

César Berzosa Sánchez



Prima Lectio 23 / 24

*Adaptaciones
fisiológicas
relacionadas con
la actividad física
y la salud*



CULTURA

© de los textos: César Berzosa Sánchez
© de la presente edición: Ediciones Universidad San Jorge
1.ª edición, 2023
Colección Prima Lectio, n.º 13

Diseño de colección: Enrique Salvo Lizalde
Imprime: ARPI relieve, S. A.

Impreso en España - *Printed in Spain*

Depósito legal: Z 1470-2023

Ediciones Universidad San Jorge
Campus universitario Villanueva de Gállego - Autovía A-23 Zaragoza-Huesca, km 299
50830 Villanueva de Gállego (Zaragoza) Tel.: 976 060 100
ediciones@usj.es cultura.usj.es www.usj.es



Esta editorial es miembro de la UNE, lo que garantiza la difusión y comercialización de sus publicaciones a nivel nacional e internacional.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 47).

Prof. Dr.
César
Berzosa
Sánchez

Universidad San Jorge, 11 de septiembre de 2023

*Adaptaciones
fisiológicas
relacionadas con
la actividad física
y la salud*

«Your focus determines your reality»

«Tu enfoque determina tu realidad»

Qui-Gon Jinn

— I —

ACTIVIDAD FÍSICA Y SALUD

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la actividad física se define como «cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el consiguiente consumo de energía» (OMS, 2010). Definida de este modo, parece evidente que todo el mundo realiza actividad física en algún momento de su día a día. Si terminase aquí esta lección, solo me quedaría daros la enhorabuena a todos. La actividad física mejora nuestra salud. La actividad física se refiere a todo movimiento: mientras estamos trabajando, durante el tiempo de ocio, al desplazarnos o como parte de nuestras tareas domésticas.

Por otro lado, tenemos el ejercicio físico. ¿Y ejercicio físico? ¿También realizamos todos ejercicio físico? ¿O sería mejor si hiciéramos deporte?

Aquí comienzan los problemas... Y es que no es lo mismo la actividad física que el ejercicio físico que el deporte, aunque en cierta medida son términos que se utilizan como sinónimos. Caspersen ya definió la actividad física en términos muy similares a los de la OMS (Caspersen, Powell y Christenson, 1985); y el ejercicio físico, como una parte de la actividad física diaria que se realiza de manera planificada, estructurada y repetitiva, con un objetivo concreto de mejora de la condición física. También definió condición física como un conjunto de atributos que están relacionados con nuestra habilidad para una tarea o para nuestra salud. De modo que nuestros problemas tampoco son tan graves. La actividad física mejora nuestra salud, y el ejercicio físico es una parte de ella.

Pero ¿y si hablamos de deporte? El deporte puede tener como objetivo la mejora de la condición física o, simplemente, ser una herramienta de ocio más (aunque ambas situaciones no tienen por qué ser excluyentes). Pues otro problema menos: el deporte puede ser considerado a veces ejercicio físico y siempre actividad física, de modo que también mejorará nuestra salud.

Y, aquí, el punto clave está en que nuestro organismo, con sus sistemas, órganos, tejidos y células, no entiende si el gasto energético, la tensión mecánica u otros cambios celulares son producto de un

nombre u otro, sino que lo realmente importante es conseguir que esos mensajes de adaptación lleguen a nuestras células. En este caso, podríamos entrar a comentar también el efecto de la alimentación, los fármacos, el ambiente..., pero se nos haría muy larga la mañana.

Como casi cualquier actividad en nuestra vida, realizar acciones con un objetivo concreto nos acerca más al mismo. Por eso, voy a hablar de ejercicio físico y no de actividad física o deporte, ya que las posibilidades de mejora de la salud son mucho mayores.

En el caso de la salud, desde 1946 se define como «[...] un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades» (OMS, 1946). De este modo, la salud es un continuo que abarca el utópico completo bienestar físico, mental y social en un extremo, y, al otro, la muerte. Entre estos dos extremos, debemos tratar de acercarnos lo máximo posible al primero, y el ejercicio físico contribuye a mejorar las tres áreas (física, mental y social).

– II –

EFFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO SOBRE NUESTRO ORGANISMO

ADAPTACIÓN CELULAR

Cada una de las sesiones de ejercicio que podamos realizar es necesaria para conseguir una adaptación, aunque cada una de manera aislada no es suficiente para cambiar el fenotipo celular. Este cambio se debe a la repetición de estímulos aislados de ejercicio, lo que podemos denominar entrenamiento. Estos cambios se deben a la activación y/o supresión de determinadas vías de señalización intracelulares que regulan la expresión de determinados genes. Cada uno de estos genes controlará la aparición de determinadas proteínas que cambiarán la función celular. Cada ejercicio

de manera aislada aumenta la expresión de ARNm, de forma rápida pero transitoria. Esto quiere decir que la posible adaptación generada por un único ejercicio es pequeña y dura poco tiempo, unas 24 horas. Los cambios producidos a nivel celular por el entrenamiento se deben a la acumulación de episodios aislados de ejercicio, lo que hace que el estímulo de adaptación sea mayor y más continuo en el tiempo, lo que lleva a nuestras células a establecer un nuevo punto de estado de reposo, mejor que el anterior. La «normalidad» alcanzada es mejor que la «normalidad» previa al entrenamiento.

Desde hace muchos años se han ido describiendo los beneficios que el ejercicio aporta a nuestro organismo. Una de las frases que se atribuyen a Platón es: «La falta de actividad destruye el buen estado de cada ser humano, mientras que el movimiento y el ejercicio físico metódico lo salvan y lo conservan». Desde el ámbito empírico, siempre se ha sabido que el ejercicio produce mejoras en la capacidad física y en la salud de las personas. Con el avance de la ciencia, vamos descubriendo qué pasa en nuestro organismo y cómo podemos elegir mejor los estímulos que nos harán mejorar. Para no repasar toda la historia del ejercicio físico, me centraré en la actualidad. A principios de este siglo, se habían descrito algunas de las respuestas intracelulares que generaba el ejercicio y algunas

de las adaptaciones que estas mediaban. Ya se sabía que el ejercicio generaba una serie de adaptaciones en los sistemas energéticos, contráctiles, cardiovascular, respiratorio y renal, entre otros, que permitían que la persona fuese tolerando mejor esa carga de trabajo. Si el ejercicio consistía en realizar contracciones musculares submáximas de manera cíclica durante periodos largos de tiempo, se llamaba «ejercicio de resistencia» y generaba un tipo de adaptaciones; mientras que, si se buscaba generar la mayor tensión muscular posible, se llamaba «ejercicio de fuerza» y generaba otras. La clasificación de ejercicios es simplemente una manera de estructurar nuestro pensamiento, ya que todos nos imaginamos que nuestras células recibirán estímulos de manera constante y dependiente de la tensión, nivel de energía, estado redox celular, estimulación externa, etc., sin ponerles nombre y apellido. En resumen, lo que decía Platón: el ejercicio específico mejora ese ejercicio específicamente y la inactividad produce empeoramiento de aquellos sistemas que no utilizas. Sin embargo, entender el funcionamiento de nuestras células y cómo se relacionan entre ellas permite que realicemos un entrenamiento potenciando las sinergias entre tejidos y optimizando las respuestas celulares. Y hacer eso desde una perspectiva empírica es muy difícil. A la vista está cómo ha

evolucionado el rendimiento deportivo gracias a las ciencias del deporte.

Uno de los cambios que buscamos al realizar ejercicio físico es la mejora de la fuerza. La fuerza depende de muchos factores: arquitectura muscular, rigidez musculo-tendinosa, reclutamiento de unidades motoras, frecuencia de estimulación, coordinación intra e intermuscular, etc. (Suchomel, Nimphius, Bellon y Stone, 2018). Entre ellos podemos destacar la cantidad de proteínas contráctiles que hay en cada fibra muscular, que, finalmente, serán las que generen el aumento de tensión necesario para producir la fuerza. De este modo, para mejorar nuestros niveles de fuerza necesitamos que nuestro músculo tenga más cantidad de proteínas contráctiles. La hipertrofia o aumento de la síntesis de estas proteínas está regulada por varios mecanismos intracelulares que controlan el equilibrio entre la formación y la destrucción de proteínas.

El primero de ellos es una vía de señalización intracelular llamada Akt/mTOR. Esta vía se activa gracias al efecto del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-1), que, al unirse a su receptor de membrana, inicia una serie de reacciones intracelulares encadenadas a las que denominamos cascada de señalización (Egerman y Glass, 2014). Esta vía puede activarse también por acción de otras hormonas como la adrenalina o la testosterona, o

por el aumento de los aminoácidos en la célula. La testosterona, además, puede generar hipertrofia muscular a través del receptor de andrógenos, cuya activación inicia la transcripción nuclear de proteínas sin necesidad de activar otras vías (Ghahrahdaghi *et al.*, 2021). Además de estas hormonas, moléculas liberadas por el propio músculo, como la interleucina 6 (IL-6), actúan como factores anabólicos estimulando la vía de la Akt/mTOR. Sin embargo, otras hormonas, como los glucocorticoides o la miostatina, inhiben su acción. Así pues, se genera un control de esta vía basado en el equilibrio hipertrofia/atrofia muscular, un control delicado en ambos lados de la balanza y que, en gran medida, depende de la estimulación muscular (Yoon, 2017). A su vez, el lactato generado en el proceso de obtención de energía estimula la secreción de testosterona y la proliferación y crecimiento de células satélite musculares a través de la activación de la vía de las quinasas activadas por mitógenos (MAPK), potenciando la hipertrofia muscular. A esto se suma que el lactato inhibe la acción de la miostatina, de modo que favorece de manera indirecta aún más la síntesis de proteínas musculares.

Otro mecanismo de adaptación depende de la tensión que tiene que soportar la fibra muscular. Las fuerzas mecánicas que soporta un músculo son cruciales para definir su función y su desarrollo.

En este caso, el efecto de la tensión en la membrana celular sobre el citoesqueleto genera una señal intracelular que favorece la síntesis de proteínas, produciendo el incremento del número de sarcómeros (que es la unidad funcional más pequeña de la célula muscular) y que se modifique la estructura de los existentes (Jani y Schöck, 2009).

Si, en cambio, el ejercicio que más nos gusta es el de «resistencia», lo ideal sería mantener unos niveles de energía lo suficientemente altos para poder avanzar lo más rápido posible dentro de un estado estable, es decir, un estado que podemos mantener durante largos periodos de tiempo (independientemente de lo que entendamos cada uno por largos periodos de tiempo). Comúnmente, hablamos de ejercicios de resistencia cuando debemos mantener el nivel de esfuerzo más allá de los 20-30 minutos.

Para lograrlo, nuestros músculos utilizan el oxígeno en las mitocondrias como aceptor final de electrones en la formación de adenosín trifosfato (ATP), la molécula que utilizan nuestras células para almacenar y transferir energía. Por tanto, a mayor número de mitocondrias y a mejor actividad enzimática en las mismas, mejor funcionamiento de este sistema. De manera muy breve, nuestras células utilizan los hidratos de carbono (glucosa y glucógeno, principalmente) para obtener energía

(almacenada en forma de enlaces en las moléculas de ATP) al transformarlos primero en piruvato en el citosol, y luego este piruvato en CO₂ y agua en la mitocondria. Todo ello gracias a numerosas reacciones químicas catalizadas por otras tantas enzimas. Mientras tanto, en otros procesos celulares (incluyendo la contracción muscular) se rompe ese ATP para obtener energía que haga funcionar la célula. Si este equilibrio cae del lado del gasto energético, se produce una señal de adaptación, iniciada por la proteína quinasa activada por AMP (AMPK), que terminará activando el coactivador del receptor gamma 1-alfa activado por el proliferador de peroxisomas (PGC-1 α) y, finalmente, aumentarán el tamaño y el número de las mitocondrias, así como las enzimas que participan en las reacciones que tienen lugar en ellas. La IL-6 liberada por el músculo también es capaz de activar la AMPK generando adaptaciones en el metabolismo de la glucosa y los lípidos. El aumento del gasto energético produce aumentos de radicales libres de oxígeno, que en grandes cantidades podrían llegar a dañar las células. Sin embargo, niveles moderados inician adaptaciones que terminan activando también el PGC-1 α y, por tanto, aumentando el tamaño y la función mitocondrial. Por otro lado, la activación de la AMPK y la liberación de IL-6, junto con otros cambios derivados del ejercicio

(aumento de radicales libres, del calcio intracelular o del óxido nítrico) producen el aumento de la expresión de transportadores de glucosa de tipo GLUT-4, favoreciendo la entrada de glucosa en las células musculares.

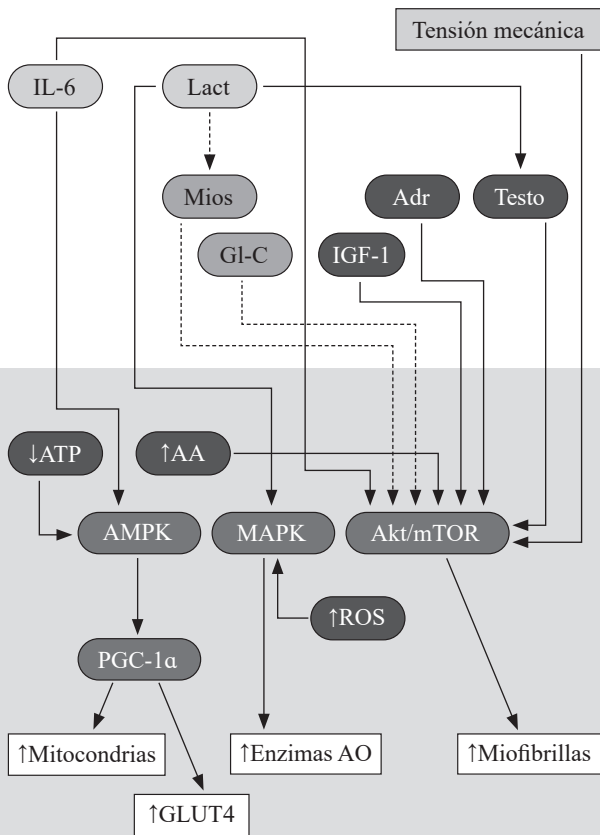
Aunque se producen muchos cambios en las células musculares, como el aumento de los depósitos de glucógeno, de los receptores celulares de algunas hormonas, del tejido conectivo de soporte de las fibras musculares, etc., de la última adaptación de la que me gustaría hablar es de la mejora de la defensa antioxidante. El aumento de la producción de radicales libres de oxígeno altera el balance redox celular produciendo activación de vías de señalización que inician la síntesis de enzimas antioxidantes. El aumento de la actividad antioxidante y las concentraciones de enzimas antioxidantes (SOD, GPx, Cat, etc.) se produce después de un solo ejercicio (Berzosa *et al.*, 2011) y es mucho mayor tras un periodo de entrenamiento. Una posible explicación para la mejora de la defensa antioxidante tras el ejercicio es que el aumento de las sustancias oxidantes, provenientes principalmente del aumento del consumo de oxígeno mitocondrial, activa las vías de señalización NF- κ B y MAPK, que *in vitro* inducen la expresión de enzimas antioxidantes como la SOD (Ji, 2007; Ji, Gomez-Cabrera y Vina, 2007).

Vías de señalización para la adaptación muscular

Flechas continuas indican activación.

Flechas discontinuas indican inhibición.

- IL-6: interleucina 6.
- Lact: lactato.
- Mios: miostatina.
- Gl-C: glucocorticoides.
- IGF-1: factor de crecimiento similar a la insulina 1.
- Adr: adrenalina.
- Testo: testosterona.
- ATP: adenosín trifosfato.
- AA: aminoácidos.
- AMPK: proteína quinasa activada por AMP.
- MAPK: proteínas quinasas activadas por mitógenos.
- Akt/mTOR: proteína quinasa B/diana de rapamicina en células de mamífero.
- PGC-1 α : coactivador del receptor gamma 1-alfa activado por el proliferador de peroxisomas.
- ROS: especies reactivas de oxígeno.
- GLUT-4: transportador de glucosa 4.
- AO: antioxidantes.



FIBRA MUSCULAR

ADAPTACIÓN SISTÉMICA

Durante la práctica de ejercicio, muchos de los sistemas del organismo se activan en respuesta a esta nueva demanda. De este modo, el sistema cardiovascular debe distribuir el oxígeno, los sustratos energéticos y los metabolitos de desecho entre unos órganos y otros de acuerdo con las nuevas necesidades. Es por ello por lo que el corazón bombea mayor volumen de sangre, gracias a que late más fuerte y más veces por minuto; y los vasos sanguíneos cambian de diámetro para redistribuir la sangre de unos tejidos a otros en función de las necesidades. La sangre pasa de las grandes venas hacia el sistema arterial y capilar, generando una mayor irrigación de los músculos, el corazón o los pulmones, y menor en el tubo digestivo o los riñones.

Gracias al entrenamiento, el sistema cardiovascular se adapta para responder mejor a las demandas generadas por un ejercicio. En las primeras 24-48 horas tras terminar un ejercicio, nuestro volumen de sangre aumenta gracias al aumento del volumen plasmático inducido por el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este simple cambio mejora nuestra función cardiaca al aumentar el llenado ventricular, lo que permite un bombeo de

sangre mayor en cada latido. ¡Y solo han pasado unas pocas horas! Si continuamos el entrenamiento, nuestro volumen de sangre continuará aumentando, en parte por el aumento del plasma y en parte por la formación de nuevos glóbulos rojos. Este incremento se debe a que durante cada sesión de ejercicio liberamos una pequeña cantidad de eritropoyetina (EPO), que es la hormona que induce la síntesis de glóbulos rojos en la médula ósea. Gracias a estos dos procesos, podemos incrementar nuestro volumen sanguíneo hasta un 10 % (Sawka, Convertino, Eichner, Schnieder y Young, 2000).

Nuestro corazón es un músculo en constante funcionamiento. Durante el ejercicio es capaz de aumentar su bombeo de sangre hasta multiplicarlo por seis para satisfacer principalmente las demandas energéticas del músculo y llevar los desechos a sus lugares de eliminación. Gracias al proceso de entrenamiento, se generan adaptaciones que mejoran la función cardíaca tanto durante el ejercicio como en reposo. Como en otros músculos, se produce una hipertrofia que lleva a que el grosor de las paredes del ventrículo y el tamaño de la cavidad aumenten. Estos cambios se deben, entre otras adaptaciones, a las que hemos comentado antes en el músculo esquelético. El ejercicio induce la liberación de diferentes mediadores que activan la vía de señalización de la vía Akt/mTOR, y esta favorece

la síntesis de proteínas. Este proceso de «construcción» hace que las células del corazón puedan contraerse con más fuerza y que los ventrículos se llenen más en cada latido, lo que finalmente permite al corazón bombear la misma cantidad de sangre con menos latidos, o, si le exigimos que trabaje al máximo, aumente la cantidad total de sangre distribuida al cuerpo. Este proceso, generado de manera fisiológica (sin patologías asociadas), permite al corazón incrementar su peso un 12-15 %, y no deriva en fallo cardíaco (Vega, Konhilas, Kelly y Leinwand, 2017). Este proceso es mucho más lento que las adaptaciones sanguíneas y puede tardar meses en producirse. La energía necesaria para mantener el funcionamiento del corazón elevado se obtiene gracias a las mejoras en el sistema de producción de energía, al aumentar el número de mitocondrias y su capacidad oxidativa. El aumento de la concentración de calcio intracelular y del óxido nítrico y la activación de la AMPK que se produce durante el ejercicio favorecen este proceso activando las vías de señalización dependientes del PGC-1 α , del mismo modo que hemos comentado en el músculo esquelético. Y todos estos procesos necesitan un aporte adecuado de sangre, que se produce a través del sistema coronario. El ejercicio estimula la formación de nuevos vasos sanguíneos que aumentan el riego sanguíneo al músculo

cardiaco, lo que asegura un flujo suficiente de oxígeno y sustratos energéticos para satisfacer las demandas energéticas. Esta nueva formación de vasos sanguíneos depende de estímulos que se producen cuando estamos haciendo ejercicio (liberación de noradrenalina, aumento del rozamiento de la sangre contra la pared de los vasos, liberación de VEGF, etc.) que terminan liberando NO, lo que induce angiogénesis (Chen *et al.*, 2022).

Pero durante el ejercicio no solo se producen adaptaciones en los órganos más activos, como los músculos o el sistema cardiovascular. En 2020 se realizó un estudio en el que se observó que un solo ejercicio, realizado hasta la extenuación, generaba cambios en 9815 moléculas circulantes en la sangre, que controlan multitud de procesos celulares en todo el organismo (Contrepolis *et al.*, 2020). Desde los músculos se libera la mayoría de estas moléculas que generan adaptaciones también en otros órganos y sistemas. Estas moléculas se conocen como mioquinas y tienen efectos sobre la propia célula, células del propio músculo o sobre células de órganos y tejidos diferentes (Severinsen y Pedersen, 2020).

Al igual que hemos visto que sucede en el músculo, en los adipocitos del tejido adiposo blanco (usados como reserva energética) aumentan la lipólisis y el número de mitocondrias que poseen,

produciendo su transformación en la llamada grasa parda (utilizada en la termorregulación). Además, reduce la cantidad de grasa visceral, que es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes. Todo esto, mediado por la misma IL-6, además de por otras moléculas como la irisina. Y en relación con la modificación de la composición corporal, la IL-6, a nivel cerebral, reduce la sensación de apetito, lo que favorece la reducción de la ingesta, sobre todo en ejercicio intenso. Y, como estamos hablando de regulación del balance energético, tenemos que hablar de los efectos de las mioquinas sobre el tubo digestivo y el páncreas, como principal regulador de la glucemia. Se ha observado que la IL-6 liberada por los músculos durante el ejercicio estimula la liberación de péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) desde las células del intestino, lo que favorece la secreción de insulina por el páncreas. Además, la propia IL-6 favorece la proliferación de las células β , responsables de esta secreción. Otro factor importante en el control de la glucemia es el vaciado gástrico, ya que cuanto más despacio se produzca, menor será el pico de glucosa posprandial y, por tanto, más fácil será su manejo. Se ha observado que, nuevamente, la IL-6 reduce la velocidad de vaciado gástrico, lo que, sumado a sus efectos antes descritos, la hace una molécula muy importante para explicar cómo

el ejercicio produce mejoras tan importantes en el control de la glucemia tanto en personas sanas como en personas que padecen diabetes tipo II.

En cuanto al efecto del ejercicio sobre la función cerebral, la irisina antes nombrada genera modificaciones en el hipocampo, favoreciendo la neurogénesis y el flujo sanguíneo en esta parte del cerebro. El lactato muscular sirve como fuente de energía de las neuronas. Sin embargo, también aumenta la secreción del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), que favorece la neurogénesis.

BENEFICIOS DEL EJERCICIO EN LA SALUD

Estas últimas adaptaciones ya nos dan pistas de que, además de los cambios que genera el entrenamiento en el rendimiento deportivo, se producen mejoras que se reflejan en la salud de las personas que realizan un ejercicio de manera continua. Debemos pensar que desde que nacemos comienza el proceso de envejecimiento y, además, es inevitable. Sin embargo, la perspectiva de entender el envejecimiento como un deterioro progresivo de

los sistemas de nuestro cuerpo nos puede hacer ver que este proceso tiene un componente cronológico, pero aparecen muchos componentes funcionales. Todos nuestros sistemas tienen un desarrollo progresivo durante la infancia y la adolescencia hasta llegar a su cénit entre los 20 y los 30 años, y a partir de ahí se produce un deterioro progresivo que desemboca en la muerte. Sin añadir patologías a esta compleja ecuación, el envejecimiento produce un descenso en la función cardiovascular (descenso en el gasto cardíaco, el volumen de sangre, la función endotelial, la distribución de sangre, entre otros; y un aumento en la presión arterial). Como acabamos de exponer, el ejercicio por sí mismo es capaz de disminuir este descenso funcional e incluso mejorarlo en personas no habituadas a realizarlo. Hemos visto cómo mejora la estructura y el funcionamiento del corazón, hemos hablado de la mejor vascularización del músculo y hemos explicado cómo aumentan el volumen de sangre y el número de glóbulos rojos. El ejercicio, sobre todo el ejercicio de resistencia a una intensidad moderada (70 % del VO_2 máximo u 80 % de la frecuencia cardíaca máxima), no va a hacer que nuestro corazón no envejezca, pero va a conservar su funcionamiento durante más tiempo. Estos cambios y otros muchos se abordan en una magnífica revisión de Garatachea *et al.* (2015).

Del mismo modo, el avance de la vida hace que nuestro sistema muscular se vaya deteriorando. En este caso, el entrenamiento hace que los deterioros en la masa muscular, fuerza, composición del músculo, coordinación inter e intramuscular, etc. sean mucho menos evidentes que si estuviésemos inactivos. Es más, independientemente de la edad, iniciar un entrenamiento de fuerza ha conseguido mejoras en las fibras musculares (como las ya descritas) que desembocan en una mejor funcionalidad para la vida de las personas, lo que las hace menos dependientes. Estos entrenamientos han llegado a intensidades del 80 % de una repetición máxima, lo que supone una carga de entrenamiento elevada, que demuestra que la edad avanzada no es impedimento para realizar un entrenamiento con las mismas intensidades relativas que una persona joven. En ambos casos, el crecimiento de las fibras musculares, unido al aumento del gasto energético de mantener estos tejidos, favorece el cambio en la composición corporal, reduciendo los depósitos de grasa visceral típicos de la inactividad, lo que se asocia a un menor riesgo y/o mejor pronóstico de múltiples patologías asociadas al envejecimiento. La mejor coordinación aporta estabilidad, por lo que estas personas son menos propensas a sufrir caídas y, en caso de sufrirlas, las consecuencias de

la inmovilización son menos graves. A su vez, el ejercicio de resistencia disminuye la disfunción mitocondrial asociada a la inactividad y al envejecimiento, que disminuye su capacidad de producir energía a la vez que aumenta su producción de radicales libres. Una mejora en las enzimas mitocondriales unida a una mejora del sistema antioxidante celular, que, como hemos explicado, están generadas por el ejercicio periódico, trae asociados beneficios en otras actividades celulares, como las relacionadas con la división y diferenciación celular (Garatachea *et al.*, 2015).

Y, por último, se ha explicado cómo el ejercicio es capaz de producir adaptaciones a nivel cerebral. Por tanto, no es de extrañar que el ejercicio mejore y prevenga patologías neurodegenerativas, como el síndrome de Alzheimer (Garatachea *et al.*, 2015). Los procesos de esta patología, aunque no dilucidados por completo, están asociados a inflamación y daño oxidativo que desembocan en daño neuronal. Antes hemos hablado del efecto del entrenamiento en el incremento de la defensa antioxidante endógena de nuestras células. Por esto, no se hace extraño que el ejercicio afecte de manera positiva a esta patología o a otras en las que el aumento del daño oxidativo contribuya a su desarrollo. Si hablamos del papel de la inflamación en el progreso

del síndrome de Alzheimer, se ha observado cómo un mayor depósito de grasa visceral está asociado a unos niveles basales de inflamación más altos. Como hemos comentado, el ejercicio repetido reduce la adiposidad en los órganos abdominales, característica de la inactividad y el envejecimiento, lo que reduciría por sí mismo las concentraciones de moléculas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) o la IL-1 β . Además, la liberación de IL-6 desde los músculos activos induce la producción de citoquinas antiinflamatorias como el antagonista del receptor de IL-1 (IL-1ra) y la IL-10 (Severinsen y Pedersen, 2020).

Por último, me gustaría resaltar que la inflamación crónica que produce la acumulación de grasa también está asociada a patologías como la dislipemia, aterosclerosis, resistencia a la insulina, atrofia muscular o la ya mencionada neurodegeneración. De modo que los efectos descritos se podrían aplicar de una manera similar para explicar cómo el ejercicio puede ser beneficioso para personas con estas patologías y, lo que es más importante, para prevenirlas.

RIESGOS EN EL DEPORTE

Sin embargo, la práctica de ejercicio físico no está exenta de riesgos. Un solo ejercicio realizado de manera excesiva puede generar, entre otras alteraciones, daño muscular, con su correspondiente pérdida de función y dolor; aumento de las enzimas y proteínas musculares en la sangre, con un posible daño renal; alteración de la estimulación simpática/parasimpática; y por supuesto, fatiga. El entrenamiento excesivo puede desembocar en el denominado síndrome de sobreentrenamiento, caracterizado por falta de motivación, insomnio, taquicardia, hipertensión, anorexia y pérdida de peso, falta de concentración, ansiedad, etc., unido a una bajada del rendimiento que puede durar meses o incluso años (Kreher y Schwartz, 2012).

Y, llegados a este punto, solo quedaría por definir qué es un ejercicio excesivo. ¿Correr 20 km en un día?, ¿en una semana?, ¿en un mes? La respuesta es: depende. Un ejercicio excesivo es aquel que supera la capacidad de la persona para realizar ese ejercicio concreto. De este modo, un maratoniano no acostumbrado a levantar pesos puede realizar un ejercicio excesivo al no estar adaptado a realizarlo. Y no es solo cuestión de que una persona sea deportista o no, sino que tiene que haber un

equilibrio entre el ejercicio y la capacidad de la persona. Mejor dicho: entre el estímulo que reciben las células y su capacidad para responder a él. Un estímulo menor que la capacidad posiblemente genere una adaptación celular muy pequeña o nula. Pero un estímulo demasiado grande generará daño en esa célula y su adaptación tampoco será adecuada. Debemos buscar un ejercicio que maximice la adaptación celular estimulando cada célula de manera óptima. Y esto que en una frase parece evidente es de las cosas más difíciles a las que nos podemos enfrentar al planificar el ejercicio que debe realizar una persona.

Hemos visto alguna de las vías de señalización intracelular implicadas en la adaptación frente al ejercicio, pero hay muchísimas más. Conocerlas nos permitirá planificar un ejercicio buscando una mejora concreta, potenciar las sinergias entre las vías de señalización para obtener unas adaptaciones mayores, utilizar ejercicios que permitan desarrollar los músculos o sistemas menos activos, o buscar nuevas vías de mejora en personas que tengan algún tipo de limitación para realizar ejercicio físico. De este modo, las posibilidades de que el ejercicio que estamos realizando resulte excesivo o que nuestro entrenamiento nos lleve a una pérdida de rendimiento cuando esperamos lo contrario se reducen al mínimo. Y, con ello, todos los riesgos antes descritos.

– III –

CONCLUSIÓN

Como empezaba diciendo, nuestro enfoque determina nuestra realidad. Si únicamente nos centramos en aprender cuántas series y cuántas repeticiones debe realizar una persona o si debe correr tres, cuatro o cinco días a la semana, estamos perdiendo de vista lo realmente importante. Si solo nos preocupamos por saber qué profesional es el encargado de supervisar el entrenamiento de una persona con patologías y excluimos a los demás, estamos perdiendo de vista lo más importante. Si solo nos importa conseguir una medalla de una carrera cada vez más larga, o poner una foto de mis entrenamientos en las redes sociales, estamos perdiendo de vista lo más importante.

¿Y qué es lo más importante? Como parte de la Facultad de Ciencias de la Salud, creo que lo más

importante es la salud. Y, como parte del Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, creo que lo más importante es aumentar la capacidad funcional de las personas para cualquier tarea de su vida. Por último, como profesor de Fisiología Aplicada al Ejercicio Físico, creo que tengo que hacerlo desde el conocimiento del funcionamiento del organismo. De modo que, cuando planifico entrenamientos, pienso en las circunstancias de la persona que lo va a realizar (edad, experiencia previa, patologías, objetivos, etc.) y busco qué señales necesita crear su cuerpo para conseguir esa mejora. En mi enfoque, no es suficiente con que las mejoras aparezcan. Necesito entender qué ha pasado. Quizá por eso mi realidad es explicar que el ejercicio físico genera modificaciones en nuestro organismo que lo llevan a una mayor funcionalidad y un menor deterioro de los sistemas; e investigar y aprender otras nuevas.

– IV –

BIBLIOGRAFÍA

BERZOSA, C. *et al.* (2011): «Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men». *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, vol. 2011 (4). Recuperado de: <<https://doi.org/10.1155/2011/540458>>.

CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E. y CHRISTENSON, G. M. (1985): «Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research». *Public Health Reports*, n.º 100 (2), pp. 126-131.

CHEN, H. *et al.* (2022): «Exercise training maintains cardiovascular health: signaling pathways involved and potential therapeutics». *Signal Transduction and Targeted Therapy*, n.º 7 (1), pp. 1-18. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1038/s41392-022-01153-1>>.

CONTREPOIS, K. *et al.* (2020): «Molecular Choreography of Acute Exercise». *Cell*, n.º 181 (5), pp. 1112-1130. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.04.043>>.

EGERMAN, M. A. y GLASS, D. J. (2014): «Signaling pathways controlling skeletal muscle mass». *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*, n.º 49 (1), pp. 59-68. Recuperado de: <<https://doi.org/10.3109/10409238.2013.857291>>.

GARATACHEA, N. *et al.* (2015): «Exercise Attenuates the Major Hallmarks of Aging». *Rejuvenation Research*, n.º 18 (1), pp. 57-89. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1089/rej.2014.1623>>.

GHARAH DAGHI, N. *et al.* (2021): «Links Between Testosterone, Oestrogen, and the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor Axis and Resistance Exercise Muscle Adaptations». *Frontiers in Physiology*, n.º 11. Recuperado de: <<https://doi.org/10.3389/fphys.2020.621226>>.

JANI, K. y SCHÖCK, F. (2009): «Molecular mechanisms of mechanosensing in muscle development». *Developmental Dynamics*, n.º 238 (6), pp. 1526-1534. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1002/dvdy.21972>>.

JI, L. L. (2007): «Antioxidant signaling in skeletal muscle: a brief review». *Experimental Gerontology*, n.º 42 (7), pp. 582-593. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1016/j.exger.2007.03.002>>.

JI, L. L.; GOMEZ-CABRERA, M. C. y VINA, J. (2007): «Role of nuclear factor kappaB and mitogen-activated protein kinase signaling in exercise-induced antioxidant enzyme adaptation». *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, n.º 32 (5), pp. 930-935. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1139/h07-098>>.

KREHER, J. B. y SCHWARTZ, J. B. (2012): «Overtraining Syndrome». *Sports Health*, n.º 4 (2), pp. 128-138. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1177/1941738111434406>>.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1946): *Constitución*. Recuperado de: <<https://www.who.int/es/about/governance/constitution>> [Consulta: 23 de noviembre de 2022].

——— (2010): *Recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud*. Recuperado de: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/> [Consulta: 4 de marzo de 2020].

SAWKA, M. N.; CONVERTINO, V. A.; EICHNER, E. R.; SCHNIEDER, S. M. y YOUNG, A. J. (2000): «Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness». *Medicine & Science in Sports & Exercise*, n.º 32 (2), p. 332. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1097/00005768-200002000-00012>>.

SEVERINSEN, M. C. K. y PEDERSEN, B. K. (2020): «Muscle-Organ Crosstalk: The Emerging Roles of Myokines».

Endocrine Reviews, n.º 41 (4), pp. 594-609. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1210/edrev/bnaa016>>.

SUCHOMEL, T. J.; NIMPHIUS, S.; BELLON, C. R. y STONE, M. H. (2018): «The Importance of Muscular Strength: Training Considerations». *Sports Medicine*, n.º 48 (4), pp. 765-785. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1007/s40279-018-0862-z>>.

VEGA, R. B.; KONHILAS, J. P.; KELLY, D. P. y LEINWAND, L. A. (2017): «Molecular Mechanisms Underlying Cardiac Adaptation to Exercise». *Cell Metabolism*, n.º 25 (5), pp. 1012-1026. Recuperado de: <<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.025>>.

YOON, M. S. (2017): «mTOR as a Key Regulator in Maintaining Skeletal Muscle Mass». *Frontiers in Physiology*, n.º 8. Recuperado de: <<https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00788>>.

*Este título se terminó de imprimir en Villanueva de Gállego,
el 11 de septiembre de 2023*

