

Fisiopatologia de l'entrenament esportiu: fatiga i sobreentrenament

Dr. Ferran A. Rodríguez

Cap del Servei de Medicina de l'Esport (Medisport)

Institut Català de Traumatologia i Medicina de l'Esport (ICATME)

Institut Dexeus

RESUM

La fatiga induïda per l'entrenament esportiu, a més d'una resposta fisiològica complexa de defensa davant els estímuls intensos, pot ser considerada com un quadre clínic amb manifestacions locals i sistèmiques, agudes i cròniques (sobreentrenament). Els mecanismes fisiopatològics implicats són encara relativament poc coneguts. Es revisen els mecanismes proposats a diferents nivells de la unitat motora, així com la participació dels sistemes reguladors de l'organisme (nerviós i endocrí) i dels sistemes de transport de l'oxigen, especialment el cardiovascular, i les manifestacions clíniques i biològiques més rellevants. Es plantejen els esquemes generals de tractament i prevenció, tant de la fatiga aguda com del sobreentrenament.

Paraules clau:

Fatiga, sobreentrenament, fatiga crònica, entrenament.

RESUMEN

La fatiga inducida por el entrenamiento deportivo, además de una respuesta fisiológica compleja ante los estímulos intensos, puede ser considerada como un cuadro clínico con manifestaciones locales i sistémicas, agudas y crónicas (sobreentrenamiento). Los mecanismos fisiopatológicos implicados son todavía relativamente poco conocidos. Se revisan los mecanismos propuestos a diferentes niveles de la unidad motora, así como la participación de los sistemas reguladores del organismo (nervioso y endocrino) y de los sistemas de transporte del oxígeno, especialmente el cardiovascular, y las manifestaciones clínicas y biológicas más relevantes. Se plantean los esquemas generales de tratamiento y prevención, tanto de la fatiga aguda como del sobreentrenamiento.

Palabras clave:

Fatiga, sobreentrenamiento, fatiga crónica, entrenamiento.

ABSTRACT

Athletic training induced fatigue can be considered as a complex physiological response to high intensity stimuli, as well as a clinical pattern with both local and general symptoms, presenting an acute or chronic clinical course (overtraining syndrome). The physiopathological mechanisms involved are not very well understood. A review is presented of the proposed mechanisms at different levels in the motor unit, as well as the role of the control systems (nervous and hormonal system) and the oxygen transport systems, particularly the cardiovascular system. The most relevant clinical and biological findings, and the general schemes for treatment and prevention are discussed, both for acute fatigue and the overtraining syndrome.

Key words:

Fatigue, overtraining syndrome, staleness, training.

1. Entrenament: estímul, recuperació i sobrecompensació

El fenomen de l'adaptació a les càrregues d'entrenament representa el pressupost essencial del procés d'entrenament físic. Es manifesta com la capacitat de l'organisme de respondre als estímuls (càrregues d'entrenament) que tendeixen a torbar l'estat d'equilibri intern (homeòstasi), amb processos adaptatius tendents a neutralitzar els efectes desnivelladors (recuperació), i incrementant la capacitat de l'organisme per resistir estímuls de major entitat (sobrecompensació)^{3, 8, 9, 10} (Figura 1).

En aquest esquema global, el fenomen de la recuperació (o "regeneració" segons els autors alemanys) consegüent a l'aplicació d'una càrrega d'entrenament, tindria dos fases diferenciades¹⁵ (Figura 2):

a) *Regeneració ràpida*, de poques hores de du-

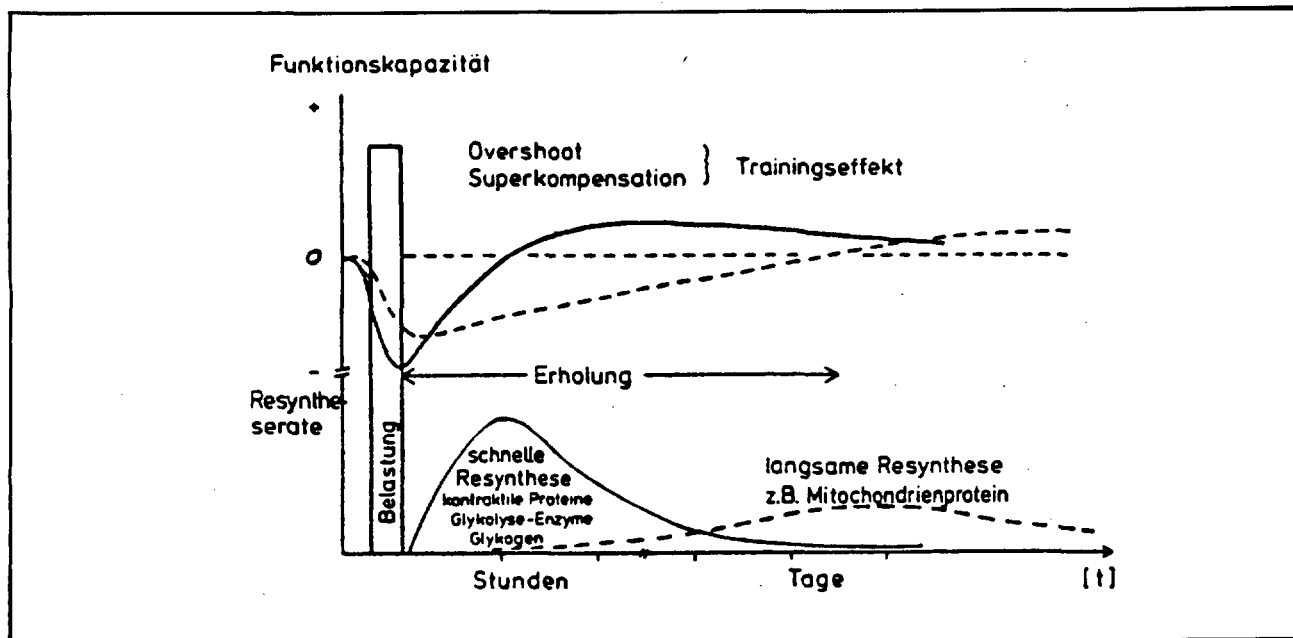


Figura 1. Esquema general dels processos catabòlics (càrregues d'entrenament) i anabòlics (recuperació), i el fenomen de la sobrecompensació.¹⁵

ració. Es caracteritza per la recuperació de l'acidosi metabòlica, la rehidratació i el reequilibri iònic, el pagament del deute d'oxigen, i l'inici de la resíntesi de les proteïnes contràctils i els enzims glicolítics. És susceptible d'acceleració mitjançant la recuperació activa, que millora la eliminació de l'àcid làctic, i les mesures dietètiques i físiques (hidratació, dieta hiperglídica i hiperproteica, massatge, hidroteràpia, etc.

b) *Regeneració lenta*, que pot durar entre unes hores i alguns dies, en funció de les característiques quantitatives i qualitatives de l'entrenament. Es produeix la resíntesi dels dipòsits de glicogen muscular, continua la resíntesi de les proteïnes mitocondrials (enzims glicolítics) i les proteïnes contràctils, fenomen de més llarga durada, i es completa la recuperació de l'equilibri hidroelectrolític.

La dinàmica de les càrregues d'entrenament, i altres factors com ara els medis d'entrenament, les condicions climàtiques, la dieta, etc., influeixen tant a la durada com al predomini dels diferents fenòmens que determinen la regeneració, que en els moderns sistemes d'entrenament només s'obté de forma completa en períodes relativament curts, que coincideixen idealment amb els períodes de màxima forma (competició).

Moltes de les característiques d'aquest procés adaptatiu no són encara ben conegudes. Els anomenats "principis de l'entrenament" són majoritàriament enunciats teòrics (hipòtesis), basats en l'observació de les respostes individuals, però sense comprovació experimental. Segons algunes d'aquestes hipòtesis, existirien uns mecanismes generals d'adaptació, i d'altres específics d'òrgans i sistemes. Una d'aquestes hipòtesis, d'aplicació en altres àrees de la fisiopatologia, és la de la anomenada "síndrome general d'adaptació" de Selye¹⁵.

En una sèrie de treballs, aquest autor i els seus col·laboradors proposen un mecanisme de resposta als estímuls (traumàtics, infecciosos, tèrmics, tòxics, exercici físic, etc.), englobats sota el nom de "stress", caracteritzat per un conjunt de reaccions uniformes i inespecífiques anomenat "reacció d'alarma". Si l'acció d'aquests agents persisteix o es repeteix en el temps, l'organisme, s'adapta i adquireix un "estat de resistència". Finalment, si s'arriben a superar els límits d'aquesta capacitat d'adaptació, es desencadena l'anomenat "estat d'esgotament".

L'epicentre de l'organisme durant la "síndrome d'adaptació" seria l'eix hipotàlamo-hipòfiso-suprarenal. Així, al període d'alarma, els estímuls actuarien sobre l'hipotàl·lam provocant la descàrrega del "corticotropin releasing factor" (CRF), amb l'augment successiu de la secreció d'ACTH per l'adeno-hipòfisi, i d'hormones suprarenals, principalment corticals, i augmentant la resistència inespecífica de l'organisme.

D'altra banda, és conegut que per que es produeixi un augment de la capacitat funcional de l'organisme és necessari que els estímuls siguin prou intensos (principi de sobrecàrrega), encara que dins d'uns límits, per sobre dels quals no es produeix l'adaptació i s'arriba a l'estat de fatiga. Les característiques que defineixen la resposta orgànica als estímuls d'entrenament són la intensitat, el volum, i la densitat (relació cronològica entre càrrega i recuperació) d'aquests estímuls.

Aquestes característiques són, però, relatives a les "càrregues externes", és a dir, a aquells esti-

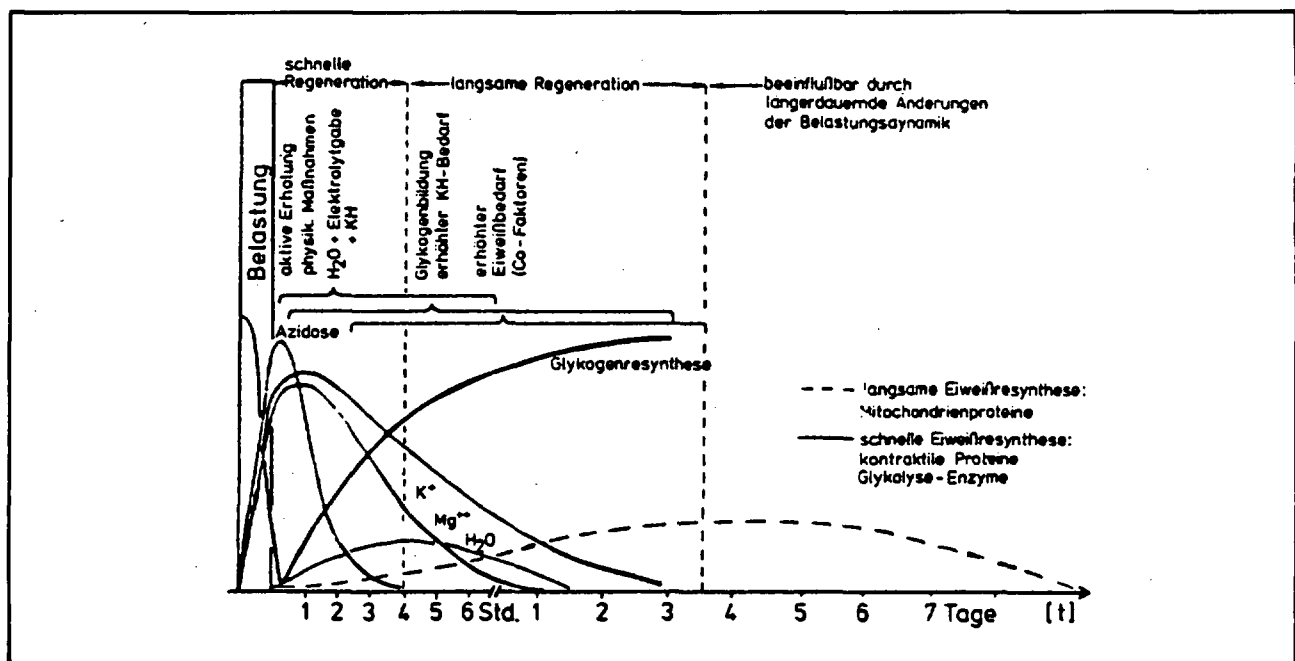


Figura 2. Esquema dels fenòmens més importants durant la recuperació (regeneració), en les fases de regeneració ràpida i lenta.¹⁵ Veure text.

mults externs aplicats a organismes individuals, amb diferent capacitat funcional. Al camp de l'entrenament és cada cop més necessari i determinar l'entitat de les "càrregues internes", és a dir, els efectes d'aquests estímuls sobre els diferents òrgans i sistemes implicats i sobre l'equilibri intern (homeòstasi)^{13,15}.

2. La fatiga: definició i classificació

La fatiga és la disminució de la capacitat funcional d'un òrgan o de l'organisme, com a conseqüència de la seva activitat¹⁸. Pot ésser considerada com una resposta fisiològica complexa que defensa un òrgan o l'organisme sencer de les conseqüències derivades d'una activitat física excessiva en intensitat o duració.^{2, 10, 12, 17, 18}

Globalment, i en relació amb l'activitat física, podem considerar dos tipus de fatiga:

- **Fatiga muscular local**, que afecta exclusivament als músculs directament implicats en el treball físic, i,

- **Fatiga orgànica general**, que afecta a diferents òrgans i sistemes i per tant es presenta amb un seguit de manifestacions multisistèmiques (psíquiques, neurològiques, bioquímiques, metabòliques, etc.).

Així, per entendre el fenomen de la fatiga hem d'analitzar els mecanismes fisiopatològics que afecten l'estructura i la funció de les cel·lules i els teixits dels diferents òrgans, i l'homeòstasi general de l'organisme.¹⁸ En funció de la seva significació fisiopatològica es poden diferenciar dos tipus de fatiga¹⁷:

- **Fatiga fisiològica o cenestèsica**, conjunt de mecanismes de resposta fisiològica a l'esforç físic, reversible amb el repòs, i,

- **Fatiga patològica**, que implica una superació dels mecanismes adaptatius i genera un conjunt d'alteracions homeostàsiques generals de significació patològica.

En funció de les manifestacions clíniques de la fatiga es poden considerar el següents tipus¹⁸:

- **Fatiga aguda**, procés fisiològic completament reversible amb el repòs;

- **Fatiga sobre-aguda o esgotament**, procés patològic que en casos excepcionals pot arribar a ser irreversible, i;

- **Fatiga crònica**, que pot presentar-se amb quadres diversos, englobats amb el nom de sobreentrenament.

3. Fatiga muscular local

Quan la fatiga es presenta en un múscul o grup muscular concret, al decurs o a la fi d'un treball físic intens o de llarga durada, amb poques o cap manifestació general, es parla de fatiga muscular local. Aquest tipus de fatiga muscular és reversible amb el repòs.

3.1. Mecanismes fisiopatològics

Les alteracions funcionals que es verifiquen a la fatiga muscular local poden produir-se a diferents nivells i per mecanismes fisiològics diferents, però tenen com a epicentre les unitats motores hipersol·licitades. Els mecanismes i llur interrelació no són encara ben coneguts. Els proposats com a possi-

bles per diferents autors, es resumeixen a al Taula 1, i són:

Taula I. Mecanismes fisio-patològics de la fatiga local

Nivell	Mecanisme proposat
Unió neuro-muscular	Disminució alliberació d'acetil-colina (FT > ST)
Estructures contràctils	Acumulació d'acid làctic (formació H ⁺ i disminució pH): <ul style="list-style-type: none"> - Reducció Ca⁺⁺-troponina - Inhibició activitat PKF Deplecció moderada dipòsits ATP-PC Deplecció dipòsits glicogen muscular Disminució fluxe sanguini i manca d'O ₂ Deshidratació i trastorns iònics intracel.lulars
Sistema Nervios Central	Estimulació sensitiva i inhibició motora Exhauriment neuro-transmissors SNC

a) *A l'unió neuro-muscular.* El mecanisme proposat és la disminució de la capacitat d'alliberació d'acetil-colina a la terminació nerviosa, amb la consegüent impossibilitat de transmissió dels impulsos nerviosos per la contracció. Aquest tipus de fatiga, relacionat habitualment amb el treball muscular d'alta intensitat, és més freqüent i important a les unitats motores FT, que són, com és conegut, més sensibles a la fatiga.⁶

b) *A les estructures contràctils.* A aquest nivell, els mecanismes proposats són diversos.

- *Acumulació d'acid làctic.* La formació intensa i l'acumulació d'acid làctic com a conseqüència del metabolisme anaeròbic de les fibres musculars, pot provocar la reducció del potencial contràctil per dos mecanismes diferents, ambdós relacionats amb la formació d'ions H⁺ i la disminució del pH. D'una banda, aquest augment de la concentració d'ions H⁺ bloqueja el procés contràctil al produir la disminució de l'alliberació de ions Ca⁺⁺ per part del reticul sarcoplasmàtic, reduint la capacitat de formació del complex Ca⁺⁺-troponina, i el consegüent bloqueig de la unió actina-miosina.⁶ D'altra banda, la inhibició de l'activitat de la fosfo-fructo-kinasa i la consegüent reducció de la capacitat glicolítica i de la disponibilitat d'ATP per la concentració.^{5, 6, 8}

- *Deplecció moderada dels dipòsits d'ATP i PC.* Donat que l'ATP és la font directe d'energia per la contracció muscular i que la PC és utilitzada per la seva resíntesi immediata, la deplecció intramuscular d'aquests fosfàgens (especialment la PC), encara que habitualment moderada, produeix fatiga. Sembla que aquest mecanisme estigui molt relacionat també amb l'augment d'ions H⁺ per l'acumulació d'acid làctic, i la menor rendibilitat de la glicolisi anaeròbica.⁶

- *Deplecció dels dipòsits de glicogen muscular.* Després d'esforços prolongats, per exemple entre 0.5 i 4 hores de duració, els dipòsits de glicogen muscular es troben quasi completament esgotats, especialment a les fibres ST.⁶ En esforços més intensos de més breu durada, aquesta deplecció va lligada a l'acumulació d'acid làctic, que inhibeix la glicolisi aeròbica i per tant bloqueja la possibilitat d'oxidació dels àcids grassos.^{6, 8, 14}

- *Disminució del fluxe sanguini i manca d'oxigen.* L'aportació insuficient d'oxigen als músculs en activitats isomètriques (obliteració arterial i arteriolar) o en situacions d'insuficiència dels factors centrals del sistema de transport de l'oxigen, té el mateix efecte comentat anteriorment de bloquejar el metabolisme aeròbic, amb el consegüent augment de l'acidosis intramuscular.^{2, 6}

- *Deshidratació i desequilibris iònics intracel.lulars.* Les alteracions de la homeòstasi intracel.lular provoquen certament alteracions de la permeabilitat de la membrana, i per tant del potencial de membrana, amb disminució de la contractilitat i l'excitabilitat cel.lular.^{17, 18}

c) *Al sistema nervios central.* El mecanisme concret no es coneix, encara que sembla que els trastorns locals descrits arribarien al SNC via nervis sensorials (potser també a través de medidors catabòlics), i estimularien la transmissió cerebral d'impulsos inhibitoris a través de les neurones motores, amb el resultat de la disminució de la producció de treball.⁶ Un altre mecanisme proposat⁵ és l'exhauriment dels transmissors de les sinapsis neuronals corticals i intramedulars, que explicarien la fatiga psicofísica característica dels esforços intensos o molt prolongats, encara que siguin limitats a un múscul o grup muscular concret.

A més dels fenòmens bioquímics descrits, podem considerar també d'altres, com ara la *producció de calor* inherent al treball muscular, especialment quant aquest es produeix en ambients d'alta temperatura. És ben coneguda l'aparició precoç de la fatiga local (i també la general) en ambients calurosos. Les modificacions del pH i la pressió osmòtica de la sang determinen una alteració de l'equilibri fisico-químic relacionat amb els intercanvis hidrics entre els compartiments vascular, intersticial i intracel.lular de l'organisme.^{6, 11, 17, 18}

El tipus de treball, segons Margaria (citada a¹⁸), és segurament el factor més definitori entre els possiblement implicats en l'aparició de la fatiga local. Així, l'exhauriment bioquímic, restringit al múscul, només fora el factor principal en certs tipus d'exercici muscular, especialment intens o extraordinàriament mantingut en el temps, mentre que en la gran majoria d'exercicis físics, la fatigabilitat neuromuscular i dels mecanismes coordinatius i l'intervenció del sistema nervios autònom foren la causa prevalent de fatiga, amb l'aparició de la irregularitat dels moviments, manca de precisió, alteracions de les

adaptacions cardiorrespiratòries i metabòliques a l'esforç, etc. Tampoc es poden oblidar els factors hormonals (suprarenals i diencèfalo-hipofisaris), que es veuran en parlar de la fatiga aguda.¹

Al **treball muscular intensiu**, la insuficiència dels mecanismes aeròbics de producció d'energia (déficit d'O₂ intracel·lular), la participació prevalent de les fibres FT (més fatigables) i els mecanismes de fatiga neuromuscular foren els factors limitants més importants del rendiment muscular. Es modifica l'excitabilitat, el període refractari es prolonga, els temps de contracció s'allarga, la tensió isomètrica és menys forta, la contracció isotònica és menys àmplia, i la decontracció es torna lenta i incompleta.¹⁸ El múscul pot entrar en *contractura*, entesa com a una varietat particular de contracció muscular tetànica en la qual el metabolisme anaeròbic del múscul es molt actiu, augmenta molt la producció de calor, manca l'energia per produir la decontracció i es bloqueja radicalment la capacitat de producció de treball útil.^{17, 18}

Al **treball muscular extensiu**, de llarga durada, la fatiga fora deguda principalment a l'exhauriment de les reserves energètiques musculars, a la subsegüent posta en marxa dels mecanismes anaeròbics, menys rendibles i que produeixin més alteració de la homeòstasi cel·lular, i també als mecanismes neuromusculars i possiblement hormonals.^{2, 17, 18}

3.2. Manifestacions clíniques.

Com és lògic, les manifestacions prevalents són locals. En síntesi són:^{16, 17, 18}

a) Disminució de la força muscular dels músculs sotmesos al treball fatigant;

b) Progressivament, aparició de dolor muscular localitzat, que porta a la disminució de l'intensitat de l'esforç i fins i tot a la cessació total. Aquestes miàlgies es prolongan més enllà d'aquest atur de l'activitat muscular, encara que tendeix a disminuir en intensitat al llarg del temps. Si l'esforç ha estat molt intens i/o mantingut, s'instaura una miàlgia residual que pot durar entre algunes hores y alguns dies, que té encara una significació fisiopatològica poc clara, i que rep el nom popular de "agulletes".

c) Edema, vasodilatació i enduriment muscular, amb augment de la temperatura a nivell local.

d) En certes ocasions pot aparèixer el fenomen de la **contractura**, que té probablement una significació lesional a nivell fibrillar. En aquests casos, hi ha una gran impotència funcional mantinguda durant alguns dies, que s'incrementa amb l'esforç, hipertèrmia local, edema, dolor i el propi enduriment muscular intens (un cert tipus de contracció tetànica, per manca d'ATP i Ca⁺⁺ per la relaxació muscular normal). Poden trobar-se manifestacions sistèmiques, a cavall entre la fatiga local i la fatiga aguda general, especialment a nivell bioquímic i enzimàtic (veure fatiga aguda).

4. Fatiga orgànica aguda

En l'entrenament i la pràctica esportiva en general, la fatiga muscular local, les més de les vegades, forma part d'un quadre fisiopatològicament més complex, que anomenen fatiga orgànica aguda. En realitat, la fatiga local només es presenta en certes especialitats molt concretes, de predomini estàtic, o acompanyant manifestacions generals en aquelles localitzacions més actives en l'exercici concret.

4.1. Mecanismes fisio-patològics.

A la fatiga orgànica aguda tenen lloc, a més dels processos musculars característics de la fatiga local, certs events sistèmics, fruit de la participació intensa i interdependent del conjunt de sistemes funcionals de l'organisme en l'esforç. Sense voler ésser exhaustius, ja que l'estudi d'aquests factors demanaria l'extensió d'un tractat de fisiologia de l'esforç, en destacarem els més significatius (Taula 2).

a) *A nivell muscular*. Tal com deiem, la fatiga muscular local aïllada és relativament poc freqüent. Molt més comú és la fatiga aguda de certs grups musculars, aquells més actius en l'exercici. Fisiopatològicament, les manifestacions musculars de la fatiga aguda corresponen a les esmentades anteriorment en parlar de la fatiga local.

b) *A nivell sistèmic*. El treball muscular és el factor sol·licitador més important de la resta dels sistemes orgànics, i és lògic pensar que els mecanismes sistèmics poden a la vegada limitar la capacitat funcional del sistema muscular i veure's alterats fortament pel treball físic. Els mecanismes més importants responsables de la fatiga es produeixin a nivell dels següents sistemes (referències a^{2, 16, 17, 18}):

Taula II. Mecanismes fisio-patològics de la fatiga aguda

Nivell	Mecanisme proposat
Muscular	Propis de la fatiga local
Sistèmic	
Sistema cardiovascular:	Impossibilitat d'augmentar o mantenir el cabal cardíac Augment de la viscositat sanguínia i de les resistències perifèriques per la deshidratació i l'acidosis metabòlica
Sistema nerviós	Hipoglicèmia per exhauriment de les reserves energètiques (teixit nerviós molt sensible) Hipersol·licitació dels circuits motors més eficients i exhauriment dels neurotransmissors
Sistema endocri	Augment del cortisol (catabolisme) i disminució de la testosterona (anabolisme) Acció d'altres hormones (catecolamines, tiroide, GH, insulina, glucagon)

- *Sistema cardiovascular.* El cor té una capacitat funcional limitada, en funció de l'edat, del sexe, del grau d'entrenament, etc., i no pot veure's permanentment sol·licitat a treballar molt per sobre del seu nivell habitual,² tot i que la seva capacitat funcional de reserva és molt gran. Arriba un punt en el qual o bé no pot satisfer les demandes de flux progressivament creixents, o bé no pot mantenir per més temps el volum minut cardíac anterior. La resultant és la necessitat de reduir el cabal cardíac i tornar a la situació de repòs el més aviat possible.² Les necessitats de regulació tèrmica són molt importants, sobretot en climes calurosos, i les exigències hemodinàmiques de la pèrdua de calor són molt grans, tan pel que fa a l'augment de l'irrigació cutània, com per l'augment de la viscositat de la sang i augment de les resistències perifèriques. Les característiques de fatigabilitat de la fibra cardíaca i l'insuficiència per augmentar indefinidament el cabal cardíac, produint una disminució de la capacitat de transport de l'oxigen necessari pel treball muscular, són en resum els factors cardíacs més importants implicats en la fatiga.

- *Sistema nerviós.* El consum de glucosa a càrrec dels músculs que treballen és responsable, en especial en exercicis de llarga durada, de l'exhauriment de les reserves musculars i hepàtiques de glicogen. És ben coneguda la dependència del sistema nerviós de la glucosa pel seu metabolisme energètic, i per tant, és evident que el treball físic intens o de molta durada pot provocar la fatiga del teixit nerviós, tant a nivell central com perifèric, per manca de substrat energètic. Per altra banda, la hipersol·licitació dels circuits motors automatitzats (més curts i eficients), pot provocar llur fatiga precoç i l'utilització de vies motores més llargues i menys eficients², amb el qual l'eficiència motora es redueix i el consum energètic, per un mateix nivell de prestació, augmenta molt. D'altra banda, ja hem comentat la possibilitat plantejada per alguns autors de que pugui produir-se un esgotament dels neurotransmissors, tant a nivell central com perifèric, que donaria lloc a la fatiga psíquica típica dels esforços molt intensos o molt llargs.⁶

- *Sistema endocrí.* L'exercici físic intens causa l'augment en plasma de la hormona catabòlica cortisol i la disminució de la hormona anabòlica testosterona, que baixa a nivells fins i tot inferiors als nivells fisiològics en la dona.¹ Aquestes variacions, que poden arribar a ser molt acusades, poden explicar alguns dels efectes de la fatiga, per la seva acció fisiològica sistèmica. També altres hormones hi semblen implicades, en especial les catecolamines, la hormona tiroide i la hormona del creixement,² insulina i glucagon,⁶ encara que el seu rol concret en relació amb la fatiga no ha estat encara ben estudiat.

4.2. Manifestacions clíniques i biològiques

Les *manifestacions subjectives* (sintomes) de la fatiga són extraordinàriament variables en funció de la intensitat i duració de l'esforç, i del anomenat "llindar de fatiga", que fa al·lusió a un cert component de percepció individual de la fatiga. En síntesi, es tracta de sensacions d'astènia, amb un component predominant d'astènia nerviosa (percebuda localment, però sobre tot a nivell general), anorèxia, abulia i d'altres manifestacions més aviat inespecífiques.

Més importants són els *signes*, o manifestacions objectives.¹⁸ La facies és molt típica, amb palidesa (en funció de l'intensitat de la fatiga pot predominar la congestió), gest estirat, ulls enfonsats, llavis cianòtics i expressió de patiment. La mimica és deprimida, i el conjunt pot ser molt similar a la facies hipocràtica. Un altre signe rellevant és l'augment de consistència (enduriment) de les masses musculars més implicades en l'esforç.

Pel que fa a les *proves de laboratori*, les alteracions més freqüents i significatives són:

- *Hematològiques.* No tenen una significació unívoca (Hemoconcentració, contracció esplènica, alteracions homeostàtiques i hormonals, etc.), però és freqüent trobar, 1) augment de l'índex hematocrit, 2) linfocitòsi, seguida de neutrofilia, 3) i eritrocitòsi.¹⁸

- *Bioquímiques.* Són les més significatives. Destaquem: 1) augment de la concentració sanguinària d'àcid làctic i pirúvic, 2) augment de l'activitat de la CPK (creatin-fosfo-kinasa) i la LDH (làctico-dehidrogenasa) en plasma, 3) augment dels nivells plasmàtics d'urea, 4) mioglobinúria (per rhabdomiolisi), proteinúria (Test de Donaggio o reacció d'obstacle de Donaggio, o eliminació de mucoproteïnes de origen extra-renal), 5) alteracions de l'ionograma, sobretot hiperpotasèmia, i 6) augment del cortisol i disminució de testosterona (referències a^{1, 12, 17, 18}).

A nivell cardiovascular trobem també algunes alteracions importants de *distònia neurovegetativa*, especialment 1) l'augment de la freqüència cardíaca basal i d'esforç, i enlentiment de la recuperació post-esforç (detectable amb tests senzills com ara el Ruffier-Dickson i d'altres). (Rodríguez, resultats no publicats), 2) alteracions tensionals (poc objectives), i 3) en casos extrems, alteracions de l'E.G.B. (batecs ectòpics i alteracions de la repolarització, especialment).^{7, 17, 18}

Alguns autors^{16, 18} parlen d'un estat especial de fatiga aguda (*fatiga sobre-aguda, estat d'esgotament*, etc.), que poden ser considerats com l'etapa o grau més greu d'un mateix procés patològic. Les manifestacions clíniques i biològiques seran més o menys nombroses i importants en funció del grau d'alteració homeostàtica, i poden arribar a l'èxitus

per esgotament de la capacitat d'adaptació de l'organisme.¹⁸

5. Fatiga crònica (sobreentrenament)

Per molts autors^{1,16,17} fatiga crònica i sobreentrenament són una mateixa entitat patològica quan es produeixen en esportistes, encara que és evident que la fatiga crònica pot tenir també altres etiologies (treball intel·lectual, trastorns psico-afectius, síndrome depressiva, etc).

L'aparició d'un estat clínic caracteritzat sobretot per astènia, abúlia, pèrdua de pes, trastorns del caràcter i d'altres manifestacions d'ordre psicossomàtic, amb una relació clara amb una hipersollicitació psico-física mantinguda,¹⁰ són els aspectes més definitoris de la "síndrome de sobreentrenament" com a procés patològic sindròmic específic (encara que no exclusiu) dels esportistes.¹⁷

5.1. Mecanismes fisiopatològics

L'etiologia de la síndrome de sobreentrenament radica sempre en un desequilibri entre el grau de preparació i la sollicitació psico-física derivada de l'entrenament, és a dir, la hipersollicitació.^{10,17}

- augment molt ràpid de les càrregues d'entrenament (en volum, intensitat);
- insuficiència de les pauses entre sessions d'entrenament;
- sollicitacions màximes massa freqüents (entrenaments d'intensitat màxima o competicions);
- sollicitació massa elevada en la vida professional;
- conflictes socials o afectius;
- excessos tòxics (alcohol, tabac, drogues, doping), sexuals i dietètics;
- alteracions de la son (insomni o factors ambientals);
- alteracions psíquiques (ansietat, stress, depressió, etc.);
- malalties (infeccions, anèmies i processos patològics en general).

Basat en propostes de Laborit, Venerando¹⁷ planteja un esquema de la *patogènesi* de la síndrome (Taula 3):

Taula III. Patogènesi del sobreentrenament (Laborit, Venerando)

Estadi	Mecanismes (aclaracions al text)
Resposta harmònica	
Fase d'alarma	Alternància catabolisme-anabolisme
Predomini catabòlic	Disminució corticoides
Predomini anabòlic	Augment esteroides anabòlics
Resposta oscil·lant	Predomini de les fases catabòliques, amb fases anabòliques insuficients
Resposta discordant	Predomini catabòlic i alteracions del metabolisme glicídic i hidromineral, amb hipoeixcitabilitat neuro-muscular.
Esgotament	Trastorns del sistema neurovegetatiu i alteració greu de l'eix diencéfalo-hipofisari

1) *Primer estadi (de la "resposta harmònica")*, típic de la fatiga a la qual s'exposa l'atleta en condicions normals. Es produïrien tres fases:

- una *fase d'alarma*, amb un augment de la funció respiratòria, cardiocirculatòria i metabòlica (glicídica i hidro-salina), amb un hiperaldosteronisme secundari a la pèrdua de sodi (l'augment dels altres corticosteroides és inconstant);
- si el treball es prolonga, apareix una fase de *predomini catabòlic*, amb una disminució dels nivells de corticoides, fort augment de l'urea i pèrdua de sodi (i potassi), no sempre compensada per l'hiperaldosteronisme secundari;

Taula IV. Manifestacions clíniques i biològiques del sobreentrenament (aclaracions al text)

Disminució del rendiment esportiu	Entrenament i/o competició
Alteracions neuropsíquiques	Astènia, anorèxia, abúlia, irritabilitat, canvis del caràcter, depressió, etc.
Distonia neuro-vegetativa	Síndrome cardíaca hipercinètica Augment FC repòs i recuperació Pinçament TA
Laboratori	Disminueixen: 17-hidroxi-corticoesteroides Testosterona Resposta eosinopènica a l'adrenalina Glicèmia i resposta hiperglicèmiant Augmenten: Urèmia (> 40 mg%), K CPK, LDH

- la tercera fase és de *predomini anabòlic*, de reparació, amb intervenció dels corticosteroides i els andrògens anabòlics. La normalització de les alteracions hidroelectrolítiques i dels glicídics en primer lloc, i de les proteïnes i els lípids després, es produeix però amb una certa lentitud.

En casos de fatiga sobre-aguda es pot arribar a una insuficiència molt ràpida vers l'exhauriment, sense que es produeixi la tercera fase, com per exemple la fatiga mortal de l'alpinista.¹⁷

2) *Segon estadi (de la "resposta oscil·lant o pendular")*, típic de la continuació del treball prolongat o repetut sense permetre als sistemes metabòlics i hormonals recuperar l'estat basal. S'alternen fases catabòliques amb fases anabòliques insuficients. Es produeixen oscil·lacions sensibles dels nivells de les hormones corticosuprarrenals, tan glicoactives com mineraloactives, i dels nivells d'andrògens anabolitzants. Aquesta fase es podria considerar com de transició entre la fatiga fisiològica i la fatiga patològica.

3) *Terçer estadi (de la "resposta discordant")*, que és una de les formes més interessants de la fatiga psico-física crònica i preludi de la fase d'esgotament. A nivell del còrtex suprarrenal es produeixen alteracions de la biosíntesi dels corticoes-

teroides i dels andrògens: disminució de la excreció urinària de 17-cetoesteroides i dels 17-hidroxi-corticosteroides, amb conservació dels corticoides reductors totals, amb el qual la relació entre els catabolits 17-hidroxi i 17-desoxi es redueix notablement, augmentada encara més per acció de l'ACTH. Els trastorns metabòlics van parells amb les alteracions endocrines: trastorns del metabolisme glicídic i tendència a la fugida de potasi, amb una hipoexcitabilitat neuromuscular i simpaticotonia.

4) *Quart estadi (del "esgotament")* que té una clara significació patològica, i que afecta no només al còrtex suprarenal, sinó al conjunt dels sistema endocrí i sistemes relacionats. Els aspectes principals són un estat greu d'astènia, un dèficit de la dinàmica metabòlica i una reducció de l'activitat suprarenal i de diferents punts de l'eix diencéfalo-hipofisari. Les manifestacions biològiques es resumeixen en:

- trastorns del sistema neurovegetatiu, amb predomini vagal i depressió del sistema simpàtic;
- alteracions endocrines importants, amb disminució marcada dels 17-cetosteroides, dels 17-hidroxi-corticosteroides, de la resposta eosinopènica a l'adrenalina i retard en la resposta a l'ACTH.
- reducció moderada i inconstant del metabolisme basal, dels nivells de iode proteic i de la fixació de l'iode radiactiu, de les gonadotropines i de les hormones sexuals en ambdós sexes (hi han autors que proposen la teràpia amb esteroides anabolitzants com a compensació fisiològica d'aquesta reducció),^{1,8} i elevació de la colesterolemia.
- trastorns metabòlics a càrrec dels glícids (amb hipoglicèmia, resposta hiperglicèmia deficitària i sensibilitat a l'insulina augmentada), de les proteïnes (amb depressió de l'anabolisme proteic, balanç nitrogenat precari i augment clar de l'urèmia, amb valors superiors als 40 mg% i d'enzims musculars com la CPK i la LDH), i del metabolisme hidromineral (amb alteracions variables de l'iconograma), que produeix una excitabilitat muscular normal en repòs, però una rapidíssima depressió durant l'esforç mantingut i després de l'esforç, amb hipoexcitabilitat dels nervis a l'estímul elèctric.

5.2. Manifestacions clíniques

L'aparició en un esportista, que pot o no gaudir d'un estat raonablement bó de condició física i de rendiment esportiu, d'un quadre inespecífic, amb manifestacions psicósomàtiques, i caracteritzat per *astènia, abúlia, inestabilitat del caràcter, irritabilitat, parestèsies, pèrdua de pes, hiperreflexia osteotendinosa i signes de distonia neurovegetativa (augment de la freqüència cardíaca de repòs i alteracions de la tensió arterial)*, ens ha de posar en

alerta davant la possibilitat d'una síndrome de sobreentrenament.¹⁷

Potser el signe més constant és la *disminució del rendiment esportiu*^{2, 7, 17, 18}, objectivable tant en el control funcional o tècnic de l'entrenament com en la competició, que pot arribar a ésser molt evident, motivant la consulta mèdica. Pot presentar-se de forma molt sobtada, encara que habitualment es presenta insidiosament.

Aquesta característica d'*inespecificitat* del quadre clínic, que es pot trobar en diferents malalties orgàniques, augmenten l'importància d'una anamnesi completa i acurada, incluint-hi l'anamnesi esportiva, en recerca dels aspectes etiològics essentats anteriorment (hipersollicitació). No obstant, s'ha de tenir en compte que diverses malalties orgàniques, com ara les infeccions agudes o cròniques, les anèmies, les disfuncions hepàtiques i gastrointestinals, etc. poden ser, d'una banda, causa afavoridores o desencadenants d'un sobreentrenament, i d'altra, poden desdibuixar o simular les seves manifestacions clíniques. Es per això que la exploració sistèmica i les proves de laboratori són inexcusables abans d'arribar a un diagnòstic.

L'aparició en esportistes joves de la síndrome de sobreentrenament imposa el diagnòstic diferencial amb l'anomenada "*síndrome cardíaca hipercinètica*",^{17, 18} que es caracteritza per un estat d'hiperactivitat adrenèrgica sobre el sistema cardiocirculatori, i que es concreta per una astènia i fatigabilitat extrema, àngioxa, precordiàlgies atípiques, palpitations i trastorns de la respiració. La reducció de la tolerància a l'esforç n'és el signe principal, i pot simular un quadre de sobreentrenament.

Al sobreentrenament, o fatiga crònica, el *component neuropsíquic* és molt evident i preponderant sobre la resta de la simptomatologia, i s'imposa un diagnòstic diferencial amb les formes psicopatològiques degudes als factors emotius directament lligats a la situació esportiva o a les alteracions de la personalitat (*neurosis*, etc.). La col·laboració amb el psicòleg esportiu és, doncs, fonamental quan aquest component és prevalent.^{17, 18}

L'exploració clínica i funcional del subjecte en condicions basals, durant i després de l'esforç, establint comparacions amb l'estat habitual, és molt important per arribar al diagnòstic. En condicions de repòs l'esportista sobreentrenat presenta una freqüència cardíaca normal o augmentada, arrítmia respiratòria molt marcada i reducció de la pressió diferencial (a expenses de l'augment de la pressió diastòlica), quan es comparen amb els valors habituals en estat de forma. L'empitjorament de la recuperació després de l'esforç és una dada objectiva de gran valor. D'aquestes afirmacions s'en deriva la gran importància del control mèdic-sportiu estret de tots els esportistes de gran nivell d'entrenament o sotmesos a hipersollicitacions continuades, tant d'entrenament com de competició.

En dones, és possible trobar oligo o amenorrea, amb pràctica anul·lació de la fase luteínica del cicle menstrual.⁷

No cal insistir sobre la gran importància d'un diagnòstic precoç, abans de l'establiment del quadre florit i en base a les manifestacions esmentades, sobretot per raons pronòstiques. L'instauració del tractament en les fases inicials determina en gran mesura l'evolució del quadre.

6. Tractament de la fatiga aguda i el sobreentrenament

El tractament de la fatiga en l'esportista depèn en gran mesura dels factors etiològics implicats, es basa en primer lloc en la correcció immediata dels factors desencadenants i/o afavoridors, i depèn també del grau d'afectació orgànica (Taula 5).

1) *Repòs esportiu total* fins la normalització clínica i de les proves de laboratori (entre 3-4 dies i algunes setmanes), en aquells casos amb alteracions sistèmiques i psicossomàtiques rellevants. En casos més lleus, la disminució de les càrregues d'entrenament i la diversificació de medis d'entrenament (amb sessions d'entrenament variades), sempre amb intensitats baixes (no superiors als 2-2.5 mMol/l de lactacidèmia) (15, Mader, comunicació personal) poden ser suficients. En tot cas és aconsellable el repòs competitiu total, al menys amb objectiu agonístic.

2) Quan el component psicossomàtic és molt notable, la *psicoteràpia* de suport i certes tècniques com ara l'entrenament autògen (Schultz), la sofrologia, etc. tenen un rol molt important com a teràpia coadjuvant.^{7, 16, 17}

7. Prevenció de la fatiga aguda i el sobreentrenament

L'actuació potser més important al terreny de la fatiga aguda i crònica és la prevenció.^{2, 17, 10, 13} Aquesta es basa en:

- 1) *Planificació, programació i control de l'entrenament correctes*, com a elements fonamentals de la prevenció primària. Es basa en el contacte i col·laboració amb els tècnics (entrenadors i preparadors físics). Quan existeix un desequilibri entre els aspectes quantitatius i qualitatius de l'entrenament, d'una banda, i el rendiment esportiu d'altra (en entrenament o competició), s'ha de sospitar la presència de factors afavoridors del sobreentrenament, així com davant l'aparició de quadres de fatiga aguda freqüents.
- 2) *Control diari i registre gràfic dels paràmetres fisiològics* més fàcilment objectivables, com ara la freqüència cardíaca basal (a primera hora del

matí en situació de repòs absolut, en un minut), el pes corporal (abans i després de l'entrenament en una mateixa balança), i de certes proves senzilles de la recuperació (tenim bones experiències amb el test de Ruffier-Dickson realitzat diàriament). També poden utilitzar-se proves de laboratori, en certes situacions de necessitat de control estricte de l'assimilació de l'entrenament. Les més utilitzades per nosaltres són les determinacions dels nivells de lactacidèmia, urèmia, potassèmia i enzims musculars (CPK i LDH). Elevacions d'aquests paràmetres per sobre de certs valors de referència ens demostren un predomini catabòlic, un alentiment de la recuperació o una alteració de la homeostàsi, i permeten ajustar les càrregues d'entrenament.^{7, 17}

- 3) *Control mèdic-esportiu i funcional periòdic*, que ens permeti conèixer les capacitats funcionals, l'estat clínic i els nivells de rendiment en diferents moments dels cicles d'entrenament. Aquest control pot ajudar a una millor programació de l'entrenament, com per exemple a definir les intensitats fisiològiques correctes per un subjecte concret i en un moment donat (individualització de l'entrenament), a través de proves de valoració al laboratori o, encara millor, al camp esportiu.^{8, 13, 14}
- 4) *Aplicació estricta de les normes d'higiene alimentària*, en relació amb hàbits tòxics (molt especialment les substàncies dopants) i del descans, sexual, psíquica, laboral, esportiva (tipus i ambients d'entrenament, competicions i ambient social), etc. Aquí, el sentit comú i plantejaments ergonòmics de la pràctica esportiva tenen un importantíssim rol en la prevenció primària de la fatiga de l'esportista.

Taula VI. Prevenció de la fatiga aguda i el sobreentrenament

-
1. **Planificació, programació i control de l'entrenament correctes**
 2. **Control dels paràmetres fisiològics:**
 - freqüència cardíaca basal y de recuperació
 - tests esforç senzills (Ruffier-Dickson, etc.)
 - pes corporal (abans i després de l'entrenament)
 - control de laboratori: àcid làctic, urèmia, CPK, LDH, K, Mg
 3. **Control mèdic-esportiu i funcional periòdic** (reconeixements i proves funcionals de laboratori i de camp)
 4. **Aplicació estricta de les normes d'higiene i ergonomia**
-

8. Conclusions

La fatiga esportiva i la síndrome de sobreentrenament són quadres clínics cada cop més freqüents en la pràctica mèdico-esportiva. El coneixement dels mecanismes fisiopatològics, encara no prou ben estudiats, hauria de ser un objectiu priori-

tari en l'àmbit de la recerca bàsica i aplicada, així com els medis de diagnòstic precoç i terapèutics.

Les formes de presentació poden resumir-se en un quadre de fatiga fisiològica, resultat del predomini dels processos catabòlics que precedeix els fenòmens anabòlics de la sobrecompensació, i una fatiga patològica, aguda o crònica (sobreentrenament), que implica la superació dels mecanismes adaptatius i genera un conjunt d'alteracions homeostàtiques locals (musculars) i generals, que

afecten la pràctica totalitat dels sistemes orgànics, caracteritzada sobretot una disfunció dels sistemes reguladors (nerviós i endocrí).

L'aspecte terapèutic més important és el repòs, encara que hi han medis coadjuvants de eficàcia variable (dietètics, farmacològics, psicoterapèutics i d'entrenament). La prevenció és, tanmateix, el medi més efectiu de enfrontar el problema, i es basa en la racionalització de la programació i el control mèdic i funcional de l'entrenament.

Bibliografia

1. ADLERCREUTZ, H.; HÄRKÖNEN, M.; KUOPPASALMI, H.; NÄVERI, I.; TIKKANEN, H.; REMES, K.; DESYPRIS, A.; KARVONEN, J.: "Effect of Training on Plasma Anabolic and Catabolic Steroid Hormones and Their Response during Physical Exercise". *Int. J. Sports. Med.* 7: 27-28, 1986.
2. BARBANY, J.R.: "La fatiga: bases fisiològiques". // *Jornades de Medicina i Esport, Granollers*, 1984.
3. BELLOTI, P.; DONATI, A.: "L'organizzazione dell' allenamento". *Atleticastudi*, 2 (supplemento), Roma, 1983.
4. BUGARD, P.: "La fatigue". *Masson, Paris*, 1950.
5. EDWARDS, R.H.T.: "Human muscle fatigue physiological mechanisms". *CIBA Foundation, London*, 1981.
6. FOX, E.L.; MATHEWS, D.K.: "The Physiological Basis of Physical Education and Athletics". *Saunders College Publishing, Philadelphia*, 1981.
7. LEGIDO, J.C.: "Fatiga y entrenamiento". *III Jornadas Nacionales de Medicina en Atletismo. ANAMEDE*, 1985.
8. LIESEN, H.; LUDEMANN, E.; SCHMENGLER, R.; FÖHRENBACH, R.; MADER, A.: "Trainingssteuerung im Hochleistungssport: einige Aspekte und Beispiele". *Dtsch. Zschr. Sportmed. Z.*, 1:8-18, 1985.
9. MATVEIEV, L.P.: "Aspects fondamentaux de l'entraînement". *Editions Vigot, Paris*, 1983.
10. MELLEROWICZ, H.; MELLER W.: "Training. Biologische und medizinische Grundlagen und Prinzipien des Trainings". *Springer-Verlag Berlin, Heidelberg*, 1978.
11. NOBLE, B.J.: "Physiology of Exercise and Sport". *Times Mirror/Mosby College Publishing, St. Louis*, 1986.
12. PROKOP, L.: "La physiologie et la pathologie du surentraînement".- XII Congrès International de Medicina de l'Esport. *Mosca*. 1960.
13. RODRÍGUEZ, F.A.: "Valoración funcional, control y programación del entrenamiento en nadadores, mediante técnicas de determinación de lactacidemia". *VI Congreso Nacional Técnico de natación, Xunta de Galicia, Vigo*, 1985.
14. RODRÍGUEZ, F. A.: "Umbral anaeróbico y entrenamiento". *Archivos de Medicina del Deporte*, 10 (3): 145-156, 1986.
15. SELYE, H.: "The Stress of Life". *McGraw-Hill, New-York*, 1956.
16. S'JONGERS, J.J.; VOGELERE, P.: "A propos du surentraînement". *Medicine du Sport*, 56; 70 1982.
17. VENERANDO, A.; LUBICH, T.; DAL MONTE, A.; MATRACIA, S.; MONTANARO, M.; ODAGLIA, G.; VECCHIET, L.: "Medicina dello Sport". *S.E.U., Roma*, 1975.
18. VENERANDO, A.: "La sindrome del sovrallenamento degli atleti". *A. Fisiopatologia dello Sport*, 11-25, *Scuola di Specc. in Medicina dello Sport, U.S.R., Roma*. 1983.