilidad de O₂ o el potencial oxidativo del músculo.

Frente a estos hallazgos, la relación del incremento de la CX con el esfuerzo realizado expresaría que aunque la fatiga medida por la fuerza no depende en altos niveles de ejercicio de la carga de trabajo, los cambios excitatorios sí son de mayor cuantía con ésta. El análisis del umbral reobásico es más inespecífico, excepto su correlación con el

tiempo anaeróbico, pudiendo ser secundaria a un mayor acúmulo de fluidos y metabolitos, que elevaría la resistencia tisular, siendo conocida la influencia de la misma sobre los umbrales de intensidad, a diferencia de lo que sucede con la CX.

Con un sentido práctico, la evaluación final de todos los parámetros indica que en el test empleado el patrón más frecuente (n = 30) es la detención del ejercicio, habiendo alcanzado el sujeto el límite de su potencial aeróbico, con un predominio final glucolítico y una fatiga de alta frecuencia debida al defecto excitatorio, de manera que diversos mecanismos fisiológicos parecen combinarse para marcar su aptitud máxima. En las mismas condiciones de esfuerzo máximo el registro de una fatiga de baja frecuencia (n = 5) o la ausencia de alteración de los índices examinados (n = 5) sugiere en mayor medida factores cardiocirculatorios para la supresión del ejercicio. La parada submáxima con una intensa fatiga de alta frecuencia (n = 4) responsabilizaría directamente a la maquinaria contráctil y por último la normalidad del examen muscular en la detención submáxima obliga a descartar otros factores causales (n = 4), pudiendo afirmar, una vez excluidos éstos, un defecto de cooperación del individuo (n = 2).

Conclusiones

1. La curva fuerza/frecuencia resulta un índice útil para cuantificar el fracaso periférico después del ejercicio dinámico, demostrando distintos tipos de fatiga muscular de origen diferente.
2. El límite del ejercicio puede ser debido a un defecto excitatorio celular manifestado en una fatiga de alta frecuencia simultánea a la pérdida de fuerza voluntaria y al aumento de la cronaxia muscular.
3. Los cambios excitatorios son de mayor magnitud con el esfuerzo, pero la fatiga muscular medida por la fuerza no depende en altos niveles de ejercicio de la carga de trabajo.
4. La detención del ejercicio, en la mayoría de los casos, es de influencia multifactorial, aunque en ocasiones puede ser debida a un fallo muscular dominante o a un defecto de motivación.

Bibliografía

1. DAVIES, C. T. M., y WHITE, M. J.: «Muscle weakness following dynamic exercise in humans». *J. Appl. Physiol./Respir. Environ. Exercise Physiol.*, 53 (1): 236-240, 1982.
2. EDWARDS, R. H. T.: «Biochemical basis fatigue in exercise performance: Catastrophe theory of muscular fatigue». En: Knuttgen, H. G.; Vogel, J. A., y Poortmans, J. (eds.). *Biochemistry of exercise*. Fight international symposium on the biochemistry of exercise. Champoin, I. L., Human Kinetics Publishers, Inc. Illinois: 3-28, 1983.
3. FAULKNER, J. A.: «Fatigue of skeletal muscle fibers». *Prog. Clin. Biol. Res.*, 136: 243-255, 1983.
4. EDWARDS, R. H. T.: «Human muscle function and fatigue». En: *Human muscle fatigue: Physiological mechanisms*. Ciba foundation symposium. Pitman Medical. London, 1-18, 1981.
5. GRIMBY, L.; HANNERZ, J., y HEDMAN, B.: «The fatigue and voluntary discharge properties of single motor units in man». *J. Physiol. Lond.*, 316: 545-554, 1981.
6. EDWARDS, R. H. T.: «Physiological analysis of skeletal muscle weakness and fatigue». *Clin. Sci. and Molecular Med.*, 54: 463-470, 1978.
7. EDWARDS, R. H. T.: «New techniques for studying human muscle function, metabolism and fatigue». *Muscle Nerve*, 7 (8): 599-609, 1984.
8. JONES, D. A., y EDWARDS, R. H. T.: «Muscle strength and metabolism». En: Dimitrijevic, Kakulas y Urbova (eds.): *Recent achievements in restorative neurology 2: Progressive neuromuscular diseases*. Karger and Basel Publisher. Switzerland, 123-138, 1986.
9. MOUSSAVI, R. S.; CARSON, P. J.; BOSKA, M. D.; WEINER, M. W., y MILLER, R. G.: «Nonmetabolic fatigue in exercising human muscle». *Neurology*, 39 (9): 1222-1226, 1989.
10. BIGLAND-RITCHIE, B.; KUKULKA, C. B.; LIPPOLD, O. C. J., y WOODS, J. J.: «The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximum voluntary contractions». *J. Physiol.*, 330: 265-278, 1982.
11. BIGLAND-RITCHIE, B., y WOODS, J. J.: «Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue». *Muscle Nerve*, 7 (9): 691-699, 1984.
12. FINK, R.; STEPHENSON, D. G., y WILLIAM, P. A.: «Potassium and ionic strength effects on the isometric force of skinned twitch muscle fibers of the rat and toad». *J. Physiol. Lond.*, 370: 317-337, 1986.
13. KOSSLER, F.; CAFFIER, G., y LANGE, F.: «Muscle fatigue and its relationship to conduction velocity and K sup (+) concentration». *Zeitschrift fur die gesamte hygiene und ihre grenzgebiete*, 36 (7): 354-356, 1990.
14. GODT, R. E.: «A simple electrostatic model can explain the effect of pH upon the force-pCa relation as skinned frog skeletal muscle fibers». *Biophys. J.*, 35: 385-392, 1981.
15. METZGER, J. M., y MOSS, R. L.: «Depression of Ca⁺⁺ insensitive tension due to reduced pH in partially troponin extracted skinned skeletal muscle fibers». *Biophys. J.*, 54: 1196-1173, 1988.
16. SEMBROWICH, W. L.; JHONSON, D.; WANG, E., y HUTCHINSON, T. E.: «Electron microprobe analysis of fatigued fast and slow twitch muscle». *International Series Sport Sci. Biochem. Exercise*, 13: 571-576, 1983.
17. WESTERBLAD, H.; LEE, J. A.; LAMB, A. G.; BOLSOVER, S. R., y ALLEN, D. G.: «Spatial gradients of intracellular calcium in skeletal muscle during fatigue». *Pflugers Arch.*, 415 (6): 734-740, 1990.
18. HOUSTON, M. E., y GRANGE, R. W.: «Myosin phosphorylation, twitch potentiation and fatigue in human skeletal muscle». *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 68 (7): 908-913, 1990.
19. NIMMO, M. A., y SNOW, D. H.: «Time course of ultrastructural changes in skeletal muscle after two types of exercise». *J. Appl. Physiol./Respir. Environ. Exercise Physiol.*, 52 (4): 910-913, 1982.
20. HULTMAN, E.; SPRIET, L. L., y SODERLUND, K.: «Energy metabolism and fatigue in working muscle». En: McLeod y cols. (eds.): *Exercise: Benefits, limits and adaptations*. E. and F. N. Spon. New York, 63-84, 1987.
21. NEWHAM, D. J., y CADY, E. B.: «A 31P study of fatigue and metabolism in human skeletal muscle with voluntary intermittent contractions at different forces». *NMR Biomed.*, 3 (5): 211-219, 1990.
22. WILKIE, D.: «Shortage of chemical fuel as a cause of fatigue: Studies by nuclear magnetic resonance and bicycle ergometry». En: *Human muscle fatigue: Physiological mechanism*. Ciba Foundation Symposium. Pitman Medical. London, 102-119, 1981.
23. APPLE, F., y ROGER, M. A.: «Mitochondrial creatinekinase activity alterations in skeletal muscle during long distance running». *J. Appl. Physiol.*, 61: 482-485, 1986.
24. BESSMAN, S. P., y GEIGER, P. J.: «Transport of energy in muscle: The phosphoryl creatine shuttle». *Science Wash DC*, 211: 448-452, 1981.

25. EDWARDS, R. H. T.: «Interaction of chemical with electromechanical factors in human skeletal muscle fatigue». *Acta Physiol. Scand.*, 128 (suppl. 556): 149-155, 1986.
26. EDWARDS, R. H. T.; YOUNG, A.; HOSKING, G. P., y JONES, D. A.: «Human skeletal muscle function: Description of tests and normal values». *Clin. Sci. and Molecular Med.*, 53: 283-290, 1977b.
27. BISSCHOP, G.: «La fatigue, dépistage au moyen de l'exploration électrique du sistema neuro-musculaire». *Ann. Kinésithérapie*, 6: 83-104, 1979.
28. JAKOB, E.; BERG, A.; ARRATIBEL, I., y KEUL, J.: «Excitabilidad neuromuscular en relación a la función y a la capacidad de carga de la musculatura». *Arch. Med. Dep.*, 7 (22): 135-141, 1989.
29. EDWARDS, R. H. T.: «Physiological and metabolic studies of the contractile machinery of human health and disease». *Phys. Med. Biol.*, 24 (2): 237-249, 1979.
30. CHAPMAN, S. J.; EDWARDS, R. H. T.; GREIG, C., y RUTHERFORD, O.: «Practical application on the twitch interpolation technique for the study of voluntary contraction of the quadriceps muscle in man». *J. Physiol. Lond.*, 353: 38-46, 1984.
31. JACOBS, I.; KAISER, P., y TESCH, P.: «Muscle strength and fatigue after selective glycogen depletion in human skeletal muscle fibers». *Eur. J. Appl. Physiol./Occup. Physiol.*, 46 (1): 47-53, 1981.
32. PETROFSKY, J. S.; PHILLIPS, C. A.; SAWKA, M. N.; HANPE-TOR, D., y STAFFORD, D.: «The electrical biochemical and mechanical correlates of isometric fatigue». *Adv. Physiol. Sci.*, 18: 229-236, 1980.
33. SJØGAARD, G.; ADAMS, R. P., y SALTIN, B.: «Water and ion shifts in skeletal muscle of human with intense dynamic knee extension». *Am. J. Physiol./Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 17 (2): 190-196, 1985.
34. BELCASTRO, A. N.; McLEAN, J., y GILCHRIST, J.: «Biochemical basis of muscular fatigue associated with repetitive contractions of skeletal muscles». *Int. J. Biochem.*, 17 (4): 447-453, 1985.
35. MACINTOSH, B. R.: «Skeletal muscle staircase response with fatigue or dantrolene sodium». *Med. and Sci. Sports Exerc.*, 23 (1): 56-63, 1991.
36. GREEN, H. J., y JONES, S. R.: «Does post-tetanic potentiation compensate for low frequency fatigue?». *Clin. Physiol.*, 9 (5): 499-514, 1989.
37. GERDLE, B.; ELERT, J., y HENRIKSSON-LARSEN, K.: «Muscular fatigue during repeated isokinetic shoulder forward flexions in young females». *Eur. J. Appl. Physiol.*, 58 (6): 666-673, 1989.
38. GORDON, D. A.; ENOKA, R. M.; KARST, G. M., y STUART, D. G.: «Force development and relaxation in single motor units of adult cats during a standard fatigue test». *J. Physiol.*, 421: 538-594, 1990.
39. HAKKINEN, K., y KOMI, P. V.: «Effects of fatigue and recovery on electromyographic and isometric force and the relaxation-time characteristics of human skeletal muscle». *Eur. J. Appl. Physiol.*, 55 (6): 588-596, 1986.
40. HAVEL, M. P.; KURZ, R. N.; SCHOPF, G.; FREY, M.; MULLER, M., y WOLNER, E.: «Biochemical changes in skeletal muscles after chronic indirect stimulation». *Z. Med. Lab. Diagn.*, 30 (7): 369-374, 1989.
41. BALDWIN, K. M.; ROY, R. R., y SACKS, R. D.: «Relative independence of metabolic enzymes and neuromuscular activity». *J. Appl. Physiol./Respir. Environ. Exercise Physiol.*, 56 (6): 1602-1607, 1984.
42. BARCLAY, J. K.: «A delivery independent blood flow effect on skeletal muscle fatigue». *J. Appl. Physiol.*, 61 (3): 1084-1090, 1986.