

# Movimiento **Científico**

## **INFORMACIÓN CIENTÍFICA**

*Artículos de Revisión*

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE FISIOTERAPIA



**ibero  
americana**  
CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA

## EFECTOS DE LA CARGA FÍSICA ANAERÓBICA SOBRE EL PROCESO DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS CONTRÁCTILES EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

*Isabel Adriana Sánchez<sup>1</sup>*

*Fecha de Recepción: 20/08/2012*

*Fecha de Aceptación: 23/11/2012*

### RESUMEN

El objetivo del presente artículo fue realizar una revisión bibliográfica, a partir de la cual se logró establecer la relación existente entre la carga anaeróbica y la síntesis de proteínas contráctiles, tomando como referencia de consulta diferentes bases de datos especializadas, así como en bibliografía de orden secundario y terciario, estableciendo como criterios de inclusión aquella bibliografía no mayor a 5 años, que dieran razón de los procesos de síntesis de proteínas contráctiles y de la correlación de estos procesos con la carga anaeróbica. Sin embargo, tras la búsqueda exhaustiva se encontró que el tiempo de vigencia de la literatura con relación a este tema, era de 20 años atrás hasta la fecha, donde varios estudios experimentales del comportamiento muscular frente a la imposición de carga física anaeróbica, se empezó a manejar con ratas en ensayos de laboratorio controlados. Las variables tenidas en cuenta para la elaboración de esta revisión fueron: Estructura y función de las proteínas contráctiles del músculo esquelético, Síntesis de Proteínas Contráctiles del músculo esquelético, Carga anaeróbica y finalmente la correlación existente entre la carga anaeróbica y la síntesis de proteínas contráctiles. Dentro de los resultados se encontró que la actividad de orden anaeróbico tiene mayor inferencia en los fenómenos de producción de actina y miosina, sin embargo, es importante resaltar que la síntesis de proteínas contráctiles va a depender de la indemnidad del sistema nervioso central en correlación con la unidad neuromuscular. Finalmente se concluye, que la aplicación de ejercicios de orden anaeróbico con carga externa incrementan los procesos enzimáticos que dan pie a la síntesis de proteínas contráctiles, ya que su producción no va a depender de altos niveles de oxígeno circulante.

**Palabras Clave:** Músculo esquelético, Proteínas contráctiles, síntesis de proteínas contráctiles, carga anaeróbica.

<sup>1</sup> Magister en Educación, Instituto Tecnológico de Monterrey – México; Especialista en Fisioterapia en Cuidado Crítico, Corporación Universitaria Iberoamericana; Fisioterapeuta, Universidad Manuela Beltrán. Docente Programa de Fisioterapia Universidad Manuela Beltrán. Correo electrónico:iasanchezumb@yahoo.es

## PHYSICAL LOAD EFFECTS ON ANAEROBIC PROCESS SYNTHESIS CONTRACTILE PROTEINS IN SKELETAL MUSCLE

### ABSTRACT

The aim of this article was to review literature, from which being able to establish the relationship between the load and anaerobic contractile protein synthesis with reference different query specialized databases, and in order literature secondary and tertiary, establishing inclusion criteria that literature no longer than five years, which gave reason for the processes of synthesis of contractile proteins and the correlation of these processes with anaerobic shifts. However, after extensive searching found that the lifetime of the literature regarding this issue, was 20 years ago to the date, where several experimental studies of muscle performance against the imposition of anaerobic physical burden, began to deal with rats in controlled laboratory tests. The variables considered for the preparation of this review were: Structure and function of skeletal muscle contractile proteins, contractile protein synthesis in skeletal muscle, anaerobic and finally load the correlation between load anaerobic and contractile protein synthesis. Among the results found that anaerobic activity has higher order phenomena inference production in actin and myosin, however, it is important to note that the synthesis of contractile proteins will depend on an intact central nervous system in correlation with neuromuscular unit. Finally it is concluded that the application of anaerobic exercises with external load order increase the enzymatic processes that give rise to the synthesis of contractile proteins, as their production does not depend on high levels of circulating oxygen.

**Keywords:** Skeletal muscle, contractile proteins, contractile protein synthesis, anaerobic load.

### INTRODUCCIÓN

El proceso de contracción muscular, como parte de la multivariedad de actividades ejercidas por el cuerpo humano se explica dentro de un gran número de fenómenos y reacciones fisiológicas importantes, donde absolutamente todos los sistemas orgánicos intervienen, con el fin de dar respuesta a las demandas impuestas por él mismo. Es así como dentro de los procesos de contracción muscular, intervienen diversos mecanismos, los cuales se activan de acuerdo al tipo de actividad ejercida por el individuo. Tales mecanismos van desde el orden del acoplamiento cardiovascular, donde se optimizan los determinantes hemodinámicos, garantizando la adaptación del individuo a la carga impuesta, además de permitir que el corazón brinde de manera efectiva el aporte sanguíneo (perfusión), a aquellas unidades musculares activas; sin embargo, dentro de los mecanismos biológicos existe un proceso importante denominado síntesis proteica, el cual va di-

rectamente relacionado con la carga de trabajo impuesta. Esta situación se ve muy ligada a actividades de orden dinámico y estático; en las actividades de orden dinámico, las cuales se caracterizan por una frecuencia contráctil mayor, se estimula de manera secuencial, aquellas estructuras o componentes del músculo esquelético, como lo son los filamentos o bandas de actina y miosina, que son consideradas proteínas contráctiles constituyentes del músculo esquelético como tal.

El proceso de contracción muscular inicia con la activación por parte del sistema nervioso central; es allí en las motoneuronas, donde se da comienzo a este paso mediante la estimulación de los botones terminales, los cuales son vesículas terminales presentes en los axones de cada neurona motora; dichas vesículas contienen un grupo de elementos químicos los cuales son enviados a través de las membranas sinápticas, con el fin de regular funciones importantes entre ellas la contracción muscular (Berg, 2008).

En aras de regular esta función, las vesículas neuro-nales facilitan la salida del Acetil colina; este neurotransmisor llega a la placa motora, traspasando las membranas pre sináptica y pos sináptica, donde se une a los receptores nicotínicos, los cuales permiten el ingreso de este neurotransmisor al sarcoplasma, lo anterior con el fin de activar los canales de calcio a nivel del músculo esquelético. Al despolarizar el sarcoplasma se facilita la salida del calcio a través de las cisternas que contienen el mismo; este calcio se une a la troponina C activa, la cual forma parte de la estructura molecular de la actina, de modo que esta molécula pueda unirse a los puentes activos de calcio, moléculas constituyentes de la miosina, con el fin de que estas dos proteínas puedan unirse y facilitar el deslizamiento de la actina sobre la miosina, acortando de esta manera el sarcómero y favoreciendo la contracción muscular activa (Koolman, 2005).

Así mismo, tras la realización de actividad física aeróbica la distrofina, que es otra proteína que funciona como sostén del músculo esquelético se ve involucrada durante la actividad, favoreciendo la estabilidad de la estructura muscular. Es claro, que a partir de la movilidad activa de un paciente, se facilitan los procesos de reclutamiento muscular; la no realización de actividad muscular activa, conlleva a la producción de sustancias inflamatorias que conllevan a un deterioro metabólico de la estructura muscular; lo que denota una alteración en la arquitectura del músculo esquelético dada por la preservación de la distrofina. Si bien es cierto, cualquier tipo de contracción muscular favorece la preservación de la distrofina, sin embargo en la presente revisión se especificará la relación de la carga física anaeróbica con la síntesis de proteínas contráctiles. Sin embargo, estos fenómenos complejos, requieren una minuciosa revisión donde se abarque uno a uno cada proceso; es por ello que el objetivo del presente artículo, es realizar una revisión bibliográfica de la influencia de la carga anaeróbica, vista desde la síntesis de proteínas contráctiles únicamente en el músculo esquelético, con el fin de establecer cómo actúa de forma normal la estructura muscular, analizada desde sus complejos internos, siendo esto importante para la

profesión y demás actores de la salud, ya que permite determinar los fenómenos ocurridos, tras la realización de actividad física.

## MÉTODO

Durante la construcción y elaboración de esta revisión, fueron consultadas bases de datos, portales electrónicos y revistas electrónicas como: la Journal of Applied Physiology, Sobreentrenamiento.com, la base de datos Medline y la revista New England Journal of Medicine, estableciendo como límites de búsqueda los siguientes: publicaciones que fueran muestra de resultados de investigación donde se analizaron artículos de orden experimental y ensayos clínicos controlados, así como artículos de orden descriptivo y de revisión sobre el tema planteado; además de publicaciones de texto que complementaran el tema. Dentro de las palabras clave tuvieron en cuenta: Músculo esquelético, Proteínas contráctiles, Síntesis de proteínas contráctiles y Carga anaeróbica. Los conectores empleados en bases de datos como Medline, fueron and y or con el fin de delimitar la búsqueda y que la información obtenida fuera más específica.

El tiempo de recolección de datos e información fue de 6 meses aproximadamente, donde se tuvo como criterios de inclusión de la información aquellas publicaciones que abarcaran los planteamientos dados en las palabras clave y fueron excluidas aquellas que contemplaran la síntesis de proteínas de sostén bajo carga aeróbica.

## RESULTADOS

De acuerdo al proceso de revisión, se abarcaron 50 referencias bibliográficas que van del orden de publicaciones de texto, artículos científicos y dos tesis de grado una en Fisioterapia y otra para optar el título de Magister en Kinesiología y ciencias biológicas; dichas referencias deberían tener una relación coherente con el tema planteado. Estableciendo una relación porcentual se puede decir que este documento presenta 37 artículos lo que equivale al (74%), que abarcan desde revisiones relacionadas

con el tema, un ensayo controlado con animales y otro que referencia el abordaje de la síntesis proteica a partir de la electroestimulación. 2 tesis de grado lo que equivale al (4%), de la literatura buscada, las cuales hacen una revisión detallada de la síntesis de proteínas en general para el musculo esquelético, bajo situaciones tanto aeróbicas como anaeróbicas. El (22%) restante corresponde a literatura de tercer orden, de donde se tomaron capítulos de texto que establecieran no solo el análisis celular y bioquímico del desarrollo de la síntesis de proteínas contráctiles, sino que establecieran la correlación de este proceso con la aplicación de carga anaeróbica.

### ***Estructura y Función de las Proteínas Contráctiles del Músculo Esquelético***

El músculo esquelético estructuralmente está conformado por bandas o filamentos, las cuales están dispuestas de manera transversal, finalizando su inserción en los huesos a través de los tendones, es decir que a nivel estructural, el músculo esquelético está compuesto a modo general por miofibrillas las cuales están dispuestas en paralelo; dicha disposición, permite observar la distribución molecular que existe dentro del sarcómero. Cada miofibrilla presenta zonas o bandas las cuales pueden verse oscuras y se van a denominar dentro de la organización estructural como bandas A y otras bandas que se observan claras, las cuales se van a denominar bandas I; esto va de acuerdo a la cantidad de filamentos involucrados en cada banda. Estos filamentos son proteínas constituyentes del músculo esquelético, dentro de las cuales se encuentran la actina, la miosina, la tropomiosina y la troponina. Tales proteínas tienen la capacidad de interactuar entre si, favoreciendo los procesos contráctiles a nivel muscular, tal interacción está determinada por la correlación de puentes cruzados, los cuales permiten que una cadena molecular protéica deslice sobre la otra.

La miosina, que es considerada como una proteína de gran tamaño por su conformación estructural, está constituida por 6 cadenas polipeptídicas, de las cuales 2 de ellas se entrelazan entre sí, conformando en uno de sus extremos 2 cadenas pesadas y en

el otro extremo 2 cadenas ligeras, las cuales tienen similitud o forma de remo, lo que finalmente favorece la unión entre la miosina y la actina, durante el proceso de contracción muscular. Estas cabezas o remos tienen la característica de funcionar de manera similar a una enzima; la actividad contráctil, permite el desdoblamiento del ATP existente dentro del sarcómero, a través de la ATPasa, con el fin de agregar un ión fosfato que favorezca la reacción energética y permita la adecuada contracción muscular. (Teijón, 2006).

El filamento o banda de Actina, al igual que la miosina, es una proteína denominada también Actina F, conformada por dos filamentos, que son más claros que los filamentos de la miosina, los cuales también se encuentran enrollados a modo de hélice.

Esta cadena protéica de actina, está a su vez constituida por tres elementos proteicos que se denominan actina, tropomiosina y troponina. Para Guyton (2006) cada cadena conformadora de la hélice de la molécula de actina, podría tener alrededor de 13 moléculas de ADP, las cuales se denominan puntos activos, los cuales hacen contacto con las dos cadenas ligeras de la miosina dispuestas en forma de remo, lo que permite el deslizamiento de la banda de actina sobre la miosina, durante el proceso de contracción muscular.

Ahora bien, la tropomiosina que forma parte de la estructura de la Actina, contiene un número amplio de moléculas que se conectan con la hélice formadora de la cadena de actina, de una forma laxa, ubicándose especialmente sobre los puntos activos de esta proteína muscular; cuando la fibra muscular se encuentra en reposo esta proteína favorece la no contracción muscular, ya que impide en cierta forma que exista un nivel de atracción entre la actina y la miosina.

Finalmente la otra proteína constituyente de este gran complejo, la troponina, está definida por algunos autores como una molécula protéica subdividida en tres unidades las cuales se denominan: Troponina I, Troponina T y Troponina C, cuyo papel dentro

de los procesos de contracción muscular es bastante importante, ya que su afinidad en colectivo, sumado a la afinidad de la troponina C por los iones de calcio, permiten la adhesión de los mismos, con lo cual se da inicio al proceso de contracción muscular. Sin embargo cuando este proceso ha finalizado o no es requerido por parte de la estructura corporal en uso, la troponina I evita la adhesión de los iones de calcio los cuales son devueltos a las cisternas de calcio ubicadas en el sarcómero, finalizando este proceso. Cabe resaltar, que la función que juegan los iones de calcio, es la de favorecer fuerzas que permitan atracción entre estas dos grandes moléculas protéicas de actina y miosina, con lo que se logra el deslizamiento entre ellas mismas, siendo este proceso vital a fin de conocer el comportamiento adecuado de este fenómeno orgánico (Albert, 1994).

Para Luque (2012), durante los procesos de contracción muscular, las cadenas de actina y miosina, no solo juegan un papel de atracción que favorece el deslizamiento entre cada uno de los filamentos de las sarcomeras, sino que como resultado de la contracción muscular, existe liberación de elementos tales como el lactato, el cual contribuye de manera activa en la modificación del pH sanguíneo, lo cual influye en las capacidades de rendimiento físico del ser humano; liberaciones masivas de lactato en sangre, como elemento resultante de la contracción muscular intensa, conllevará de manera secuencial o progresiva a la fatiga del ser humano.

### ***Síntesis de Proteínas Contráctiles en el Músculo Esquelético***

El proceso de síntesis protéica de las proteínas contráctiles en el músculo esquelético, está favorecido gracias a la acción muscular y al tipo de actividad que física existente. Sin embargo, todo ello debe estar precedido por la transmisión del impulso iniciado a través del sistema neuromuscular y del nivel de acoplamiento existente entre este sistema y el músculo esquelético (Aronson, 1998).

Es importante tener en cuenta que las fibras de los músculos esqueléticos poseen inervación dada por

nervios y haces de fibras, las cuales son grandes en tamaño además de ser mielínicas, las cuales llegan hasta la fibra muscular. El punto de unión existente entre la fibra muscular y el axón de las fibras nerviosas se denomina Unión Neuromuscular, el cual es considerado el punto a partir del cual inician los estímulos que van a desencadenar el fenómeno contráctil de los músculos esqueléticos. Cuando una fibra muscular realiza un proceso de elongación el cual se desencadena al mismo tiempo en que la misma ejecuta su proceso contráctil, se genera la activación de unidades motoras listas para empezar el fenómeno de reclutamiento de fibras; este proceso se da en un intervalos de tiempo que oscila entre los 8 a 10 segundos, a razón de lo anterior es que se sostiene que la actividad muscular voluntaria, conlleva al reclutamiento de fibras musculares, con sus componentes tanto contráctiles como estructurales (Wilmore, 2004 ).

En el momento en que se requiera de un movimiento muscular el cual estará precedido de una adecuada retroalimentación favorecida por el sistema nervioso central, quien desencadenará una serie de fenómenos que parten desde un estímulo químico en el cual, las vesículas neuronales excretarán Acetil Colina, el cual es el neurotransmisor que estará ligado a los procesos de contracción muscular.

Este neurotransmisor viajará hasta encontrar el punto de unión neuromuscular, ubicado por encima de la fibra neuromuscular, en donde se unirá a los receptores de acetil colina, los cuales también están conformados por proteínas, permitiendo la posterior apertura de los canales de calcio, que saldrán para favorecer todo el proceso contráctil.

Una vez sucedido esto, se verá el deslizamiento de las bandas de actina sobre la miosina, por medio de los puentes cruzados en forma de remo. Según Costill (1979), lo anterior indicaría en principio que la existencia de una retroalimentación adecuada existente entre el sistema nervioso central, para regular los fenómenos químicos y eléctricos que permitirán la adecuada contracción muscular, inducirá en primera medida al mantenimiento de los puentes cru-

zados, al estímulo que favorezca su trabajo en torno a la función contráctil y conservarán adecuadamente la estructura, con el fin de permitir reacciones contráctiles posteriores.

En conclusión, la síntesis de las proteínas contráctiles que son conformadoras del músculo esquelético, estará favorecida en principio por una adecuada interrelación entre los estímulos impartidos por el sistema nervioso central, la captación de los mismos en la unión neuromuscular que finalmente será la encargada de transmitirlos hasta que se finalice el proceso contráctil. Si no existe interrelación entre el sistema nervioso y músculo esquelético, no existirá un adecuado trabajo de los puentes cruzados, quienes entrarían en atrofia por desuso, lo que posteriormente se verá reflejado en una disminución tanto en número como tamaño de los mismos; ejemplo de esto se da en pacientes con lesión de motoneurona inferior, donde existe un corto circuito en los nervios periféricos; pese a que el nivel encefálico se encuentre indemne, es imposible que los estímulos provenientes de éste, alcancen y sobrepasen la unión neuromuscular.

Cabe resaltar que las primeras aproximaciones de estos fenómenos fueron descritas en los trabajos realizados con ratas, a quienes se les inducía a una lesión de nervio periférico y tiempo más tarde se tomaban biopsias de tejido muscular con el fin de observar su estructura, lo que permitió evidenciar en principio que tales fibras presentaban un cambio estructural donde se observó una notable disminución en el número y conformación de los puentes cruzados, daño estructural de la fibra muscular, las cuales cambiaban de condición pasando a ser fibras menos rojizas con poco número de mitocondrias, lo que finalmente supone cambios metabólicos que alteran la funcionalidad adecuada de las mismas (Biolo, 1975). Estos primeros avances fueron muy importantes, ya que abrieron la puerta a múltiples investigaciones donde se buscó establecer cómo el nivel de actividad realizada por los individuos de una u otra forma estimulaba la síntesis de proteínas contráctiles, sabiendo ya de antemano que cualquier factor que se interpusiera y alterara la función adecuada del

sistema neuromuscular, tendría cambios notables en la estructura y función de las fibras musculares junto con sus componentes. Cabe resaltar que en inicio la falta de inervación muscular conlleva a atrofia de las fibras musculares, sin embargo si este proceso persiste se ha establecido que a los dos meses de ya se evidencian cambios degenerativos de las fibras musculares, donde la progresión en la denervación y degradación de las fibras musculares, hace que poco a poco las bandas de actina y miosina sean reemplazadas por tejido fibroso, el cual va a tener una gran cantidad de lipoproteínas, lo que finalmente se traduce en pérdida de la capacidad contráctil de la fibra muscular.

Ahora bien, es importante tener en cuenta que así como la síntesis de proteínas va a depender de la interrelación a nivel neuromuscular, esta misma también va de la mano, de acuerdo a la tipo de actividad física, carga impuesta y velocidad de contracción a la que sea sometido un grupo muscular. Durante los procesos contráctiles, involucrados en las actividades físicas realizadas por el ser humano y los requerimientos energéticos necesarios para que los puentes cruzados logren interactuar con los puntos activos de la actina, son pequeños, lo que favorece la llegada de calcio hasta el interior del retículo sarcoplásmico, así como la optimización del adecuado balance hidroelectrolítico entre el sodio y el potasio, lo que finalmente se traduce en un adecuado ambiente para que las reacciones enzimáticas resultantes del proceso de contracción se den de forma tan adecuada que permita la síntesis de actina y miosina adecuada (Wilmore, 2004).

### *Carga Anaeróbica*

Se denomina carga anaeróbica a todo proceso o actividad cuya duración oscile entre los 10 segundos hasta los 3 minutos máximo, es decir actividades de alta intensidad y corta duración, donde el cuerpo humano emplea como mecanismo de obtención de energía, los sustratos de reserva, sin que se emplee la ruta metabólica oxidativa, esto garantiza que exista energía disponible al instante. Las actividades catalogadas dentro de este tipo de carga, van

desde ejercicios de: potencia o fuerza máxima cuya duración oscila entre 10 y 20 segundos, ejercicios de fuerza resistencia cuya duración oscila entre los 20 a 45 segundos y ejercicios submáximos los cuales tienen una duración promedio entre los 45 a 90 segundos. La realización de estos ejercicios implica el uso de la ruta de los fosfágenos, ruta donde estos se gastan de forma rápida y permiten la obtención de energía adecuada. Con relación a la concentración de oxígeno disponible la carga física anaeróbica, esta puede ser definida como aquella que es realizada en presencia de menos de un litro de oxígeno \_minuto a la menos 1 – kg a la menos 1, (Hood, 2001).

Es importante resaltar que dentro de las rutas existentes y que forman parte del metabolismo anaeróbico, se encuentran 2 vías, las cuales permiten la obtención de energía de forma adecuada de acuerdo al tipo de actividad. La primera es la vía aláctica la cual emplea al sistema de los fosfágenos o fosfocreatina para la obtención de ATP, es la primera ruta empleada por el organismo, y se denomina aláctica ya que no produce ácido láctico como producto final de su metabolismo; la otra ruta se denomina láctica ya que esta si produce ácido láctico como producto final dentro de su metabolismo, esta emplea para la obtención de ATP la glucólisis anaeróbica, es decir emplea el glucógeno almacenado dentro del músculo esquelético. Como conclusión, la mayoría de los ejercicios de carga anaeróbica están dentro de la modalidad de entrenamiento de la fuerza muscular, ya que el entrenamiento de esta cualidad, implica intensidades altas en un lapso de tiempo corto, por lo cual hay empleo de las rutas metabólicas mencionadas anteriormente; es un tipo de trabajo que requiere la energía disponible de manera inmediata, (Astrand, 1997).

### ***Análisis Correlacional entre la Carga Anaeróbica y la Síntesis de Proteínas Contráctiles***

De acuerdo a lo revisado anteriormente, es necesario tener en cuenta que de acuerdo al tipo de actividad física realizada por un individuo, la síntesis de proteínas contráctiles se dará de forma adecuada. Sin

embargo, este proceso va a depender del tipo de actividad física desarrollada (aeróbicas o anaeróbicas).

Retomando la constitución protéica del músculo esquelético, es importante aclarar que su estructura está compuesta por dos tipos o grupos de proteínas: clasificados de acuerdo a su función: un grupo serán las contráctiles de las cuales se ha hecho una descripción anterior y otro grupo que son las estructurales, en donde se encuentra la distrofina, la cual brinda sostén y estabilidad la estructura muscular, específicamente en la membrana celular.

De acuerdo con las investigaciones realizadas por Castro (1996) y por Suzuki (1994), quienes afirmaron que la síntesis de distrofina se da a partir de su gen codificador, mediante los procesos de transcripción de ADN y traducción de ARNm a partir de su ADN generado. A nivel general, los procesos de transcripción, hacen referencia a la capacidad de una célula madre de poderse duplicar y dar origen a células hijas con información genética exacta, mientras que los procesos de traducción se definen como la capacidad de las células para que a partir de los tres tipo de ARN (transferencia, ribosomal y mitocondrial), generen tripletes que den la codificación exacta a las cadenas de aminoácidos conformadores de las proteínas como la distrofina. Estos procesos requieren de una alta cantidad de oxígeno, que favorezcan la síntesis de estas proteínas.

Ahora bien, la síntesis de distrofina teniendo en cuenta lo anterior, va a depender del nivel de la actividad, la intensidad y duración de la misma. De acuerdo a los autores anteriormente referenciados, la actividad de orden aeróbico, donde existe una mayor captación de oxígeno, induce a la síntesis de distrofina; esto en condiciones de normalidad. (Siff, 2000). Con relación a la síntesis de actina y miosina, ésta tiene más relación con la actividad de orden anaeróbico, especialmente en condiciones donde se trabaje la fuerza muscular. Según Tesh (2008), quienes realizaron un estudio en 21 pacientes, a quienes se les aplicó un programa de entrenamiento de la fuerza muscular durante 3 meses, en donde se detectaron cambios enzimáticos que sugirieron incre-



mentos en el reclutamiento de fibras musculares con la subsiguiente mejoría de la fuerza muscular. Esto se confirmó tras la realización de biopsias de tejido muscular. Sin embargo para que estos cambios se denotaran, el programa tuvo un tiempo de aplicación prolongado, (Costill, 1979).

La razón, es porque los efectos musculares, generados tras el entrenamiento de fuerza se dan a largo plazo, esto va a depender de las adaptaciones neuronales, las cuales entre más sean estimuladas, inducirán a la activación de un mayor número de unidades motoras, que darán como resultado un incremento en la síntesis de proteínas contráctiles, favorecido por la elevación en la actividad enzimática. Sin embargo, para Tesh (2008), la síntesis de proteínas contráctiles no solo depende de que se realice un trabajo anaeróbico basado en el fortalecimiento muscular, sino que el mismo tenga implícita una carga externa, lo que aún optimiza el estímulo de unidades motoras, activando los puentes cruzados permitiendo una adecuada síntesis de proteínas contráctiles.

Por ende, las reacciones enzimáticas que van a dar lugar a la síntesis proteica de actina y miosina, no requieren de una concentración elevada de oxígeno, en realidad para que exista síntesis de proteínas contráctiles, se requiere de que exista una indemnidad del sistema neuromuscular que favorezca la transmisión del estímulo contráctil, con el fin de que se recluten unidades motoras que a su vez difundan la señal hacia los puentes cruzados, obteniendo como resultado la adecuada contracción muscular. La síntesis de proteínas contráctiles, induce a la formación y reclutamiento de fibras musculares que están involucradas en la ganancia de fuerza muscular. Sin embargo, no significa que las actividades de orden aeróbico no favorezcan este tipo de reacciones, solo que la representación en cuanto a producción de proteínas contráctiles se refiere es menor.

Ahora bien, la cantidad de proteínas sintetizadas va a depender de la carga del entrenamiento físico al que se vea sometido un individuo y al tiempo en que el mismo lleve trabajando actividades ya sean de orden aeróbico o anaeróbico; cabe resaltar que para el caso

de la carga física anaeróbica, la síntesis de proteínas contráctiles puede darse bajo la combinación de dos efectos: el primero de ellos es resultante de la acumulación de fibras reclutadas dentro de la unidad muscular, las cuales estarían allí debido al incremento que existe en la síntesis de proteínas a causa de la carga física impuesta a una zona muscular; el segundo de los efectos relacionados se puede deber a la depleción de la tasa de degradación existente tras la carga anaeróbica generada en actividades donde se demanden contracciones musculares intensas (Thomas, 2007).

Ante la contracción muscular intensa, se genera el daño de las fibras musculares, el cual induce de manera fisiológica a la reparación de las mismas; este mecanismo se compensa de igual manera, con la producción de mecanismos antiinflamatorios, liberados de manera normal cuando se realiza actividad física voluntaria, por ende se puede inferir que los mecanismos reparadores de las fibras musculares, van ligados a la homeostasis existente entre los sistemas hormonales, de línea blanca y nervioso; esto no se comporta de igual forma, en personas no entrenadas que llegan a realizar un esfuerzo contráctil mayor y sin preparación previa.

Es importante tener en cuenta que la actividad física independientemente del modo en que se trabaje, conlleva al incremento de sustancias antiinflamatorias que evitan el daño sobre la estructura mitocondrial, (Giorgos, 2003); esto es importante partiendo de que el músculo – esquelético es una de las estructuras cuyo porcentaje de mitocondrias es el más alto del cuerpo. Lo anterior conlleva a reducir el estrés oxidativo y a evitar la producción de radicales libres los cuales van a inducir a la proteólisis muscular.

Es clave comprender, que por ejemplo los fenómenos de inmovilización prolongada, inducen a la activación de mediadores inflamatorios como las interleuquinas, que se contraponen con lo generado tras la contracción muscular voluntaria, induciendo a que la liberación de radicales libres conlleve a la lesión del sarcolema, con su repercusión en el tamaño de las fibras tipo II, a la vez que habría pérdida de la fuerza máxima (Williams, 1998).

Con base en lo anterior, se explicaría el por qué se incrementa la activación proteica de las caspasas las cuales degradarán a la distrofina induciendo a la proteólisis muscular, daño mitocondrial y muerte celular, con lo que se verían afectados los procesos metabólicos, entre ellos la glucólisis aeróbica y anaeróbica (Tarnopolsky, 1999).

## DISCUSIÓN

De acuerdo a la literatura consultada, no se encuentran oposiciones entre los autores que indiquen diferencias conceptuales con relación a los procesos que conllevan a la síntesis proteica, sin embargo, la mayoría de los estudios realizados se iniciaron en animales, ya que los estudios con seres humanos implican análisis a través de biopsias, ensayos fluorométricos entre otros, que resultan muy costosos para los investigadores y pocas entidades los financian.

Los estudios experimentales aleatorizados y controlados no son muchos, lo cual abre la invitación a futuras investigaciones que permiten obtener evidencia reciente con el ánimo de profundizar sobre este tipo de temáticas.

Los procesos de síntesis proteica van desde lo simple a lo complejo, sin embargo la intención de la presente revisión era establecer cómo la actividad física de orden anaeróbico induce a la formación de proteínas contráctiles, lo cual resulta muy valioso para la Fisioterapia, puesto que permite establecer a profundidad los fenómenos ocurridos cuando se aplica este tipo de actividad en el marco de la prescripción del ejercicio, asumiendo las ventajas evidenciadas tras la aplicación de ejercicios de fuerza máxima con o sin carga y ejercicios aeróbicos, concluyendo que los ejercicios anaeróbicos con carga externa favorecen de manera óptima la síntesis de proteínas contráctiles, la activación de unidades motoras tras la realización de elongaciones de fibras musculares en tiempos cortos, la estimulación de la hormona de crecimiento, que favorece el crecimiento de los componentes axonales permitiendo que los mismos se interconecten con las unidades motoras que encajan con la fibra muscular, de modo que la respuesta contráctil será más efectiva.

Finalmente cabe resaltar, que todas las actividades que involucren contracción muscular voluntaria, evitarán los efectos y fenómenos inflamatorios que conllevarían al daño de las proteínas tanto estructurales como contráctiles, lo cual es importante si se quiere evitar no solo la atrofia muscular, sino a la vez las demás repercusiones sistémicas a las que se vería expuesto un individuo que esté bajo los fenómenos de la inmovilización prolongada.

## REFERENCIAS

- Solomon, A. (2006). Modifying muscle mass the endocrine perspective. *Rev. Journal of Endocrinology*, 2 (191), 349–360. Recuperado el 24 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17088404>.
- Ackerman, M. (1994). Ion channels and clinical disease. *Rev. New England Journal of Medicine*, (336), 1–22. Recuperado el 16 de agosto del 2012. Disponible en: <http://www.uwyo.edu/neuron/ionchannel/disease.pdf>
- Albert, L. (1994) *Biología molecular de la célula*. 3ª ed. España: Omega.
- Alvis, K., & Estrada, Y. (2003). Relación teórica entre actividad física y síntesis de distrofina. *Trabajo para optar al Título de Grado de Fisioterapeuta*, 1–120. Universidad Nacional de Colombia.
- Aronson, D. (1998). Exercise stimulates c – Jun NH<sub>2</sub> kinase activity and c – Jun transcriptional activity in human skeletal muscle. *Biochemistry biophysics Res Commun. Rev. Science Direct*. 1(251), 106–110. Recuperado el 16 de agosto del 2012. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006291X98994359>.
- Astrand. (1997). *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. España: Harcourt Brace.
- Baar, K. (2002). Adaptations of skeletal muscle to exercise: rapid increase in the transcriptional coactivator PGC-1. *Rev. FASEB Journal*. 16(14), 1879. Recuperado el 25 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12468452>

- Biolo, G. (1995). Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *Rev. American Physiological Society*, 3 (268), 514- 520. Recuperado el 19 de agosto del 2012. Disponible en <http://ajpendo.physiology.org/content/268/3/E514.short>
- Biolo, G. (1997). An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *Rev. American Journal of Physiology- Endocrinology And Metabolism*. 1 (273), E122-129. Recuperado el 25 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9252488>
- Berg, M (2008). *Bioquímica*. Barcelona, España: Reverte.
- Bohé, J. (2003). Human muscle protein synthesis is modulated by extracellular, not intramuscular amino acid availability: a dose-response study. *Rev. Journal Physiology*. (552), 315. Recuperado el 25 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://jp.physoc.org/content/552/1/315.abstract>
- Brower, R. (2009). Consequences of bed rest. *Rev. Critical Care Medicine*. (37), S422-S428. Recuperado el 24 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20046130>
- Castro, A. (2001). Efectos del Óxido Nítrico en la fisiología muscular. *Rev. Efdportes*. Recuperado el 16 de agosto de 2011. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd39/on.htm>
- Carraro, F. (1990). Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Rev. American Journal Physiology*. (259), E470 - E476. Recuperado el 25 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2221048>
- Connor, MK. (2000). Effect of contractile activity on protein turnover in skeletal muscle mitochondrial subfractions. *Rev. Journal Applied Physiology*. ( 88), 1601-1606. Recuperado el 25 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/88/5/1601>
- Costill, D. (1979). Adaptations In skeletal muscle following strength training. *J Appl Physiol*, 1(46), 96-99. Recuperado el 20 de marzo de 2011. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37209>
- Dietze, G. (1982). New aspects of the blood flow-augmenting and insulin-like activity of muscle exercise: possible involvement of the kallikrein-kinin-prostaglandin system. *Klin Wochenschr*, (9), 429 – 444. Recuperado el 25 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6806524>
- Donato, D. (2012). Aerobic Exercise Intensity Affects Skeletal Muscle Myofibrillar Protein Synthesis and Anabolic Signaling in Young Men. Tesis para optar el título de Magister en Ciencias y Kinesiología. Universidad de Hamilton Ontario.
- Farrell, P.A. (1999). Hypertrophy of skeletal muscle in diabetic rats in response to chronic resistance exercise. *Rev. Journal of Applied Physiology*, ( 87), 1083 – 1086. Recuperado el 26 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10484579>
- Flaim, K.E. (1980). Effects of diabetes on protein synthesis in fast and slow twitch rat skeletal muscle. *Rev. American Journal of Physiology endocrinology*. (239), 88 – 95. Recuperado el 26 de septiembre de 2012. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6156604>
- Giorgos, K. (2003). Changes in muscle morphology in diálisis patients after 6 months of aerobic exercise training. *Nephrol. Dial. Transplant*, 9 (18), 1845-1861. Recuperado el 21 de marzo de 2011. Disponible en: [http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines\\_cvd/pdf/cvd\\_%20in\\_dialysis\\_composite%20gl.pdf](http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_cvd/pdf/cvd_%20in_dialysis_composite%20gl.pdf)
- Gibson, JN. (1989). Effects of therapeutic percutaneous electrical stimulation of atrophic human quadriceps on muscle composition, protein synthesis and contractile properties. *Rev. European Journal Clinical Investigation*. (2), 206- 212. Recuperado el 26 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2499480>
- Glover, EI. (2008). Immobilization induces anabolic resistance in human myofibrillar protein synthesis

- with low and high dose amino acid infusion. *Rev. Journal Physiology*, (586), 6049–6061. Recuperado el 25 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18955382>
- Guyton, A. (2011). *Tratado de Fisiología Médica*. España: Elsevier Health Sciences.
- Hakkinen, K. (1981). Effect of combined concentric and eccentric strength training and detraining on forsetime, muscle fiber and metabolic characteristics of leg extensor muscles. *Rev. Scand Journal of Sports Sciences*, (3), 50 – 58. Recuperado el 12 de agosto de 2012. Disponible en: <http://www.cafyd.com/REVISTA/01001.pdf>
- Hood, D. (2001). Biogénesis mitocondrial en músculo esquelético inducida por actividad contráctil. *Rev. Journal of Applied Physiology*, (90), 1137 – 1157. Recuperado el 12 de marzo de 2011. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd112/biogenesis-mitocondrial-en-musculo-esqueletico.htm>
- Hoffman, E. (1987). Dystrophin: the protein product of the Duchenne muscular dystrophy locus. *Rev. Cell*, (51), 919-928. Recuperado el 26 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3319190>
- Hough, CL. (2006). Neuromuscular sequelae in survivors of acute lung injury. *Rev. Clin Chest Med*, (27), 691–703. Recuperado el 24 de septiembre de 2012 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17085256>
- Kendrick, J. (1967). Protein synthesis and enzyme response to contractile activity in skeletal muscle. *Rev. Nature*, (5074), 406 – 408. Recuperado el 27 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6029535>
- Koolman, J. (2005). *Bioquímica*. Madrid, España: Médica Panamericana.
- Li, J, Wang, X, Fraser, S. (2002). Effects of fatigue and training on sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> regulation in human skeletal muscle. *Rev. Journal of Applied Physiology*, (92), 912 – 922. Recuperado el 26 de septiembre de 2012. Koolman, J. (2005). *Bioquímica*. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11842021>
- Luque, M. (2012). Estructura y Propiedades de las Proteínas. Recuperado el 24 de septiembre de 2012. Disponible en: [http://www.uv.es/tunon/pdf\\_doc/proteinas\\_09.pdf](http://www.uv.es/tunon/pdf_doc/proteinas_09.pdf)
- Insua, M. Síntesis protéica y Glutamina. *Rev. Medicina*, (69), 18 – 21. Recuperado el 21 de marzo de 2011. Disponible en: [http://www.saic.org.ar/revista/2009\\_2/saic09.pdf](http://www.saic.org.ar/revista/2009_2/saic09.pdf)
- MacDougall J.D. (1979). Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. *Rev. Afed Sci Sports*, (11), 164-166. Recuperado el 12 de agosto de 2012. Disponible en: <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/158694/rel-oad=0;jsessionid=eBqp6BEiQMv3gBS3Vt5d.12>
- Petersen, AM. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *Rev. Journal Applied of Physiology*, (98), 1154–1162. Recuperado el 24 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15772055>
- Platonov, V. (2002). *Teoría General del Entrenamiento Deportivo Olímpico*. Barcelona: Paidotribo.
- Rassier, DE. (2009). Molecular basis of force development by skeletal muscles during and after stretch. *Rev. Molecular and cellular biomechanics*, (4), 229 – 241. Recuperado el 23 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19899446>
- Sale, D. (1982). Neuromuscular adaptation in human thenar muscles following strength training and immobilization. *Rev. Journal of Applied Physiology*, (53), 419 – 424. Recuperado el 12 de marzo de 2011. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/53/2/419.short>
- Sergeyevich, V. (1998). *Fisiología del Deportista*. Barcelona: Paidotribo.
- Siff, M. (2000). *Superentrenamiento*. Barcelona: Paidotribo.
- Stevens, RD. (2007). Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: A systematic review. *Rev. Intensive Care Med*, (33); 1876–1891. Recuperado el 24 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17639340>

- Suzuki, A. (1994). Molecular organization at the glycoprotein – complex – binding site for dystrophin - three dystrophin associated proteins bind directly to the carboxyl – terminal portion of dystrophin. *Eur J Biochem.* 2(220), 283-92. Recuperado el 20 de marzo de 2011. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8125086>
- Tanner, BC. (2012). Filament compliance influences cooperative activation of thin filaments and the dynamics of force production in skeletal muscle. *Rev. PLoS Computational Biology.* (5). Recuperado el 27 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22589710>
- Tarnopolsky, M. (1999). Protein metabolism in strength and endurance activities. *Rev. Journal of Physiology.* (586), 3701 – 3717. Recuperado el 19 de agosto del 2012. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1113/jphysiol.2008.153916/full>
- Teijón, J y Cols. (2006). *Fundamentos de Bioquímica Estructural.* Marid, España: Tebar.
- Tesch, A. (2008). Adaptaciones Enzimáticas generadas por el entrenamiento de fuerza a largo plazo. Suecia. Rev. Grupo Sobreentrenamiento.com. Recuperado el 16 de agosto de 2012. Disponible en: <http://www.docstoc.com/docs/3255366/Adaptaciones-Enzimaticas-Generadas-por-el-Entrenamiento-de-Fuerza>
- Thomas, R. (2007). *Principios del entrenamiento de Fuerza y del acondicionamiento físico.* Marid, España: Médica Panamericana.
- Williams, J. (1998) Functional aspects of skeletal muscle contractile apparatus and sarcoplasmic reticulum after fatigue. *Rev. Journal of Applied Physiology.* (85), 619 – 626. Recuperado el 12 de marzo de 2011. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/85/2/619.short>
- Wilmore, J. y Costill, D. (2004). *Fisiología del Esfuerzo y el deporte.* Barcelona: Paidotribo.
- Winkelman, C. (2009). Bed Rest in Health and Critical Illness A Body Systems Approach. *Rev. AACN Advanced Critical Care.* (20); 254–266. Recuperado el 24 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19638747>