



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**Efecto del ejercicio aeróbico sobre las
propiedades contráctiles y la captación de
carbohidratos en el músculo tibial de la rata
macho**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

BIÓLOGA

P R E S E N T A:

ERIN REQUENA ISLAS



**DIRECTORA DE TESIS:
DRA. BERTHA SEGURA ALEGRÍA**

LOS REYES IZTACALA EDO. DE MÉXICO, 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A mis padres que han estado presentes en cada etapa de mi vida. Gracias por apoyarme en todo momento, por escucharme, por siempre preocuparse, por creer y confiar en mí. Me han demostrado que con esfuerzo y dedicación se pueden cumplir tus metas, son un gran ejemplo a seguir.

A mi hermana, muchas gracias por siempre darme ánimo, por confiar en mí, por hacerme enojar, pero sobre todo por creer que soy la mejor bióloga. Me has enseñado muchísimo, eres una persona increíble, nunca te rindas, estoy segura de que llegarás muy lejos.

A mi abuelita, Pina gracias por apoyarme en cualquier decisión que he tomado, por escucharme estudiar y hacerme muchas preguntas. Gracias por siempre contarme tus experiencias, por animarme a seguir, por siempre estar insistiendo en que le eche ganas a todo, desde la danza hasta en la escuela, por estar presente en todo momento, eres una de mis más grandes inspiraciones.

A Roberto, gracias por apoyarme en toda la carrera, por explicarme cuando no entendía, por hacer divertidas las clases, por animarme a dar grandes pasos y sobre todo por todo este tiempo juntos; muchas gracias por formar este equipo tan bonito que ha estado y estará lleno de aspiraciones y éxitos. Estoy muy orgullosa de todos tus logros, deseo que se cumplan todas tus metas y nunca te des por vencido.

Dra. Bertha, muchas gracias por el apoyo brindado en esta etapa, por permitirme realizar este proyecto y el tiempo invertido en el, me llevo un gran aprendizaje y una buena experiencia.

Al laboratorio de Biología de la Reproducción en el cual me proporcionaron las herramientas necesarias para realizar parte de este trabajo, así mismo quisiera agradecer especialmente a la Mtra. Carmen Álvarez por brindarme un gran apoyo y enseñarme lo importante e interesante que es la histología.

Al grupo de danza Maohi Girls, gracias por las lágrimas, el ánimo y todas las risas de este año. Gracias por formar esta pequeña gran familia, son un gran apoyo. Espero que todos logren sus metas y nunca dejen de bailar.

Índice

Resumen	1
Abstract	2
Introducción	3
Antecedentes	14
Hipótesis	16
Objetivos	16
General	16
Particulares	16
Materiales y método	17
Animales	17
Registro mecánico	18
Histoquímica	20
Análisis estadístico	21
Resultados	22
Discusión	27
Conclusiones	32
Literatura citada	33

Resumen

Para que el músculo esquelético efectúe su actividad contráctil, es necesaria la presencia de glucosa o de glucógeno, como fuente de energía. Dependiendo de la vía utilizada para obtener su energía las fibras musculares se han clasificado como oxidativas (contracción lenta, no fatigables), glucolíticas (contracción rápida, fatigables); oxidativo-glucolíticas (contracción rápida, resistentes a la fatiga). En respuesta a cambios en las condiciones ambientales, estos tipos de fibras pueden transformarse de un tipo en otro, con el objeto de cumplir con la función requerida. El ejercicio aeróbico y en particular el nado es una de las actividades que provocan modificaciones tanto estructurales como funcionales en las fibras musculares. En el nado participan numerosos músculos entre ellos el tibial anterior.

El presente trabajo tuvo como objetivo establecer el efecto del nado forzado, sobre las propiedades contráctiles y el contenido de carbohidratos (glucosa/glucógeno), en el músculo tibial de la rata macho.

Se utilizaron ratas macho, de la cepa Wistar, proporcionadas por el Bioterio de la FES-Iztacala; las cuales se dividieron al azar en dos lotes: Control (n=15) que se mantuvo sedentario y el ejercitado (n=15) sometido a 30 minutos/día de ejercicio aeróbico, durante tres semanas. Los resultados muestran que no hubo modificaciones tanto en el peso corporal como en el del músculo tibial; sin embargo, los músculos de los animales entrenados desarrollaron más fuerza que los sedentarios (t de Student; $p \leq 0.05$), por otro lado, dichos músculos reducen un 32% su tiempo de fatiga (t de Student; $p \leq 0.05$) e incrementan un 30% la proporción de fibras con alto contenido de glucosa/glucógeno (χ^2 ; $p \leq 0.05$).

Estos resultados sugieren que los cambios observados en el músculo tibial anterior de animales sometidos a ejercicio aeróbico representan una respuesta adaptativa al incremento de la actividad física realizada por el organismo.

Abstract

Presence of glucose or glycogen is necessary for contractile activity of skeletal muscle. Muscle fibres have been classified as oxidative (slow contraction, not fatigued), glycolytic (fast contraction, fatigued); oxidative-glycolytic (fast contraction, resistant to fatigue). In response to change in environmental conditions these fibres type, can be transformed from one type to another, in order to satisfy the demanded function. Aerobic exercise and particularly swimming is one activity that cause structural and functional changes in muscle fibres. Numerous of muscles participate in swimming including the *tibialis anterior*.

The main aim for this research is to establish the effect of swimming (aerobic exercise), on the contractile properties and carbohydrates content (glucose/glycogen), on *tibialis anterior* muscle of male rat.

Wistar strain provided by the FES-Iztacala's Bioterium were used. Its were divided in two lots: Control (n=15) kept sedentary and exercised (n=15) which were trained with aerobic exercise (30 minutes/day) during 3 weeks. Our results show that weren't changes in body weight and tibialis muscle weight, however the muscles of trained animals developed more strength than sedentaries (Student's t-test, $p \leq 0.05$). On the other hand these muscles reduce in 32% their fatigue time (Student's t-test, $p \leq 0.05$) and increase by 30% the proportion of fibres with high glucose/glycogen content (X^2 , $p \leq 0.05$).

Our results suggest that changes observed in *tibialis anterior* muscle of animals trained with aerobic exercise are an adaptive response to increase in physical activity of the organism.

Introducción

El músculo estriado esquelético abarca aproximadamente el 40% del total del peso corporal (Frontera y Ochala, 2015), además es uno de los tejidos con mayor importancia en los animales, gracias a que posee múltiples funciones como el almacenar aminoácidos y carbohidratos, además de mantener los niveles de glucosa. Su función principal es convertir energía química en mecánica para producir movimiento (contracción isotónica) y generar fuerza (contracción isométrica; Wolfe, 2006). En vertebrados, el desempeño de esta función es crucial para su supervivencia, ya que el desarrollo de tensión permite mantener la postura erguida, aún en contra de la acción de la gravedad, mientras que el acortamiento provoca la flexión y la extensión coordinada de sus extremidades. Ambas permiten que el animal realice movimientos para desplazarse de un lugar a otro, y así obtener su alimento, huir de sus enemigos, reproducirse, etc.

El tejido muscular puede realizar su función debido a que posee cuatro propiedades:

- **Excitabilidad eléctrica:** la cual permite que reciba del sistema nervioso información, de naturaleza electroquímica, los potenciales de acción, que viajan por la membrana celular e inician la actividad contráctil del músculo.
- **Contractibilidad:** ocurre una vez que un potencial de acción provoca el acople excitación-contracción, que permite al músculo acortarse o desarrollar tensión.
- **Extensibilidad:** propiedad asociada con la presencia de elementos elásticos (no contráctiles), que permite el alargamiento del músculo más allá de su longitud de reposo, sin sufrir daños.
- **Plasticidad:** que le brinda la posibilidad de cambiar y adaptarse a las condiciones impuestas por el medio ambiente.

Las células del músculo esquelético son fibras con un diámetro entre 10 y 100 μm , especializadas en producir fuerza y movimiento, contienen sarcolema (membrana celular), mitocondrias, núcleos, retículo sarcoplásmico, tejido conectivo (endomisio), sistema tubular transversal, cisternas terminales y miofibrillas, en las cuales se ubica la unidad funcional del sistema contráctil (la sarcómera); además posee células satélites, que tienen la capacidad de reparar los daños sufridos por las fibras musculares, asimismo se encargan del crecimiento de éstas (Figura 1; Tortora, 2009).

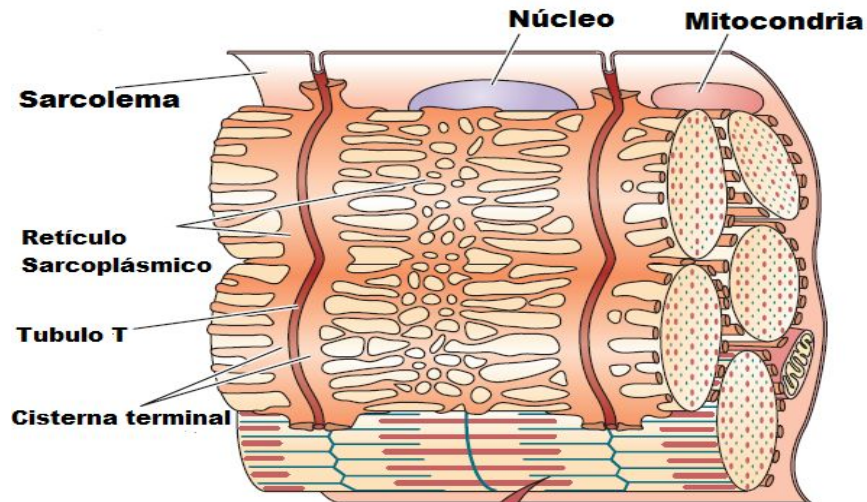


Figura 1. Estructura de la célula (fibra) muscular esquelética. (Modificado de Hill et al., 2012).

Las miofibrillas se disponen en paralelo al sarcolema y están constituidas por las proteínas filamentosas actina (filamento delgado) y miosina (filamento grueso), las cuales se encuentran intercaladas. Al microscopio óptico, el músculo esquelético presenta estriaciones (Figura 2) que se han denominado: banda I (de color claro) que únicamente contiene filamentos de actina; banda A (de color oscuro) constituida por una superposición de filamentos de actina y miosina, además de una banda central (banda H), la cual se compone exclusivamente de filamentos de miosina; en el centro de la banda I se observa una línea oscura, la línea Z, formada por numerosas proteínas estructurales (no contráctiles), entre ellas los filamentos intermedios y la γ -actina, que mantienen unidos a los filamentos de actina. Los filamentos de actina se organizan como una doble hélice alrededor de una proteína estructural (no contráctil) denominada tropomiosina, sobre ésta, a intervalos regulares, se localiza una proteína reguladora, el llamado complejo troponina que incluye las troponinas C, I y T, el cual tiene la función de regular la unión entre miosina y actina. La banda A (oscura) presenta una porción central menos oscura, la banda M, que contiene a la proteína miomesina la cual al unirse a la titina mantiene unidos a los filamentos de miosina (Lieber, 2004; Tortora, 2009). Durante la contracción como se explicará más adelante, la miosina y actina forman puentes, que están relacionados con el acortamiento de la sarcómera y con el desarrollo de fuerza.

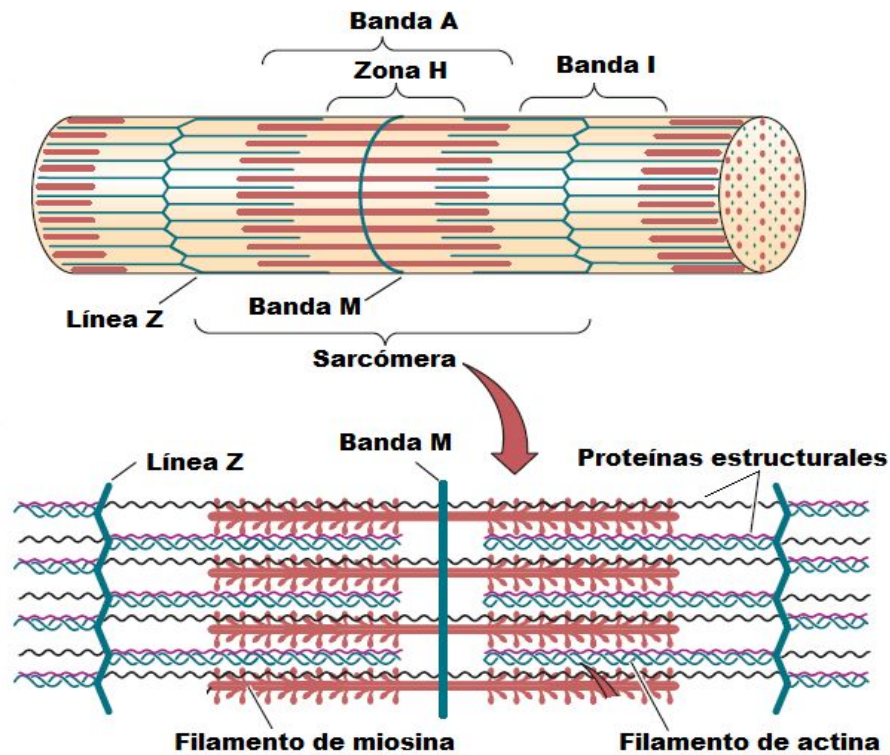


Figura 2. Unidad funcional de músculo (sarcómera; Modificado de Hill *et al.*, 2012).

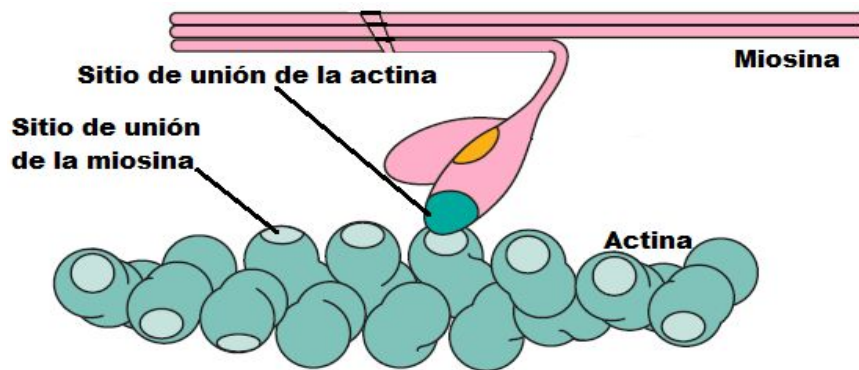


Figura 3. Puentes cruzados formados por las proteínas actina y miosina para provocar la contracción muscular (Modificado de Hill *et al.*, 2012).

En 1954 los grupos de Huxley y Niedergerke y de Huxley y Hanson, propusieron independientemente la teoría del deslizamiento, la cual propone que la miosina y la actina forman puentes cruzados (Figura 3) provocando la contracción muscular como resultado del deslizamiento de las proteínas actina y miosina. Cuando el músculo está en estado de reposo, la sarcómera tendrá una banda I ancha y una banda A determinada por la extensión de los filamentos gruesos, durante la contracción, la sarcómera se acorta y las líneas Z se

aproximan, provocando que la banda H desaparezca (Figura 4). Estos cambios ocurren debido al deslizamiento de los filamentos de actina sobre los de miosina. La interacción entre los filamentos de actina y miosina ocurre, debido a que la cabeza de miosina tiene afinidad por el ATP y además actúa como una potente ATPasa. Se ha propuesto que durante el ciclo contráctil ocurren los siguientes fenómenos moleculares (Figura 5; Gal-Iglesias *et al.*, 2007, Geeves *et al.*, 2005):

- En la condición de reposo, sin calcio en el medio y con ATP o ADP + fosfato inorgánico (Pi) unido a la cabeza de miosina, las proteínas contráctiles se mantienen separadas.
- En presencia de calcio (Ca^{+2}), se exponen los sitios activos de la actina, ubicados a intervalos regulares sobre el filamento de actina y que tiene gran afinidad con la cabeza de miosina, por lo cual en presencia de calcio ambas proteínas se unen y forman puentes cruzados, lo cual, provoca la actividad contráctil del músculo. Es importante señalar que la exposición de los sitios activos de la actina y la posterior formación de los puentes cruzados actina-miosina, ocurre con la participación de una proteína accesoria, no contráctil, la troponina, un heterodímero que consta de tres subunidades: la troponina-C (TnC), la cual es muy afín al calcio y en su presencia sufre cambios conformacionales que exhiben el sitio activo de la actina; la troponina-I (TnI), inhibe la actividad de la ATPasa de miosina y la troponina-T (TnT), que permite la unión tropomiosina-complejo troponina.
- En presencia de ATP se disocia el complejo actina-miosina y esto provoca la relajación del músculo. Como ya se mencionó la cabeza de miosina es una potente ATPasa, y debido a esto, durante los períodos de relajación muscular, podemos encontrar ADP + (Pi) unidos a ésta. La energía liberada por la hidrólisis del ATP cambia la posición de la cabeza de miosina y la deja en condición de formar un nuevo puente cruzado con la actina.
- Al liberar el Pi, la cabeza de miosina realiza un movimiento de bisagra, lo cual provoca el deslizamiento de la actina hacia el centro de la sarcómera.
- En el momento que se disocia el ADP de la cabeza de miosina, se forma un complejo estable entre la actina y miosina que solo podrá separarse ante la presencia de una nueva molécula de ATP unida a la cabeza de miosina.

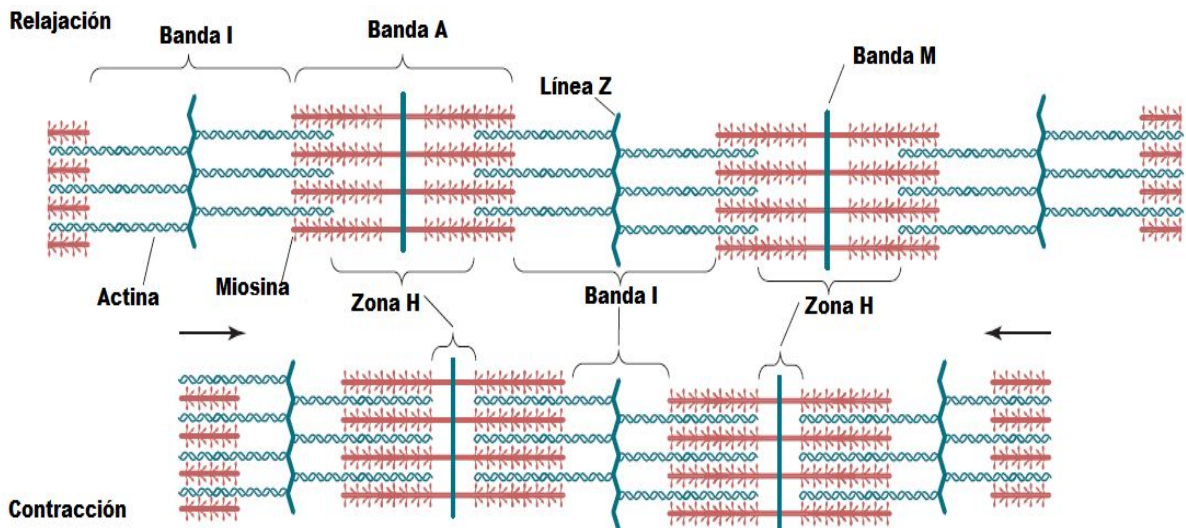


Figura 4. Desplazamiento de los filamentos en el proceso de relajación y contracción del músculo esquelético (Modificado de Hill *et al.*, 2012).

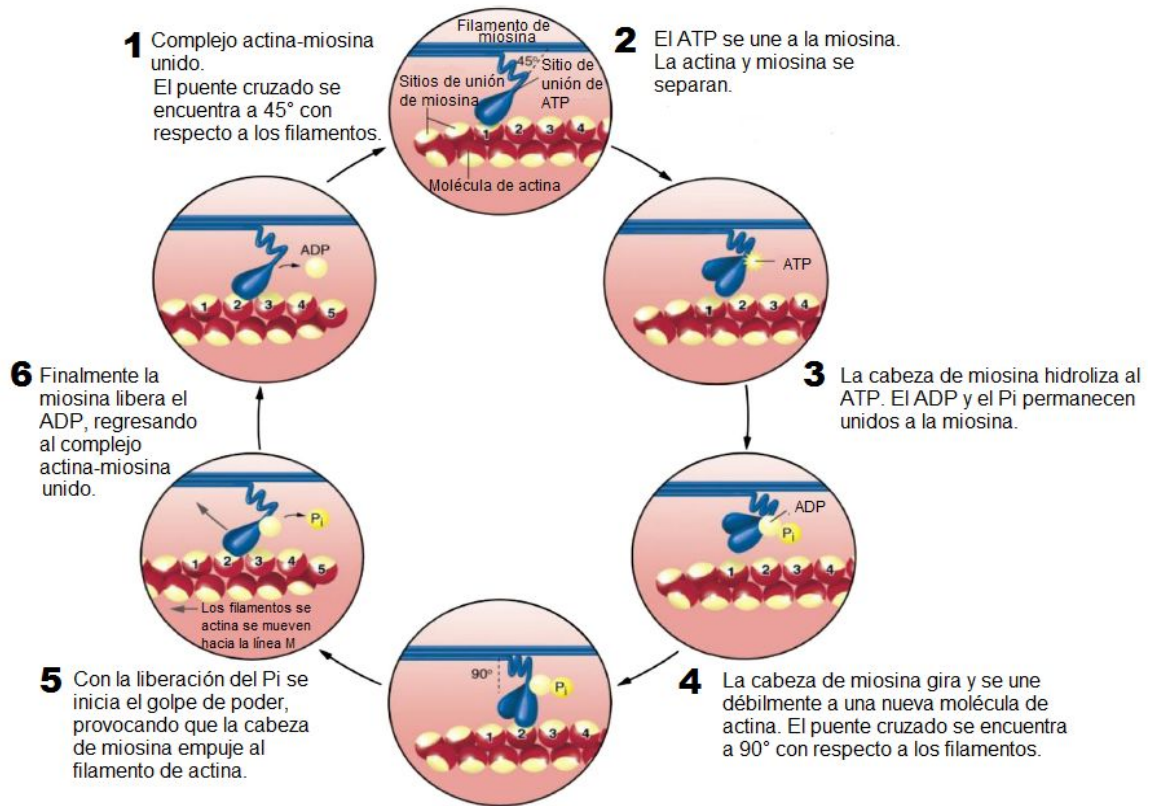


Figura 5. Representación esquemática del ciclo contráctil en el músculo esquelético. El ciclo inicia con el complejo actina-miosina unido (paso 1); la unión del ATP a la cabeza de miosina provoca la disociación del complejo actina-miosina (paso 2); posteriormente ocurre la hidrólisis del ATP y la unión del complejo miosina-ADP-Pi (paso 3); cuando se libera el ADP la cabeza de miosina gira, provocando la unión a la molécula de actina (paso 4); Al liberarse el Pi la miosina empuja la actina (paso 5); Finalmente la cabeza de miosina efectúa un nuevo viraje seguido de la liberación del ADP (paso 6), lo cual marca el regreso al estado inicial del ciclo (paso 1; modificado de Geeves *et al.*, 2005).

En el músculo esquelético los mecanismos de contracción-relajación son regulados por la presencia del ión Ca^{+2} que se almacena en el retículo sarcoplásmico y es liberado hacia el citoplasma por un potencial de acción generado en la placa neuromuscular, el cual se conduce a través de la membrana de la fibra muscular y la del sistema tubular transverso (Túbulo T). En el túbulo T se localiza el receptor de dihidropiridina (DHPR, por sus siglas en inglés), que al contar con un sensor de voltaje, capta la presencia del potencial de acción, y mediante un mecanismo que aún no ha sido bien descrito, provoca que el calcio sea liberado del retículo sarcoplásmico a través del receptor de rianodina (RyR, por sus siglas en inglés), el cual se difunde hasta el complejo troponina y expone el sitio activo de la actina. Esta secuencia de eventos se denomina acople excitación-contracción (Figura 6; Dulhunty *et.al.*, 2018; Ebashi, 1988).

En el músculo esquelético los mecanismos de contracción-relajación son regulados por la presencia del ión Ca^{+2} que se almacena en el retículo sarcoplásmico y es liberado hacia el citoplasma por un potencial de acción generado en la placa neuromuscular, el cual se conduce a través de la membrana de la fibra muscular y la del sistema tubular transverso (Túbulo T). En el túbulo T se localiza el receptor de dihidropiridina (DHPR, por sus siglas en inglés), que al contar con un sensor de voltaje, capta la presencia del potencial de acción, y mediante un mecanismo que aún no ha sido bien descrito, provoca que el calcio sea liberado del retículo sarcoplásmico a través del receptor de rianodina (RyR, por sus siglas en inglés), el cual se difunde hasta el complejo troponina y expone el sitio activo de la actina. Esta secuencia de eventos se denomina acople excitación-contracción (Figura 6; Dulhunty *et.al.*, 2018 Ebashi, 1988).

Por otra parte, para que ocurra la contracción muscular se requiere energía (ATP), obtenida mediante tres vías: glucólisis anaerobia, fosforilación oxidativa y la fosfocreatina, fosfágeno que almacena energía, la cual puede ser utilizada por el músculo esquelético en condiciones de trabajo intenso. La primera vía proporciona un rendimiento neto de 2 moléculas de ATP, se lleva a cabo en el citosol, donde una molécula de glucosa se convierte en dos moléculas de ácido pirúvico el cual funciona como aceptor final de electrones que son liberados de la reoxidación de NADH a NAD, reduciendo el ácido pirúvico a ácido láctico, mediante la enzima lactato deshidrogenasa (LDH). El ácido láctico puede mantenerse almacenado o ser procesado metabólicamente, para esto debe convertirse de nuevo en ácido pirúvico, el cual permite la formación de nuevas moléculas de glucosa o glucógeno (glucogénesis) y además puede ser oxidado mediante el ciclo de

Krebs y la cadena de transporte de electrones lo cual produce 36 moléculas de ATP (Figura 7; Hill *et.al.*, 2012). En esta segunda vía están involucrados carbohidratos, grasas y proteínas, procedentes del metabolismo, que sufren una serie de transformaciones en el ciclo de Krebs, para producir ATP, CO₂ y H⁺; estos últimos se transfieren a la cadena de transporte de electrones y fosforilación oxidativa, donde en presencia de oxígeno se generará una serie de reacciones, para finalmente formar agua y CO₂ con una producción total de 36 moléculas de ATP (Figura 7). Finalmente, en la última vía participa la fosfocreatina (PCr), como un almacén energético temporal, utilizado cuando se presenta alta demanda energética. La PCr dona un fosfato para obtener ATP a partir del ADP presente en el medio (Figura 8; López-Chicharro y López-Mojares, 2008). Sin embargo, estos sistemas energéticos no actúan de manera independiente, ya que conforme a las necesidades el músculo, será la contribución de las distintas vías metabólicas, en los primeros segundos comienza a utilizarse la vía de la PCr para después incorporarse las otras dos vías (Figura 9; Egan y Zierath, 2013).

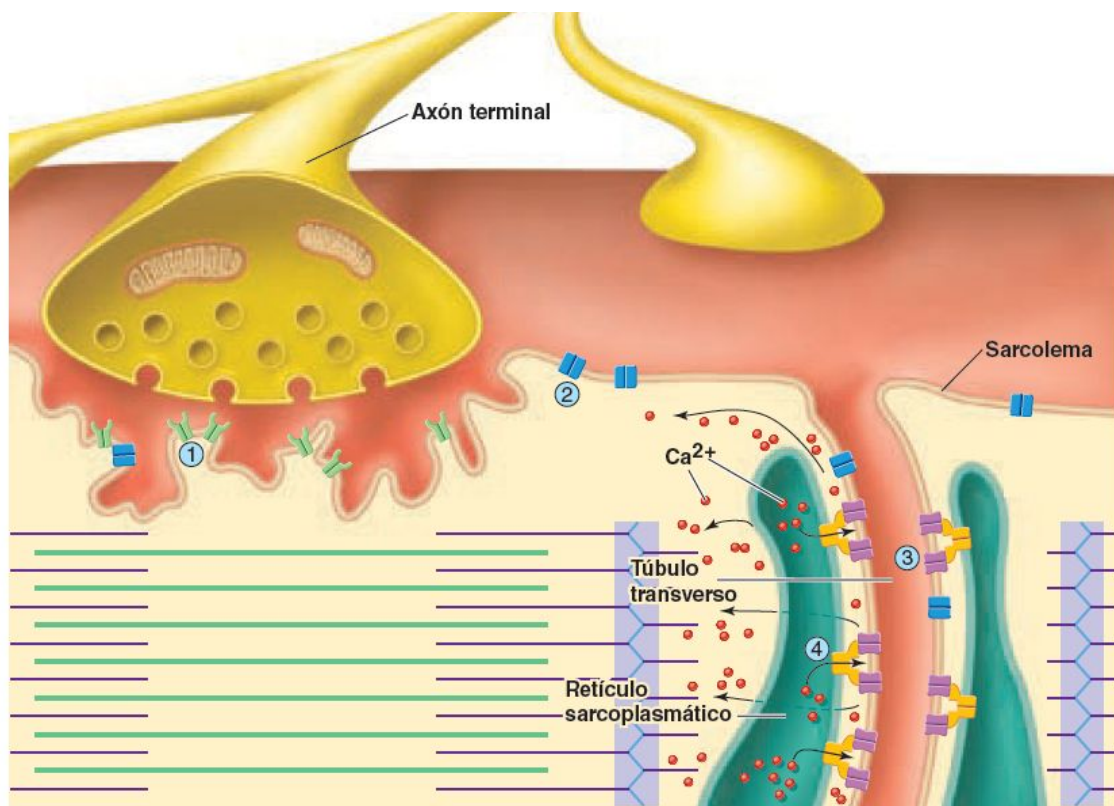


Figura 6. Acoplamiento excitación-contracción en el músculo esquelético 1) La ACh (acetilcolina) es liberada por neuronas motoras, posteriormente se une a receptores de ACh en el sarcolema, lo que causa una despolarización; 2) lo que estimula a los canales sensibles al voltaje, produciendo potenciales de acción; 3) los potenciales de acción se conducen a lo largo de los túbulos transversos; 4) estimulando la apertura de los canales de Ca²⁺ sensibles al voltaje. Estos canales están acoplados a canales de liberación de Ca²⁺ en el retículo sarcoplasmático, lo que hace que se abran. Enseguida, el Ca²⁺ libera de modo que puede unirse a la troponina y estimular la contracción muscular. (Modificado de Fox, 2003).

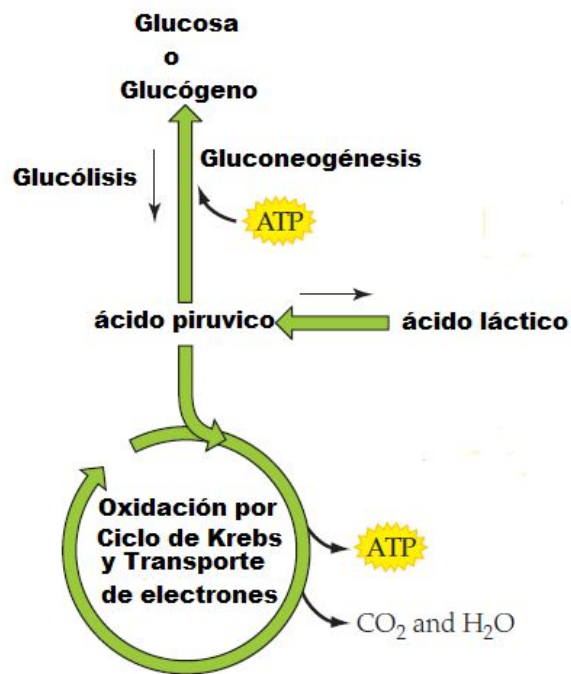


Figura 7. Vías aerobia y anaerobia mediante las cuales se puede obtener energía (ATP) a partir de glucosa o glucógeno (Modificado de Hill *et al.*, 2012).

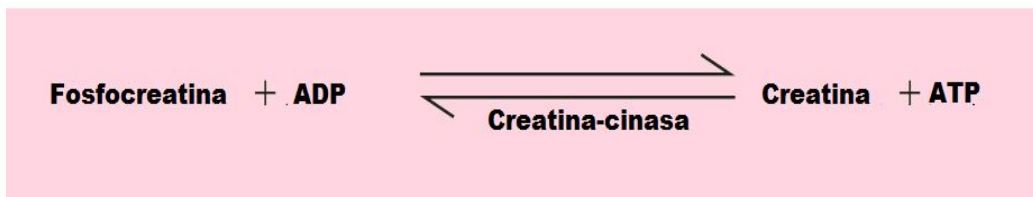


Figura 8. Reacción mediante la cual la fosfocreatina dona un grupo fosfato para formar ATP (Modificado de Hill *et al.*, 2012).

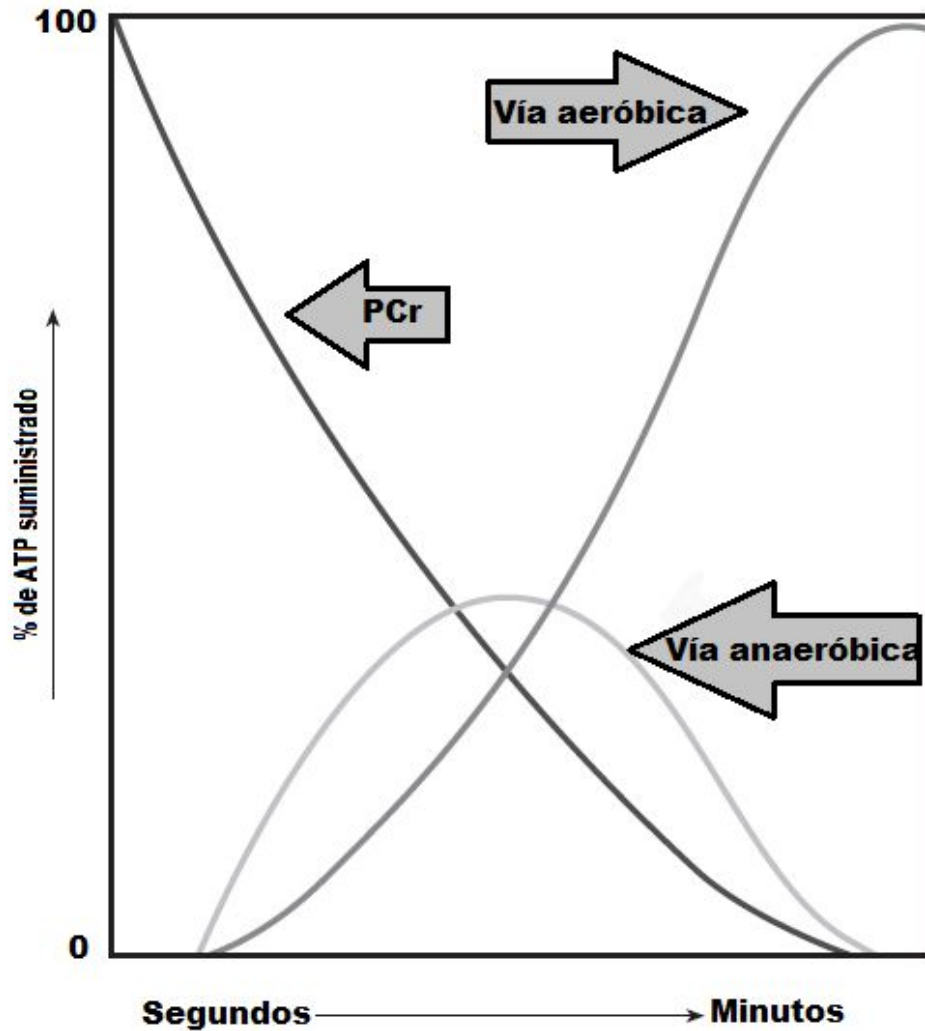


Figura 9. Relación entre el porcentaje de energía (ATP) aportado por los distintos sistemas energéticos comparados con el tiempo de la actividad física (Modificado de López-Chicharro y López-Mojares, 2008).

Como ya se ha mencionado, un músculo completo está constituido por numerosas fibras musculares, que se clasifican de acuerdo con su color, su contenido de mioglobina, sus características metabólicas, histoquímicas y moleculares, así como a sus propiedades contráctiles y tiempo de fatiga, (López-Chicharro y López-Mojares, 2008; Fry, 2004):

Fibras de tipo I: Conocidas como fibras rojas, lentas u oxidativas, se caracterizan por tener diámetro de tamaño intermedio, una gran cantidad de mioglobina, mucha irrigación, abundantes mitocondrias, son resistentes a la fatiga y su metabolismo es fundamentalmente aeróbico, se ha propuesto que este tipo de fibra muscular emplea la PCr como fuente alterna de energía

Fibras de tipo II: Llamadas fibras blancas, o rápidas, se subdividen en dos grupos:

- **II A:** Conocidas como fibras rápidas oxidativas-glucolíticas. Las cuales presentan metabolismo tanto aeróbico como anaeróbico, son resistentes a la fatiga, su

diámetro es grande y cuentan con menor número de mitocondrias y de capilares que contenida por las fibras de tipo I.

- **II B:** Denominadas rápidas glucolíticas, su metabolismo es principalmente glucolítico (anaeróbico), presentan diámetro pequeño, escasas mitocondrias y están poco irrigadas con bajo contenido de mioglobina (de ahí su color pálido), este tipo de fibra presenta baja resistencia a la fatiga.

La proporción de estas fibras en un mismo músculo es distinta entre los diversos individuos y está determinada por una serie de factores como la genética, la edad, el sexo, los niveles hormonales y algunos estímulos mecánicos externos, como el ejercicio.

Los músculos de mamíferos altriciales (que nacen inmaduros), presentan en sus primeras etapas de vida postnatal, una predominancia de fibras de tipo I, pero a medida que el animal crece (aproximadamente hasta el día 90 postnatal) y dependiendo directamente de la función que desempeña cada músculo en el organismo, se llega a la proporción final de fibras de los tipos I, IIa y IIb características de músculos rápidos y lentos (Olson y Williams, 2000).

No obstante, por entrenamiento o cambio de actividad se puede alterar la proporción de los tipos de fibras presentes en un músculo. Esto ocurre, debido a que la plasticidad de este tejido permite la transformación de un tipo de fibra muscular en otro. Experimentalmente se ha demostrado que, estimulando un músculo lento con descargas eléctricas de alta frecuencia, éste presentará una respuesta mecánica similar a la de un músculo de contracción rápida. La plasticidad muscular nos muestra la capacidad de adaptación de las fibras musculares a cierta actividad física y debido a la rapidez con la que el músculo se adapta a su nueva actividad, es posible que el experimentador observe cambios en las características morfológicas y en las propiedades funcionales del músculo esquelético aún en los días iniciales de un programa de entrenamiento. Por otra parte, la actividad física es considerada una forma de prevenir enfermedades relacionadas con el estilo de vida de las personas como lo son la obesidad, la hipertensión, la diabetes e incluso enfermedades cardíacas no congénitas como la cardiopatía isquémica o enfermedades musculares como la sarcopenia (Egan y Zierath, 2013).

Se ha reportado que actividades como caminar, correr, nadar, bailar, el ciclismo, etc. aumentan el área de sección transversal de todas las fibras musculares, lo que contribuye al aumento de la masa y la fuerza muscular (Russell, 2010); así como a la vascularización del

músculo esquelético, razón por la cual se considera que el ejercicio aeróbico es un medio importante para incrementar el aporte de oxígeno en el músculo (Egginton, 2011).

Por otra parte, el nado es considerado uno de los deportes más completos, debido a la participación de numerosos músculos, entre ellos: los glúteos, el cuádriceps, el tibial anterior, etc. (Camiña, 2008).

El nado representa un importante ejercicio físico de resistencia, que se realiza mediante contracciones voluntarias que generan tensiones capaces de vencer la resistencia de la fricción acuática. Durante la natación a bajas velocidades, las fibras de tipo I generan la tensión necesaria para impulsar al animal; a medida que la tensión y la velocidad aumentan se van reclutando las fibras de tipo IIA, para finalmente ser involucradas las fibras IIB, ante los esfuerzos máximos (Hüter-Becker, 2006). En dicha actividad, se activan distintos músculos, entre ellos: los glúteos, el cuádriceps, y el tibial; este último juega un papel muy importante, ya que actúa en la fase de empuje, específicamente en la flexión dorsal del pie; su origen está en los $\frac{2}{3}$ proximales de la cara externa de la tibia, es inervado por el nervio peroneo profundo, su inserción se encuentra en el primer metatarso y primera cuña medial (Figura 10; Camiña, 2008; Sonsoles-Pérez, 1997).



Figura 10. Vista lateral de la extremidad inferior derecha, en la cual se ubican algunos de los músculos implicados en el nado.

Antecedentes

El ejercicio aeróbico (caminar, trotar o nadar) implica la repetición prolongada del ciclo contráctil (desde minutos hasta horas) ante cargas mínimas que no exigen desarrollar demasiada fuerza. Empíricamente se ha establecido que las adaptaciones inducidas en el músculo esquelético, durante el ejercicio, se reflejan principalmente en el aumento de la densidad mitocondrial y por ende de la actividad oxidativa. También se ha reportado que el entrenamiento aeróbico provoca un incremento en la proporción de fibras musculares tipo I y IIA, mientras que la proporción de fibras de tipo IIB se ve disminuida en distintos músculos de la extremidad posterior de la rata (Green *et al.*, 1988; López-Morales *et al.* 1990). En cuanto a la función muscular, Pineda-Escalona (2013) reportó que el entrenamiento mediante nado forzado redujo la fuerza del músculo EDL de la rata macho, y mostró la posible transformación de las fibras musculares de contracción rápida (abundantes en el EDL) en fibras de contracción lenta o intermedia.

Por otro lado, se ha reportado que aún al principio del ejercicio (tanto aeróbico como anaeróbico) se incrementa el transporte de glucosa hacia el interior de la fibra muscular (Ihlemann *et al.*, 1999). También se ha encontrado que existe una relación directa entre el aumento en la concentración de glucógeno muscular, en el músculo gastrocnemio de ratas Sprague-Dawley sometidas a una sesión de nado prolongado, y el incremento en la concentración total de un transportador de glucosa, el GLUT4, (Kuo, *et al.*, 1999), que tiene la capacidad de transportar este compuesto hacia el interior de la fibra muscular, mediante difusión facilitada. En el mismo estudio, se encontró que el GLUT4 se expresa más en las fibras rojas (Kuo, *et al.*, 1999), esto a su vez, se relaciona con lo reportado por Derave *et al.* (1999), quien encontró que antes y después de la estimulación eléctrica, las fibras de contracción lenta (con metabolismo principalmente oxidativo) captan más glucosa que las fibras de contracción rápida (metabolismo básicamente glucolítico). Además, se ha mostrado que la disminución del glucógeno, debida a la realización de ejercicio o a la estimulación eléctrica, está directamente relacionada con un incremento en la concentración de GLUT4 en el sarcolema, lo cual favorece la captación de glucosa, especialmente después de la ingesta de alimento (Kawanaka *et al.*, 1999; Derave *et al.*, 1999).

Los reportes anteriores nos muestran que en la actualidad, se cuenta con numerosas investigaciones sobre el proceso de transformación entre fibras musculares, así como de los cambios en el transporte y el almacenamiento de la glucosa, en respuesta al entrenamiento aeróbico; pero en la mayoría de estos trabajos, únicamente se describen los cambios en

las proporciones de los tipos de fibras o los cambios ocurridos a nivel metabólico, pero son muy escasos los estudios que analizan el efecto del ejercicio aeróbico sobre la mecánica del músculo y su relación con los cambios en la dinámica de la glucosa muscular (ver Gutiérrez-Posadas, 2017). Este tipo de estudios permitirán establecer la relación existente entre la respuesta mecánica y el transporte y almacenamiento de la glucosa en músculos sometidos a ejercicio aeróbico y podrían aportar información importante para el desarrollo de futuras y mejores estrategias de entrenamiento en el ámbito deportivo. En base a lo anterior en el presente trabajo deseamos estudiar la relación que existe entre la proporción de fibras con alto contenido de glucosa/glucógeno y la respuesta contráctil del músculo tibial anterior de la rata macho, sometida a nado forzado, durante tres semanas.

Hipótesis

El músculo tibial anterior de ratas macho adultas sometidas a nado forzado (de baja o mediana intensidad), contará con mayor proporción de fibras que almacenan carbohidratos (glucosa/glucógeno) y desarrollará mayor tensión que el mismo músculo de los animales sedentarios (control).

Objetivos

General

- Establecer el efecto del nado forzado, sobre las propiedades contráctiles y el contenido de carbohidratos (glucosa/glucógeno), en el músculo tibial en la rata macho.

Particulares

- Conocer los cambios provocados por el nado forzado sobre los pesos, corporal y del músculo tibial, en la rata macho.
- Analizar los cambios provocados por el nado forzado, sobre la respuesta contráctil del músculo tibial, al ser estimulado con frecuencias crecientes.
- Determinar la proporción de fibras musculares que tienen alto contenido de carbohidratos (glucosa/glucógeno), en el músculo tibial de la rata macho control y sometida a nado forzado.
- Establecer si el ejercicio aeróbico modifica el tiempo necesario para provocar fatiga en el músculo tibial de la rata macho.

Materiales y método

Animales

Se utilizaron 30 ratas macho (*Rattus norvegicus*), de la cepa Wistar, con peso inicial de 150g, proporcionadas por el bioterio de la FES-Iztacala, las cuales se mantuvieron bajo condiciones estándar de temperatura (18-26°C), humedad (40-70%) y ciclo luz-oscuridad (12./12) establecidas por la NOM-062-ZOO-1999, así como libre acceso al agua y al alimento, durante toda la fase experimental (figura 11).



Figura 11. Fotografía de las ratas macho (*Rattus norvegicus*) de la cepa wistar, alojadas en cajas de acrílico bajo condiciones estándar.

Al inicio del experimento, se dividieron al azar, en dos grupos, control (C; n=15) y ejercitado (E; n=15), cada uno alojado en cajas de acrílico (3 animales/caja). Los animales que conformaron el grupo control se mantuvieron sedentarios, dentro de sus jaulas; mientras que los miembros del grupo ejercitado se sometieron a nado forzado durante 3 semanas (30 minutos por día), en una tina de dimensiones 40X61X39 cm de alto, largo y ancho, respectivamente (Figura 12).



Figura 12. Vista de la tina (40X61X39 cm) donde se realizó el nado forzado de las ratas macho.

Registro mecánico

Una vez concluido el período de entrenamiento se evaluó el desempeño muscular, *in situ*, del músculo tibial. Para ello, las ratas se pesaron y anestesiaron con uretano (1.6g/Kg de peso). La exposición del músculo tibial, se efectuó mediante incisiones longitudinales en la piel de ambas extremidades posteriores, teniendo cuidado de mantener intacta la circulación sanguínea, con el objeto de mantener al músculo en estudio bien oxigenado durante todo el experimento (Figura 13 A y B). Se utilizó indistintamente una extremidad para registrar la fuerza desarrollada por el músculo en estudio, mientras que la otra extremidad se usó para realizar el análisis histológico.



Figura 13. Disección y localización del músculo tibial en la extremidad izquierda de la rata. Observándose la longitud de reposo (línea marcada en el panel A) y el tendón distal atado (Panel B).

El tendón distal de los músculos fue atado con un hilo indeformable, midiendo su longitud de reposo (L_r , 12 A). Posteriormente, se cortó dicho tendón y mediante el hilo indeformable, se enganchó a un miógrafo isométrico (Tipo B, NarcoBiosystems; Figura 12 B), el cual a su vez se conectó a un amplificador y a un fisiógrafo (Tipo 7070, y Modelo CPM, respectivamente NarcoBiosystems), para realizar el registro de la actividad contráctil de los músculos (Figura 14). Para provocar dicha actividad se utilizó un estimulador (NarcoBiosystems) conectado a un par de electrodos colocados sobre la superficie del músculo; a través de los cuales se aplicaron trenes de pulsos de 0.5, 5, 15, 30, 50 y 75 Hz, durante tres segundos. Al concluir el período de estimulación con frecuencias crecientes, se dejó reposar al músculo durante 10 minutos y se procedió a estimularlo con 75 Hz de frecuencia, durante el tiempo necesario, para que su fuerza inicial, decayera al 20%.

Terminando el registro, se midió la longitud óptima del músculo (L_o), que es aquella a la cual el músculo desarrolla la máxima tensión al ser estimulado con un pulso único de corriente (de intensidad supra-umbral), esta respuesta máxima se obtiene debido a que el tejido conectivo y los tendones, están parcial o totalmente estirados (Huxley y Hanson, 1954). Al concluir el registro de la actividad contráctil, provocada por frecuencias crecientes de estimulación, el músculo se separó de la extremidad del animal y se pesó, para posteriormente, calcular las tensiones por gramo de tejido muscular, desarrolladas para cada una de las frecuencias.

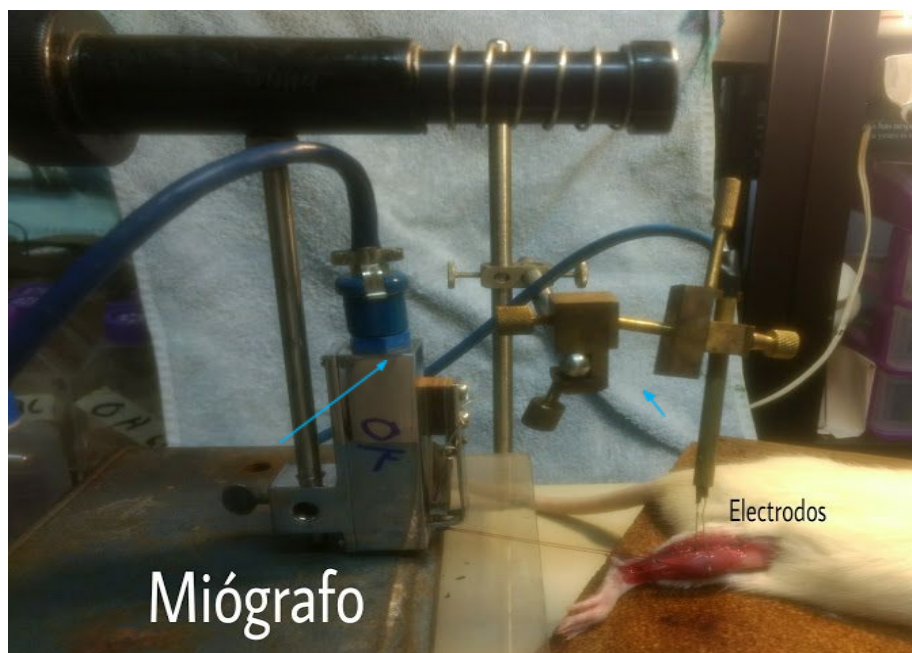


Figura 14. Sistema utilizado para registrar la actividad contráctil.

Histoquímica

Por otro lado, se extrajo el músculo tibial de la otra extremidad para realizar el análisis histológico de las fibras que lo constituyen, para ello, el músculo se fijó con formol salino al 4% y se almacenó a temperatura ambiente por 2 días.

Posteriormente, el tejido fue tratado con la técnica histológica estándar, que consiste en lavar el tejido con agua corriente hasta eliminar el fijador, deshidratar en alcohol a distintas concentraciones (70, 80, 90, 96, 100 I y II) durante 30 minutos en cada una, bajo agitación constante, aclarar con xilol I y II durante 45 minutos, infiltrar e incluir en parafina. Posteriormente mediante un microtomo American Optical modelo 820 (Figura 15) se realizaron cortes transversales de la porción media de los músculos en estudio, con un grosor de 5 μm y se montaron en portaobjetos con solución Ruyter.



Figura 15. Microtomo American Optical modelo 820.

Para conocer en porcentaje de fibras con alta cantidad de glucógeno se realizó la técnica histoquímica del ácido peryódico-Schiff (PAS), la cual tiñe a los polisacáridos simples como el glucógeno y la glucosa de color rojo-púrpura.

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos de peso corporal y del músculo tibial, así como en el registro mecánico se promediaron y se estableció la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control y entrenado mediante la prueba de t de Student. Por otro lado, se obtuvieron imágenes de los cortes teñidos con la técnica de PAS, de las cuales se calculó el porcentaje de las células teñidas con mayor intensidad mediante el programa Image J. Finalmente se estableció la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control y entrenado mediante la prueba de χ^2 .

Resultados

Aproximadamente el 40% del peso corporal es conferido por la masa muscular en la rata macho; sin embargo, esta relación puede aumentar si se realiza una actividad física (Gómez-Campos, 2011 y Kweitel, 2007). No obstante, los resultados muestran que el peso corporal de los animales control y ejercitados no presentan diferencias significativas (t de Student, $p>0.05$; Figura 16), aunque, el peso corporal de las ratas sometidas a nado forzado muestra la tendencia de ir en aumento.

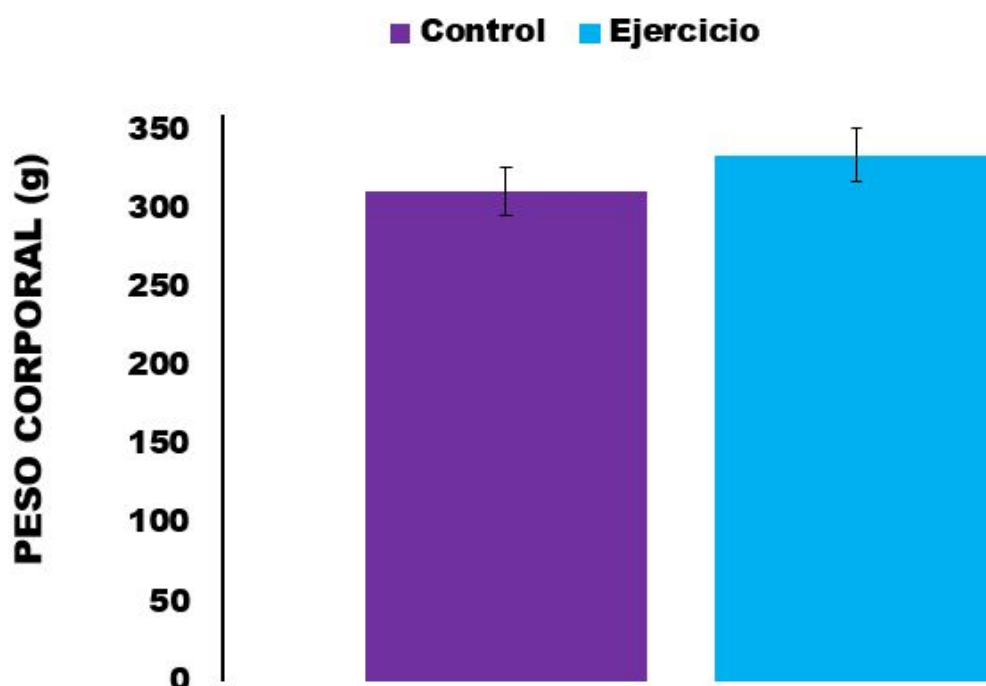


Figura 16. Promedio del peso corporal de ratas macho control y ejercitadas con nado forzado durante tres semanas, nótese que no existen diferencias significativas (t de Student $p>0.05$). Cada barra representa el promedio de 15 animales y las barras verticales el error estándar.

De la misma manera, el peso del músculo tibial de los animales sometidos a ejercicio aeróbico, durante tres semanas continuas, no presentó cambios significativos respecto del mismo músculo de las ratas control (t de Student, $p>0.05$; Figura 17). La semejanza encontrada entre los pesos corporal y muscular de los animales control y sometidos a nado forzado, podría explicarse considerando que durante este tipo de ejercicio el músculo no soporta ninguna carga, debido a que el animal se encuentra flotando durante todo el período de entrenamiento.

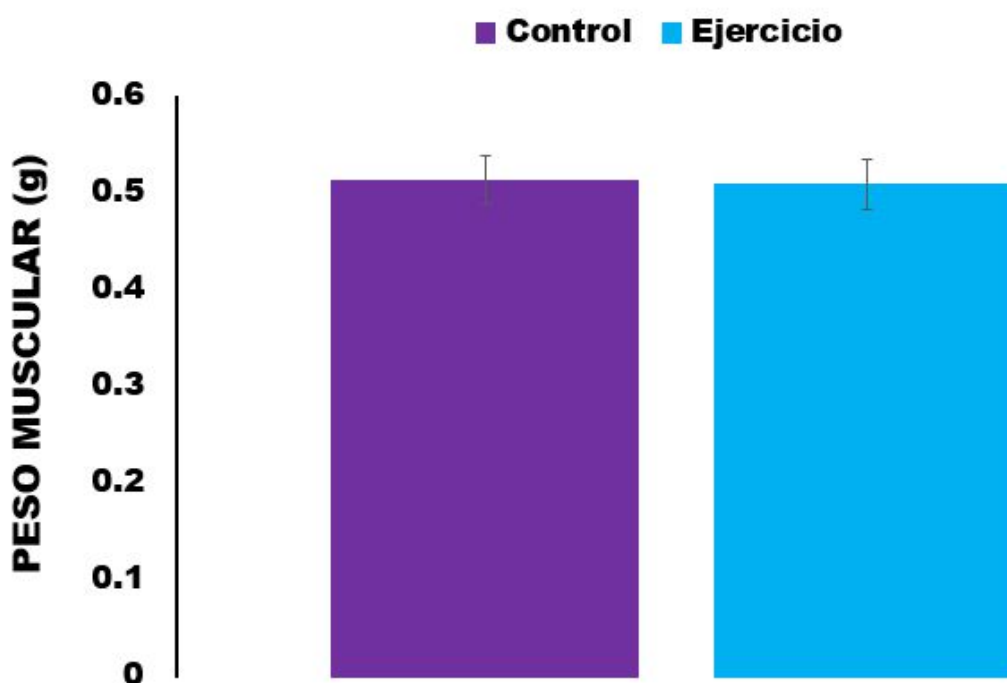


Figura 17. Promedio del peso muscular (Tibial) de ratas macho control y ejercitadas, no encontramos diferencias significativas (t de Student $p > 0.05$). Cada barra representa el promedio de 15 animales y las barras verticales el error estándar.

No obstante, en los registros obtenidos durante la estimulación con frecuencias crecientes (0.5, 5, 15, 30, 50 y 75 Hz; Figura 18 A), se observó que las ratas sometidas a nado forzado aumentan la fuerza desarrollada, respecto del grupo que se mantuvo sedentario, lo cual se corrobora al calcular la fuerza desarrollada por gramo de tejido (t de Student. $p < 0.05$; Figura 18 B), este resultado nos permite sugerir que el músculo tibial de la rata macho es de gran importancia para desarrollar el nado, aun cuando éste sea realizado con intensidad baja o moderada.

Este incremento en la fuerza desarrollada por los músculos sometidos a entrenamiento aeróbico podría explicarse por la capacidad que tienen los músculos de transportar y almacenar glucosa/glucógeno en respuesta a la realización de ejercicio. Esto permite que el músculo disponga continuamente de la materia prima necesaria (glucosa) para realizar su actividad contráctil de manera más eficiente. Por lo anterior, consideramos importante establecer si existe relación entre el incremento de la fuerza desarrollada por el músculo tibial y el contenido de glucosa/glucógeno de un lote de ratas macho, sometidas a ejercicio aeróbico (nado forzado). Para ello se utilizó la técnica histoquímica de PAS (Figura 19). Ésta mostró que la proporción de fibras musculares con alto contenido en carbohidratos (glucosa/glucógeno) aumentó significativamente (62.12 %) en los animales sometidos a nado forzado con respecto a los que se mantuvieron sedentarios (31.56 %; χ^2 ; $p < 0.05$,

Figura 20). Este resultado muestra que, en efecto, la realización de ejercicio aeróbico de mediana intensidad, durante tres semanas, incrementó la captación y el almacenamiento de glucosa/glucógeno en las fibras musculares, lo cual permite que los músculos de los animales ejercitados cuenten con las reservas energéticas para lograr un desempeño más eficientemente (incremento de la fuerza desarrollada por gramo de tejido).

Por otra parte, el incremento de fuerza encontrado en el músculo tibial de los animales entrenados con ejercicio aeróbico durante tres semanas podría deberse a que hubo un aumento en la proporción de fibras de contracción rápida como una respuesta de adaptación al nado forzado.

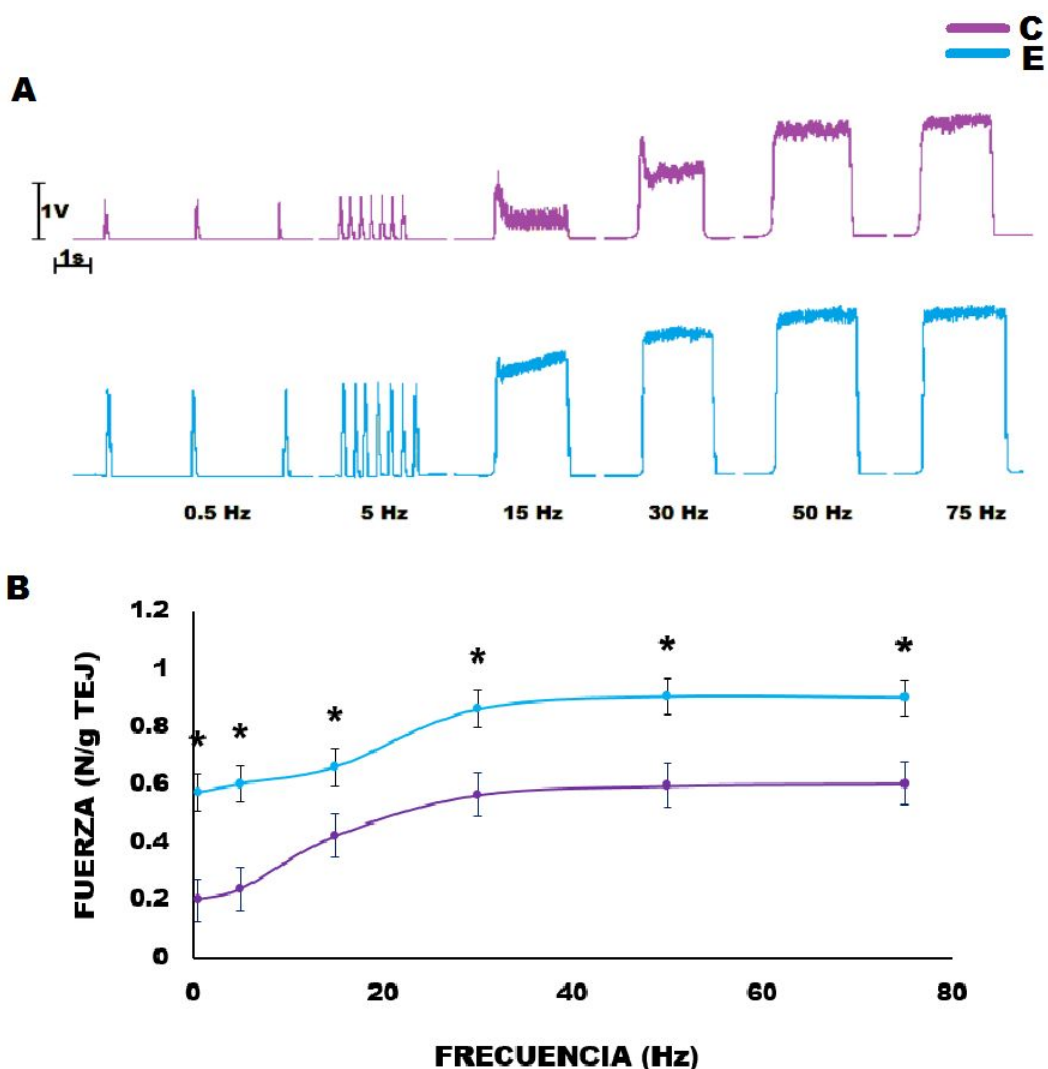


Figura 18. Los músculos de animales sometidos a nado forzado desarrollaron más fuerza que aquellos de los sedentarios. En el panel A se muestra la actividad contráctil en respuesta a frecuencias crecientes de estimulación (0.5, 5, 15, 30, 50, 75 Hz.). En el panel B se ha graficado la fuerza (N/g de tejido) desarrollada por ratas control y ejercitadas. Cada punto es el promedio de 15 músculos, las líneas verticales representan el error estándar; los asteriscos (*) indican la existencia de diferencias estadísticamente significativas (t de Student, $p < 0.05$).

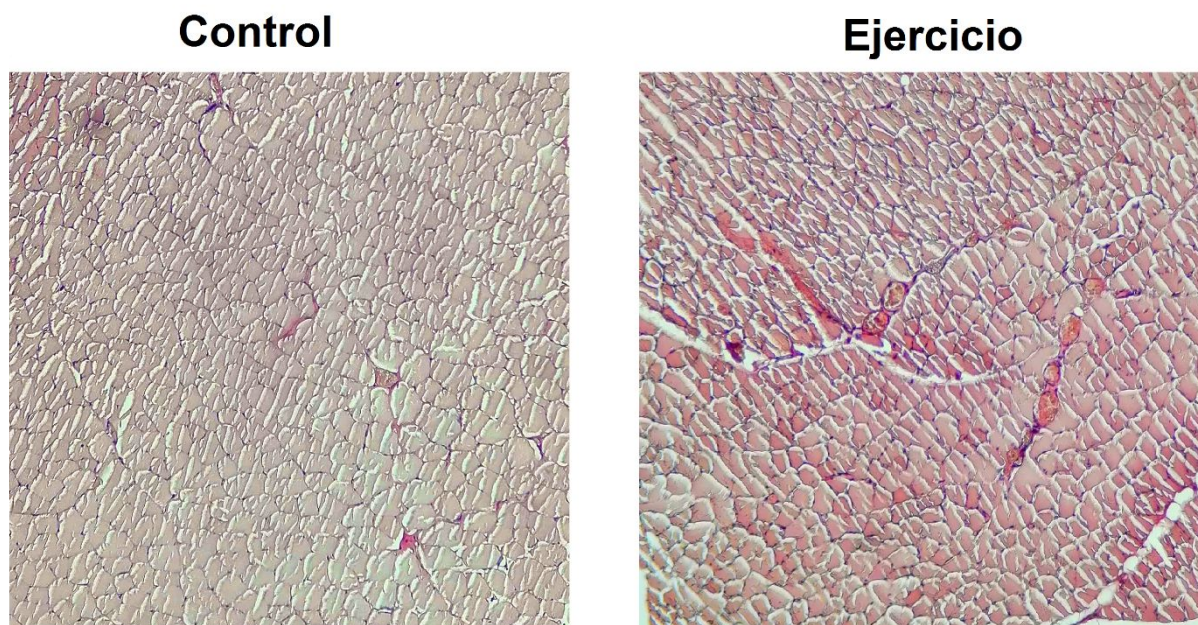


Figura 19. Imágenes representativas (10x) de cortes transversales del músculo tibial de la rata macho con tinción de PAS. A la izquierda se muestra el grupo control que se mantuvo sedentario y del lado derecho el grupo ejercitado el cual fue sometido a nado forzado.

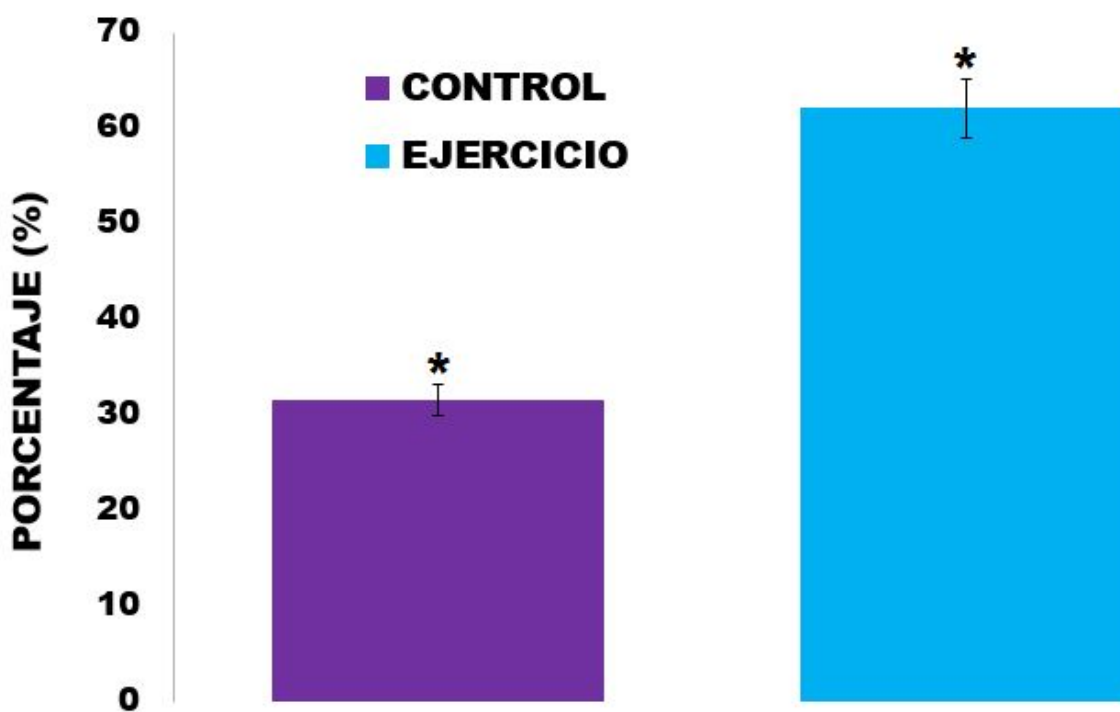


Figura 20. Promedio de la proporción de fibras musculares con alto contenido de glucosa/glucógeno, en ratas control y ejercitadas, mediante la prueba estadística χ^2 se comprobó la existencia de diferencias significativas (*; $p < 0.05$). Cada barra representa el promedio de 4 músculos; la línea vertical indica el error estándar.

Está establecido que, en respuesta a estímulos externos, tales como el ejercicio, el músculo esquelético tiene la capacidad de transformar el tipo de fibra predominante, en aquel que mejor responda a las condiciones impuestas por el medio. Aquí es conveniente recordar que las fibras de contracción rápida fatigables, pueden desarrollar más fuerza que las fibras de contracción rápida resistentes a la fatiga y que las fibras de sacudida lenta.

Debido a lo anterior, se consideró importante cuantificar el tiempo que requiere el músculo en estudio para disminuir su fuerza hasta un 20% de la desarrollada al inicio de la estimulación continua. Al realizar la estimulación continua con 75 Hz de frecuencia, encontramos que el músculo tibial de las ratas macho sometidas a nado forzado durante tres semanas, reducen su tiempo de fatiga un 32 %, respecto de los animales control (Fig. 21). Este resultado nos permite sugerir que, en el músculo tibial de los animales entrenados con ejercicio aeróbico, ocurrió una transformación de fibras musculares lentas o rápidas resistentes a la fatiga hacia fibras musculares rápidas fatigables.

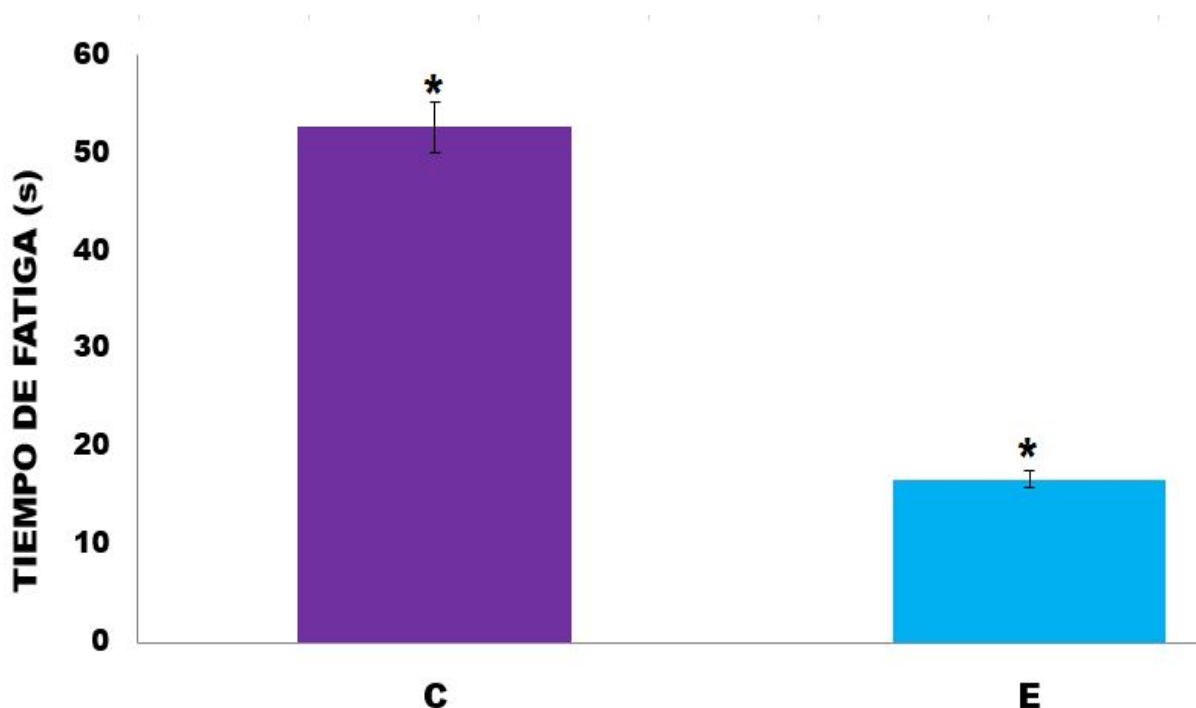


Figura 21. La fatiga muscular se define como el tiempo requerido para que la fuerza desarrollada por un músculo decaiga al 20% del valor inicial. El músculo tibial de animales sometidos a ejercicio aeróbico mostró un decaimiento significativo (t de Student; $p < 0.05$). Cada barra representa el promedio de 6 músculos; las líneas verticales indican el error estándar.

Discusión

El músculo esquelético facilita las actividades básicas (movimiento y postura corporal) del sistema locomotor en la vida diaria; como se mencionó anteriormente es uno de los tejidos más abundantes en los vertebrados constituyendo aproximadamente el 40% del peso corporal, además contiene entre el 50 y 75% de las proteínas corporales. Nuestros resultados muestran la carencia de diferencias estadísticamente significativas tanto en el peso corporal como en el del músculo tibial anterior de las ratas control y las sometidas a ejercicio aeróbico, a pesar de que el primero muestra una tendencia a incrementarse, posiblemente haya músculos que aumenten su volumen con el nado y lleguen a impactar con el peso, pero en el músculo tibial con este tiempo de nado no. Estos resultados concuerdan, con lo reportado en un estudio realizado en ratas macho de la misma cepa, que se sometieron a un tratamiento aeróbico (correr), y no se obtuvieron diferencias significativas tanto en el peso corporal como en el de los músculos gastrocnemio y sóleo, con respecto a los organismos control (de Souza *et al.*, 2019; Lu *et al.*, 2019). En este mismo estudio se reportó una disminución significativa en el tejido adiposo que posiblemente influyó en la cuantificación del peso corporal. En este sentido, tal vez sería conveniente cuantificar el contenido de tejido adiposo mesenquimal, retroperitoneal y mesentérico de nuestros animales control y entrenados, para establecer la contribución del tejido adiposo en los valores obtenidos para el peso corporal, así como determinar si el ejercicio aeróbico ayuda a reducir el tejido adiposo de los organismos.

No obstante, se ha propuesto que el entrenamiento aeróbico aumenta el número de fibras de contracción rápida, lo cual incrementa el área de sección transversal y en consecuencia el peso muscular, después de realizar ejercicio aeróbico, tanto intenso como de resistencia (Boone, 2014; Landi *et al.*, 2014; Konopka y Harber, 2014; Ozaki *et al.* 2015). Esto fue corroborado, por un estudio en el cual la intensidad del ejercicio se incrementó gradualmente a un grupo de personas, y se cuantificó el peso corporal de los participantes a las 4 y 8 semanas de someterse al entrenamiento físico, encontrando un incremento significativo en el peso corporal para los dos tiempos considerados (Teixeira-Coelho *et al.*, 2017). Cabe destacar que en los estudios antes descritos, la actividad física se ha realizado bajo el efecto de la gravedad (banda sin fin, bicicleta) y considerando que en la serie de experimentos aquí reportada, el ejercicio se realizó mientras el animal flotaba en una tina llena con agua hasta el 75% de su capacidad; es evidente que éste no soportaba su propio peso durante la realización de la actividad física y tal vez por esta razón, los músculos

involucrados en el nado no requieren incrementar su masa, sino únicamente volver más eficiente su actividad contráctil.

La eficiencia contráctil del músculo tibial de los animales sometidos a entrenamiento aeróbico puede manifestarse como el incremento encontrado en la fuerza desarrollada como respuesta a la estimulación con frecuencias crecientes y es consecuencia de la plasticidad de este tejido, esto es la capacidad que tiene de cambiar su estructura y su función en respuesta a estímulos ambientales tales como el ejercicio. Por otra parte, se ha reportado que la plasticidad propia de las fibras musculares les permite modificar la cantidad de proteínas, aumentar el flujo sanguíneo y la capacidad de captar glucosa para utilizarla durante su actividad o para transformarla en glucógeno y almacenarla como reserva energética, además de incrementar el número de mitocondrias, y la actividad de las enzimas involucradas en el ciclo de Krebs (Seene *et al.*, 2011; Yan *et al.*, 2012). En otro estudio, realizado sobre el músculo vasto lateral de organismos sometidos a ejercicio aeróbico durante 3 semanas, se mostró una captación de glucosa mayor que la registrada en el mismo músculo, de sedentarios (McCoy *et al.*, 1996).

Respecto a los cambios provocados por el ejercicio aeróbico sobre la eficiencia energética de las fibras musculares esqueléticas, se ha reportado que la estimulación muscular continua con pulsos de baja frecuencia (10 Hz), aplicados sobre el músculo tibial anterior de conejos, aumentó la capacidad de este músculo para generar energía por la vía oxidativa; también incrementó el contenido de glucógeno, el número de capilares y la expresión de aquellos genes que permiten que el músculo se transforme en fenotipos de contracción rápida resistentes a la fatiga, como son las fibras de tipo II A (López-Guajardo *et al.*, 2001; López-Rivero 1995; Vickerton *et al.*, 2014).

De acuerdo con lo anterior, podemos suponer que el músculo tibial de las ratas macho sometidas a nado forzado, no solo aumentó la cantidad de carbohidratos (glucosa/glucógeno) aquí reportada, sino que también incrementó el contenido proteínico y el flujo sanguíneo, y todo esto en conjunto provocó el incremento significativo registrado en la fuerza desarrollada, comparado con el grupo control (sedentario). Sin embargo, para corroborar los supuestos incrementos en la concentración de proteínas y en la irrigación, deben cuantificarse la concentración de proteínas, mediante métodos colorimétricos convencionales (Lowry, Biuret, Bradford), el número de vasos presentes en ambos lotes de animales (técnica de tinción de la fosfatasa alcalina), cuantificar el número de mitocondrias presentes (técnicas de tinción convencionales) y conocer los posibles cambios en la

actividad de las principales enzimas asociadas al metabolismo energético en la mitocondria (mediante técnicas histoquímicas, NADH-tetrazoleo, SDH, COX).

Por otra parte, se ha reportado que el músculo gastrocnemio aumenta la concentración de glucosa desde los primeros minutos de entrenamiento (Kristiansen *et al.*, 2000) y después de tres semanas continuas de ser sometido a ejercicio aeróbico, mantiene el incremento en la cantidad de carbohidratos almacenados, pero no modifica la fuerza desarrollada en respuesta a la estimulación con frecuencias crecientes (Gutiérrez-Posadas, 2017), éste último resultado es distinto al obtenido en éste estudio ya que el músculo tibial además de incrementar los carbohidratos almacenados, incrementa la fuerza desarrollada. Cabe señalar que la cantidad de glucosa/glucógeno almacenada por el músculo depende del tipo de fibras que este contenga, siendo mayor en los músculos del tipo IIB, que en los de los tipos IIA y I (López-Chicharro y López-Mojares, 2008). También es conocido que el contenido de glucógeno muscular y la presencia de GLUT4 cerca del sarcolema están relacionados directamente, por lo que se ha sugerido que al realizar actividad física continua aumenta la actividad del GLUT4, y esto a su vez, incrementa el glucógeno almacenado y vuelve más eficiente la actividad contráctil (Gómez-Zorita y Urdampilleta, 2012).

Sin embargo, en otros estudios en músculos como el EDL, se ha encontrado que animales sometidos a ejercicio desarrollan menos tensión y muestran un aumento en la proporción de fibras de tipo I y II A en comparación con los animales control (Kriketos *et al.*, 1995; Pineda-Escalona, 2013; Salmons, 1981), lo cual aparentemente contradice nuestros resultados, pero podría explicarse considerando que la participación del músculo EDL durante el nado es mínima (flexión-extensión los dedos de la extremidad posterior) comparada con la del tibial anterior (flexión-extensión de la articulación del tobillo), cuya actividad es constante durante el nado. Estos resultados nos permiten suponer que los cambios provocados por el ejercicio aeróbico sobre las características morfológicas y las propiedades funcionales de los distintos músculos de la extremidad posterior están estrechamente relacionados con la posición y la función de cada uno de ellos durante la realización del ejercicio.

Como ya se ha mencionado, la fuerza desarrollada por un músculo depende directamente del tipo de fibra que lo constituye y éste puede modificarse en respuesta al ejercicio. Así en humanos el ejercicio de resistencia cambia el perfil del tipo de fibras musculares presentes (Staron, 1997); en general se sabe que la transformación ocurre de fibras IIB a IIA (Campos

et al. 2002) y que se hace evidente después de solo 4 sesiones de entrenamiento (Staron *et al.*, 1994).

Por otra parte, las fibras IIB no tienen una participación importante en el ejercicio de resistencia debido a que se contraen rápidamente (Trappe *et al.*, 2000) y son las más difíciles de reclutar por lo que se mantienen como “reserva” para ser usadas en el momento que sea necesario (Staron, 1997). Esto significa que cuando el ejercicio de resistencia se realiza de manera rutinaria, las fibras IIB se reclutan continuamente y mantienen la actividad muscular durante todo el periodo de entrenamiento teniendo como resultado final su conversión a fibras IIA que son las adecuadas para efectuar el ejercicio de resistencia. Lo anterior refuerza la necesidad de conocer el tipo de fibras presentes en los músculos de animales controles y sometidos a ejercicio aeróbico.

Como ya se ha mencionado, el tiempo de fatiga es otro importante parámetro, que permite establecer el tipo de fibra predominante en un músculo. Por esta razón decidimos cuantificar el tiempo requerido para provocar la fatiga en el músculo tibial de animales control y entrenados con nado forzado durante tres semanas. En este punto, es importante recordar que la fatiga muscular se define como la disminución gradual de la fuerza que ejerce un músculo o un agotamiento de la función contráctil (Enoka y Duchateau, 2008). La fatiga muscular se produce estimulando al músculo, con frecuencias de entre 75 y 100 Hz, hasta lograr que su fuerza inicial decaiga al 20 %. En estudios realizados en diferentes especies, se ha establecido que la resistencia muscular a la fatiga depende de la proporción de cada uno de los tipos de fibras musculares (Cairns *et al.*, 2005), de manera que las fibras del tipo IIB son las que se fatigan más rápidamente, seguidas de las IIA y las I (no fatigables), esto nos permite sugerir que durante la contracción sostenida de los músculos de animales entrenados son reclutadas numerosas fibras de tipo IIB.

Por otra parte, la acumulación de ácido láctico es un factor importante en la generación de fatiga muscular, debido a que produce acidificación del medio y al disminuir el pH acelera la fatiga muscular, como ha sido reportado en experimentos realizados en fibras musculares de conejos y ratones (Westerblad *et al.*, 1997; Wiseman *et al.*, 1996). Por esta razón, no es sorprendente que las fibras musculares de tipo IIB, caracterizadas por tener metabolismo anaeróbico cuyo producto final es el ácido láctico, sean las que se fatigan más rápido. Por otro lado, las de tipo IIA se caracterizan por tener un metabolismo mixto, que les permite reutilizar el ácido láctico para producir ácido pirúvico que se incorpora a la vía aeróbica, son resistentes a la fatiga.

Nuestros resultados muestran que los músculos de los animales ejercitados presentan menor tiempo de fatiga que los animales control, por lo tanto, podemos sugerir que durante la adaptación al ejercicio se recluta mayor cantidad de fibras del tipo IIB. Todo lo anterior justifica los datos obtenidos en este estudio, ya que el nado forzado (durante tres semanas) incrementó tanto la proporción de fibras que almacenan glucosa/glucógeno, como la proporción de fibras IIB reclutadas durante el ejercicio, lo cual se relaciona con el aumento en la fuerza y la reducción en el tiempo de fatiga registrado en el músculo tibial de los animales entrenados.

Conclusiones

1. El ejercicio aeróbico, sin influencia de la gravedad, no incrementa significativamente el peso corporal ni el del músculo tibial anterior de la rata macho adulta.
2. El músculo tibial anterior de los animales sometidos a nado forzado incrementó significativamente la fuerza desarrollada por gramo de tejido comparativamente con el mismo músculo de las ratas control.
3. El músculo tibial anterior de los organismos sometidos a ejercicio aeróbico mostró una disminución en el tiempo de fatiga provocada mediante un protocolo de estimulación continua.
4. La proporción de fibras que almacenan glucosa/glucógeno, se incrementó significativamente en el músculo tibial anterior de animales sometidos a ejercicio aeróbico.
5. Los resultados anteriores sugieren que los cambios presentados por el músculo tibial anterior de animales sometidos a ejercicio aeróbico representan una respuesta adaptativa al incremento de la actividad física realizada por el organismo.

Literatura citada

1. Boone, T. (2014). Introduction to exercise physiology, ed 1st ed. Burlington, Jones & Bartlett Learning, LLC, an Ascend learning Company.
2. Cairns, S. P., Knicker, A. J., Thompson, M. W., y Sjøgaard, G. (2005). Evaluation of models used to study neuromuscular fatigue. *Exercise and sport sciences reviews*, 33(1): 9-16.
3. Camiña, F. (2008). *La musculatura implicada en los diferentes estilos natatorios*. España: Paidotribo.
4. Campos, G. E. R., Luecke, T. J., Wendeln, H. K., Toma, K., Hagerman, F. C., Murray, T. F., Ragg, K. E., Ratamess, N. A., Kraemer, W. J. y Staron, R. S. (2002). Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*. 88: 50-60.
5. de Souza Cordeiro, L. M., Mario, É. G., Moreira, C. C. L., Rodrigues, A. H., Wanner, S. P., Soares, D. D., y Ferreira, A. V. M. (2019). Aerobic training induces differential expression of genes involved in lipid metabolism in skeletal muscle and white adipose tissues. *Journal of Cellular Biochemistry*, 120(11): 18883-18893.
6. Derave, W., Lund, S., Holman, G. D., Wojtaszenwski, J., Pedersen, O., y Richter, E. R. (1999) Contraction-stimulated muscle glucose transport and GLUT-4 surface content are dependent on glycogen content. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 277: E1103-E1110.
7. Dulhunty, A. F., Beard, N. A., y Casarotto, M. G. (2018). Recent advances in understanding the ryanodine receptor calcium release channels and their role in calcium signalling. *F1000Research*, 7.
8. Ebashi, S. (1988). Historical overview: Calcium ion and contractile proteins. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 522(1): 51-59.
9. Egan, B., y Zierath, J. (2013). Exercise metabolism. *Cell Metab*, 17: 162-184.

10. Egginton, S. (2011). Physiological factors influencing capillary growth. *Acta physiologica*, 202(3): 225-239.
11. Enoka, R. M., y Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *The Journal of physiology*, 586(1): 11-23.
12. Frontera, W. R., y Ochala, J. (2015). Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcified tissue international*, 96(3): 183-195.
13. Fry, A. C. (2004). The Role of Resistance Exercise Intensity on Muscle Fibre Fry. *Sports Med.* 34: 663–679
14. Gal-Iglesias, B., López-Gallardo y Martín-Velasco, A. I. (2007). Bases de la fisiología. Editorial Tebar. 65.
15. Ganadería, D. R. (2008). Norma Oficial Mexicana, NOM-062-ZOO-1999, Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio. *Diario Oficial de la Federación*.
16. Geeves, M. A., Fedorov, R. y Manstein, D. J. (2005). Molecular mechanism of actomyosin- based motility. *Cell Mol. Life Sci.* 62:1462-1477.
17. Gómez-Campos, R. (2011). Validez de ecuaciones somáticas para predecir la composición corporal de ratas machos Wistar. Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, Brasil.
18. Gómez-Zorita, S., y Urdampilleta, A. (2012). El GLUT4: efectos de la actividad física y aspectos nutricionales en los mecanismos de captación de glucosa y sus aplicaciones en la diabetes tipo 2. *Avances en Diabetología*, 28(1): 19-26.
19. Green, J. H., Klug, A. G., Reichmann, H., Seedorf, U., Wiehrer, W. y Pette, D. (1988). Exercise-induced fibre type transitions with regard to myosin, parvalbumin, and sarcoplasmic reticulum in muscles of the rat, *Pflugers Arch*, 400, 432-438.
20. Gutiérrez-Posadas E. (2017). “Efecto del ejercicio aeróbico sobre la respuesta mecánica y la proporción de fibras glucolíticas del músculo gastrocnemio de la rata macho”. Tesis de Licenciatura. FES-Iztacala, UNAM.
21. Hill, R. W., Wyse, G. A. y Anderson M. (2012). *Animal physiology*. Massachusetts Massachusetts: Sinauer Associates. 2: 183-204.

22. Hüter-Becker, A. S. (2006). Fisiología y teoría del entrenamiento. Stuttgart, Alemania: Paidotribo 254-260.
23. Huxley, H. y Hanson, J. (1954). Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature* 173: 973-976.
24. Huxley, A. F. y Niedergerke, R. (1954). Structural changes in muscle during contraction: interference microscopy of living muscle fibres. *Nature* 173:971-973.
25. Ihlemann, J., Ploug, T., Hellsten, Y. y Galbo, H. (1999). Effect of tension on contraction- induced glucose transport in rat skeletal muscle. *Am J Physiol*, 277 (2): 208-214.
26. Kawanaka, K., Han, DH., Nolte, A, L., Hansen, A, P., Nakatani, A. & Holloszy, O. J. (1999). Decreased insulin stimulated GLUT-4 translocation in glycogen super compensated muscles of exercised rats, *Am J Physiol*, 276: 907-912.
27. Konopka, A. R. y Harber, M. P. (2014). Skeletal muscle hypertrophy after aerobic exercise training. *Exerc Sport Sci Rev*;42(2): 53–61.
28. Kriketos, A. D., Pan, D. A., Sutton, J. R., Hoh, J. F., Baur, L. A., Cooney, G. J. y Storlien, L. H. (1995). Relationships between muscle membrane lipids, fiber type, and enzyme activities in sedentary and exercised rats. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 269(5): R1154-R1162.
29. Kristiansen, S., Gade, J., Wojtaszewski, J. F., Kiens, B., y Richter, E. A. (2000). Glucose uptake is increased in trained vs. untrained muscle during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 89(3): 1151-1158.
30. Kuo, C. H., Hunt, D. G., Ding, Z. y Ivy, J. L. (1999) Effect of carbohydrate supplementation postexercise GLUT-4 protein expression in skeletal muscle, *J Appl Physiol*, 87: 2290-2295.
31. Kweitel, S. (2007). IMC: herramienta poco útil para determinar el peso ideal de un deportista
32. Landi, F., Marzetti, E., Martone, A. M., Bernabei, R. y Onder, G. (2014). Exercise as a remedy for sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 17(1): 25–31.

33. Lieber, L. R. (2004). *Skeletal Muscle Structure, Function and Plasticity*. Universidad de California, San Diego.
34. López-Chicharro, J., y López-Mojares, L. M. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio*. Ed. Médica Panamericana. 7-9.
35. Lopez-Guajardo A., Sutherland H., Jarvis J C., y Salmons S. (2001). Induction of a fatigue-resistant phenotype in rabbit fast muscle by small daily amounts of stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 90(5): 1909-1918.
36. López-Morales, L. J., Agüera, E., Miro, F. y Diz, A. (1990). *Variations in fibre composition of the gastrocnemius muscle in rats subjected to speed training*. *Histol Histopath*, 5: 359-364.
37. López-Rivero, J. L. (1995). Efecto del entrenamiento sobre el músculo esquelético del equino. *Agro-Ciencia*. v.11(1): 71-85.
38. Lu, Y., Wang, Y., & Lu, Q. (2019). Effects of Exercise on Muscle Fitness in Dialysis Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American journal of nephrology*, 50(4): 291-302.
39. McCoy, M., Proietto, J. y Hargreaves, M. (1996). Skeletal muscle GLUT-4 and postexercise muscle glycogen storage in humans. *Journal of Applied Physiology*, 80(2): 411-415.
40. Olson, E. N. y Williams, R. S. (2000). Remodeling muscles with calcineurin. *Bioessays*; 22:510-519.
41. Ozaki, H., Loenneke, J. P., Thiebaud, R. S. y Abe, T. (2015). Cycle training induces muscle hypertrophy and strength gain: strategies and mechanisms. *Acta Physiologica Hung*; 102(1):1–22.
42. Pineda-Escalona, A. (2013). *Efecto del ejercicio físico de resistencia sobre las propiedades contráctiles del músculo esquelético extensor largo de los dedos (EDL) de la rata macho*. Tesis de Licenciatura. FES-Iztacala, UNAM.
43. Russell, A. P. (2010). Molecular regulation of skeletal muscle mass, *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 37:378-384.

44. Salmons S., y Henriksson J. (1981). The adaptive response of skeletal muscle to increased use. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 4(2): 94-105.
45. Seene, T., Kaasik, P. y Alev, K. (2011). Muscle protein turnover in endurance training: A review. *Int. J. Sports Med*, 32: 905–911.
46. Sonsoles-Pérez, M. (1997). Bases anatómicas de la natación. Universidad de Salamanca. Guanajuato, México.
47. Staron, R. S. (1997). Human skeletal muscle fiber types; delineation, development, and distribution. *Can J Appl Physiol*. 22: 3017-327.
48. Staron, R. S., Karapondo, D. L., Kraemer, W. J., Fry, A. C., Gordon, S. E., Falkel, J. E., Hagerman, F. C. y Hikida, S. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *J. Appl. Physiol*. 76(3): 1247-1255.
49. Teixeira-Coelho, F., Fonseca, C. G., Barbosa, N. H. S., Vaz, F. F., de Souza Cordeiro, L. M., Coimbra, C. C. y Wanner, S. P. (2017). Effects of manipulating the duration and intensity of aerobic training sessions on the physical performance of rats. *PloS one*, 12(8): e0183763.
50. Tortora, G. D. (2009). *Principios de Anatomía y Fisiología*. España: Editorial Médica Panamericana.
51. Trappe, S., Costill, D. y Thomas, R. (2000). Effect of swim taper on whole muscle and single muscle fiber contractile properties. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32(12): 48–56.
52. Vickerton, P., Jarvis, J. C., Gallagher, J. A., Akhtar, R., Sutherland, H., y Jeffery, N. (2014). Morphological and histological adaptation of muscle and bone to loading induced by repetitive activation of muscle. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 281(1788), 20140786.
53. Westerblad, H., Bruton, J. D., y Lännergren, J. (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *J Physiol (Lond)* 500: 193204.

54. Wiseman, R. W., Beck, T. W., y Chase, P. B. (1996). Effect of intracellular pH on force development depends on temperature in intact skeletal muscle from mouse. *Am J Physiol Cell Physiol* 271: C878C886.
55. Wolfe, R.R. (2006). The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 84: 475–482.
56. Yan, Z., Lira, V. A. y Greene, N.P. (2012). Exercise training-induced regulation of mitochondrial quality. *Exerc. Sport Sci. Rev*, 40: 159–164.