CAPACITACIÓN ANAEROBICA DE ATLETAS EQUINOS POR ESTÍMULO DE LA FIBRA DE CONTRACCIÓN RÁPIDA

MARÍA FERNANDA TORRES GODOY

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

BUENOS AIRES, ARGENTINA

2010

CAPACITACIÓN ANAERÓBICA DEL ATLETA EQUINO POR ESTÍMULO DE LA FIBRA DE CONTRACCIÓN RÁPIDA

MARÍA FERNANDA TORRES GODOY

PASAPORTE: 52864413

TESINA PARA ASPIRAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DEPORTIVA DEL EQUINO

TUTOR

DR WILSON FERNANDES – Universidade de Sao Paulo

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS VETERIANARIAS

BUENOS AIRES, ARGENTINA 2010

TABLA DE CONTENIDO

Pag.

Agradecimientos 4
Resumen en castellano..... 6
Resumen en inglés..... 7
Introducción 8
1. Marco Teórico 9
1.1 Técnica de Biopsia Percutánea 10
1.2 Métodos de Laboratorio 11
1.3. Estructura Muscular y Función 13
1.3.1. Morfología 13
1.3 1.3.1.1. Macro Anatomía..... 13
1.3.1.2. Histología..... 14
1.3.1.4. Ultraestructura..... 15
1.4. Fisiología Muscular General..... 20
1.4.1. La unidad motora..... 20
1.4.2. Propiocepción Muscular..... 21
1.4.3. Propiedades Iónicas y Eléctricas del Sarcolema..... 22
1.4.4 Acoplamiento Excitación-Contracción..... 23
1.4.5. Fuerza de Transmisión..... 24
1.4.6. Disponibilidad de Oxígeno..... 24
1.5. Provisión de Energía Para las Funciones Musculares..... 25
1.5.1. Vías Aeróbicas..... 26
1.5.2. Vías Anaeróbicas..... 27
1.5.3. Integración de las Vías Aeróbica y Anaeróbica..... 29
1.6. Heterogenicidad Muscular..... 30
1.6.1. Tipos de Fibras Musculares..... 30
1.6.1.1. Diferenciación de los Tipos de Fibras..... 30
1.6.1.2. Propiedades de los Tipos de Fibras Musculares..... 32
1.6.1.3. Reclutamiento de las Fibras Musculares..... 34
1.6.1.4. Distribución del Tipo de Fibra Muscular Entre y Dentro de los Músculos 35
1.6.1.5. Relación con la Performance..... 36
1.7. Control y Regulación..... 37
1.7.1. Factores Miogénicos 37
1.7.2. Factores No Miogénicos 38
1.8. Respuestas Musculares al Ejercicio..... 40
1.8.1. Ejercicio Aeróbico..... 40
1.8.2. Ejercicio Anaeróbico..... 43
1.8.3. Acumulación de Lactato y Descenso del Ph..... 43
1.8.4. Depleción de Nucleótidos..... 44
1.8.5. Depleción de Glicógeno..... 45
1.8.6. Otros Cambios Musculares..... 46
1.9. Respuesta Muscular al Entrenamiento..... 46
Objetivos 47
Hipótesis 49

Materiales y Métodos **50**
Resultados **55**
Discusión **62**
Conclusiones **63**
Bibliografía **64**

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

- A la razón de mi vida, a quien me da el respiro cada mañana, a quien me levanta y me sostiene, a quien me ha amado como nunca nadie lo ha hecho, a quien me ve con misericordia y amor día tras día, a quien sembró en mi corazón este sueño que ahora puedo ver cumplido, a quien nunca me llevó fuera del alcance de su gracia….A DIOS!

- A mi amadísimo esposo, que con su amor, su apoyo y su entrega compartió conmigo cada una de las dificultades que fueron el costo de alcanzar este sueño

- A mis padres, digno ejemplo a seguir de rectitud, sacrificio, entrega y amor incondicionales. Gracias por cada uno de los esfuerzos que invirtieron en mi educación impecable y gracias por todos y cada una de las cosas que han hecho por edificar mi vida.

- A mis amados hermanos, bendición del cielo que me ha acompañado en cada instante de mi vida convirtiéndose en mis principales columnas de apoyo y mi mejor punto de partida y de llegada.

- A mis sobrinitos, por la dulzura que en mi vida se derrama cada vez que los tengo conmigo y por ser el reflejo más puro y transparente del amor de Dios.

- A mi hermosísima familia, tíos, tías, primos y primas, gracias por todo lo que me brindaron, por sus palabras de aliento en las adversidades, por creer en que yo siempre tendría las mejores posibilidades de obtener lo que deseara.

- A mi mejor amiga, la señorita Angélica Becerra, por demostrarme una lealtad y una incondicionalidad que no conocía hasta que Dios bendijo mi vida con su

presencia y su apoyo. Gracias por sostenerme en todo momento, en especial a través de la distancia.

- A mi gran amiga, la señorita Natalia Polania. Gracias por tu apoyo, tus consejos, gracias porque con tu empuje me llevaste con firmeza por caminos donde me sentí tantas veces muy débil.

- A todos los amigos que vivieron conmigo palmo a palmo cada instante de tristeza o dificultad en estos dos años

- Al doctor Raúl Signorini, porque con su ejemplo y apoyo me brindó siempre lo mejor como profesional y me apoyó incondicionalmente en la consecución de mis objetivos. Gracias por creer en mi cuando nadie lo había hecho.

- A mi amiga y colega, la señorita Luisa Portocarrero Aya. Gracias porque con tu compañía y alegría lograste hacer de estos dos años una gran aventura.

- A la Universidad de Buenos Aires, en la persona del Doctor García Liñeiro. Gracias por haber hecho posible la formación de esta carrera de Especialización

- A la señora Mónica Balado, gracias por todo tu apoyo en todo este tiempo en Argentina.

- A todos mis compañeros de clase, gracias por tantos momentos inolvidables!

RESUMEN

CAPACITACIÓN ANAERÓBICA DE ATLETAS EQUINOS POR ESTÍMULO DE LA FIBRA DE CONTRACCIÓN RÁPIDA

AUTOR: MV MARÍA FERNANDA TORRES GODOY

PALABRAS CLAVE: entrenamiento, aeróbico, anaeróbico, metabolismo, equinos

En lo que respecta a la fisiología del ejercicio del equino, uno de los grandes motivos de estudio por parte de los investigadores, ha sido el tema de la capacitación de los atletas con el respaldo de los resultados obtenidos de las investigaciones hechas en el campo de la fisiología muscular y el entrenamiento. Es así como existen gran variedad de publicaciones sobre la capacitación de los equinos atletas pero el grueso de estas corresponde a la capacitación aeróbica. Son pocos los estudios que se han hecho sobre capacitación anaeróbica y su importancia en el impacto del entrenamiento de los atletas equinos, siendo un tema que necesita demanda de investigación en pro de hacer más valiosos a nuestros caballos y disminuir incluso los porcentajes de lesiones que se presentan por fallas en el entrenamiento anaeróbico (lesiones óseas, articulares, ligamentosas, subcondrales, principalmente por fatiga). Es así que el principal propósito de este estudio es brindar a los Médicos Veterinarios, Entrenadores, Investigadores y demás personas interesadas, pautas y herramientas para la capacitación aeróbica de sus animales.

SUMMARY

ANAEROBIC TRAINING OF EQUINE ATHLETES BY STIMULATION OF FAS TWICH MUSCEL FIBER

AUTOR : MV MARÍA FERNANDA TORRES GODOY

KEY WORDS: training, aerobic, anaerobic, metabolism, equine

Respecting to equine exercise physiology, one of the biggest study motives for the researchers have been the topic of athletes preparation with the support of the results obtained from researches done in the matter of exercise physiology and training. Indeed, there are a great variety of articles about preparation of equine athletes but most of them correspond to aerobic training. There are very little studies about anaerobic training.and its importance in the equine performance, being a topic that needs more research and can make our horses more valuable and decrease even the percentages of lessons that present for anaerobic training failures (lessons of bones, joints, ligaments, subcondral, mainly for fatigue). For all exposed previously is that the main purpose of these study is give to veterinarians, researchers, trainers, and all people implicated, guidelines and tools for the anaerobic training of their animals.

INTRODUCCIÓN

En cualquier disciplina que se desempeñe, el caballo será siempre un atleta. Este animal ha sido una herramienta clave y perfecta para el desarrollo de la humanidad, y esto se debe en gran parte a la magnífica ejecución que se admira en su aparato locomotor. He aquí, que la preparación física (entrenamiento) de este esbelto animal, cumple un papel fundamental en su performance y no debe ser tenida en cuenta a la ligera ni basada en principios empíricos sino realizarse de acuerdo con las exigencias deportivas que imperen en las diferentes disciplinas en las que este animal se desenvuelve.

Ya no es un secreto que los avances obtenidos en este campo nos permiten ejecutar planes de entrenamiento exclusivamente diseñados para moldear este aparato locomotor en toda su extensión y así sacarle el máximo provecho a los ejemplares de esta especie sin que se atente contra su propia naturaleza sino que, al contrario, gracias al profundo estudio y conocimiento de esta, se logre explotarla al punto de obtener el mejor rendimiento requerido.

1. MARCO TEÓRICO

La musculatura esquelética del caballo está altamente desarrollada y adaptada para responder al potencial atlético de estos animales. En contraste con muchos mamíferos en los cuales el 30-40% del peso corporal consiste en músculo, más de la mitad del peso corporal de los caballos adultos compromete músculo esquelético. Se ha estimado que el flujo total de sangre que llega a los músculos de caballos que se encuentran en ejercicio cuando el consumo de oxígeno máximo (VO2max) oscila entre 134 +/-2 Ml/Kg/minuto es de 226/minuto, un volumen que representa aproximadamente un 78% del total del gasto cardíaco. Tal ejercicio por lo tanto requiere la aplicación coordinada de muchos sistemas corporales bajo el control del sistema nervioso (figura 1).

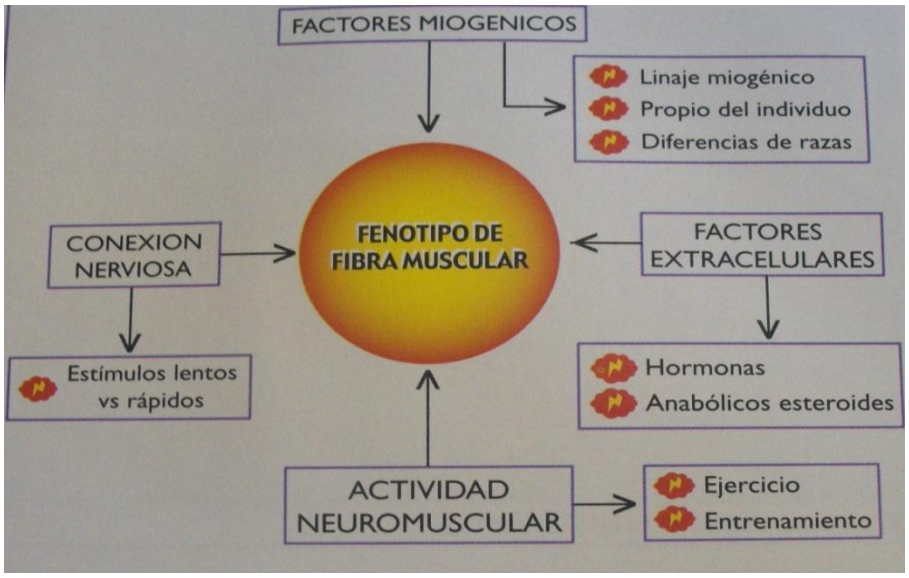


Figura 1. Diagrama que sintetiza la regulación de los diferentes tipos de fibras musculares. Los tipos de fibras están determinados por cuatro factores: 1)el lineamiento miogénico del cual la fibra muscular deriva; 2) el tipo de actividad y la actividad basal de la motoneurona que inerva la fibra muscular, así como también vía otros

mecanismos dediadores como los factores neurotróficos; 3) nivel de actividad influenciado por el ejercicio y el entrenamiento, y 4) factores extracelulares[1].

Los metabolitos y el oxígeno alcanzan las fibras músculo esqueléticas por los sistemas cardiovascular, respiratorio y hematológico; así las fibras musculares producen energía en la forma de ATP el cual, por una maquinaria contráctil, es convertido a energía mecánica. La disposición estructural del sistema músculo esquelético provee el engranaje para que esta energía mueva los miembros del caballo por un modelo rítmico característico que está bien establecido para cada marcha.

El músculo del caballo es considerablemente heterogéneo; su diversidad refleja su especialización funcional y su plasticidad adaptativa. La biopsia muscular en particular ha proporcionado datos que permiten entender la respuesta de este tejido al ejercicio y al entrenamiento.

1.1 Técnica de Biopsia Percutánea. La fisiología muscular en el equino se ha centrado alrededor del uso de biopsia percutánea, una técnica originalmente descrita para el músculo glúteo medio por Lindholm y Piehl[2] (figura 2). Aunque este músculo es muy activo durante el ejercicio [3] y demuestra una considerable adaptación al entrenamiento[4], se debe tener cuidado en las interpretaciones de las biopsias debido a la heterogenicidad del músculo.

[1] Boffi, 2006
[2] Lindholm, 1974.
[3] Valette, R. 1999.
[4] Snow, 1994.

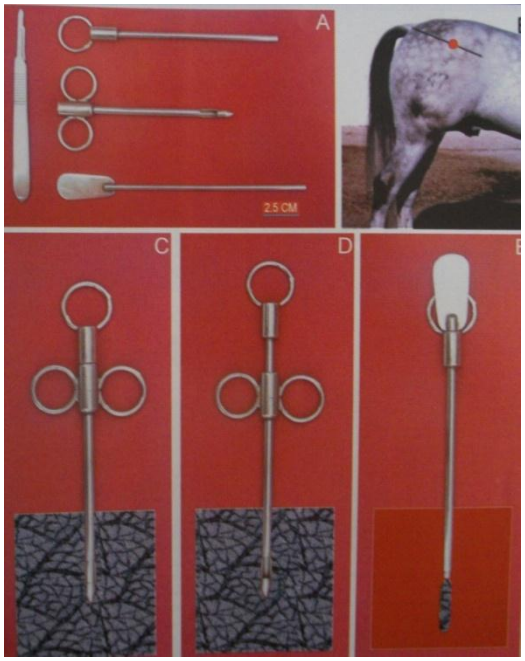


Figura 2. A. Aguja de biopsia muscular. B. Lugar de elección para la obtención de biopsias musculares en el músculo glúteo medio derecho. C-E. Ilustración de los diferentes pasos de la técnica de biopsia[5].

Otros músculos locomotores (semitendinoso, bíceps femoral, longísimus dorsi, tríceps braquial y cleidocefálico) pueden ser fácilmente usados para biopsia siguiendo la misma técnica. Las muestras musculares son útiles para estudios in vivo e in vitro usando un rango de técnicas morfológicas, fisiológicas y bioquímicas. Las muestras musculares para histoquímica son refrigeradas en isopentano preenfriado en nitrógeno líquido. Adicionalmente una porción de la muestra puede ser fijada para microscopía electrónica y medición de capilares[6] y densidad mitocondrial[7]. Los estudios de bioquímica y fisiología pueden también ser hechos en fibras individuales disecadas[8].

1.2. Métodos de Laboratorio. El análisis bioquímico de muestras homogenizadas de músculos equinos han potenciado el estudio de amplias respuestas metabólicas al

[5] Boffi, 2006
[6] Karlström, 1992.
[7] Golland, 1998.
[8] Mlekoday, 2001.

ejercicio y una adaptación metabólica al entrenamiento a través del análisis de actividades enzimáticas musculares seleccionadas, sus sustratos y sus metabolitos intermediarios. Sin embargo, una limitante de esta técnica es que no es capaz de hacer una buena diferenciación entre varios tipos de fibras individuales o el estudio de hechos morfológicos importantes como tamaño de la fibra, densidad capilar y localización mionuclear. Algunas de estas desventajas pueden llegar a ser superadas analizando fibras individuales bioquímicamente[9]. La evaluación histoquímica del músculo, combinada con un análisis de imagen[10], ha proveído también información invaluable acerca de las propiedades metabólicas y contráctiles de los músculos del caballo, específicamente en lo referente a tipos de fibras, capacidades glicolíticas y oxidativas, tamaño de las fibras y densidad capilar.

La diversidad celular y molecular dentro del músculo equino también ha sido medida a través del estudio de las miofibrillas y proteínas no contráctiles por inmunohistoquímica, gel electroforesis y una combinación de ambas técnicas. En los últimos tiempos se ha visto producción de un número considerable de anticuerpos monoclonales contra isoproteínas contráctiles y no contráctiles del músculo, algunos de los cuales pueden ser utilizados efectivamente en el músculo del caballo por inmunohistoquímica. La especificidad de la técnica provee, entre otras cosas, un camino más objetivo para identificar los tipos de fibras musculares[11]. Los métodos electroforéticos para la cuantificación de las isoformas de miosina ha sido también validado en el caballo[12] y se ha encontrado que la inmunoelectroforesis es útil en la identificación específica de ciertas proteínas derivadas del músculo.

Estudios futuros se centrarán en técnicas de biología molecular y su aplicación en la fisiología del ejercicio en equinos y en la fisiología muscular en particular.

[9] Valberg, 1987.
[10] Henckel, 1997.
[11] Linnane, 1999.
[12] Rivero, 1997.

1.3. Estructura Muscular y Función

1.3.1. Morfología

1.3.1.1. Macro Anatomía. Los músculos locomotores están localizados proximalmente en el esqueleto apendicular, por lo tanto reducen el peso de los miembros y disminuyen la energía necesaria para contrarrestar la inercia cuando los miembros se mueves de atrás hacia adelante. Los movimientos de los miembros posteriores son fundamentalmente pasivos y resultan de la liberación de energía elástica de los tendones flexores digitales y del ligamento suspensorio cuando el miembro toca el piso[13]. Sin embargo, los miofibroblastos (con propiedades conráctiles) han sido observados en estos tendones[14]. Los movimientos del miembro anterior resultan de la contracción muscular[15]. En general, muchos músculos locomotores son activos durante el estado de propulsión de la fase de estancia del paso en cada miembro[16].

La electromiografía demuestra que músculos dentro del mismo grupo tienen diferencias significativas en sus actividades cuando se ejercitan a velocidad constante; por lo tanto, la actividad muscular, como se mide por electromiografía, está posiblemente relacionada con la velocidad de movimiento[17].

Más del 90% de un músculo está hecho de miofibrillas, y el resto consiste en nervios, vasos sanguíneos y sangre y tejido conectivo que separan las fibras individuales (endomisio), los fascículos (perimisio) y el músculo entero (epimisio) (figura 3). El tejido conectivo se combina con el origen y la inserción de los tendones y el músculo

[13] Wilson, AM, 2001.
[14] Hartzel, 2001.
[15] Jansen, 1992.
[16] Denoix, 1998.
[17] Hyyppä, 1998

también como con los tendones internos en músculos compartimentalizados. Los vasos sanguíneos y los nervios cursan dentro del perimisio. La disposición capilar en el músculo esquelético está optimizada por la entrega de oxígeno al tejido durante el ejercicio[18]; usualmente varios capilares están localizados próximamente y de forma circunferencial pero con más frecuencia corren paralelos a cada fibra. La arquitectura muscular interna varía considerablemente dentro y entre los músculos equinos[19].

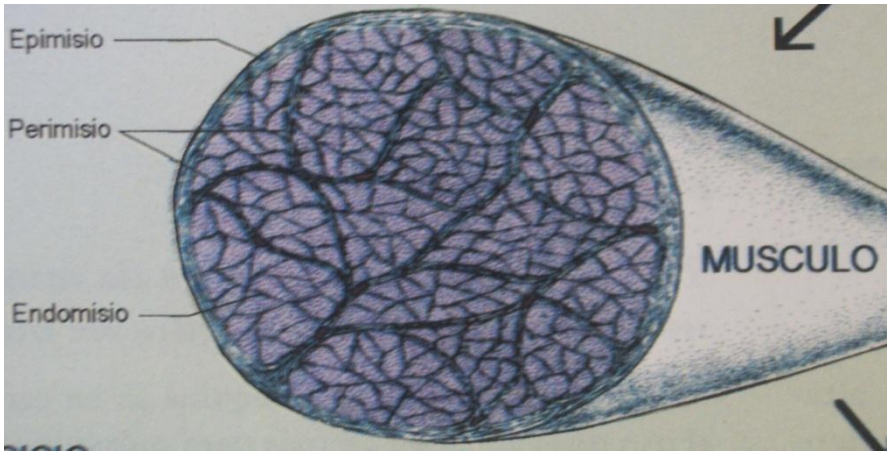


Figura 3. Demostración de las diferentes capas que rodean al músculo y las fibras musculares[20]

1.3.1.2. Histología. La miofibrilla esquelética es una célula elongada (entre 30 a 100 mm de longitud) con cabezas terminales. Las fibras varían entre 10 a 100 um de diámetro y son multinucleadas . El núcleo está usualmente localizado en la periferia de la fibra, en una posición subsarcolemal. Aunque el citoplasma contiene muchos organelos encontrados en muchos tipos celulares, este es más tomado hacia el aparato contráctil que consiste en proteínas contráctiles y estructuras de soporte que están agrupadas como miofibrillas. En secciones longitudinales, las fibras musculares individuales tienen numerosas estriaciones (bandas oscuras y claras) que están orientadas perpendicularmente al eje longitudinal de la fibra (figura 4). Las bandas I

[18] Baba, K. 1995
[19] Rivero, 2004
[20] Boffi, 2006

claras se alternan con las bandas A oscuras. Dentro de la banda I hay estriaciones denominadas discos Z[21].

1.3.1.4. Ultraestructura. Las unidades repetidas entre dos discos Z adyacentes se denominan como sarcómero, la unidad de la contracción muscular. Cada sarcómero incluye la mitad de una banda I a cada lado de la banda A (figura 4). Las bandas I contienen únicamente filamentos delgados (8 nm de diámetro) mientras que las bandas A contienen tanto filamentos delgados como gruesos (15nm de diámetro). Dentro de la banda A, la banda H es definida como el área central donde los filamentos gruesos no sobrepasan los filamentos delgados (figura 4). La porción central más oscura de la banda H está designada como la línea M (fig 4). La sección transversal del sarcómero cuando sobrepasa la zona entre los filamentos gruesos y delgados revela cada miofilamento grueso rodeado por miofilamentos delgados en una disposición hexagonal. La contracción muscular ocurre cuando, dentro de cada sarcómero, los miofilamentos delgados se deslizan sobre los miofilamentos gruesos, haciendo que los discos Z se acerquen y se cierren juntamente. Al inicio de la contracción, la banda I se acorta y la banda H empieza a desaparecer[22].

[21] Hinchcliff, 2008
[22] Rivero, 2004

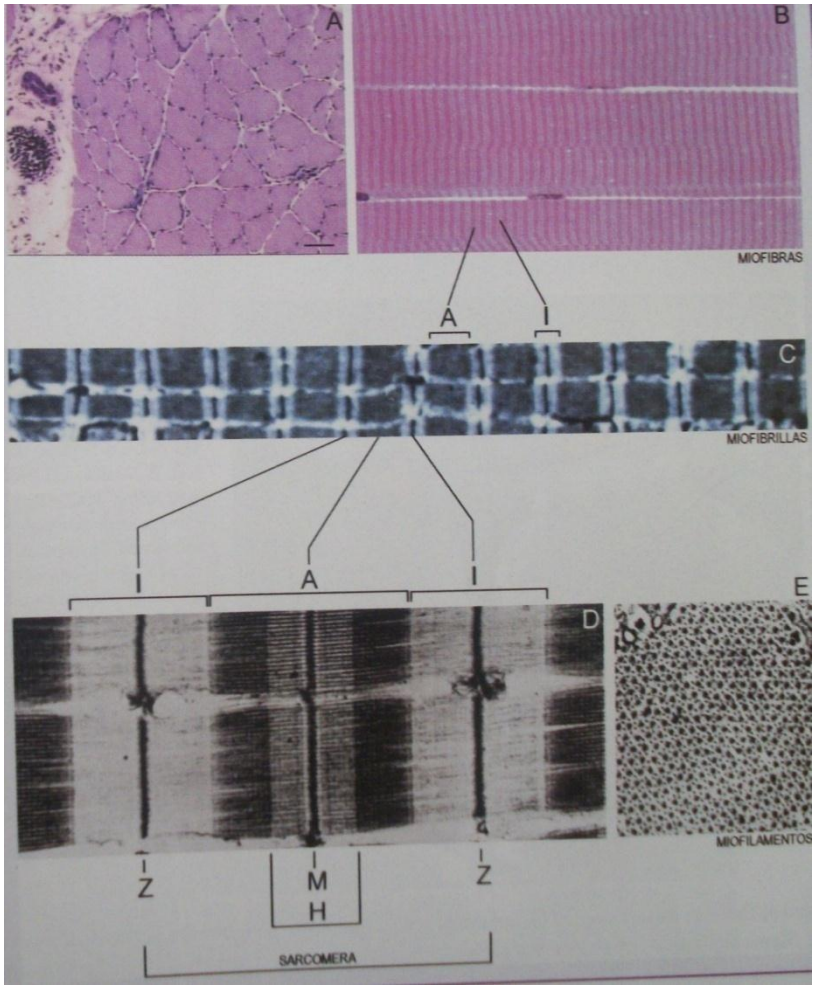


Figura 4. Organización del aparato contráctil desde un nivel celular hasta un nivel molecular[23].

Los filamentos gruesos contienen miosina y otras proteínas ligadas a la miosina. Las miosinas sarcoméricas tienen dos cabezas y una larga cola y consisten de dos cadenas pesadas y dos pares de cadenas delgadas (figura 5). La cabeza de miosina es el motor dominante que contiene el sitio donde se liga el adenosín tri fosfato (ATP), el sitio ligador de actina y la enzima miofibrilar ATPasa.

[23] Boffi, 2006

Figura 5. Diagrama de la molécula de miosina ilustrando la cadena alfa helicoidal de la cola y la cabeza globular, sitio donde se hidroliza el ATP y donde se encuentran las cuatro cadenas livianas de miosina (reguladoras y esenciales)

Los mayores componentes de los filamentos delgados son la tropomiosina, el complejo troponina (consistente en tres subunidades troponina C (TnC), troponina T (TnT) y troponina I (TnI) y dos filmentos helicoidales de actina (F-actina) hechos de monómeros de actina globular polimerizada (G-actina) (figura 6). Los dímeros elongados de tropomiosina se tienden dentro del surco mayor del filamento de actina, extendiéndose siete monómeros de actina.

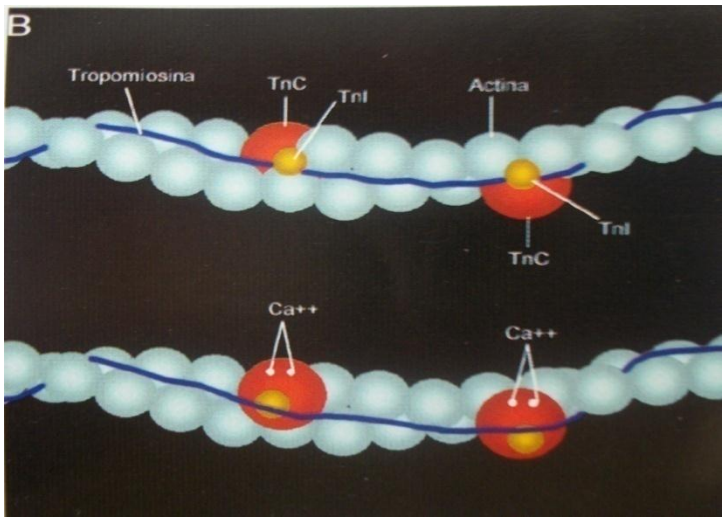


Figura 6. Modelo del complejo de la actina-troponina-tropomiosina que constituyen los filamentos delgados durante la relajación muscular (arriba) y durante la contracción muscular (abajo)[24].

[24] Boffi, 2006

La NH2 terminal elongada de la TnT se extiende por una considerable longitud desde cada molécula de tropomisina, extendiendo el espacio entre las moléculas adyacentes[25].

La mitocondria está localizada por debajo del sarcolema y entre las miofibrillas (figura 7). Esta íntima relación significa que el ATP producido durante la fosforilación oxidativa, está rápidamente disponible para la maquinaria contráctil. Los sustratos intramusculares, como glicógeno y lípidos, están también almacenados entro los miofilamentos y bajo el sarcolema (figura 7). Otras numerosas proteínas, incluyendo mioglobina, enzimas glicolíticas y varios filamentos intermediarios están distribuidos a través del citoplasma[26].

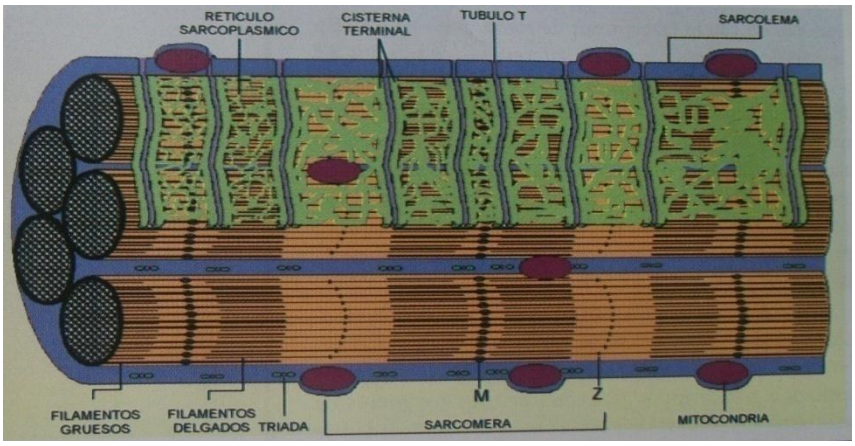


Figura 7. Diagrama de la estructura interna de la fibra muscular. Las miofibras estás rodeadas por el sistema tubular del retículo sarcoplásmico que converge en la unión entre la banda A e I de las sarcómeras donde forman las cisternas terminales. Entre cada par de cisternas terminales hay una invaginación del sarcolema denominada túbulo T. Las tres estructuras juntas forman la triada. Las mitocondrias se encuentran dispersas entre las miofibras[27].

El retículo sarcoendoplásmico (RSE) de las miofibras esqueléticas es un sistema membranoso intracelular localizado entre las miofibrillas (figura 7), pero no tiene continuidad física con la membrana de la superficie externa (sarcolema). Mucha de su

[25] Hinchcliff, 2008.
[26] Rivero, 2004
[27] Boffi, 2006

red tubular está orientada longitudinalmente a las miofibrillas. El RSE contiene, entre otras moléculas, una gran cantidad de enzima Ca2+ ATPasa, la proteína calcicuestrina y el canal liberador de calcio (receptor ryanodine o RYR1). A la unión AI del sarcómero, los túbulos del RSE llegan a ser confluentes y forman la cisterna terminal orientada perpendicularmente a lo largo del eje de la célula. Dos cisternas adyacentes están separadas por una estructura conocida como túbulo T, el cual es una invaginación tubular larga del sarcolema, comunicándose directamente con el espacio extracelular. Juntas las tres estructuras forman una triada (figura 7)[28].

La placa motora terminal es una región especializada de cada fibra, donde la neurona motora alfa interdigita con el sarcolema. La membrana pos sináptica contiene numerosos receptores de acetil colina. El resto del sarcolema contiene una variedad de proteínas de membrana específicas que funcionan estructuralmente y como canales, bombas y receptores de hormonas. Las miofibras tienen un citoesqueleto de varias proteínas intermedias que unen el aparato contráctil con un complejo de proteínas en el sarcolema, conocido como complejo asociado a la distrofina (figura 8). Entre el sarcolema y la matriz extracelular está la lámina basal (figura 8) la cual de manera general se encuentra cerradamente puesta al sarcolema excepto cuando esta deja el sarcolema para cursar la superficie de las células satelitales[29].

[28] Rivero, 2004
[29] Rivero, 2004

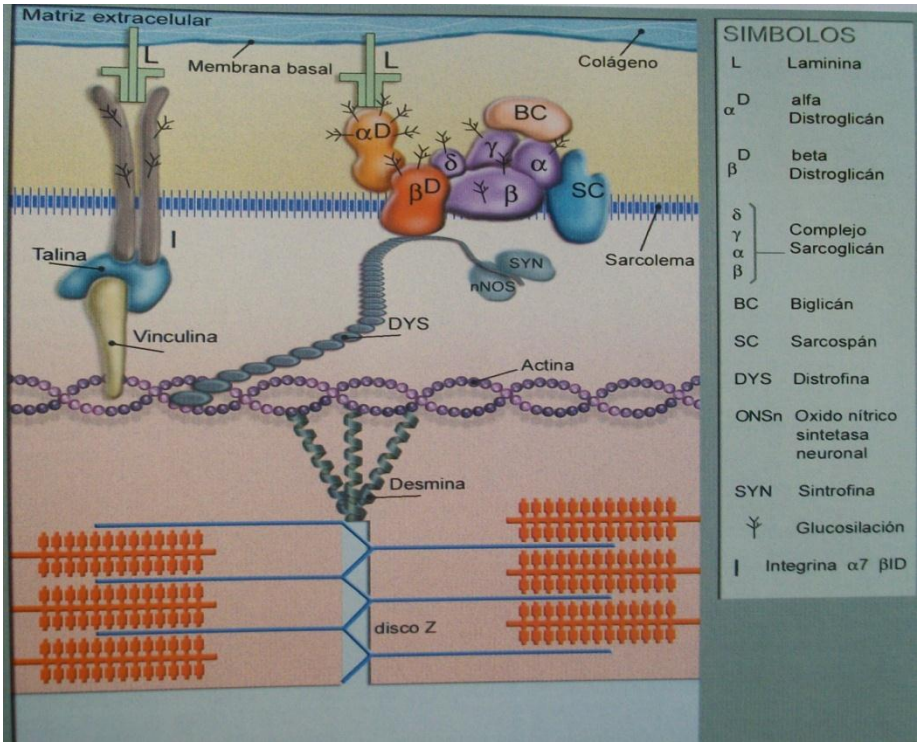


Figura 8. Interacción entre el aparato contráctil, el complejo de distrofinas asociadas (CDA) y la matriz extracelular[30]

1.4. Fisiología Muscular General.

1.4.1. La unidad motora. Una unidad motora consiste de una unidad motora alfa y las fibras músculo esqueléticas que esta inerva. Cuando la neurona motora alfa emite la señal, la unidad motora entera se contrae, se generan movimientos bruscos en aquellos músculos que tienen muchas fibras musculares. Las fibras musculares dentro de una unidad motora son generalmente todas del mismo tipo histoquímico pero están ampliamente distribuidas entre fibras de otras unidades motoras. Las neuronas motoras alfa largas inervan fibras de contracción rápida mientras que las neuronas pequeñas tienden a inervar fibras de contracción lenta. La fuerza contráctil de un músculo en particular está parcialmente regulada por la rapidez de la descarga neuronal: las fibras musculares se contraen con una contracción seguida de una

[30] Boffi, 2006

descarga individual de una neurona motora pero la contracción sostenida resulta de estímulos neurales repetidos. La fuerza de una contracción incrementa con la tasa de descarga hasta un límite máximo que está determinado por las propiedades del músculo. Además, un proceso conocido como reclutamiento, el cual refleja la inclusión gradual de neuronas motoras largas cuanto mayor fuerza es requerida, también regula fuerza. La debilidad relativa y las contracciones lentas requeridas para el mantenimiento de la postura involucran neuronas motoras alfa de pequeño diámetro y fibras musculares de contracción lenta, mientras que la locomoción y los movimientos rápidos cuentan con el reclutamiento de neuronas motoras alfa de mayor diámetro y fibras de contracción rápida.

1.4.2. Propiocepción Muscular. La propiocepción es el término dado al mecanismo bajo el cual la autroregulación de la postura y el movimiento se realiza a través de estímulos originados en receptores sensoriales ubicados en las articulaciones, tendones, músculos y el laberinto del oído. En el músculo esquelético y en los tendones estos receptores como ejes u órganos del tendón de Golgi y cada tipo ha sido bien caracterizado en el caballo[31]. Las señales generadas dentro de estos receptores sensoriales son expresadas por una variedad de vías reflejas bien definidas que generan respuestas motoras específicas[32].

Los ejes musculares consisten en fibras musculares intrafusales especializadas rodeadas por una cápsula de tejido conectivo y discurren paralelamente a las fibras musculares regulares. Los nervios sensoriales (tipo Ia y tipo II) terminan en las fibras intrafusales en terminales sensoriales especializadas y generan señales aferentes que son trasmitidas a la médula espinal a través del hasta dorsal. Los nervios tipo Ia llevan tanto estímulos aferentes dinámicos (tasa de estrechamiento) como estáticos (cantidad de estrechamiento) mientras que los nervios tipo II detectan únicamente la

[31] Palmeri, Klomkleaw, 2001
[32] Rivero, 2004

longitud de los músculos estáticos. La inervación motora del eje muscular es proveída por neuronas motoras gamma las cuales regulan la sensibilidad del eje muscular al estrechamiento. Los órganos del tendón de Golgi están localizados dentro del tejido conectivo de tendones, ligamentos, articulaciones y músculos. Estos discurren paralelamente con la dirección de la fuerza mecánica que miden y de ellos las fibras tipo Ib aferentes envían señales propioceptivas a la médula espinal[33].

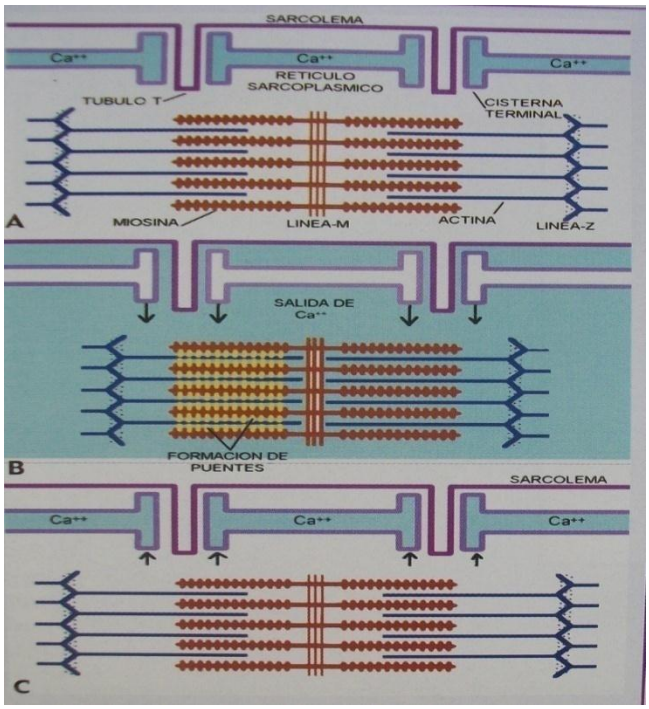
1.4.3. Propiedades Iónicas y Eléctricas del Sarcolema. El sarcolema mantiene el interior de la fibra a un potencial negativo (el potencial de membrana) cuando se compara con el fluido extracelular mientras que la fibra está en estado de reposo. El potencial negativo es derivado del desequilibrio de las concentraciones iónicas (sobre todo Na+ y K+) a través de la membrana y es generado parcialmente por la acción de la bomba Na+/K+ ATPasa, la cual intercambia tres iones de Na+ por cada dos iones de K+. Esto hace que haya mayor concentración de K+ en el citoplasma y más baja de Na+ que en el fluido extracelular. El resto del potencial de membrana es derivado de la tendencia de los iones a difundirse bajo sus gradientes electroquímicos a través de la membrana semipermeable[34].

La acetil colina liberada de las terminales nerviosas pre sinápticas en las uniones neuromusculares se une a los receptores de acetil colina e incrementa la conductancia de la membrana pos unión al Na+ y al K+. El movimiento interno de Na+ bajo sus predominantes gradientes de concentración causando una depolarización transitoria (20mV) en la placa terminal, conocida como el potencial de la placa terminal. Esta despolarización es suficiente para activar los canales de Na+ del sarcolema los cuales se abren y por lo tanto provocan la propagación de un potencial de acción a lo largo de la membrana. Luego de esto, y en respuesta a la despolarización, los canales de potasio se abren resultando en "downswing" del potencial de acción. El potencial de

[33] Rivero, 2004
[34] Hinchcliff, 2008

acción por lo tanto se conduce rápidamente a lo largo del sarcolema en forma ondulante de la unión neuromuscular[35].

1.4.4 Acoplamiento Excitación-Contracción. Los potenciales de acción son conducidos al interior de las fibras musculares vía túbulos T y allí activan los canales conocidos como receptores dihidropiridina (DHPR). Contrario al músculo cardíaco, muy poco calcio entra a la fibra muscular del espacio extracelular (vía DHPR)[36]. En lugar de esto, un link mecánico entre DHPR y el canal de liberación de Ca2+ del RSE en la unión de las triadas resulta en la liberación de calcicuestrina ligada al Ca2+ del interior del retículo sarcoplásmico (figura 9). Un circuito de feedback positivo conocido como calcio inducido calcio liberado, es el responsable de la activación futura de RYR1 con el resultado de que la concentración de calcio dentro del citoplasma incrementa about 100 nM de una concentración en reposo de aproximadamente 50 nM.



[35] Rivero, 2004
[36] Berchtold, 2000

Figura 9. Diagrama ilustrando el proceso de excitación-contracción y el papel del calcio en el mecanismo de contracción[37].

La ubicación anatómica de la cisterna terminal resulta en la liberación de Ca2+ junto al aparato contráctil. La ligadura de calcio a los sitios con alta afinidad a la TnC causa un cambio conformacional del complejo troponina tropomiosina (figura 9). Esto resulta en la exposición de los sitios que ligan miosina sobre F-actina y permite a la cabeza globular de miosina adjuntar ATP hidrolizado y formar un puente cruzado. La generación de la fuerza y el resultante acortamiento del sarcómero son el resultado del cambio conformacional de la cabeza de miosina. El adenosín difosfato y el fosfato inorgánico son desplazados por la actina, lo cual es seguido por disociación del puente actina-miosina debido a que el ATP se liga de nuevo a la miosina. El ciclo de puente cruzado continúa mientras que la concentración de Ca2+ citoplasmático permanece alta. La relajación es llevada a cabo cuando el calcio es resecuestrado dentro del RSE por la acción de las bombas de Ca2+ATPasa[38].

1.4.5. Fuerza de Transmisión. La fuerza que es generada en el ciclo del puente cruzado es trasmitida a través del aparato contráctil a las proteínas de filamento intermedias que actúan para mantener y estabilizar la forma de la fibra muscular durante la contracción. Estos filamentos intermedios proveen un link estructural primero al sarcolema y entonces a la matriz extracelular por un grupo de proteínas conocidas como complejo proteínas asociadas a distrofina (figura 8)[39]. Las fuerzas contráctiles son transmitidas de cada fibra muscular por la matriz extracelular y los tejidos conectivos de tendones y por último hacia los huesos[40].

1.4.6. Disponibilidad de Oxígeno. La repleción de ATP (predominantemente) en las fibras oxidativas requiere una fuente de disponibilidad rápida de oxígeno que es

[37] Boffi, 2006
[38] Rivero, 2004
[39] Ehmsen, 2002.
[40] Rivero, 2004.

proveído por la proteína hem que liga O2 conocida como mioglobina. La P50 para la mioglobina equina (la PO2 cuando está saturada al 50%) está cerca de 2.4 mm de Hg a temperatura y pH fisiológicos[41] y por lo tanto lejos de la izquierda de la hemoglobina y ceca de la PO2 de las células musculares. Durante el ejercicio, la demanda de oxígeno aumenta dramáticamente y hay un incremento de entre 20 y 30 veces en el flujo de sangre hacia los lechos capilares[42]. La dilatación capilar resulta parcialmente del control autonómico y el estrechamiento impuesto por la elevada presión sanguínea, pero también sigue la producción local de sustancias vasoactivas que incluyen potasio, adenosina y óxido nítrico. Lo último es producido por la enzima nítrico sintetasa, encontrada tanto en el endotelio de los capilares como unida al complejo de proteína asociada a la distrofina dentro de las fibras musculares contráctiles[43].

1.5. Provisión de Energía Para las Funciones Musculares

Los músculos no pueden contraerse sin un recurso bioquímico de energía proveído por el clivaje de las cadenas de fosfatos de alta energía dentro del ATP. Adicionalmente a los requerimientos metabólicos normales de la célula y la energía requerida para el funcionamiento de la bomba de iones, el ATP se requiere en el ciclo contráctil de puente cruzado: en la cabeza de cada miosina hay una molécula de ATP que se hidroliza y libera energía (E) en una reacción catalizada por la enzima actomiosina ATPasa:

$$\mathbf{ATP + H2O \longrightarrow ADP + Pi + H+ + E}$$

donde el ADP es adenosin di fosfato y Pi es fósforo inorgánico.

[41] Schenkman, 1997.
[42] Armstrong, 1992.
[43] Gorzdanovic, 2001.

1.5.1. Vías Aeróbicas. Dentro de la mitrocondria, la β-oxidación de ácidos grasos libres (AAL), el ciclo del ácido tricarboxílico (TCA) y la fosforilación oxidativa (por el transporte de cadena de electrones) se combinan para producir ATP aeróbicamente (figura 10).

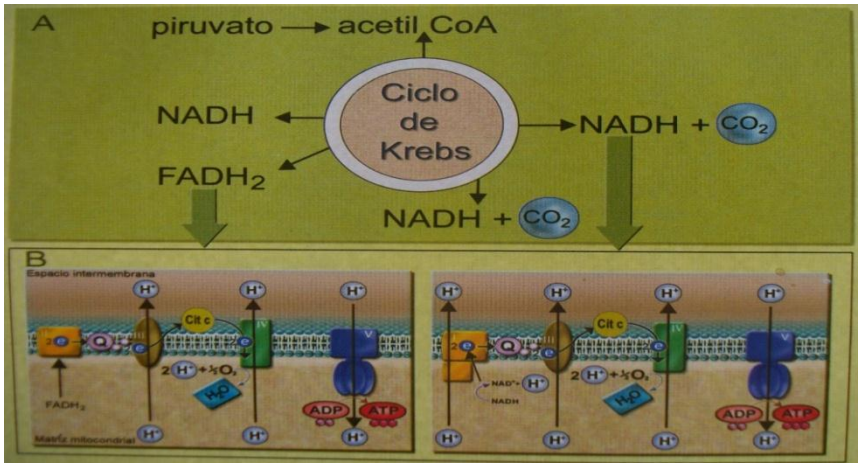


Figura 10. Ciclo de krebs (TCA) y cadena respiratoria mitocondrial. Ambas constituyen la vía oxidativa de la generación de energía[44].

Durante el proceso, las coenzimas nicotinamida adenin dinucleótido (NAD) y flavin adenin dinucleótido (FAD) son reducidas a NADH2 y FADH2 respectivamente. De manera subsecuente la NADH2 y la FADH2 son reoxidadas a NAD y FAD por la cadena de transporte de electrones en la cual el oxígeno actúa como receptor final de hidrógeno para formar agua. El oxígeno disuelto dentro del citoplasma y el unido a la mioglobina es rápidamente usado y luego repuesto. La fosforilación oxidativa funcional por lo tanto depende de la red capilar densa entre las fibras musculares (figura 11). La Acetyl CoA es el sustrato del ciclo del TCA y su completa oxidación permite la formación de 12 moléculas de ATP.

[44] Boffi, 2006

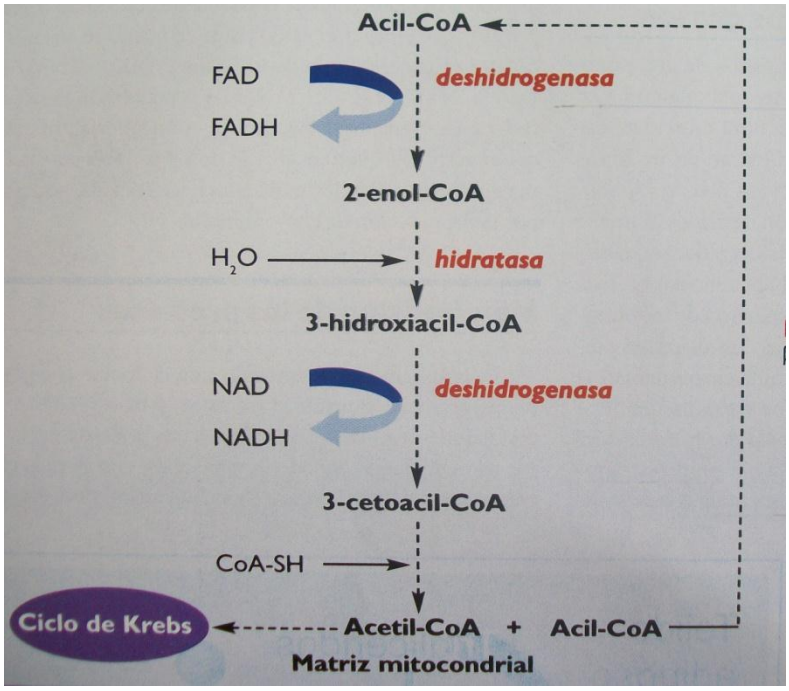


Figura 11. Beta oxidación

La Acetyl CoA es derivada del piruvato, siguiendo el metabolismo anaeróbico de la glucosa y el glicógeno dentro del citoplasma (figura 12); a intensidades de ejercicio submáximo, la mayoría del piruvato producido por glicólisis es transportado hacia la mitocondria y es convertido a acetyl CoA. Treinta y seis moléculas de ATP son producidas en la completa degradación de la glucosa por esta vía. Sin embargo, la acetyl CoA también se deriva de la oxidación de ácidos grasos siguiendo su movilización del hígado o del tejido adiposo. La β-oxidación de AGL es altamente eficiente, su completa oxidación provee más de 146 moléculas de ATP[45].

1.5.2. Vías Anaeróbicas. Además a las vías descritas anteriormente, existen mecanismos anaeróbicos adicionales para el suministro de ATP al músculo. Estos pueden ser divididos en dos mecanismos diferentes. El primer sistema involucra la transformación de fosfatos de alta energía que incluye el acoplamiento de los sistemas enzimáticos creatin kinasa (1), la adenilato kinasa (2) y la AMP deaminasa (3):

[45] Rivero, 2008.

1. ADP + fosfocreatina ⟶ ATP + creatina
2. ADP + ADP ⟶ ATP + AMP
3. AMP + H2O ⟶ IMP + NH3

Las enzimas que catalizan estas reacciones ayudan a amortiguar las concentraciones de ATP al gasto y la reducción de las concentraciones celulares de fosfocreatina y ADP libre; mientras incrementan las concentraciones de creatina, adenosin monofosfato (AMP) e inosin monofosfato (IMP). Estas reacciones ocurren en los músculos activos a velocidades máximas pero proveen solo una pequeña cantidad de ATP para unos pocos segundos. La desaminación de adenosin nucleótidos conduce a la producción de amoniaco (NH3), ácido úrico y alantoina[46].

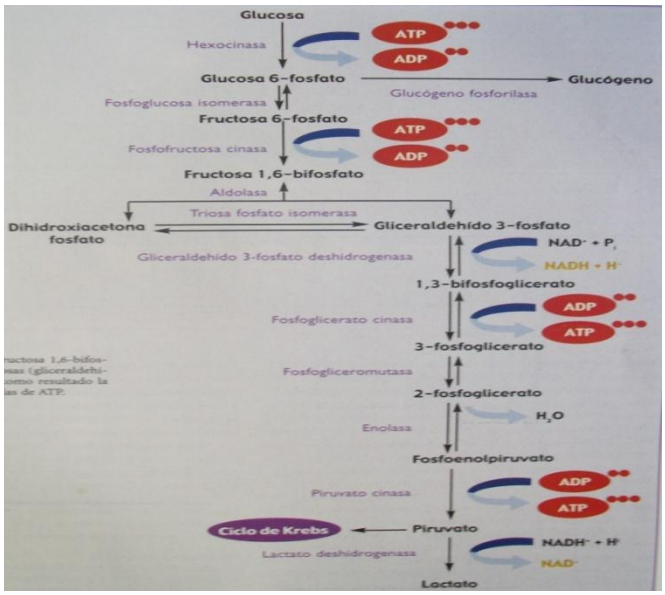


Figura 12. Esquema que representa la degradación anaeróbica de la glucosa[47].

La segunda vía anaeróbica involucra la glicólisis hecha independientemente de las vías oxidativas. La glicólisis requiere de la glucosa-6-fosfato como sustrato, el cual puede ser derivado de la fosforilación de la glucosa por la hexoquinasa o por la movilización de glicógeno intracelular almacenado que es metabolizado primero a glucosa-1-fosfato

[46] Valberg, 1996.
[47] Boffi, 2006

por la vía de la glicogenólisis (figura 12) y entonces es convertida a glucosa-6-fosfato. La glucosa sanguínea es transportada a través del sarcolema por transportadores específicos de glucosa que incluyen GLUT-1 y GLUT-4[48]. GLUT-1 está normalmente localizado dentro del sarcolema y provee los requerimientos de glucosa basal; sin embargo, los receptores GLUT-4 traslocan hacia el sarcolema en vesículas, en respuesta a la insulina o la demanda de ejercicio. La vía glicolítica resulta en la formación de dos moléculas de piruvato las cuales, en ausencia de oxígeno, son convertidas a lactato.

1.5.3. Integración de las Vías Aeróbica y Anaeróbica. La producción aeróbica de ATP es un proceso relativamente lento pero altamente eficiente, mientras que las vías anaeróbicas producen energía rápida pero ineficientemente. Aunque ambas vías son relativamente activas durante el ejercicio la contribución relativa dentro de cada músculo depende de la naturaleza, la intensidad y la duración de la actividad, la composición del tipo de la fibra muscular, la disponibilidad de oxígeno y sustratos y las concentraciones relativas de metabolitos intermediarios que pueden potencializar la actividad o inhibir enzimas seleccionadas[49]. De ahí, al inicio del ejercicio de baja velocidad, cuando el oxígeno es abundante, la producción de energía depende en gran medida de la degradación del glicógeno por las vías aeróbicas[50]. Dentro de los minutos siguientes, las concentraciones de glucosa y AGL incrementan en sangre y siguiendo una depleción del glicógeno del 20 al 30%, hay un cambio hacia β-oxidación de AGL[51]. Con demandas más altas de energía, la producción muscular de ATP/ADP disminuye, proveyendo un estímulo para la producción de energía por los mecanismos anaeróbicos. La actividad de la enzima glicolítica fosfofructoquinasa incrementa, resultando en una mayor producción de piruvato vía glicólisis. El punto donde la disponibilidad de oxígeno llega a ser una limitante en la fosforilación oxidativa se

[48] Booth, 1996.
[49] Eaton, 1994.
[50] Valberg, 1996.
[51] Evans, 1999.

refleja por la reoxidación parcial de NADH2, tan bien como más piruvato es convertido a lactato. Conforme incrementa la actividad del ejercicio, una mayor proporción de energía es suplida por las vías anaeróbicas. El punto cuando se ve incrementada la tasa de producción de lactato puede ser detectado en el plasma y es conocido como el umbral anaeróbico. Este umbral varía y depende de varios factores que incluyen la composición del tipo de fibra muscular y el nivel de condición física. Además, la dieta juega un rol adicional; por ejemplo, una dieta rica en grasas promueve la producción de energía oxidativa vía AGL, por lo tanto se incrementa la capacidad oxidativa del músculo[52] y el ahorro de glicógeno[53]. Sin embargo, otros sustratos también influencian las vías empleadas durante la producción de energía: por ejemplo, se ha demostrado que la producción de energía puede ser dirigida hacia la derivada de la glucosa por la provisión de glucosa adicional durante el ejercicio[54].

1.6. Heterogenicidad Muscular

La habilidad del tejido muscular para trabajar eficientemente a pesar de los muchos diferentes tipos de ejercicios de duración variable es significativamente potenciada por la heterogenicidad muscular. Esta flexibilidad funcional es parcialmente derivada de la regulación del control nervioso pero también de las propiedades combinadas de los diferentes tipos de fibras.

1.6.1. Tipos de Fibras Musculares

1.6.1.1. Diferenciación de los Tipos de Fibras. Hay diferencias importantes en las propiedades morfológicas, fisiológicas y bioquímicas de las fibras dentro y entre músculos. Estas diferencias forman la base para la clasificación de los tipos de fibras.

[52] Geelen, 2001
[53] Geelen, 2001
[54] Hinchcliff, 2000.

Un mejor entendimiento de los modelos de expresión de grupos de proteínas dentro de las fibras individuales ha permitido un mayor refinamiento en la clasificación del tipo de fibra en los últimos años. Por ejemplo, las proteínas miofibrilares existen como diferentes isoformas codificadas por genes separados que son expresados en un tipo específico de miofibra[55]. Los tipos de fibras pueden ser mejor diferenciados analizando las isoformas específicas de la cabeza pesada de miosina (MyHC) expresadas por cada fibra, desde que la composición de la MyHC refleje el fenotipo de cada fibra[56]. Tres isoformas de MyCH han sido caracterizadas en el músculo esquelético del equino adulto al nivel de la proteína: estas son designadas como tipo I, IIA y IIX[57] o IID[58] (de ahora en adelante IIX). La distribución diferencial de estas isoformas MyHCs define tres tipos de fibras puras que contienen una isoforma singular (tipos I, IIA y IIX) y dos tipos de fibras híbridas coexpresando dos isoformas (I + IIA y IIAX) (figura 13). Las fibras híbridas IIAX existen en los músculos locomotores del caballo como una población significativa y estable[59]. Debido a que estudios han demostrado mínima o nula expresión de la isoforma MyHC IIBen el caballo, este tipo de fibras en el equino se denomina tipo IIX.

[55] Schiaffino, 1996.
[56] Quiroz, 2001.
[57] Rivero, 1999.
[58] Dingboom, 1999.
[59] Linnane, 1999.

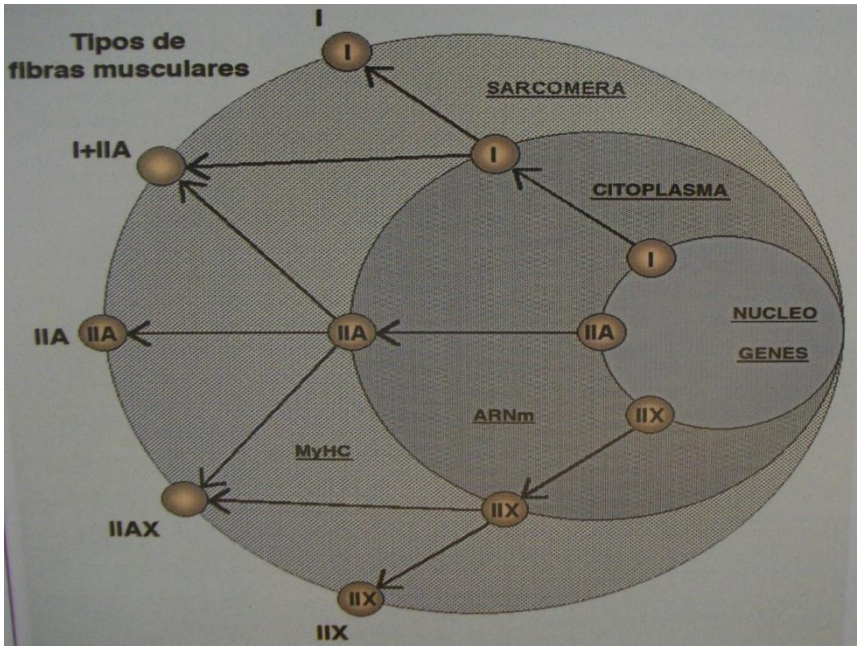


Figura 13. Diagrama ilustrando la relación entre el fenotipo de la fibra muscular y la regulación de la manifestación de los genes par la expresión de las isoformas de la cadena pesada de miosina en el músculo esquelético de un caballo adulto[60].

1.6.1.2. Propiedades de los Tipos de Fibras Musculares. Ciertas diferencias relevantes entre las fibras musculares esqueléticas del caballo son resumidas en la tabla 1. Cuando son estudiadas en combinación, estas diferencias permiten una delineación más objetiva y representan la interdependencia considerable de las características morfológicas, contráctiles y metabólicas. Las fibras tipo I tienen una isoforma MyHC que hidroliza ATP lentamente, resultando en un ciclo de puente cruzado lento, junto a un área de sección transversal pequeña, un alto número de capilares y una capacidad oxidativa alta. Sin embargo, su capacidad glicolítica y el contenido de glicógeno son relativamente bajos. Juntas, estas propiedades hacen a las fibras tipo I altamente eficientes y económicas en la producción de movimientos lentos repetidos y de fuerza isométrica sostenida sin una generación de poder significativa. En contraste, las fibras tipo II tienen isoformas de MyHC que crean ciclos de puente cruzado rápidos y por lo tanto desarrollan fuerza rápidamente. Dentro del grupo tipo II, las fibras tipo IIX

[60] Boffi, 2006

tienen una velocidad máxima de acortamiento que es tres veces más alta que la de las fibras IIA[61].

Tabla 1. Características principales de los diferentes tipos de fibras musculares

Propiedades fisiológicas y bioquímicas de los tipos de fibras de los músculos de mamíferos			
Clasificación Bioquímica	RG *Rápidas glucolíticas*	ROG *Rápidas oxidativas"glucolíticas*	LO *Lentas oxidativas*
Clasificación fisiológica	RF *Fatigables rápida*	RR *Rápidas resistentes a fatiga*	L *Lentas*
Velocidad de contracción	Rápida	Rápida	Lenta
Actividad ATPasa de la miosina	Alta	Alta	Baja
Fuente de producción de ATP	Glucolisis	Oxidativa o mezcla	Oxidativa
Contenido de mioglobina	Bajo	"	Alto
Mitocondrias	Pocas	Muchas	Muchas
Capilares	Pocos	"	Muchos
Contenido de glucógeno	Alto	Intermedio	Bajo
Tasa de fatiga	Rápida	Intermedia	Lenta
Diámetro de la fibra + cantidad de tensión	Grande	Intermedio	Pequeño

De ahí que las fibras IIX están adaptadas para requerimientos de alto poder por un tiempo limitado debido a que tienen una capacidad oxidativa baja y una disponibilidad limitada de oxígeno (como se refleja en su gran área de sección transversal un irrigación capilar relativamente baja. Las fibras tipo IIA, sin embargo, tienen un número considerable tanto de capilares como de mitocondrias y cuentan con metabolismos glicolíticos y oxidativo, por lo tanto estas fibras son capaces de sostener requerimientos de alto poder por más tiempo que las fibras tipo IIX. Las fibras híbridas IIAX son intermediarias en sus propiedades. Aunque están clasificadas de acuerdo con la composición de MyHC, es importante recordar que otras isoformas de la proteína varían, en relación a la función de la fibra y con otras fibras. Además, las fibras también difieren con respecto a otros factores como la disponibilidad de fosfato de

[61] Rome, LC, 1990.

alta energía[62], la expresión de proteína GLUT-4[63], la sensibilidad del calcio de la producción de fuerza[64] y los contenidos de taurina y carnosina[65].

1.6.1.3. Reclutamiento de las Fibras Musculares. Aunque el músculo puede ser separado dentro de tipos de fibras individuales la unidad funcional básica del músculo esquelético es la unidad motora. Las unidades motoras son generalmente clasificadas de acuerdo con el perfil de MyHC de sus fibras constitutivas. Esto es posible debido a que las fibras dentro una unidad motora individual, muestran propiedades bioquímicas e histoquímicas homogéneas aunque no idénticas[66]. El reclutamiento de los tipos de fibras específicos en el equino ha sido examinado por la observación de los modelos de depleción del glicógeno durante y luego del ejercicio de variada intensidad y duración. En caballos, parece ser que las unidades motoras son reclutadas selectivamente en un modelo específico que cambia de acuerdo con la marcha además de la duración e intensidad del ejercicio. Para el mantenimiento de la postura, solo se reclutan unidades motoras tipo I. Conforme incrementa la duración y la intensidad, más unidades motoras son reclutadas en el siguiente orden:

$$I \longrightarrow IIA \longrightarrow IIAX \longrightarrow IIX$$

Las unidades motoras tipo IIX son solamente reclutadas en la proximidad del ejercicio de máxima intensidad y durante ejercicio submáximo extremadamente prolongado[67].

1.6.1.4. Distribución del Tipo de Fibra Muscular Entre y Dentro de los Músculos. La composición de los tipos de fibras varía extensivamente entre músculos y en concordancia con los requerimientos funcionales del músculo[68]. Por ejemplo, los componentes significativos de la musculatura del miembro posterior consisten en

[62] Essén, 1997.
[63] Booth, 1996.
[64] Mlekoday, 2001.
[65] Dunnett, 1995.
[66] Larsson, 1992.
[67] Valberg, 1996.
[68] Snow, 1980.

fibras tipo I posturales, mientras que los músculos propulsores de los miembros anteriores contienen una alta proporción de fibras de contracción rápida tipo II (figura 14). La variación puede ser vista también entre músculos que pertenecen al mismo grupo sinérgico. Por ejemplo, mucha de la masa muscular del tríceps consiste de fibras tipo II pero la cabeza medial está compuesta en su mayoría por fibras tipo I[69]. Las variaciones regionales significativas en la composición de las fibras dentro de un músculo se han reportado en varios músculos del caballo. Muchos músculos locomotores tienen un mayor número de fibras oxidativas tipo I y tipo IIA en las porciones profundas y una predominancia de fibras tipo IIX glicolíticas en porciones más superficiales.

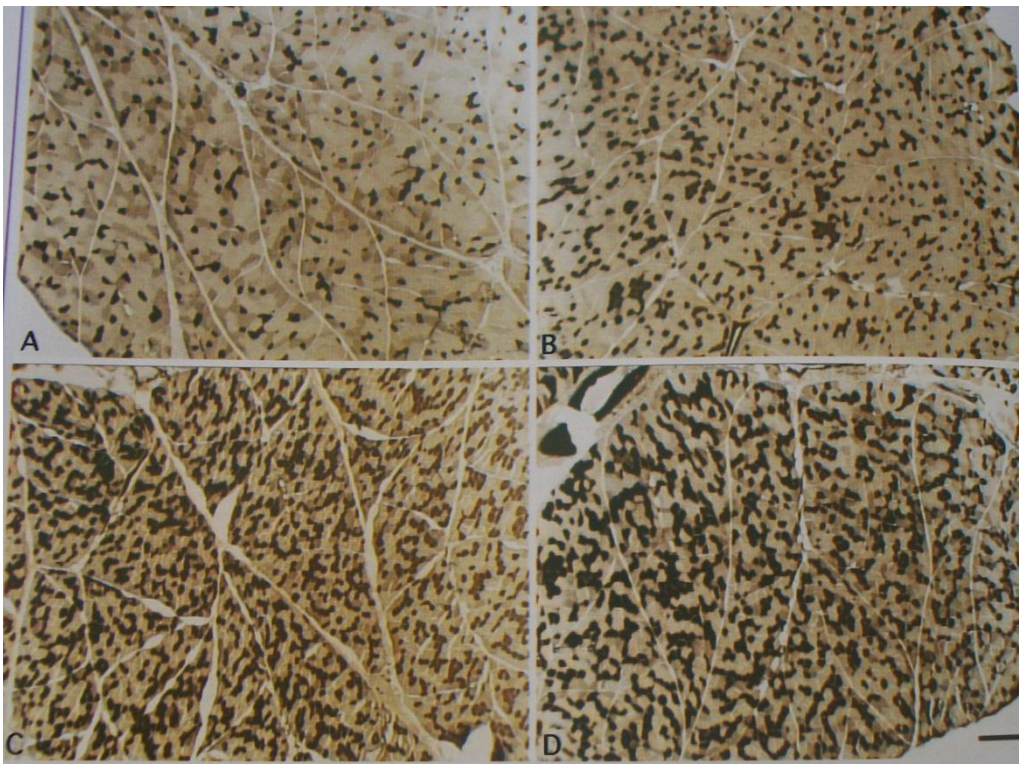


Figura 14. A-B. Secciones transversales coloreadas para determinar la actividad de la ATPasa de las miofibras demostrando diferencias en la composición de las fibras. C-D. Muestras del músculo glúteo medio a 2 cm (C) y a 8 cm (D)[70].

[69] Ryan, J 1992.
[70] Boffi, 2006

Esta compartimentalización refleja la relación entre estructura y función: las regiones profundas parecen se adaptan mejor para el mantenimiento de la postura y actividad muscular de baja intensidad y de larga duración, mientras que las regiones más superficiales están involucradas en la generación de la fuerza propulsora con rápida y corta duración. En general, los grupos que han estudiado la fisiología muscular del equino han formado sus conclusiones basados en los datos derivados de las muestras de biopsias; sin embargo, puede ser que este abordaje sea algo simple. Varios estudios de un grupo de autores ha demostrado una mayor respuesta muscular al entrenamiento en la región profunda del músculo glúteo medio comparada con regiones más superficiales[71].

1.6.1.5. Relación con la Performance. Algunos estudios en caballos han mostrado que la performance está correlacionada con características musculares seleccionadas. No sorpresivamente la capacidad de ejercicios como el endurance está correlacionada con altos porcentajes de fibras tipo I y IIA[72] y con altas actividades de enzimas oxidativas[73], mientras que ejercicios de mayor velocidad y corta duración están correlacionados con altos porcentajes de fibras tipo II[74]. Por lo tanto es viable diferenciar el potencial de los caballos para actividades como el endurance (figura 14) basado en la composición de los tipos de fibras de ciertos músculos[75] aunque se han obtenido conclusiones diferentes en caballos de carreras[76] y trotadores[77].

[71] Rivero, 2000.
[72] Rivero, 1993.
[73] Rivero, 1995.
[74] Barrey, 1999.
[75] Rivero, 1996.
[76] Sewell, 1994.
[77] Ronéus, 1999.

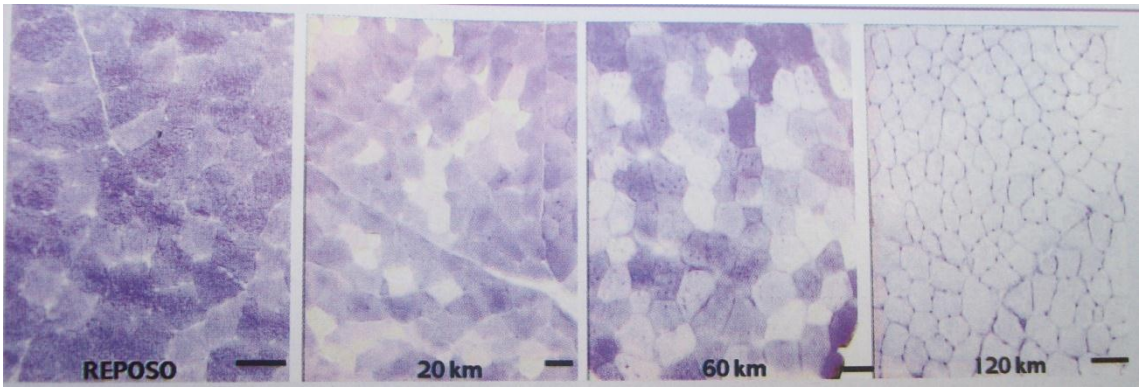


Figura 15. Secciones transversales de biopsias del músculo glúteo medio (6 cm de profundidad)que muestran la depleción del glucógeno en un caballo que compitió en una carrera de endurance de 120 km. Nótese el incremento en el número de fibras sin glucógeno cuando la intensidad y duración del ejercicio aumentan[78].

Sin embargo, la velocidad del trote es altamente dependiente de la habilidad del músculo de producir energía vía glicólisis anaerobia[79]. Interesantemente, algunas propiedades de las miofibras están correlacionadas con perfiles cinemáticos. Por ejemplo, la longitud del paso y la frecuencia están positivamente correlacionadas con el porcentaje de fibras tipo IIA[80] y el tamaño de las fibras[81]. El tiempo de postura del paso está inversamente correlacionado con el porcentaje de fibras IIX[82] y con el diámetro de las fibras[83] .

1.7. Control y Regulación

1.7.1. Factores Miogénicos. Múltiples factores, miogénicos no miogénicos en origen, regulan la expresión de proteínas que comprenden varios organelos específicos de los músculos en cada fibra muscular y, en combinación, estos factores también regulan el porcentaje de tipos de fibras individuales dentro de cada músculo. Durante el

[78] Boffi, 2006
[79] Ronéus, 1997.
[80] Persson, 1991.
[81] Rivero, 1996.
[82] Ronéus, 1995.
[83] Rivero, 1996.

desarrollo y la maduración (y la regeneración luego de una injuria), estos factores cambian, resultando en una alteración significativa de la expresión de proteínas. Sin embargo, de manera general, el linaje miogénico del cual se desarrolla una fibra muscular define el tipo de fibra[84]. Todas las fibras durante el desarrollo embriológico expresan una isoforma embrionaria de MyHC. Al nacimiento, algunas fibras expresan MyHC tipo I; éstas están destinadas para llegar a ser fibras tipo I maduras en el adulto. Otras fibras expresan una isoforma MyHC neonatal que es gradualmente reemplazada por MyHC IIA o MyHC IIX o ambas; estas subsecuentemente llegan a ser fibras tipo II en el adulto. El músculo esquelético del caballo también expresa una isoforma MyHC α cardíaca pero su significancia aun no está clara[85]. La influencia de factores genéticos en los tipos de fibras del músculo equino está claramente ilustrada por variaciones dramáticas observadas entre diferentes razas de caballos (figura 16) y entre líneas de sangre genealógicas separadas dentro de la misma raza[86]. Por lo tanto, hay una tendencia de la proporción de tipos de fibras (tipo I : tipo II) a ser heredada. Durante el crecimiento y la maduración, las fibras musculares cambian en su tamaño y propiedades histoquímicas; hay una conversión gradual de un fenotipo rápido a lento que es especialmente pronunciado en el primer año pos parto[87] pero puede continuar hasta cerca de los seis años o más.

1.7.2. Factores No Miogénicos. Adicionalmente al linaje miogénico subyacente, otros factores influencian el fenotipo de la fibra muscular. Las fibras musculares son multinucleadas, con sus mionúcleos distribuidos periféricamente a través del largo de la fibra. El volumen del citoplasma asociado con un solo núcleo es conocido como el campo mionuclear[88].

[84] Schiaffino, 1996.
[85] Dingboom, 1999.
[86] Rivero, 1996.
[87] Dingboom, 2002.
[88] Talmadge, 1993.

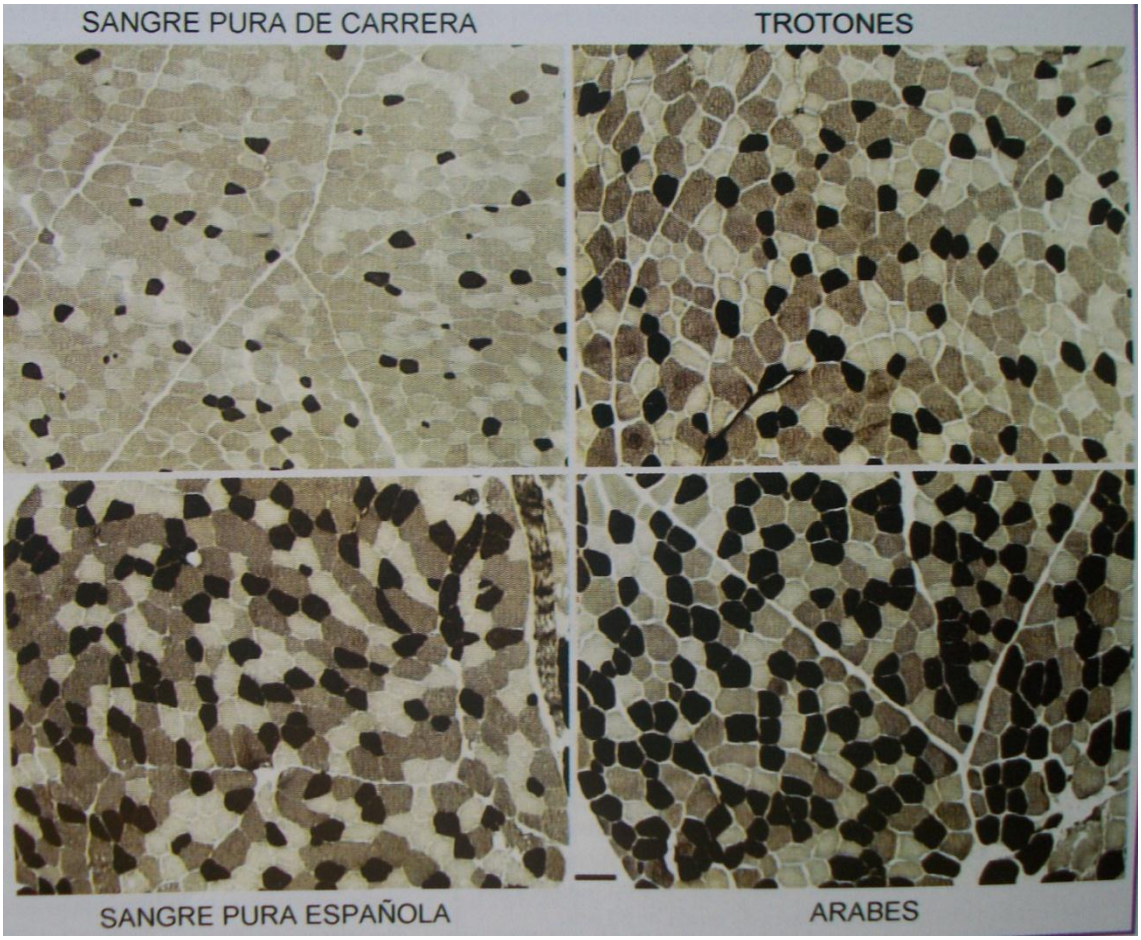


Figura 16. Sección transversal del músculo glúteo medio tomada de cuatro razas deportivas diferentes a la misma profundidad[89].

De ahí, cada núcleo individual regula la expresión de proteínas dentro de una región citoplasmática particular. En caballos, los campos mionucleares de las fibras tipo I son más pequeños que los de las fibras tipo IIX pero similares en tamaño a los de las fibras tipo IIA. Estas observaciones se han relacionado con los diferentes modelos de actividad de varios tipos de fibras[90]: las fibras tipo I más activas tienen un mayor ritmo de síntesis y remoción de proteínas que las fibras de contracción rápida menos reclutadas[91].

[89] Boffi, 2006
[90] Roy, R, 1999.
[91] Rivero, 2008.

El impulso neural tiene también una influencia significativa en el crecimiento y el tipo de la fibra muscular (rápida/lenta; glicolítica/oxidtaiva) a través de la regulación alterada de la expresión de genes[92]. Tal regulación es particularmente evidente en fibras de contracción lenta, debido a que su dependencia neurogénica es significativamente mayor que las fibras de contracción rápida. Hay factores adicionales que se conoce influencian la diversidad de las miofibras e incluyen cambios inducidos por drogas y hormonas que pueden variar dependiendo del tipo de fibra[93]. La actividad contráctil neuromuscular asociada con el ejercicio y en entrenamiento tiene un efecto significativo en la adaptación del tipo de fibra y la expresión de isoformas proteicas específicas[94].

1.8. Respuestas Musculares al Ejercicio

Cuando el metabolismo aeróbico puede satisfacer las demandas de energía (durante ejercicio submáximo), el consumo de oxígeno se correlaciona con un incremento en la velocidad. Sin embargo, la pendiente de la relación linear puede variar de acuerdo al terreno, inclinación, superficie de la pista y temperatura ambiente. A cierto punto de demanda de energía sobrepasa el consumo de oxígeno y el déficit se satisface por el metabolismo anaeróbico[95]. La fatiga muscular puede ocurrir durante el ejercicio aeróbico o anaeróbico[96].

1.8.1. Ejercicio Aeróbico. La glicogenólisis del músculo y del hígado comienza a ocurrir tan pronto como comienza el ejercicio aeróbico. La glucosa derivada del hígado es subsecuentemente trasnportada dentro de las miofibras para unirse a la cascada glicolítica vía formación de glucosa-6-fosfato. Sin embargo, aunque las

[92] Schiaffino, 1999.
[93] Hyppä, 1997.
[94] Rivero, 2008.
[95] Eaton, 1994.
[96] Rivero, 2008.

concentraciones elevadas de glucosa-6-fosfato se han detectado luego de ejercicios submáximos en caballos[97], la epinefrina (adrenalina) circulante liberada durante el ejercicio estimula la liberación de AGL del tejido adiposo y/o de las reservas hepáticas, lo cual inhibe parcialmente la utilización de glucosa durante el ejercicio de moderada intensidad[98]. No obstante, durante ejercicio submáximo prolongado la glucosa sanguínea puede aun permanecer por encima del 25% del total de los requerimientos de energía[99]. Esta dependencia sobre la glucosa derivada principalmente del hígado resulta en un ahorro del glicógeno muscular. Conforme aumentan las demandas de energía, mayores tasas de oxidación de piruvato tienden a causar un cambio hacia la β-oxidación de AGL. El efecto general es que la glicogenólisis muscular declina sobre el tiempo durante el ejercicio aeróbico, mientras que la oxidación de AGL aumenta[100].

Aunque los lípidos son el combustible predominante utilizado durante el ejercicio submáximo prolongado, la fatiga ocurre mucho antes de completarse el metabolismo total de los depósitos de lípidos. A trabajos submáximos, la fatiga se ha asociado con una depleción del glicógeno intramuscular[101] (figura 17) debido a que la oxidación de AGL no puede producir suficiente ATP sin el recurso del piruvato.

[97] Chen, 1994.
[98] Hinchcliff, 2000.
[99] Valberg, 1996.
[100] Evans, 1999.
[101] Valberg, 1996.

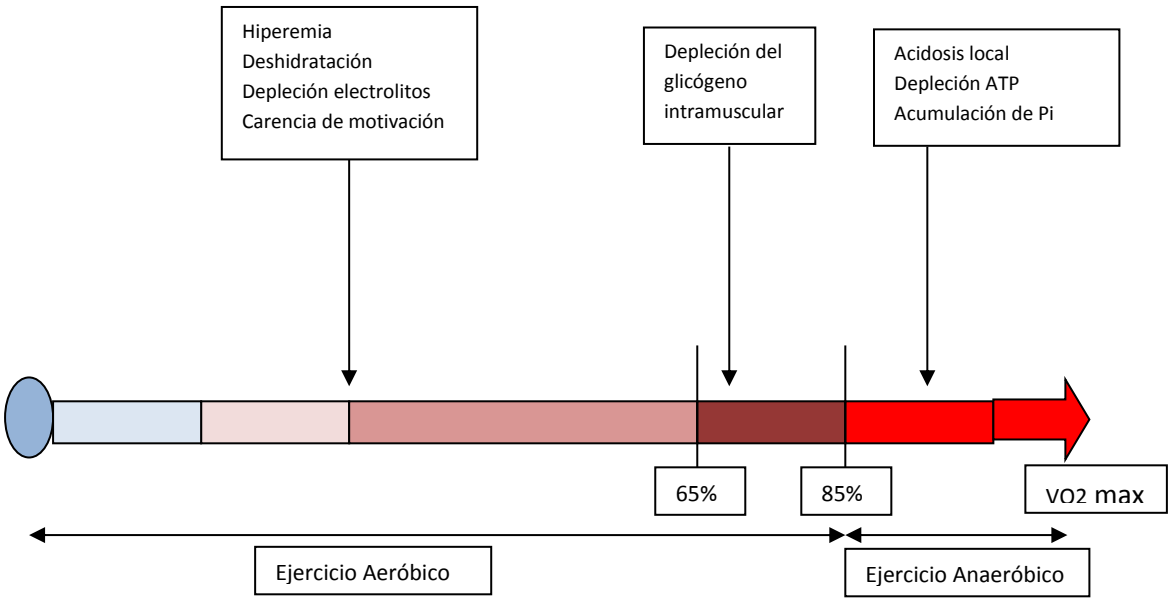


Figura 17 Diagrama esquemático que resume las principales causas de fatiga durante o después del ejercicio de diferente intensidad y duración. La depleción intramuscular de glicógeno se presenta principalmente como causa de fatiga durante el ejercicio aeróbico[102].

Durante actividad prolongada, los modelos de depleción de glicógeno ocurren en paralelo con el reclutamiento progresivo de los tipos de fibras, por ejemplo, inicialmente en fibras tipo I, luego en IIA y finalmente en fibras glicolíticas IIX. (Por lo tanto la fatiga muscular no ocurre al mismo tiempo en todas las fibras pero si de manera progresiva que resulta en el compromiso gradual del desempeño. Luego del ejercicio la repleción del glicógeno ocurre en el orden contrario (IIX → IA → I) y pude llegar a tomar 72 horas[103], o más rápido con la administración de dextrosa[104] o nandrolona[105].

Aunque la depleción de glicógeno parece jugar un rol más importante al inicio de la fatiga durante el ejercicio aeróbico, una variedad de otros factores están también implicados incluyendo, desaminación de AMP, hipertermia, deshidratación, depleción

[102] Hinchkliff, 2004
[103] Hyppä, 1997.
[104] Evans, 1995.
[105] Hyppä, 2001.

de electrolitos y falta de motivación[106]. El inicio de la fatiga por si misma puede ser difícil de calcularse objetivamente pero evidencia reciente sugiere que la electromiografía puede proveer datos útiles[107].

1.8.2. Ejercicio Anaeróbico. Los efectos del ejercicio de alta intensidad en el músculo esquelético del caballo y el desarrollo de fatiga han sido comprensivamente revisados por dos autores principalmente: Snow y Valberg. En años recientes, la información obtenida ha confirmado muchas observaciones previas proveyó muchas comprensiones sobre los mecanismos relacionados al inicio de fatiga. Las demandas funcionales impuestas por el ejercicio de alta intensidad requieren el reclutamiento de más unidades motoras dentro de un músculo dado: a este tiempo, el glicógeno intramuscular y la glucosa sanguínea actúan como los combustibles predominantes para reponer ATP durante la glicólisis anaerobia. Adicionalmente, algo de ATP es derivado de la desaminación de adenosín nucleótidos. En contraste al metabolismo aeróbico, hay una relativa y pequeña dependencia de la oxidación de AGL[108].

1.8.3. Acumulación de Lactato y Descenso del pH: Las limitaciones impuestas por el metabolismo oxidativo resultan en mayores cantidades de piruvato (producto final de la glicólisis anaeróbica) que se convierte a lactato más que a Acetyl CoA; en el proceso, la NAD es usada para regenerar más ATP; como consecuencia, las concentraciones de lactato muscular incrementan durante el ejercicio anaeróbico[109]. Esta elevación está correlacionada con la proporción de fibras tipo II dentro de los músculos[110]. Inicialmente la acumulación de lactato intracelular es removida de la célula por transporte activo hacia la sangre. La saturación de este mecanismo resulta en una repentina y exponencial elevación en la acumulación de lactato intracelular, conocida como el umbral anaeróbico, que generalmente ocurre cuando las concentraciones

[106] Rivero, 2008.
[107] Cheung, 1998.
[108] Rivero, 2008.
[109] Gottlieb, 1999.
[110] Hyppä, 1998.

plasmáticas de lactato alcanzan los 4 mmol/litro. La elevación en el lactato intracelular junto con los iones libres de H+, provocan una reducción significativa en el pH citoplasmático lo que se ha sugerido es la principal causa de fatiga durante el ejercicio anaeróbico[111]. El pH muscular puede llegar a descender incluso hasta 6.25 – 6.5 y conducir así a disfunción tanto estructural como funcional. El disturbio significativo tanto de la ultraestructura mitocondrial como de la del RSE se ha documentado en caballos que exhiben fatiga durante ejercicios máximos[112]. La disminución del pH conduce a disfunción de los mecanismos de acoplamiento de excitación-contracción, debido a la discapacidad del canal liberador de Ca (RYR1, junto con una retoma de calcio disminuida hacia el RSE durante la relajación. El pH bajo también inhibe la enzima glicolítica fosfofructoquinasa, por lo tanto, hay una disminución en la producción de ATP[113]. Una caída en el pH citoplasmático es parcialmente reducida por un sistema buffer dentro de las miofibras. El buffer dinámico de H+ ocurre durante la hidrólisis de fosfocreatina en las reacciones catalizadas por la creatin kinasa y por la glutamina sintetasa; el buffer físico-químico estático es proveído por varias proteínas, bicarbonatos, fósforo inorgánico y carnosina[114]. Los caballos de carreras han mostrado tener una mayor capacidad buffer en el músculo que los humanos. Se piensa que esto está asociado por la alta concentración de carnosina en las miofibras. Los contenidos de carnosina muscular parecen estar influenciados por la biodisponibilidad de β alanina y es mayor en las fibras IIX glicolíticas[115].

1.8.4. Depleción de Nucleótidos: Existe una declinación en la concentración de ATP muscular durante el ejercicio anaeróbico que sugiere que la regeneración de ATP puede ser insuficiente para satisfacer las demandas de energía[116]. La depleción de las

[111] Valberg, 1996.
[112] McCutcheon, 1992.
[113] Hyppä, 1998.
[114] Sewell, 1991.
[115] Dunnet, 1999.
[116] Sewell, 1992.

concentraciones de ATP muscular también ha sido implicada como una de las causas primarias de fatiga durante esfuerzo máximo en caballos, y se ha reportado una correlación entre las reservas de nucleótido muscular luego de la carrera. La caída en el ATP ocurre en paralelo con una elevación en la concentración de IMP[117], esta es una respuesta particularmente prominente en el músculo equino debido a la alta actividad de la desaminación del AMP. Las altas concentraciones de IMP dentro del músculo por lo tanto actúan como un marcador para la depleción total de las reservas de nucleótido dado que la reaminación del IMP a ADP y finalmente el restablecimiento del ATP es un proceso lento, y puede llegar a tomar una hora. La depleción de ATP y la formación de IMP dentro de los músculos que trabajan al máximo están cerradamente correlacionadas con la producción de amonio[118], ácido úrico[119] y alantoina[120], todos los cuales pueden ser detectados en el plasma. Teóricamente, los bajos niveles de nucleótidos en algunas fibras puede perjudicar el funcionamiento óptimo de todo el proceso muscular dependiente de ATP. Sin embargo, debido a que la depleción de nucleótidos ocurre concurrentemente con una elevación en el lactato muscular y las concentraciones de H+ libre, aun no está claro cual de estos dos mecanismos juega el rol más significativo en el desarrollo de fatiga[121].

1.8.5. Depleción de Glicógeno: las concentraciones de glicógeno muscular declinan rápidamente durante ejercicio máximo hasta cierto punto que varía entre el 30% y el 50% dependiendo del número y la frecuencia de episodios de ejercicio. La depleción de glicógeno ocurre más rápidamente en las fibras tipo IIX (glicolíticas y de escasa oxidación) y ocurre simultáneamente con la formación de lactato[122]. Aunque no se considera que la depleción de glicógeno sea un factor principal que contribuya a la

[117] Schuback, 1998.
[118] Ronéus, 1999.
[119] Schuback, 1998.
[120] Valberg, 1996.
[121] Rivero, 2004.
[122] Rose, 1994.

fatiga durante el ejercicio anaeróbico, se ha demostrado recientemente que la baja disponibilidad de glicógeno muscular disminuye la generación de poder anaeróbico y de ahí la capacidad de ejercicio de alta intensidad en caballos[123].

1.8.6. Otros Cambios Musculares: otros factores que se piensa no necesariamente contribuyen de manera directa a la fatiga, incluyen las concentraciones intracelulares de potasio, una modificación histoquiométrca de las proporciones de carnitina y acetil carnitina libres, formación incrementada de alanina a partir de piruvato y cambios significativos en el pool de amino ácidos intracelulares. Factores adicionales que están implicados incluyen una reducción en el consumo de Ca del RSE por disminución de la actividad de la Ca ATPasa y una elevación en la temperatura del músculo que ocurre durante el ejercicio de alta intensidad[124].

1.9. Respuesta Muscular al Entrenamiento

El músculo esquelético equino tiene un potencial considerable para adaptarse durante el entrenamiento ampliamente mediado por la plasticidad funcional y estructural de las miofibras. Estas adaptaciones a largo plazo ocurren independientemente de las respuestas fisiológicas inmediatas a corto plazo al ejerció aeróbico y anaeróbico y están asociadas con ritmos alterados de la transcripción de genes específicos y consecuentemente un cambio en la cantidad de isoformas de proteínas expresadas dentro de las fibras musculares[125].

Dependiendo de la naturaleza (tipo, frecuencia, intensidad y duración) del estímulo (entrenamiento), la respuesta adaptativa puede tomar la forma de (1) hipertrofia, cuando las miofibras incrementan en tamaño pero por otro lado conservan su

[123] Lacombe, 2001.
[124] Rivero, 2008.
[125] Williams, 1996.

estructura basal y sus propiedades bioquímicas y fisiológicas; (2)remodelación sin hipertrofia, donde las miofibras no se alargan pero adquieren características estructurales y enzimáticas marcadamente diferentes, con frecuencia acompañadas por cambios en la microvasculatura; o (3) una respuesta mixta de remodelación con hipertrofia (figura 18)

Figura 18. Resumen de las tres respuestas básicas del músculo esquelético al entrenamiento : 1) hipertrofia, 2) remodelación sin hipertrofia y 3) remodelación con hipertrofia. Se indican el posible estímulo, la naturaleza de la respuesta y las implicaciones fisiológicas[126].

[126] Boffi, 2006

2. OBJETIVOS

- Evaluar un protocolo de entrenamiento de intervalos a alta velocidad.
- De acuerdo a la evaluación de diferentes parámetros, evaluar las respuestas fisiológicas de los caballos al protocolo de entrenamiento.
- Presentar una propuesta de capacitación anaeróbica de atletas equinos con el fin de mejorar su velocidad sin ir en detrimento de su integridad músculo esquelética.

3. HIPÓTESIS

El entrenamiento de caballos por intervalos de 100 m a alta velocidad

1. Mejora la resistencia (aumento de la v4).
2. Modifica porcentaje de fibras musculares IIA y I, incremento del diámetro de las fibras musculares – Cross Section Area = CSA – especialmente de las fibras IIX, reduce la concentración máxima de amonio en plasma después de ejercicio submáximo).
3. Aumenta el diámetro muscular (medición de ciertos músculos por ultrasonido).
4. Incrementa el largo de un tranco al galope.
5. Mejora la aceleración (mayor concentración de amonio en plasma y de lactato sanguíneo después de ejercicio máximo)

4. MATERIALES Y MÉTODOS:

Se trabajó con un grupo de 6 caballos de raza Pura Sangre, 2 hembras y 4 machos castrados, de una edad promedio de 5 años. Todos ellos se sometieron al mismo entrenamiento. Durante los 5 meses (1 mes de adaptación, 4 meses de trabajo) que se requerirán para este estudio, los caballos permanecieron alojados en el hipódromo de San Jorge y fueron entrenados en una pista de tierra batida de 1600 metros. Todos los caballos fueron entrenados por dos (como máximo) jockeys, cuya idoneidad para realizar los ejercicios requeridos y cumplir con los requisitos de los Tests de Ejercicio Estandarizado se puso a prueba durante el mes previo al comienzo de las actividades programadas.

Se evaluó el efecto de entrenar a los caballos 1 vez por semana (sesión de ejercicio) con una definida cantidad de intervalos (piques, de velocidad creciente de 100 m de distancia, 7 a 8 segundos de duración a velocidad promedio de 12,5 m/s por sesión de ejercicio. Las primeras dos semanas del periodo total de entrenamiento de 8 semanas se hicieron 2 piques / sesión, con un intervalo de 10 minutos entre cada pique las siguientes 2 semanas se hicieron 3 piques / sesión, en la 5ta y 6ta semana se hicieron 4 piques / sesión y las últimas 2 semanas se hicieron 5 piques por sesión de ejercicio, siempre con 10 minutos de intervalo entre cada pique. Los restantes días los animales trotan 1600m galopan a 18 km/h 1600m y 24km/h los últimos 1600m.
Se controló el grado de adaptaciones fisiológicas que experimentan los animales en respuesta al programa de ejercicios. Mediante 3 pruebas de ejercicio estandarizado en forma periódica.

4.1. PRUEBAS DE EJERCICIO 'DE REMATE' O INTERVALOS DE ACELERACIÓN:

Se usaron para los efectos definidas sesiones de piques: la 1era sesión de ejercicio al comienzo del periodo de entrenamiento, después de 2 semanas (3ra sesión de

ejercicio), 4 semanas (5ta sesión de ejercicio), 6 semanas (7ta sesión de ejercicio) y 8 semanas (9na sesión de ejercicio)

4.1.1. Parámetros a evaluados:

1) Frecuencia Cardíaca: durante toda la prueba.

2) Concentración de ácido láctico en sangre:

- Antes e inmediatamente, al 2do, 4to y 6to minuto después del 1er intervalo.
- Antes e inmediatamente, al 2do, 4to, 6to y 8vo minuto después del segundo intervalo.
- Antes e inmediatamente, al 2do, 4to, 6to y 8vo minuto después del último intervalo.

3) Concentración de amoníaco en plasma:

- Antes e inmediatamente, al 2do, 4to y 6to minuto después del 1er intervalo.
- Antes e inmediatamente, al 2do, 4to, 6to y 8vo minuto después del segundo intervalo.
- Antes e inmediatamente, al 2do, 4t0, 6to y 8vo minuto después del último intervalo.

Test de remate:

Fecha……. Caballo…….. Jinete…….. N° de Prueba……							
Intervalo N°	Distancia (m)	Duración (seg)		Velocidad (m/min)	[La] mmol/l	FC Lat / min	$[NH_3]$ mmol /l
		Prescripta	Real				
1	100	8					

2	100	8					
3	100	8					
4	100	8					
Observaciones:							

4.2. PRUEBA DE RESISTENCIA:

Según la prueba estandarizada por el Dr. Arno Lindner para chequear evolución de capacitación aeróbica con un protocolo que inicia e incrementa 120m/m en cada periodo. Se efectuaron en la semana siguiente a la prueba de remate.

4.2.1. Parámetros evaluados:

1) Frecuencia Cardiaca: durante toda la prueba.

2) Concentración de ácido láctico en sangre: antes de comenzar la prueba pero después de calentar al caballos e inmediatamente después de cada intervalo de ejercicio.

Test de resistencia:

Fecha ..... Caballo..... Jinete……. N° de Prueba..... ...						
Intervalo N° Velocidad	Distancia (metros)	Duración (seg)		Velocidad (m/min)	[La] mmol/l	FC lat / min
		Prescripta	Real			
1	1600	319				
300	Reposo	60				

m/min						
2 360 m/min	1800	266				
	Reposo	60				
3 420 m/min	3600	514				
	Reposo	60				
4 480 m/min	3600	450				
	Reposo	60				
5 540 m/min	3600	399				
	Reposo	60				
6 600 m/min	3600	360				
	Reposo	60				
Observaciones:						

4.3. <u>PRUEBAS DE POTENCIA:</u>

Se realizaron en la semana previa al inicio del entrenamiento en la cuarta semana y la semana siguiente de finalizado el entrenamiento. Consiste en un pique a máxima velocidad de 150m que inicia su marcha y a partir de los 50 m recorridos o sea en los últimos 100 m se hacen las siguientes mediciones.

A) Mediante células fotoeléctricas para tener errores de menos de 1 centésimo medimos el tiempo.

B) Con cinta métrica el largo del paso, a los 50 m a 100m y 150m del comienzo del pique.

C) Concentración de ácido láctico en sangre y amoniemia. Antes e inmediatamente, al 2do, 4to, 6to y 8vo minuto después del pique.

4.4 OTRAS MEDICIONES Y/O ANÁLISIS

-Determinación de Creatinfosfoquinasa y urea plasmática: para estos propósitos se obtuvieron muestras de sangre antes de realizarse las pruebas de Remate y a las 12 y 24 horas posteriores.

-Biopsias musculares: se tomaron antes, después de 4 semanas y después de 8 semanas de entrenamiento. Se obtendrán a partir del músculo glúteo medio, a profundidades de 3 y 6 cm. A partir de ellas se realizarán análisis bioquímicos e histomorfológicos.

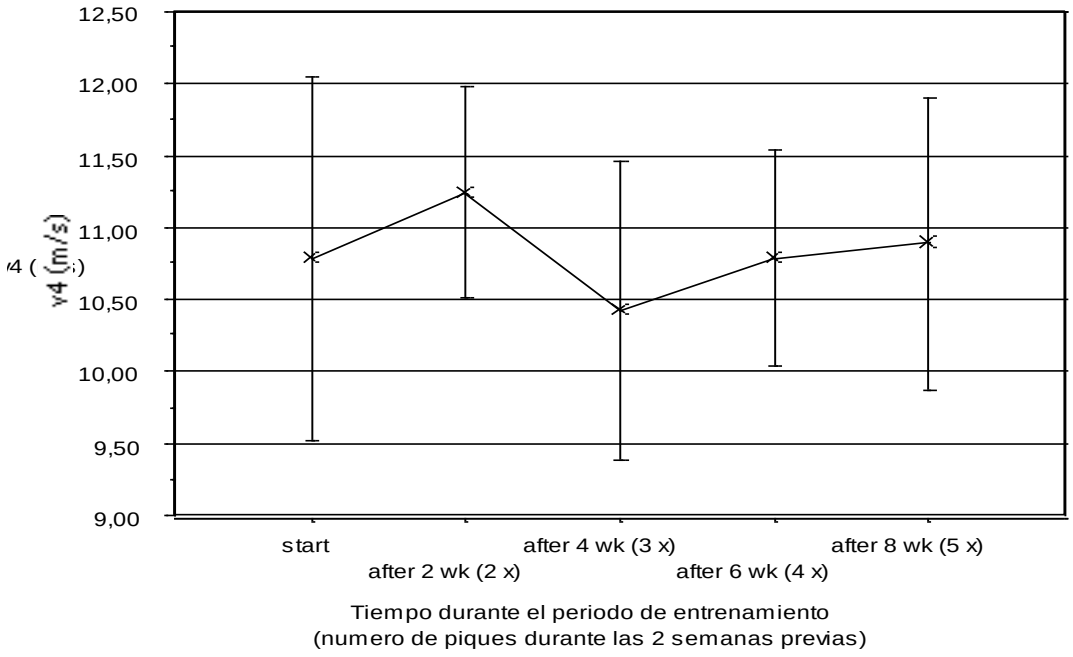
-Ecografías: antes y en la 4semana y después de la ultima semanas de entrenamiento se realizaron estudios ecográficos de los principales grupos musculares para tratar de determinar si han ocurrido cambios hipertróficos (aumento de la masa muscular) en respuesta al programa de ejercicios. Se evaluaron los músculos: supraespinoso, tríceps, extensor carpo radial, glúteo medio, cuádriceps y extensor digital largo en sitios previamente definidos- estandarizados.

-Peso corporal: antes de comenzar el estudio y en el día previo a la realización de las pruebas de ejercicio de resistencia (2da, 4ta, 6ta y 8va semana de entrenamiento).

5. RESULTADOS

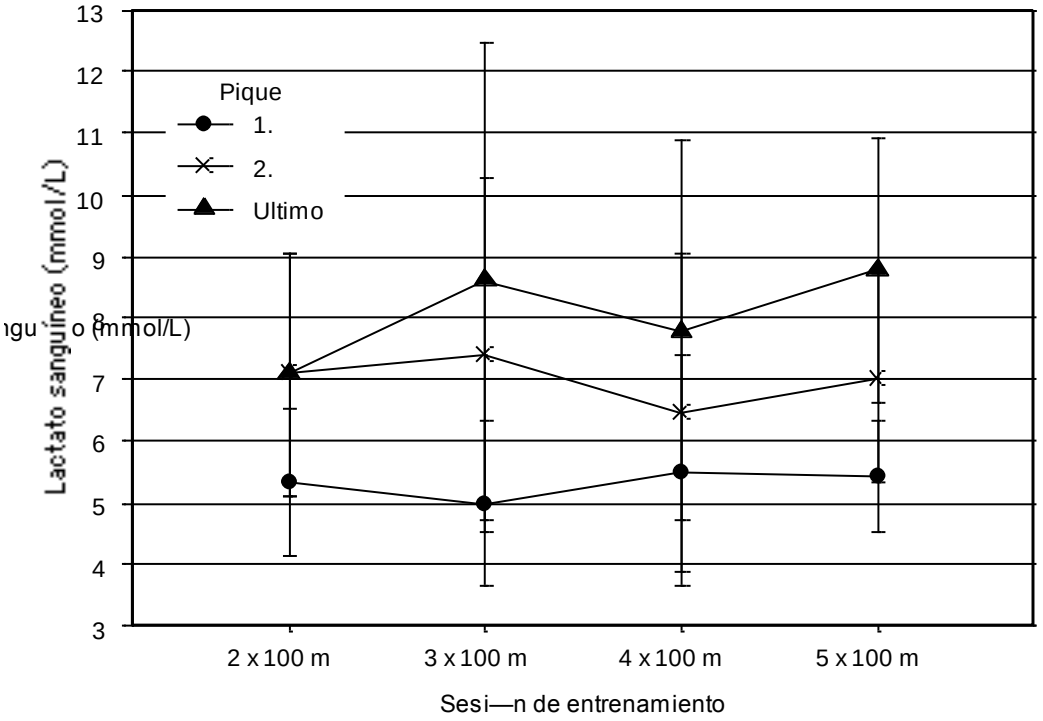
En el siguiente gráfico se puede ver cual fue el comportamiento del desarrollo de la prueba de VLa4 durante todo el periodo de entrenamiento y en todos los animales etudiados (6). El gráfico incluye media y desviación estándar.

Figura 1. Desarrollo de la v_4 Durante el Periodo de Entrenamiento (6 caballos; media ± 1 desviación estándar)



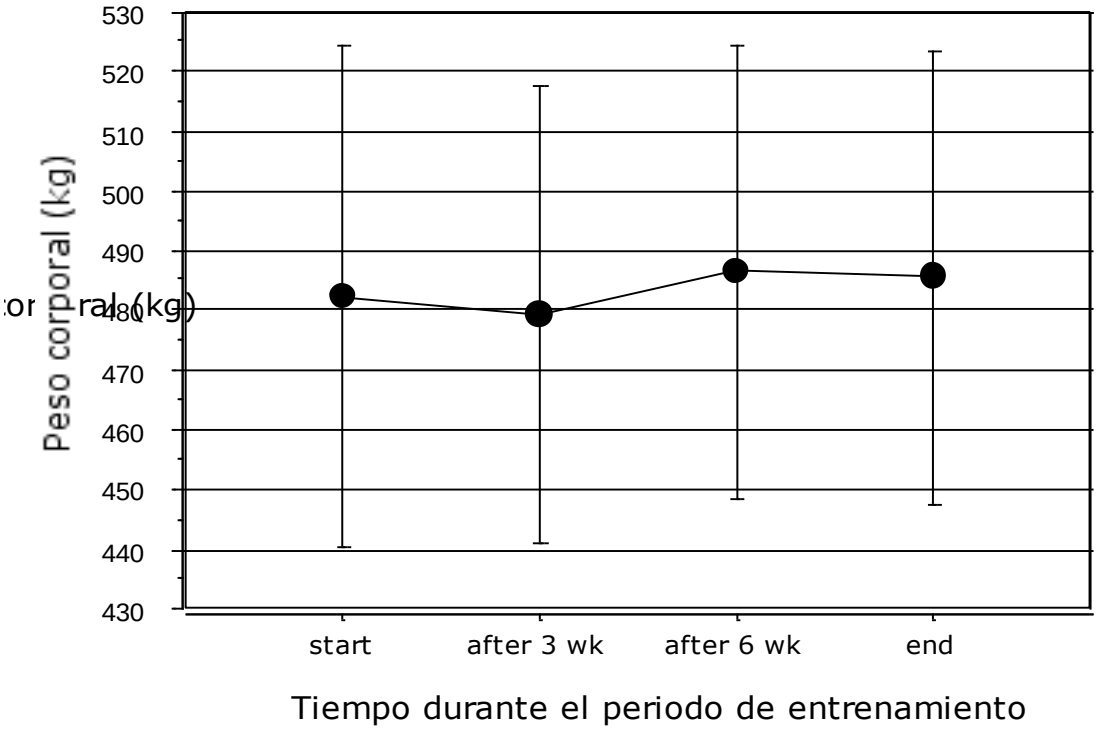
El siguiente gráfico representa las concentraciones máximas de lactato que se alcanzaron luego de las pruebas de los piques de máxima velocidad durante todo el periodo de entrenamiento. Se incluye media y desviación estándar.

Figura 2. Lactato Máximo Después de los Piques Durante el Periodo de Entrenamiento (6 caballos; media ± 1 deviación estándar)



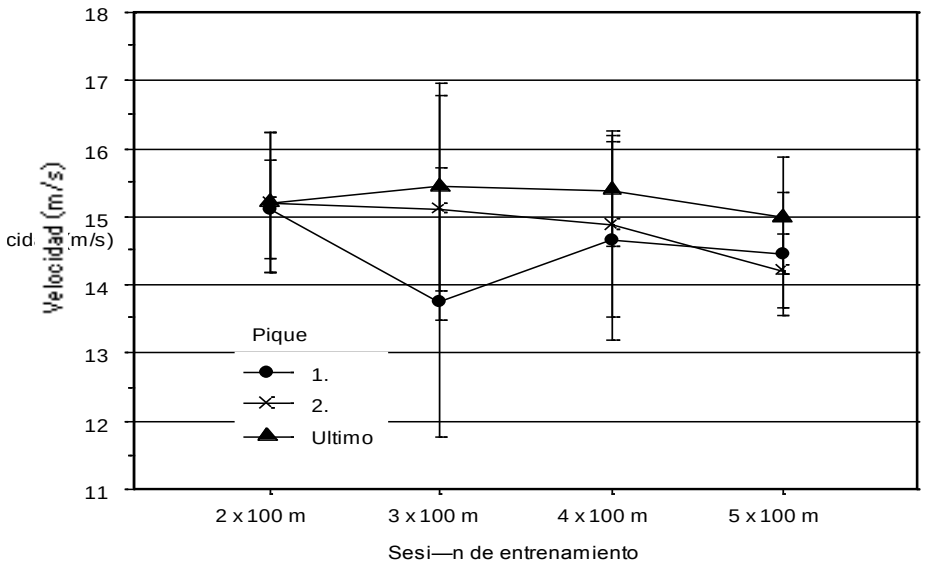
La figura 3 muestra el gráfico en el que se muestra el comportamiento de la variable peso corporal de los equinos del estudio (6) durante la etapa de entrenamiento.

Figura 3. Peso de los Caballos Durante el Periodo de Entrenamiento (6 caballos; media ± 1 deviación estándar)



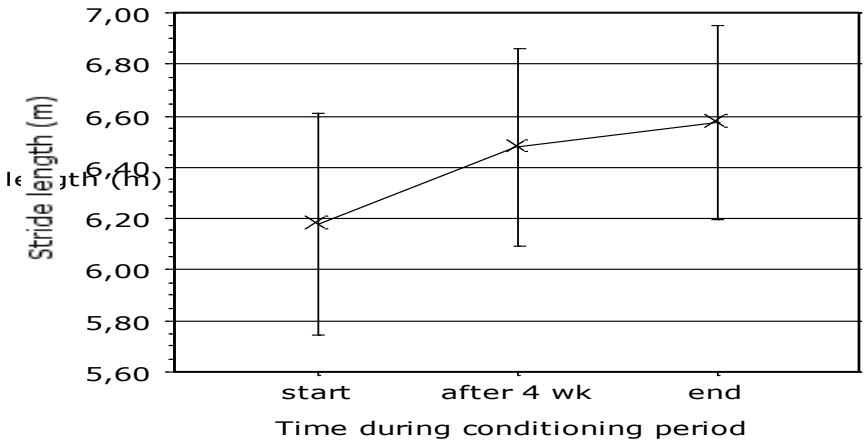
Como se aprecia en el siguiente gráfico, puede observarse el desarrollo de la velocidad de los animales mientras realizaban los piques de velocidad durante el periodo de entrenamiento. Incluye media y desviación estándar.

Figura 4. Desarrollo de la Velocidad de los Piques Durante el Periodo de Entrenamiento (6 caballos; media ± 1 desviación estándar)



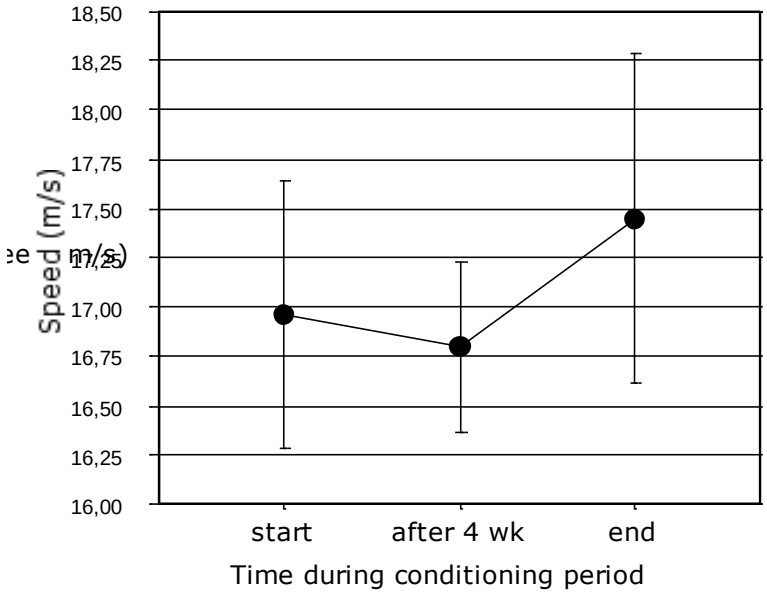
El gráfico 5 nos ilustra como fue la evolución del largo de la brazada durante todo el periodo de entrenamiento.

Figura 5. Largo de la Brazada entre 100 y 150 m (6 caballos; media ± desviación estándar; p > 0,05)



La figura 6 representa como fue el comportamiento de la velocidad máxima en las pruebas de potencia hechas con los animales del estudio.

Figura 6. Velocidad Máxima Durante un POique de 150 m (prueba de potencia; 6 caballos; media ± desviación estándar; p > 0,05)



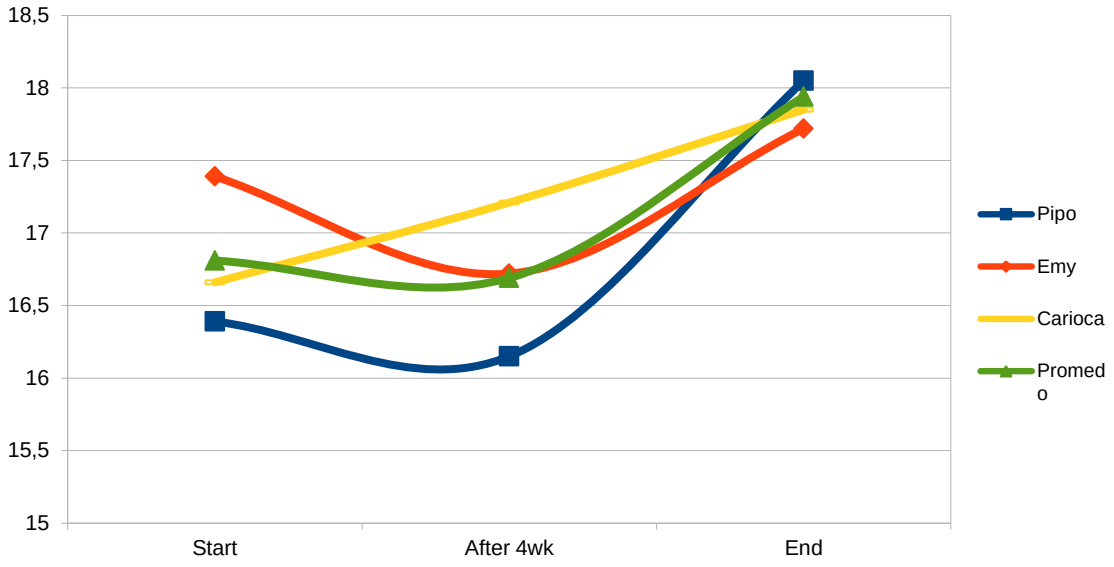
Como se mencionó anteriormente, una de las variables que se tuvo en cuenta durante el estudio, fue la medición del área de sección transversal de diferentes músculos. En la figura 7 vemos los resultados de dicha medición durante el periodo de entrenamiento.

Figura 7. Media ± 1 Desviación Estándar del Grosor de Diferentes Músculos de Caballos Durante el Periodo de Entrenamiento: Al comenzar, después de 4 semanas y al final (6 caballos)

	Mittelw.	Std.abw.	Anzahl	Minimum	Maximum
start, Total	56,6	24,4	72	25,0	115,0
start, Ext. carpi radialis extended, left	52,0	14,3	6	37,7	70,7
start, Ext. carpi radialis extended, right	53,9	14,7	6	39,4	71,0
start, Ext. dig. longum extended, left	32,9	6,5	6	25,0	42,8
start, Ext. dig. longum extended, right	33,0	6,0	6	27,4	42,5
start, Gluteus medius, left	56,5	18,6	6	29,3	77,5
start, Gluteus medius, right	58,6	17,8	6	30,6	75,9
start, Long. dorsi, left	96,2	20,2	6	56,9	111,0
start, Long. dorsi, right	96,4	21,4	6	56,8	115,0
start, Semitendinosus, left	62,4	10,4	6	47,2	77,7
start, Semitendinosus, right	63,3	9,2	6	46,4	71,4
start, Supraspinatus, left	35,6	4,3	6	27,3	39,4
start, Supraspinatus, right	38,1	2,9	6	33,2	41,2
after 4 wk, Total	58,9	23,7	72	28,5	118,0
after 4 wk, Ext. carpi radialis extended, left	52,3	13,5	6	38,8	71,6
after 4 wk, Ext. carpi radialis extended, right	52,3	13,1	6	36,7	65,8
after 4 wk, Ext. dig. longum extended, left	34,6	4,9	6	28,5	41,0
after 4 wk, Ext. dig. longum extended, right	34,1	3,9	6	30,0	40,2
after 4 wk, Gluteus medius, left	63,8	13,1	6	46,0	79,3
after 4 wk, Gluteus medius, right	59,7	11,8	6	48,0	80,3
after 4 wk, Long. dorsi, left	102,0	9,6	6	90,9	118,0
after 4 wk, Long. dorsi, right	101,0	9,0	6	87,6	110,0
after 4 wk, Semitendinosus, left	64,6	10,5	6	51,7	76,3
after 4 wk, Semitendinosus, right	63,4	9,1	6	51,9	77,0
after 4 wk, Supraspinatus, left	38,1	3,3	6	33,7	41,9
after 4 wk, Supraspinatus, right	41,4	5,0	6	35,0	47,2
end, Total	59,0	24,1	72	23,3	112,0
end, Ext. carpi radialis extended, left	52,2	13,4	6	38,2	67,4
end, Ext. carpi radialis extended, right	51,2	14,6	6	36,7	69,2
end, Ext. dig. longum extended, left	34,9	7,1	6	23,3	45,6
end, Ext. dig. longum extended, right	34,3	5,1	6	29,8	43,8
end, Gluteus medius, left	57,9	13,7	6	46,0	82,0
end, Gluteus medius, right	64,3	12,9	6	52,4	81,2
end, Long. dorsi, left	101,7	7,3	6	93,5	111,0
end, Long. dorsi, right	102,6	6,9	6	95,1	112,0
end, Semitendinosus, left	67,7	6,4	6	57,8	72,3
end, Semitendinosus, right	64,5	4,5	6	58,6	71,1
end, Supraspinatus, left	39,8	4,7	6	33,2	44,0
end, Supraspinatus, right	36,8	4,2	6	32,7	44,0

Por último, el gráfico número 8 nos ilustra el comportamiento de la velocidad máxima alcanzada por los animales que mostraron un mejor desempeño y adaptación al programa de entrenamiento (3) en un pique de 100 m.

Figura 8. Velocidad Máxima Durante un Pique de 100 m (en los 3 SPC de mejor adaptación)



6. DISCUSIÓN

La musculatura esquelética del caballo está altamente desarrollada y adaptada para responder al potencial atlético de estos animales. En contraste con muchos mamíferos en los cuales el 30-40% del peso corporal consiste en músculo, más de la mitad del peso corporal de los caballos adultos compromete músculo esquelético. Se ha estimado que el flujo total de sangre que llega a los músculos de caballos que se encuentran en ejercicio cuando el consumo de oxígeno máximo (VO2max) oscila entre 134 +/-2 Ml/Kg/minuto es de 226/minuto, un volumen que representa aproximadamente un 78% del total del gasto cardíaco. Tal ejercicio por lo tanto requiere la aplicación coordinada de muchos sistemas corporales bajo el control del sistema nervioso[127].

Los metabolitos y el oxígeno alcanzan las fibras músculo esqueléticas por los sistemas cardiovascular, respiratorio y hematológico; así las fibras musculares producen energía en la forma de ATP el cual, por una maquinaria contráctil, es convertido a energía mecánica. La disposición estructural del sistema músculo esquelético provee el engranaje para que esta energía mueva los miembros del caballo por un modelo rítmico característico que está bien establecido para cada marcha[128].

El músculo del caballo es considerablemente heterogéneo; su diversidad refleja su especialización funcional y su plasticidad adaptativa[129].

[127] Hinckliff, 2008.
[128] Hinchkliff, 2004.
[129] Hinchkliff, 2004.

7. CONCLUSIONES:

- Se marcaron tendencias con respecto a la velocidad y largo del paso, sobre todo si consideramos tres de los SPC que demostraron una capacitación adecuada. Es necesario aclarar que no todos los caballos pueden adaptarse a un planteo y progresión de entrenamiento por lo cual se originó un estado de fatiga que derivó en lesiones clínicas en seis de los animales estudiados.

- Se observaron pequeñas modificaciones de velocidad, especialmente los animales mejores capacitados que en promedio su mejora fue superior a 1m/s. Situación que se ve bien presentada en el análisis del largo del tranco. Si bien las mismas traducen altísimas incidencias económicas no reflejaron significación estadística.

8. BIBLIOGRAFÍA

LIBROS

- BOFFI, F. 2006. Fisiología del Ejercicio en el Equino. Editorial Inter-médica. Primera edición. Buenos Aires, Argentina.
- COLAHAN, P Y COLS. 1999. Medicina y Cirugía Equina. Editorial Inter-médica. Cuarta edición. Buenos Aires, Argentina.
- HINCHCLIFF, K. 2008. Equine Exercise Phisiology, the Science of Exercise in the Athletic Horse. Editorial Saunders. Primera eidición. Londres, Inglaterra.
- HINCHCLIFF, K. 2004. Equine Sports Medicine and Surgery. Editorial Saunders. Primera edición. Londres, Inglaterra.
- MARLIN, D. 2002. Equine Exercise Phisiology. Editorial Blackell. Londres, Inglaterra.
- REED, S. 2004. Equine Internal Medicine. Editorial Saunders. Segunda edición. Londres, Inglaterra.
- ROSE REUBEN, HUDGSON DAVID. 2004. The Athletic Horse. Editorial Saunders. Segunda edición. Estados Unidos de América.

ARTICULOS

- ASHOK, K. Y COLS. 1999. Effect of Feed Deprivation on Biochemical Indices in Equids. Journal of Equine Science, Vol 10, Nº 2, pp 33-38.
- BULLIMORE. S Y COLS. 2000. Carbohydrate Suplementarion of Horses During Endurance Exercise: Comparison of Fructose and Glucose. American Society of Nutritional Sciences, 23 marzo.

- CUNILLERAS, JOSE E. Y COLS. 2002. Glycemic Index of a Meal Fed Before Exercise Alters Substrate and Glucose Flux in Exercising Horses. Journal of Applied Phisiology, 92: 117-128.
- FARRIS, J. Y COLS. 1998. Effect of Tryptophan and of Glucose on Exercise Capacity of Horses. Journal of Applied Phisiology, 85: 807-816.
- GEOR, R. Y COLS. 2000. Glucose Infusion Attenuates Endogenous Glucose Production and Enhances Glucose Use of Horses During Exercise. Journal of Applied Phisiology, 88: 1765-1776.
- JANSSON, A. Y COLS. 1999. Effects of Feeding Frequency and Voluntary Salt Intake on Fluid and Electrolyte Regulation in Athletic Horses. Journal of Applied Phisiology, 86: 1610-1616..
- LOPEZ, RIVERO JL. Variability of muscle fiber composition and fibre size in the gluteus medius: an enzyme-histochemical and morphometric study. J.Anat. 181: 1-10. 1992.
- SHANNON, E. Y COLS. 2007. Time Course of Insuline Sensitivity an Skeletal Muscle Glycogen Synthasa Activity after a Single Bout of Exercise in Horses. Journal of Applied Phisiology 103: 1063-1069