

INSTITUTO DE FISILOGIA
DEL TRABAJO - OSLO

Factores limitantes que intervienen en el curso del ejercicio máximo de corta duración

DR. LARS HERMANSEN

INTRODUCCION

La energía necesaria para la contracción del músculo esquelético está producida por la degradación de la adenosina trifosfato (ATP). Sin embargo las reservas del ATP presentes en las células musculares son extremadamente reducidas y no pueden asegurar más que algunas contracciones. Una actividad muscular puede pues proseguir más allá de algunos segundos gracias a la reconstitución permanente de las reservas del ATP.

Los procesos aeróbicos y anaeróbicos pueden contribuir a este reaprovisionamiento en ATP. Esta comunicación tendrá que sacar a relucir la importancia del metabolismo anaeróbico así como sus relaciones con los fenómenos susceptibles de intervenir como factores limitantes después del ejercicio máximo de corta duración. Definiremos como procesos anaeróbicos el conjunto de los procesos que abastecen de energía a los elementos contráctiles del músculo esquelético y pudiéndose desarrollar sin aporte inmediato de oxígeno.

LAS RESERVAS MUSCULARES DE ENERGIA DE ORIGEN ANAEROBICO

El aporte de energía a los elementos contráctiles del músculo puede estar asegurada, en condiciones anaeróbicas, por la adenosina tri-

fosfato (ATP), la creatín-fosfato (CP) y por la degradación del glucógeno con formación de lactato. La reconstitución del ATP puede igualmente ser realizada, a nivel de las células musculares, gracias a la condensación de dos moléculas de adenosina difosfato (ADP), con formación de una molécula de ATP y de una molécula de adenosina monofosfato (AMP). Esta reacción es catalizada por una enzima, la mioquinasa; por esta razón se le llama frecuentemente *reacción miokinasa*.

Las concentraciones de ATP y de CP en el músculo esquelético humano se elevan por término medio, respectivamente, alrededor de 5 mMoles y 20 mMoles por kilo de músculo fresco. Hay pues cuatro veces menos energía almacenada bajo la forma de ATP que bajo la forma de CP. Se reagrupa la unión de estas dos moléculas bajo el nombre de fosfágeno. La concentración del glucógeno en el músculo esquelético humano en reposo se sitúa alrededor de 80 a 100 mMoles de unidades glucósicas por kilo de músculo fresco. La degradación de una unidad glucósica permitiendo la síntesis de 3 moléculas de ATP, produce una reserva que equivale, potencialmente, a 250 mMoles de ATP (figura 1). Estas tres clases de energías anaeróbicas se encuentran pues en las relaciones de

DRH

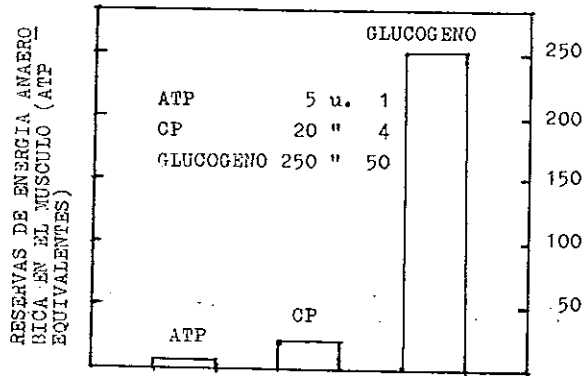


Fig. 1.—Reservas de energía anaeróbica presentes en el músculo esquelético humano, expresado en equivalente adenosina trifosfato (ATP) por kilo de músculo fresco.

magnitud 1/4/50 para ATP, CP y el Glucógeno, respectivamente (ver la figura 1). Hace falta sin embargo saber que después del ejercicio máximo, el músculo no se desprende de sus reservas de manera armoniosa. Vamos ahora a estudiar la importancia relativa de cada una de estas fuentes de energía después del ejercicio máximo.

Después del ejercicio máximo de corta duración, el músculo utiliza las tres fuentes de energía anaeróbica (ATP, CP y Glucógeno). Esto se traduce pues por una disminución de su concentración en el músculo; la importancia de esta disminución ha sido objeto de numerosas investigaciones.

Es sin duda a HULLMAN y COLL (9) a quienes se les debe los primeros estudios concernientes a la influencia del ejercicio sobre las concentraciones de ATP y de CP en el músculo esquelético humano. Estos autores han comprobado que para algunos esfuerzos moderados, la disminución de la concentración muscular en ATP y CP es función del trabajo efectuado, sin embargo a partir de un cierto nivel, una nueva elevación del trabajo no conlleva la disminución suplementaria de esta concentración. Ulteriormente muchos otros estudios, practicados con el perro (12) o en el caso del hombre han mostrado que el ejercicio máximo no determinan más que una débil disminución de la concentración muscular de ATP. La importancia máxima de la disminución de la concentración observada es del orden del 20 % de la concentración en reposo.

Esto deja suponer que la ATP presente en el músculo no se encuentra enteramente disponible para su utilización de los sistemas contractiles. Por contra, es posible llegar al agotamiento casi completo de las reservas de CP.

Esto hace pensar que este compuesto interviene para reconstituir el ATP utilizado después de la contracción muscular.

La rapidez y la amplitud de la utilización de las reservas de glucógeno por el metabolismo anaeróbico, son función de la intensidad y de la duración del ejercicio. Hace falta sin embargo remarcar que sólo el glucógeno cuya degradación conduce a la formación del lactato puede estar considerado como una fuente de energía anaeróbica. Después del ejercicio muy intenso, conduciendo al agotamiento en un tiempo de 3 a 4 minutos, la utilización de reservas de glucógeno es extremadamente rápida, y la concentración muscular del lactato, medido inmediatamente después del fin del ejercicio, puede rebasar 25 mMoles/kg. de músculo fresco. Si se admite que una cantidad aproximadamente equivalente de lactato ha sido vertida en la sangre durante el ejercicio, es posible calcular que la producción de lactato ha alcanzado aproximadamente 50 mMoles/kg. de músculo fresco, es lo que corresponde a 25 mMoles de unidades de glucosa (del glucógeno) por kilo de músculo fresco, puesto que la degradación de una unidad glucósica ha ido a parar a la formación de dos moléculas de lactato. Como ya ha sido indicado, la riqueza en glucógeno del músculo esquelético es de alrededor de 80 a 100 mMoles de unidad glucósica por kilo de músculo fresco. Resulta pues que, después del ejercicio máximo, el agotamiento se manifiesta antes de que todas las reservas musculares de glucógeno hayan sido utilizadas. De otra parte, durante el ejercicio máximo la disminución de las concentraciones de ATP y de CP son del orden de 1 mMol y de 15 mMoles por kilo de músculo fresco, respectivamente. La degradación de una unidad glucósica asegurando la formación de tres moléculas de ATP, la reducción de 25 mMoles por kilo de músculo fresco que concierne a las unidades glucósicas, equivalen a la producción de 75 mMoles de ATP. En estas condiciones las energías suministradas por las tres fuentes anaeróbicas se encuentran en la relación 1/15/75 para la ATP, CP y el glucógeno, respectivamente (fig. 2). La importancia real de la *reacción miokinasa* después del ejercicio en el caso del hombre es desconocida.

MODIFICACIONES METABOLICAS DE LA SANGRE DESPUES DEL EJERCICIO MAXIMO

En el caso del hombre en reposo la concentración sanguínea de lactato es del orden del

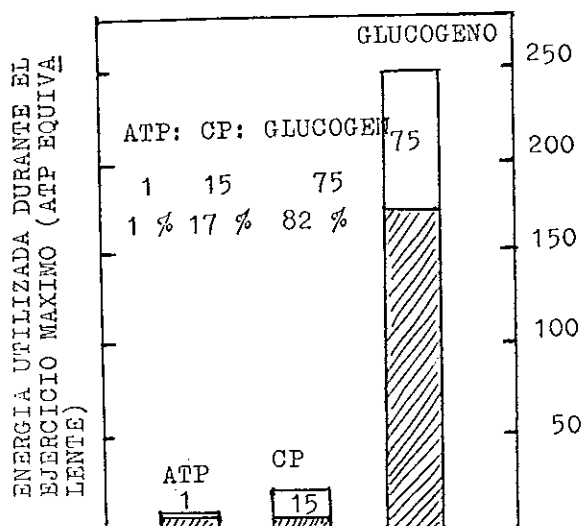


Fig. 2. — Consumo de adenosina trifosfato (ATP), de creatina fosfato (CP) y de glicógeno después del ejercicio máximo. Las relaciones indican las contribuciones relativas de estas tres clases de energía anaeróbica, después del ejercicio máximo de corta duración.

1 mM, o sea 10 mg. p. cien ml. aproximadamente. En estas condiciones, la concentración plasmática de bicarbonato es de aproximadamente 23 mEq por litro, y la concentración en iones H^+ , indicados por el pH ($-\text{Log. } H^+$) es de aproximadamente 7.4 (fig. 3).

Después del ejercicio máximo de corta duración se observa una rápida elevación de la producción del lactato en las células musculares (ver más adelante). Una parte de este lactato difunde en la sangre, y determina una modificación del equilibrio ácido-básico a este nivel y en los otros líquidos del organismo (ver figura 3). La concentración sanguínea del lactato más elevada ha estado observada después de un ejercicio máximo intermitente: alcanza 25 mMoles, lo que representa un valor 25 veces superior a la concentración de reposo. Simultáneamente, se puede observar una elevación importante de la concentración sanguínea de pirúvico, que puede pasar de 0.1 mM en reposo a 0.7 mM aproximadamente. Sin embargo desde el punto de vista cuantitativo, el aumen-

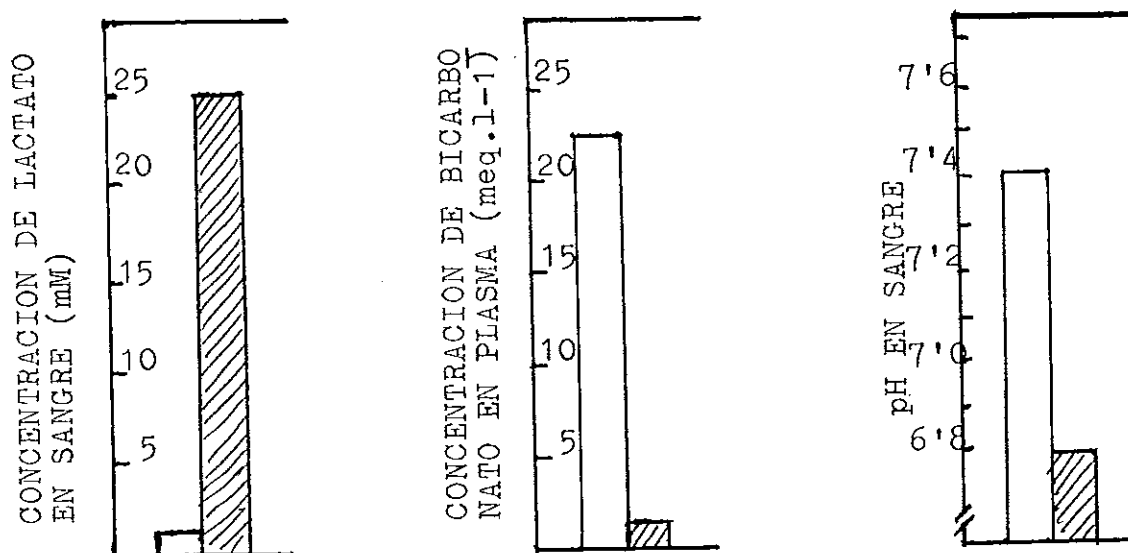


Fig. 3. — Concentración sanguínea de lactato, concentración plasmática de bicarbonato y pH sanguíneo, en reposo antes del ejercicio (columnas claras) e inmediatamente después del ejercicio máximo (columnas oscuras).

to de la concentración sanguínea del pirúvico y de otros ácidos, es débil si se la compara a la del lactato.

Después del ejercicio máximo, la degradación del glucógeno en pirúvico y en lactato en el músculo, se acompaña de un aumento de la

concentración de los iones hidrógeno. Si algunos sistemas no intervinieran para limitar los efectos de esta producción de iones hidrógeno, ésta determinaría algunas modificaciones importantes del pH sanguíneo y muscular. De hecho la cantidad más grande de estos iones hidróge-

no es tomada como carga por los sistemas tampón del organismo, que los fijan sin que el pH tisular sea modificado. Los bicarbonatos plasmáticos constituyen un buen ejemplo de sistema tampón. Como lo muestra la figura 3, la concentración plasmática de bicarbonato se reduce a un valor prácticamente nulo cuando la concentración sanguínea del lactato alcanza 25 mM. Sin embargo, aunque la mayoría de los iones hidrógeno producidos sean tamponados por el bicarbonato plasmático y los otros sistemas tampones, el pH sanguíneo se rebaja considerablemente. El pH sanguíneo más bajo (es decir, la concentración sanguínea en iones hidrógeno más elevado) observado después de un ejercicio máximo intermitente se sitúa alrededor de 6.8 (1). Luego es posible concluir que después del ejercicio maximal de corta duración, se observa un aumento importante de la concentración plasmática del bicarbonato. Se ha supuesto que la importancia de estas modificaciones pueda constituir un factor limitante de la aptitud a realizar un ejercicio intenso de duración breve.

Otras dos series de experimentos han dado resultados de acuerdo con la interpretación siguiente: los cambios de la concentración sanguínea del lactato y todas las otras modificaciones que van unidas, podrían constituir el factor limitante de la aptitud en la realización de un ejercicio máximo de alta intensidad. En primer lugar se ha observado que la concentración mediana del lactato medida en la sangre, después de un ejercicio máximo de 3 a 5 minutos de duración (es lo que corresponde a la fuerza de los ejercicios utilizados para determinar el consumo de oxígeno) era prácticamente la misma para diferentes grupos de personas (fig. 4). Estos resultados parecían mostrar que cuando la concentración sanguínea del lactato alcanzaba los valores del orden de 15 mM, los sujetos se volvían incapaces de continuar desarrollando la misma fuerza.

Dentro de otra serie de estudios, el mismo sujeto tenía que realizar algunos ejercicios máximos de duración diferente (entre 1 y 3 minutos). Las concentraciones sanguíneas del ácido láctico medidas después de cada detención, se situaban en los alrededores del mismo valor (fig. 5). Los cambios concomitantes del pH sanguíneo y de la concentración plasmática del bicarbonato parecían indicar que existe un límite bien preciso a la disminución de estos dos parámetros. Las modificaciones del pH sanguíneo y de la concentración plasmática de bicarbonato aún siendo las consecuencias de los cambios de la concentración sanguínea del lac-

CONCENTRACION DE LACTATO EN SANGRE (mM)

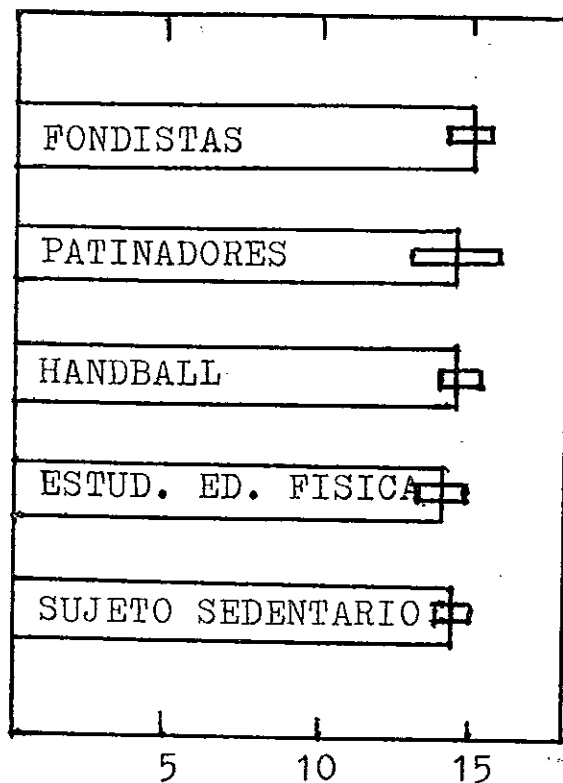


Fig. 4.— Concentración sanguínea máxima de lactato, medida después de un ejercicio máximo (con la fuerza necesaria para llevar el consumo de oxígeno a su valor máximo) entre algunas personas sedentarias y entre diferentes categorías de atletas. Las columnas largas representan los valores medianos, y las pequeñas los tipos de desviación.

tato, se ha supuesto que el principal factor limitante podría ser constituido por este último parámetro. Sin embargo hace falta remarcar que si existe un cierto paralelismo entre el aumento de la concentración sanguínea del lactato y la impresión subjetiva de fatiga, no se puede establecer relación de causa a efecto entre estos dos factores.

Habiendo sido conseguidos estos resultados, se efectúa la siguiente pregunta: ¿Es posible que el aumento de la concentración sanguínea del lactato o que la disminución concomitante del pH sanguíneo y de la concentración plasmática del bicarbonato constituye el factor limitante que interviene después del ejercicio máximo de corta duración?

Esta hipótesis ha sido probada en el curso de una reciente serie de experiencias. Se ha pedido a algunas personas que realizasen cinco

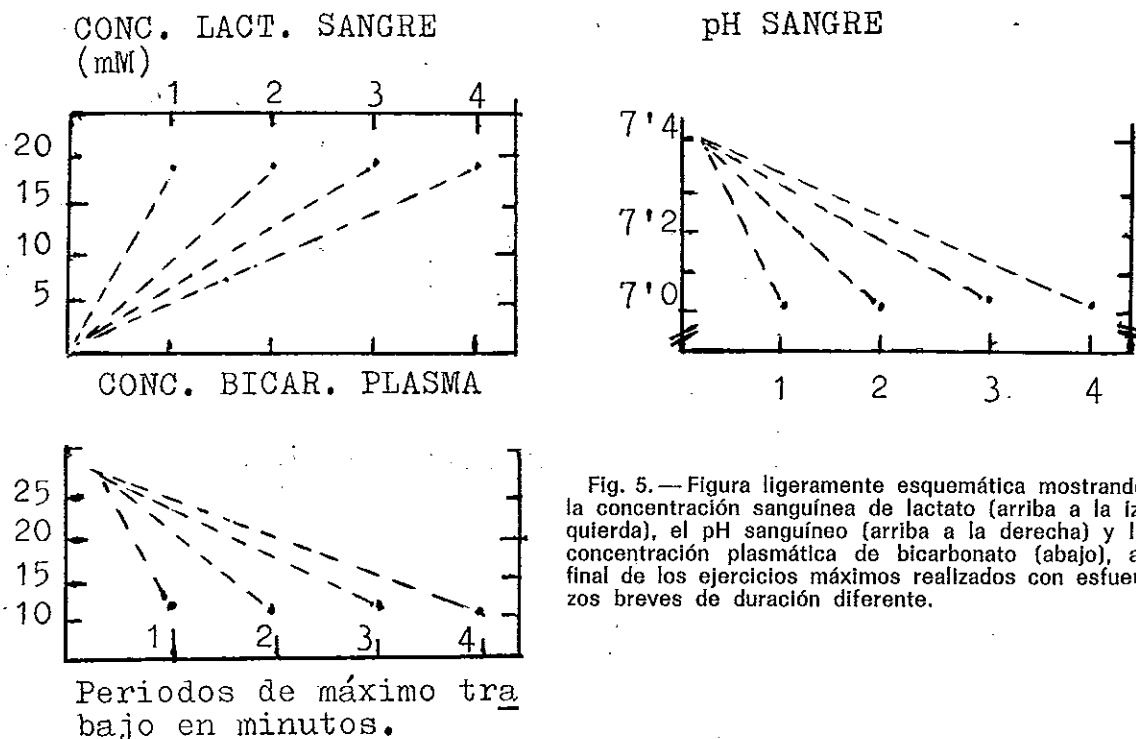


Fig. 5. — Figura ligeramente esquemática mostrando la concentración sanguínea de lactato (arriba a la izquierda), el pH sanguíneo (arriba a la derecha) y la concentración plasmática de bicarbonato (abajo), al final de los ejercicios máximos realizados con esfuerzos breves de duración diferente.

ejercicios máximos breves, interrumpidos por un cierto periodo de reposo (4 minutos). Cada ejercicio lleva al sujeto al agotamiento completo.

Como lo muestra la figura 6, la concentración sanguínea del lactato ha alcanzado alrede-

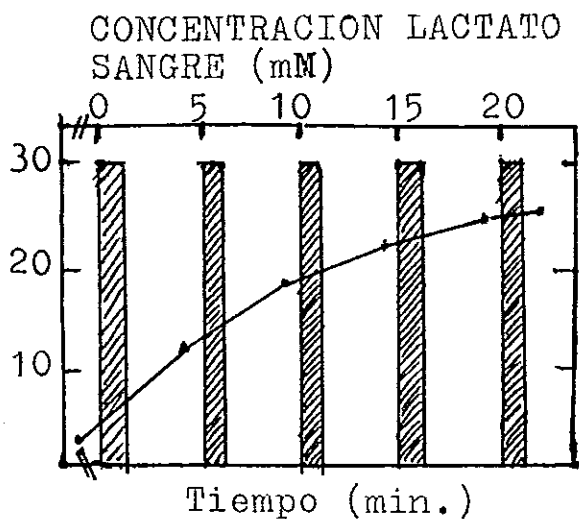


Fig. 6. — Evolución de la concentración sanguínea de lactato en el curso de un ejercicio máximo intermitente (5 ejercicios llegando al agotamiento en 1 minuto, separados por intervalos de reposo de 4 minutos).

edor de 13 mM durante el período del reposo sucediendo al primer ejercicio máximo, luego se ha elevado a 17, 22, 24 y 26 mM después del 2.º, 3.º, 4.º y 5.º ejercicio, respectivamente. Habiendo llegado los sujetos al agotamiento al final de cada ejercicio máximo, pero la concentración sanguínea del lactato ha continuado en aumento de un ejercicio a otro, se ha podido deducir que la concentración sanguínea del lactato no puede constituir el factor limitante después del ejercicio máximo de corta duración (6, 7, 11). Los valores de la concentración plasmática del bicarbonato y del pH sanguíneo medidas en torno a estos ejercicios, aparecen en la figura 7.

En conjunto, se observa para estos parámetros el mismo tipo de evolución que para la concentración sanguínea del lactato. La concentración plasmática del bicarbonato desciende alrededor de 15 mEq por litro después del primer ejercicio, luego continúa disminuyendo para alcanzar un valor prácticamente nulo al final del quinto ejercicio. El valor del pH sanguíneo era de 7.4 durante el período de reposo precedente al primer ejercicio; había descendido después a 7.2, después de éste, para continuar disminuyendo de un ejercicio al otro, hasta un valor de 6.8 después del quinto ejercicio. Los resultados presentados en las figuras 6 y 7 no permiten determinar que ninguno de estos pa-

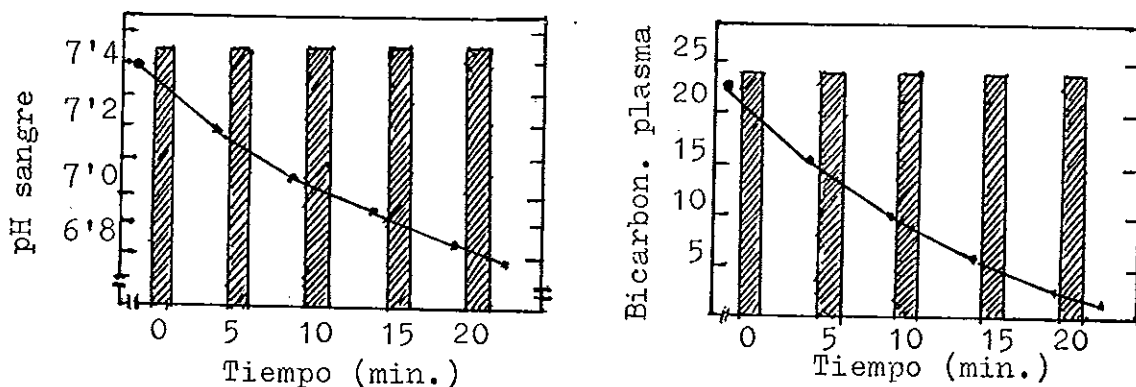


Fig. 7. — Evolución del pH sanguíneo (a la izquierda) y de la concentración plasmática de bicarbonato (a la derecha) en el curso de un ejercicio máximo intermitente (ver leyenda de la figura 6).

rámetros (concentración sanguínea de lactato, pH sanguíneo y concentración plasmática de bicarbonato) no puede constituir el factor limitante a la aptitud a desarrollar un ejercicio máximo de intensidad elevada (4,5).

MODIFICACIONES METABOLICAS PRODUCIDAS EN EL MUSCULO DESPUES DEL EJERCICIO MAXIMO DE CORTA DURACION

Como hemos visto más arriba, nada parece probar que los cambios de la concentración sanguínea de lactato, del pH sanguíneo y de la concentración plasmática del bicarbonato constituyen los factores limitantes después del ejercicio máximo de corta duración. ¿Qué es de los cambios metabólicos producidos a nivel del músculo? Hace ya mucho tiempo ASMUSSEN y colb. (1), han supuesto que el factor limitante era constituido por una concentración determinada de lactato en los grupos musculares en actividad. Esta hipótesis se apoyaba sobre la medida de la concentración sanguínea de lactato. La introducción de la técnica de punción biopsia muscular, descrita por primera vez por el francés Dr. DUCHENNE ha permitido probar experimentalmente la hipótesis original de ASMUSSEN (1). La figura 8 muestra los resultados obtenidos después de la medida de la concentración intramuscular de lactato, realizado por la técnica de biopsia muscular, después de los ejercicios máximos de diferentes duraciones (comprendidos entre 1 y 3 minutos). Esta concentración muscular de lactato que se situaba alrededor de 1 mM por kilo de músculo fresco en reposo se elevaba a 25 mMoles/kg.

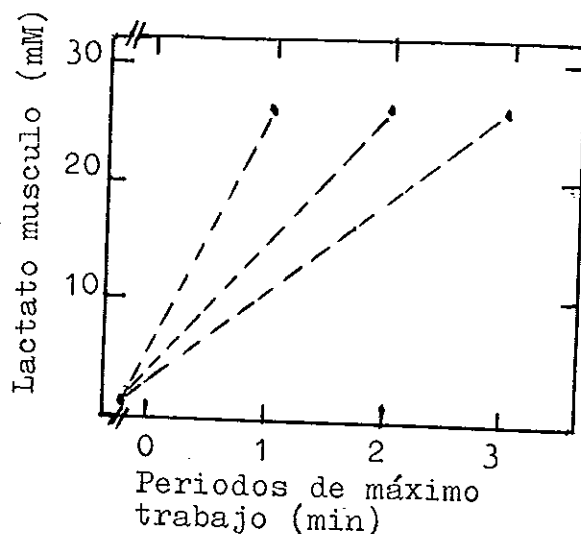


Fig. 8. — Concentración muscular de lactato después de los ejercicios máximos de diferente duración. Esta figura es ligeramente esquemática. La concentración de lactato es expresada en mMoles por kilo de músculo fresco.

aproximadamente después del ejercicio llegando al agotamiento en un minuto. Al día siguiente, los sujetos efectuaban un ejercicio cuya potencia estaba ligeramente reducida y no llevaba al agotamiento en dos minutos. Los sujetos volvían al tercer día y realizaban un ejercicio que les agotaba en 3 minutos. En los tres casos, la concentración intramuscular del lactato medida al final del ejercicio era prácticamente la misma. Como en el caso de la concentración sanguínea de lactato, el hecho de que exista un límite superior a la concentración muscular del lactato no prueba que este parámetro constitu-

ya el factor limitante del ejercicio máximo de corta duración. Para profundizar esta cuestión ha sido emprendida una nueva serie de experimentos, que comportan la medida de las concentraciones sanguíneas y muscular del lactato después de un ejercicio máximo intermitente. La figura 9 muestra que la concentración de

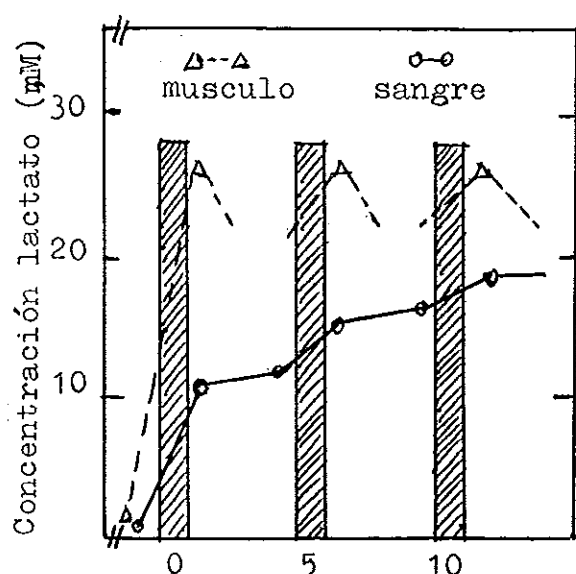


Fig. 9.—Representación esquemática de la evolución de las concentraciones sanguíneas y musculares de lactato, en el curso de un ejercicio máximo intermitente (3 ejercicios llegando al agotamiento en 1 minuto, separados por períodos de reposo de 4 minutos).

lactato ha aumentado de un ejercicio al otro, como se había ya podido observar anteriormente (ver figura 6); en contraste la concentración muscular de lactato era la misma después del primero, del segundo y del tercer ejercicios. Estos resultados parecen mostrar que la concentración muscular de lactato o de algún otro factor que le es afín, podría ser responsable de la incapacidad para continuar un ejercicio de intensidad elevada.

Como hemos visto anteriormente, el ejercicio máximo de intensidad elevada y de corta duración se acompaña de una rápida utilización de algunas reservas y glucógeno asociado a un aumento de la concentración intramuscular del lactato. Esta acumulación de lactato en las células musculares tendía a rebajar el pH intracelular. La medida de este pH muscular es

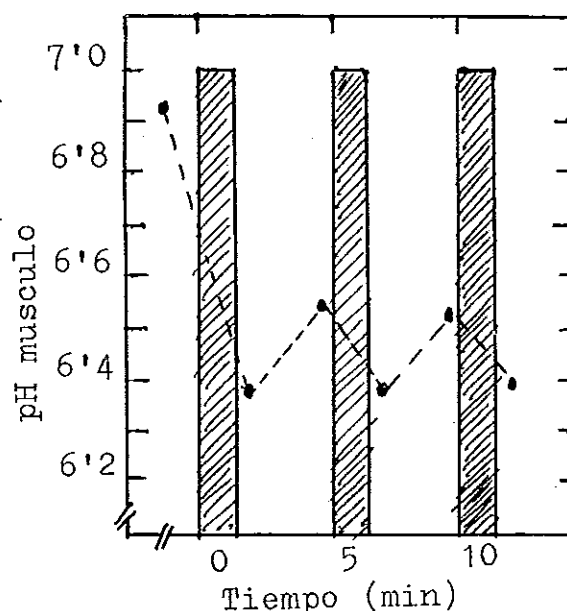


Fig. 10.—Evolución del pH muscular en el curso de un ejercicio máximo intermitente (ver la leyenda de la figura 9).

difícil; muchos métodos han sido puestos en práctica para intentar realizarla. La figura 10 muestra los resultados obtenidos con uno de estos métodos. Después de un reposo precedente al ejercicio, el pH intramuscular se situaba alrededor de 6.9. Este valor desciende rápidamente justo alrededor de 6.4 después del primer ejercicio máximo, para elevarse de nuevo después de un descanso de 4 minutos en reposo (que le suceden). Después del segundo y tercer ejercicio, el pH desciende para alcanzar sensiblemente el mismo nivel que el primero. Parece pues que existe un límite de descenso del pH muscular: se supone que cuando el pH intramuscular ha alcanzado un nivel del orden de 6.4, los sujetos no pueden continuar trabajando con la misma intensidad: el sujeto puede continuar su ejercicio, pero a una velocidad reducida.

A la luz de estos resultados, he emitido la hipótesis de que esta disminución del pH intramuscular podría constituir el principal factor limitante del ejercicio máximo de corta duración. Para apoyar esta hipótesis, es necesario demostrar que el aumento de la producción muscular de lactato determina una disminución del pH a este nivel y que ésta determine una disminución de la capacidad funcional del músculo.

UN MECANISMO SUSCEPTIBLE DE SER RESPONSABLE DE LA REDUCCION DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL AL FINAL DEL EJERCICIO DE ALTA INTENSIDAD

Como hemos visto antes, la acumulación de lactato en las células musculares tiende a rebajar el pH a su nivel. Es bien conocido que una ligera variación en relación al valor normal del pH es susceptible de modificar la rapidez de las reacciones químicas que se desarrollan a nivel de la célula, unas son disminuidas mientras otras son activadas (fig. 11).

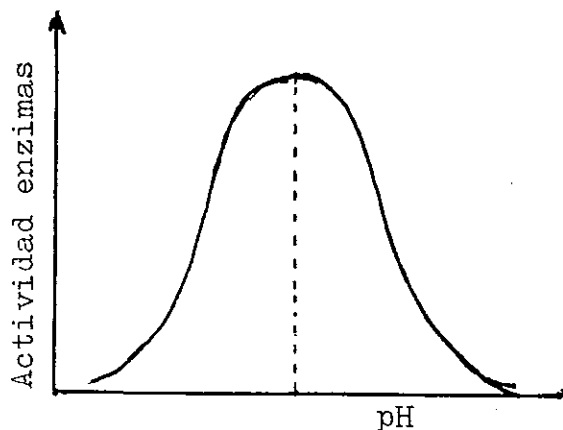


Fig. 11. — Representación esquemática de la influencia del pH sobre la actividad enzimática.

Después de nuestros experimentos (ver figura 10), el pH medido a nivel de homogenados musculares, ha bajado para pasar de 6'9 aproximadamente después del reposo precedente al ejercicio a una aproximación de 6'3 - 6'4, después del ejercicio máximo intermitente (7). Estos valores de pH intramuscular son sensiblemente los mismos que aquellos obtenidos con otros métodos (8, 13). Todo esto parece pues indicar que el pH intramuscular disminuye de 0'5 a 0'6 unidades aproximadamente, cuando la concentración de lactato se eleva alrededor de 25 mMoles/kg. de músculo fresco.

Después de las experiencias realizadas en nuestro laboratorio, hemos podido observar que después de un aumento transitorio, el pH tiende a disminuir muy rápidamente en los homogenados de fragmentos musculares tomados en reposo (fig. 12). Por contra, en las muestras tomadas inmediatamente después de un ejercicio máximo de corta duración, los valores del pH medidos permanecían estables. Los resultados de nuestros experimentos así como aque-

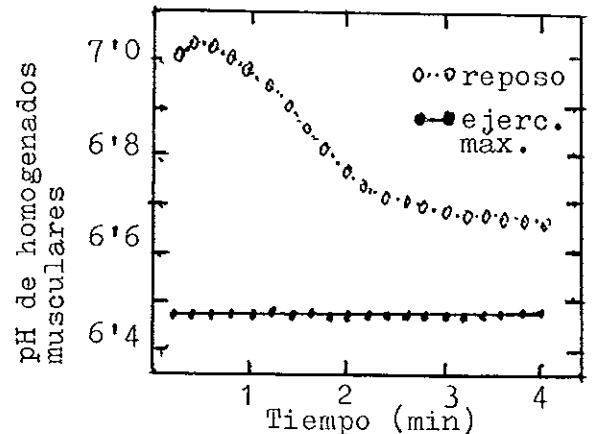


Fig. 12. — PH medidos a nivel de homogenados musculares realizados a partir de músculos en reposo (círculos vacíos) e inmediatamente después de un ejercicio máximo (círculos llenos).

llos de HILL (8), podían ser interpretados de la siguiente forma: después del ejercicio máximo, se produce una intensa degradación del glucógeno en pirúvico y en lactato. Este aumento de los ácidos láctico, pirúvico y otros se acompaña de un aumento de la concentración en iones hidrógeno (es lo que se traduce en una caída del pH). Se sabe que una caída del pH de la amplitud de aquella observada después de nuestros experimentos, o de los de otros autores, disminuye la actividad de enzimas de la glucólisis, la fosforilasa y la fosfofructokinasa (14). La fatiga que se manifiesta al final de un ejercicio de corta duración podía pues estar explicada por una disminución de la actividad glicolítica (fig. 13). Si esta hipótesis es correcta, un mecanismo de retroacción negativa intervendría por consiguiente dando una concentración elevada de lactato (o un aumento de la concentración en iones hidrógeno) bloqueando o reduciendo la actividad de la glicolisis. La disminución de esta actividad implica una disminución de la tasa de producción del ATP. Este ATP representa la fuente de energía inmediatamente utilizable por los sistemas contráctiles del músculo, todo esto acaba por traducirse por una disminución de las tensiones desarrolladas por el mismo. Más arriba en este informe, han estado presentados los resultados (ver figura 2), mostrando que la concentración muscular del ATP de 5 a alrededor de 4 mMoles por kilo, lo cual representa una reducción más bien débil. ¿Es posible entonces suponer que es la cantidad de ATP disponible lo que constituye el factor limitante? Es necesario ante todo recordar que un plazo de 4 a 5 segundos

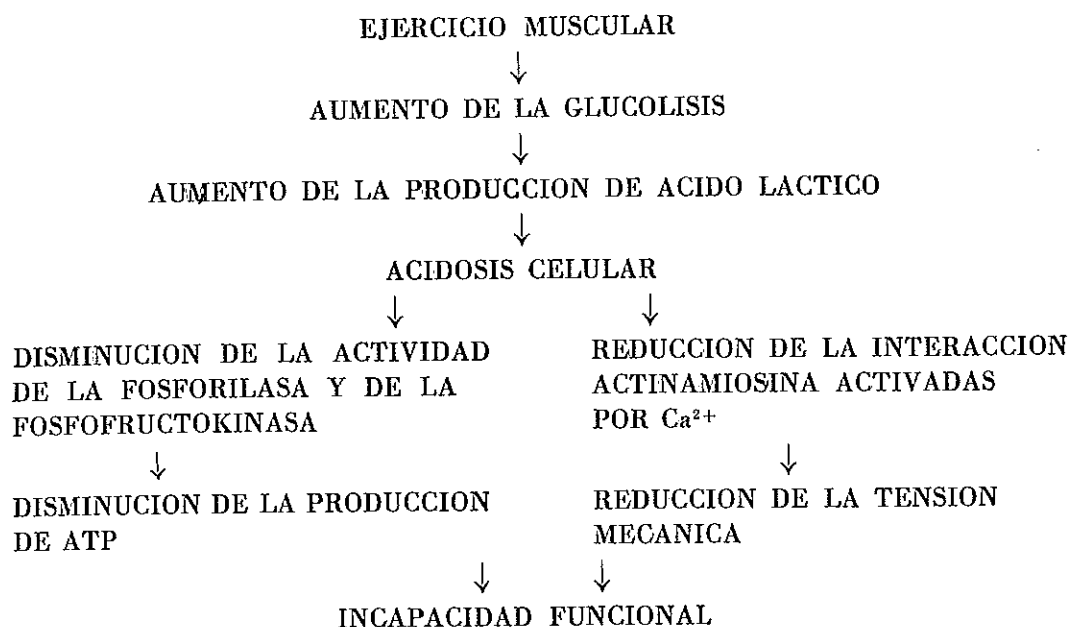


Fig. 13.—Mecanismo susceptible de intervenir para explicar la disminución de la capacidad de rendimiento al final de un ejercicio máximo.

transcurre entre la obtención de la biopsia y el momento en que el fragmento tisular es enfriado. Este plazo puede ser perfectamente suficiente para recuperar por síntesis la concentración del ATP a 4 mMoles/kg. Es posible que la concentración muscular en ATP, tan débil al final del ejercicio, aumente en seguida muy rápidamente en respuesta a su resíntesis. Se supone por otra parte que existen varios sistemas diferentes de utilización del ATP dentro de la célula muscular, una reducción de la concentración de 5 a 4 mMoles por kilo, traduciendo la disminución más extrema de las reservas de ATP destinados a los procesos contráctiles. No se trata sin embargo más allá de una hipótesis, y algunos datos deberán ser comprobados antes que sea posible responder a estas preguntas.

Es posible que el aumento de la concentración de lactato o el descenso del pH muscular hagan intervenir otro mecanismo para limitar la capacidad de prestación física que marca el final de un ejercicio máximo de corta duración. Recientemente ha sido desarrollada una nueva técnica (2) permitiendo estudiar los efectos de la acidosis (es decir, del descenso del pH) sobre los mismos procesos contráctiles asegurando al músculo una aportación ilimitada de ATP. Ante todo es necesario diseccionar mecánicamente el sar-

colema de una fibra muscular aislada. La aproximación intracelular y la activación por el Ca^{2+} de la fibra así obtenida son controladas haciendo variar la composición del baño en la que es sumergida. La tensión isométrica en período estable de contracción se mide con la ayuda de un captor fotodiódico. La figura 14

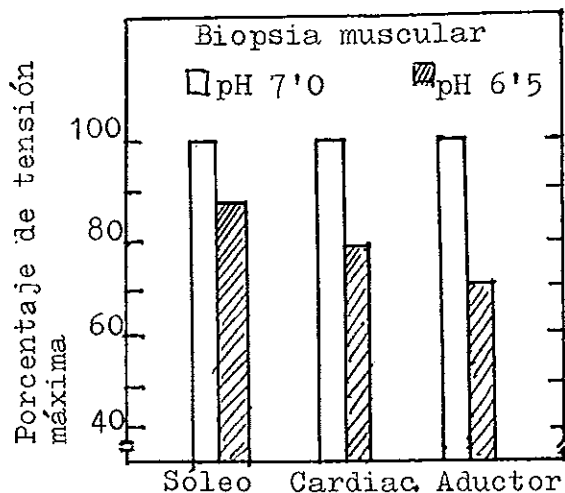


Fig. 14.—Efectos de la acidosis sobre los músculos soleos (fibras rojas) cardíaco y aductor (fibras blancas) del conejo.

muestra los resultados obtenidos después de las medidas efectuadas sobre el soleo (músculo rojo), el aductor (músculo blanco) y las fibras miocárdicas del conejo. La disminución del pH del baño de 0'5 unidades (de 7 a 6'5), disminuye la tensión máxima que pueden desarrollar todos estos tipos de fibras musculares. Es a nivel de las fibras rojas que esta disminución de la tensión máxima era la menos importante y es a nivel de las fibras blancas que era la más marcada. A nivel de las fibras miocárdicas «individualizadas» la caída de la tensión máxima era igualmente importante y de valor comparable a aquella observada al nivel de las fibras blancas. Esta acidosis ejercita su misma acción cuando las tensiones desarrolladas son sub-máximas: era necesario elevar muy netamente la concentración en iones de Ca^{2+} del baño para alcanzar una tensión igual al 50 % de su valor máximo, cuando el pH del baño pasaba de 7 a 6'5. Estos estudios hechos sobre la producción de las tensiones máximas y sub-máximas muestran que la reducción del pH del baño afecta más al desarrollo de la tensión a nivel de las fibras blancas y de las fibras miocárdicas que a nivel de las fibras rojas. La importante disminución del pH muscular que determina el aumento de la concentración muscular del lactato afecta no solamente la glicólisis y la tasa de producción del ATP, sino que altera igualmente directamente los procesos contráctiles. De momento no se conoce el mecanismo por el cual el pH interviene directamente sobre los procesos contráctiles. Esperamos que el esquema presentado en la figura 13 pueda constituir una fructuosa hipótesis de trabajo para futuras investigaciones.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ASMUSSEN, E. — «Aerobic recovery and anaerobiosis in rest and work». «Acta physiol. scand», 11, 197-210, 1946.
- (2) DONALDSON S. K. B. and B. L. HERRICK. — «Characterization of the effects of mg^{2+} on Ca^{2+} and Sr^{2+} activated tension generation of skinned skeletal muscle fibers». «J. Gen. Physiol», 66, 427-444, 1975.
- (3) DUCHENNE. — «Recherche sur la paralysie musculaire pseudohypertrophique ou paralysie myosclérotique». «Arch. Gen. Med», 1868.
- (4) GOLLNICK P. D. and L. HERMANSEN. — «Biochemical Adaption to Exercise: Anaerobic Metabolism» In «Exercise and Sport Sciences Reviews» Ed. J. H. Wilmore «Academic Press New York and London», 1973.
- (5) HERMANSEN, L. — «Anaerobic energy release». «Med. Sci. Sport», 1, 32-38, 1969.
- (6) HERMANSEN, L. — «Lactate production during exercise». In «Muscle metabolism during exercise». Eds. B. Fernow and B. Saltin. Plenum Press New York, 1971.
- (7) HERMANSEN, L. and J. B. OSNES. — «Blood and muscle pH after maximal exercise in man». «J. appl. Physiol», 32, 304-308, 1972.
- (8) HILL, A. V. — «The influence of the external medium on the internal pH of muscle». «Proc. Roy. Soc., London, Ser. B, 144, 1-22, 1955-56.
- (9) HULTMAN, E.; J. BERGSTROM and N. McLENNAN ANDERSON. — «Breakdown and resynthesis of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man». «Scand. J. Clin. Lab. Invest», 19, 55-66, 1967.
- (10) KARLSSON, J.; B. DIAMANT and B. SALTIN. — «Muscle metabolites during submaximal and maximal exercise in man». «Scand. J. Clin. Lab. Invest», 26, 385-394, 1970.
- (11) OSNES, J. B. and L. HERMANSEN. — «Acid-base balance after maximal exercise of short duration». «J. appl. Physiol», 32, 59-63, 1972.
- (12) PIPHER, J.; P. E. DI PRAMPERO and C. CERREPELLI. — «Oxygen debt and high energy phosphates in gastrocnemius muscle of the dog». «Amer. J. Physiol», 215, 523-531, 1968.
- (13) SALIN, K.; R. C. HARRIS, B.; NYLIND and E. HULTMAN. — «Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise». «Pflügers Arch», 367, 143-149, 1976.
- (14) TRIVEDI, B. and W. H. DANFORTH. — «The effect of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase». «J. Biol. Chem.», 241, 4410-4414, 1966.