

NEUROLOGÍA

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA FATIGA NEUROMUSCULAR

Enrique Arce Rodríguez*

SUMMARY

The term fatigue is commonly used to describe a reversible decreased performance or an increase in the real or perceived difficulty to accomplish a physical activity. Often understood as the inability to maintain a required level of muscular force, fatigue leads to stop the effort and depends on several variables.³ Fatigue is a complex and multifactorial phenomenon whose mechanisms are based on factors related to the exercise (exercise type, speed, duration of muscle contraction etc) and factors related to the individual during the exercise (energy reserves,

sex, age, physical conditioning, emotional state, stress levels).¹ Evidence indicates, when exercise is maximal or sub maximal, that fatigue comes from a neuromuscular decrease in force production after different physiological phenomena.³ To understand fatigue it is necessary to be clear about the physiology of skeletal muscle contraction. There are several mechanisms described explaining fatigue and its adaptive and protective properties. Fatigue is originated from peripheral and central pathways.²

Key words: muscular fiber, maximal and submaximal muscular contraction, action potential, sarcoplasm, motor unit, motor neuron.

GENERALIDADES DE MÚSCULO ESQUELÉTICO

El músculo esquelético es el responsable de movimientos voluntarios, participa también en el control de la respiración mediante la contracción del diafragma, y participa en el retorno venoso hacia cavidades cardiacas ejerciendo como bomba muscular, todo en respuesta

* Médico General

a estímulos fisiológicos². El músculo esquelético está bajo control de motoneuronas del sistema nervioso somático cuyos somas se encuentran en el asta ventral de la medula espinal. Se conoce como unidad motora al conjunto de cada motoneurona que puede inervar varias fibras musculares lo que lleva a la contracción. La región del sarcolema en contacto con la terminal nerviosa pre sináptica, recibe el nombre de placa motora². La excitación fisiológica se da mediante la activación química de la acetilcolina, proveniente de la terminal nerviosa, sobre los receptores nicotínicos en la fibra muscular. Si al ocurrir esto se sobrepasa el umbral de activación de la fibra se produce un potencial de acción que se propaga por la membrana celular o sarcolema. Esto genera que la fibra muscular con sus sarcómeros compuestos de filamentos gruesos y finos (de actina y miosina) interdigitándose entre sí se pueda contraer^{2,11}. El potencial de acción generado que se propaga por el sarcolema, genera un aumento de calcio (Ca^{2+}) citoplasmático proveniente desde el líquido extracelular o desde el retículo sarcoplásmico (RS). Este proceso que inicia de manera eléctrica y que culmina con un aumento de Ca^{2+} , y permite que ocurra el ciclo de puentes cruzados entre los filamentos del sarcómero se

denomina el acople excitación/contracción².

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA FATIGA PERIFÉRICA

La fatiga periférica, es donde la disminución de la fuerza ocurre a nivel de las fibras musculares principalmente o el medio en el cual se encuentran². Puede interferir con el acople excitación/contracción, la disponibilidad de sustratos metabólicos, el medio intracelular, el flujo sanguíneo muscular y las propiedades intrínsecas del aparato contráctil³. Los mecanismos agrupan alteraciones que ocurren durante la propagación del potencial de acción a lo largo del sarcolema, con disminución en la sensibilidad de receptores post sinápticos a la acetilcolina, y al calcio en sarcolema y RS³. El desbalance bioquímico al que la fibra muscular se expone resulta tanto en la disminución de la velocidad de conducción de los potenciales de acción a lo largo del sarcolema, así como en malfuncionamiento de la capacidad contráctil propia de la fibra muscular⁶. Dentro de las modificaciones del medio interno en el cual se encuentran las fibras musculares tenemos inicialmente la acumulación de lactato e hidrogeniones (H^+), lo que genera una variación en el cociente respiratorio. A su vez se

acumula amoníaco y calor con pérdida hídrica, que puede ser más o menos importante según el ejercicio realizado³. Dentro de las modificaciones a nivel de la fibra muscular propiamente que disminuyen la producción de fuerza sobre todo a nivel de miofibrillas, la más importante según estudios en fisiología del ejercicio, es el aumento del fosfato inorgánico (Pi) en el sarcoplasma proveniente de: la hidrólisis de la fosfocreatina en creatina y Pi durante el ejercicio y de la hidrólisis de ATP^4 . Se disminuye la fuerza contráctil por una inhibición de las interacciones de los puentes cruzados, la caída en la liberación de calcio desde el RS, la precipitación del Ca^{2+} con el Pi así como la fosforilación de canales de Ca^{2+} y disminución de la sensibilidad al calcio por parte del medio intracelular⁸. A su vez, la acumulación intracelular de H^+ en relación con la hidrólisis de ATP y la producción de ácido láctico, interfiere con el ciclo de puentes cruzados y con la recaptura de calcio del RS¹⁰. Este mecanismo fue considerado como una causa importante de la disminución de la fuerza muscular con estudios realizados a temperaturas inferiores a las fisiológicas. Sin embargo, según estudios realizados a temperaturas fisiológicas este tiene un efecto muy limitado en la caída de la fuerza. Esto sugiere que existen

otros mecanismos más influyentes o algo que contrarreste a este^{8,10}. Otras modificaciones del medio celular que no se pueden dejar de lado son: la acumulación de iones de magnesio que limitan la liberación de Ca^{2+} desde el RS y la depleción de las reservas de glucógeno en la fibra muscular³. Finalmente el aumento de la salida de iones de potasio desde las fibras musculares podría a su vez limitar el disparo de los potenciales de acción, al cambiar el potencial de membrana celular y a nivel de túbulos transversos interferir con las vías que permiten el adecuado acople excitación contracción³.

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA FATIGA CENTRAL

La fatiga central, se manifiesta por una disminución en la frecuencia de descargas de las unidades motoras reclutadas inicialmente para la realización de una fuerza². Esta fatiga central puede ocurrir a nivel de corteza motora, motoneuronas, vías piramidales, metaborreceptores etc. Dentro de los mecanismos que ocurren al llegar la fatiga, se tiene principalmente descrito el bloqueo de la conducción de potenciales de acción axonales a nivel de los sitios de unión previamente dichos, lo que conlleva a una pérdida de la

activación de la fibra muscular⁷. Sin embargo la importancia de este factor sigue siendo indeterminada al día de hoy³. Paralelamente el comando motor neuronal, puede verse influenciado por actividades reflejas de las aferencias musculares y verse compensado por reflejos provenientes de mecanorreceptores (husos musculares y órganos tendinosos de Golgi)³. A su vez la estimulación de nervios de tipo III y IV (provenientes de aferencias nociceptivas y quimioceptivas) indirectamente conlleva a la disminución en la frecuencia de descarga de motoneuronas y a una inhibición del comando de corteza motora⁷. De la misma manera se han descrito los importantes efectos sinápticos de las neuronas serotoninérgicas y de otros neurotransmisores cerebrales, que inducen una elevación en la sensación de fatiga a nivel supraespinal, la cual es importante en fatiga central. La liberación de citoquinas como la interleukina 6 parece tener un papel importante también. Este tipo de fatiga podría observarse sobre todo en tareas con esfuerzos sub máximos y en sujetos no entrenados ni adaptados a la fatiga. Un estudio electromiográfico con alteraciones en la actividad eléctrica integrada a nivel muscular sería sugestivo de este tipo de fatiga³. Otros factores como: la hipertermia, el efecto

de otros neurotransmisores, la inhibición de la fuerza por parte de una disminución en la excitabilidad cortical y factores psicológicos aún no están vastamente descritos en cuanto al impacto sobre la fatiga central^{2,3}.

ADAPTACIONES CELULARES A LA FATIGA

La fatiga neuromuscular (central o periférica) provoca adaptaciones del sistema neuromuscular en aras de mantener la producción de la fuerza³. Existe el concepto de modulación de la actividad de las UM así como el de potencialización. Estos se basan en aumentar el reclutamiento de UM a la hora de un esfuerzo máximo o submáximo de corta duración y la variación en la frecuencia de descarga de las UM según el tipo de ejercicio a realizar. Esto para lograr sostener una actividad y un rendimiento muscular adecuado. Sin embargo los estudios no son concluyentes según el tipo de ejercicio y el músculo en estudio³. La fatiga neuromuscular puede entenderse como un proceso adaptativo y protector que limita la actividad muscular que pueda ser deletérea para el organismo y genere un cambio irreversible a este nivel⁵. Este fenómeno donde disminuye la frecuencia de descarga de la UM y que se asocia a un enlentecimiento de la

velocidad de contracción de las fibras musculares, podría ser el primer paso para la recuperación de la fatiga. Sin embargo existe debate sobre el mecanismo de defensa de la fatiga y sus diferentes hipótesis, ya que este modelo de adaptación celular no puede ser aplicado a todos los grupos musculares ni a todo tipo de actividad de la misma manera. Se debe hacer énfasis también en el hecho de que el rendimiento muscular no está simplemente limitado por el reclutamiento de unidades motoras sino que por muchos mecanismos previamente descritos⁵.

RESUMEN

La fatiga neuromuscular es la disminución de la capacidad del músculo de poder desarrollar una fuerza inducida por el ejercicio, y se caracteriza por ser reversible. La fatiga periférica la cual está mejor estudiada, explica las anomalías en la transmisión neuromuscular o de propagación de potencial de acción por el sarcolema o a nivel del acople excitación contracción³. El Pi limita la liberación, la actividad y, la sensibilidad al Ca^{2+} y constituye el principal mecanismo de la fatiga periférica junto con la caída de las reservas de ATP. La acidez del medio no parece limitar la producción de fuerza a temperaturas fisiológicas. La

fatiga central se da principalmente en contracciones submáximas de poca intensidad en personas no entrenadas. Ocurre principalmente por una inhibición a nivel de corteza motora o disminución de la actividad de la motoneurona por medio de neurotransmisores cerebrales y aferencias periféricas indirectas. La fibra muscular puede tener mecanismos de adaptación a la fatiga, con el fin de mantener un rendimiento adecuado con ejercicio constante mediante modulación de la actividad de las UM y la potencialización. La fatiga puede considerarse como un mecanismo de defensa que limita los efectos deletéreos irreversibles de una actividad física nociva para un grupo muscular. Finalmente la fatiga neuromuscular está asociada a distintos mecanismos, centrales o periféricos, que interactúan de forma dinámica entre sí, y generan una serie de eventos que lleva a una disminución probablemente protectora en la capacidad de producción de una fuerza de manera reversible.

Palabras clave: fibra muscular, contracción muscular máxima y submáxima, potencial de acción, sarcoplasma, unidad motora, motoneurona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ament W, Verkerke GJ. Exercise and fatigue. *Sports Med* 2009; vol 39: pag

389-422.

2. Boron W, Boulpaep E. Cellular physiology of skeletal, cardiac, and smooth muscle. *Medical physiology* 2011 pags 237-264). philadelphia USA: Saunders Elsevier.
3. Boyas S, Guevel A. Neuromuscular fatigue in healthy muscle: Underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of physical and rehabilitation medicine*. 2011 vol 54, pags 88 -108.
4. Dahlstedt AJ, Katz A, Westerblad H. Role of myoplasmic phosphate in Contractile function of skeletal muscle: studies on creatine kinase-deficient mice. *J Physiol* 2001; Vol 533 pag:379-388.
5. Garland SJ, Gossen ER. The muscular wisdom hypothesis in human muscle fatigue. *Exerc Sport Sci Rev* 2002; Vol 30 pag:45-49.
6. Håkan Westerblad, Joseph D. Bruton, Abram Katz. (March 2010). skeletal muscle: energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Experimental cell research*, 2010. Vol 316, pags 3093 - 3099.
7. Kayser B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol* 2003; Vol 90: pag411-419.
8. McLester JR. Muscle contraction and fatigue: the role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. *Sports Med* 1997; Vol 23: pags 287-305.
9. Millar NC, Homsher E. The effect of phosphate and calcium on force generation in glycerinated rabbit skeletal muscle fibers. A steady-state and transient kinetic study. *J Biol Chem* 1990;265:20234-40.
11. Westerblad H, Allen DG, Lannergren J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci* 2002;17: 17-21.
12. Wilmore J. Costill D 2004. Basic energetic systems. *Physiology of sports and exercise*. Pags 114-145 USA, Human kinetics.