PubliCE, (PubliCE) 1997

Monograph

Consideraciones acerca de la estructura de algunos tejidos limitantes de la amplitud del movimiento, y sus posibilidades de adaptación en relación al entrenamiento de la Flexibilidad

Lic. Mario Di Santo[1]

[1]*Instituto del Profesorado en Educación Física. Córdoba, Argentina.*

Palabras Clave: titin, titina, miosina, actina, tropomiosina, sarcómero

Entendiendo a la flexibilidad como una capacidad psicomotora compleja, cuya responsabilidad exclusiva es la reducción de la resistencia que los distintos tejidos ofrecen al incremento de la amplitud de movimiento, se deduce con cierta claridad que es precisamente la naturaleza de la composición histológica de las estructuras limitantes, en cada articulación y para cada movimiento particular de nuestro aparato locomotor, la que determinará su metodología específica de abordaje. Por consiguiente la recomendación de una posibilidad algorítmica única, de común y extensiva aplicación para todo el sistema artromuscular humano constituye, evidentemente, un error didáctico cuyas consecuencias pueden oscilar entre la ineficacia del estímulo y la lesión concreta del tejido comprometido en la deformación. A grandes rasgos, pueden claramente identificarse tres posibilidades: o que la resistencia sea predominantemente capsular y ligamentaria, o que sea predominantemente muscular o, finalmente, que sea combinada, de tal manera que, una vez superado el impedimento muscular, sea la articulación el desafío. Al punto, para la dilucidación del primer problema se debe recurrir prioritariamente al estudio de la estructura del tejido conectivo, concretamente la fibra de colágeno. El segundo cometido supone inteligir cuestiones elementales relativas al sistema neuromuscular, particularmente las bases reflejas y corticales de la inhibición neuronal, como así también algunos aspectos relativos a la estructura de los componentes elásticos extras e intrasarcoméricos. Por último, la tercera alternativa, más allá de la obvia relación de los dos primeros estudios, exige cuestionarse acerca del patrón de sucesión en la aplicación de las técnicas a los efectos de poder abordar el componente final (cápsula) sin limitaciones musculares precondicionantes.

Evidentemente, un pequeño artículo no alcanza para describir la metodología especial sugerible para cada una de las posibilidades consideradas. A propósito, entonces, la propuesta estriba a exponer algunos de aspectos relativos a la estructura de no todos, sino solo de algunos tejidos de cuya deformabilidad y eventual actividad depende la amplitud d los movimientos a ejecutarse.

Con respecto a la fibra muscular propiamente dicha, debemos distinguir entre una resistencia de carácter neuronal contráctil, es decir, determinada por acontecimientos ocurridos entre la actina, la miosina, la troponina, y la tropomiosina ante la descarga excitatoria nerviosa sobre el sarcolema y, por otro lado, la ejercida por algunos componentes no contráctiles entre los que se encuentran el Disco Z, el titín, la nebulina y el propia sarcolema. Resulta escasa la información asequible acerca de las propiedades elásticas del Disco Z, de la nebulina (Proteína conectiva interpuesta entre

los monómeros G de actina) y del sarcolema. También así de organelas que verifican comportamiento plástico, como las mitocondrias y el retículo sarcoplasmático, es decir, que se deforma ante una tracción pero que no recupera la forma original, inmediatamente cesada la extensión longitudinal. Pero las más interesantes y recientes referencias tratan sobre el filamento de Titín. Ellas nos ilustran acerca de la estructura del factor que, en mayor proporción, determina el comportamiento elástico del sarcómero.

El Titín es una proteína conectiva muscular gigante descubierta por Wang y Murayama en 1984.

Forma un filamento - el más largo de la fila 10% - que atraviesa y amarra la mitad del sarcómero, extendiéndose desde la línea Z a la línea M.

Constituye un auténtico puente de resistencia transversal (y longitudinal, también, durante los estiramientos) que mantienen la integridad del sarcómero. Es la principal fuente de elasticidad muscular, y produce la tensión de reposo.

La longitud del filamento Titín podría ser de aproximadamente 7 µm, es decir, más del doble de la del sarcómero en reposo. Recordemos que esta última es de 2.4 µm y su posibilidad de estiramiento con, por lo menos, un puente establecido entre la miosina y actina, es de aproximadamente 3.5 µm. Esto sugiere que el filamento de Titín se encuentra "Plegado" (el lector debe figurarse el símil del instrumento musicar bandoneón), puede ser más o menos compacto, y el número de segmentos desplegados durante el estiramiento muscular dependerá de la intensidad del mismo.

Se detectaron tres porciones en el titín, de las cuales solo una parece tener comportamiento elástico. Según su proximidad y relación con los filamentos contráctiles se puede distinguir las siguientes

- **Porción H:** Interconecta filamentos de miosina entre si.
- **Porción A:** Interconecta filamentos de miosina y actina.
- **Porción I:** Interconecta filamentos de actina entre si.

Las dos primeras porciones (H y A) no son extensibles. Confieren compacticidad al sarcómero, sosteniendo y "centrando" al filamento grueso.

Solamente la porción I parece tener mayor participación en la extensibilidad del músculo, puesto que demuestra comportamiento elástico al ser estirada. Este fragmento está constituido por dos motivos estructurales distintos:

El titín Ig, denominado así en virtud de sus propiedades productoras de inmunoglobulinas.

El titín P.E.V.K., rico en residuos de prolina, lisina, glutamato y valina.

Durante el estiramiento, la porción de I del titín, inclusive, no se estira homogéneamente.

Así, durante la elongación o estiramiento suave, la porción Ig del titín I se estira, mientras que la P.E.V.K. solo se deforma un poco, generando una leve tensión pasiva como respuesta a la tracción longitudinal. Durante la flexibilización o estiramiento fuerte, el fragmente Ig se extiende totalmente, mientras que la región P.E.V.K. se desenreda, incrementando la tensión pasiva. Ya durante el sobreestiramiento o estiramiento extremo, el elemento P.E.V.K. se despliega máximamente, la región Ig se tensa altamente, y la tensión activa alcanza su nivel máximo.

Ahora bien, la posibilidad de un significativo despliegue del titín, es decir, que comprometa totalmente a la porción Ig y, particularmente, aunque en forma parcial, al fragmento P.E.V.K. depende del no establecimiento de puentes cruzados entre actina y miosina. Si estos se verifican, de suyo el titín carecerá de la estimulación deformante mínima y necesaria susceptible de promover, a largo plazo, las adaptaciones apetecibles para el desarrollo de la flexibilidad muscular. Ero sabemos, no obstante, que aún el mismísimo estiramiento ya promueve el acortamiento contráctil (no elástico) por estimulación de fibras infrafusales, y el consecuente desencadenamiento del reflejo miotático de tracción. De lo cual se deduce que la clave de bóveda del estiramiento muscular consiste reducir al mínimo las posibilidades de despolarización de las motoneuronas alfa previo a la extensión de los efectos de, aún no producida la adaptación (por repetición) de los receptores intrafusales, neutralizar la vía eferente del reflejo contráctil cuando este promueva, es decir, al momento de deformar longitudinalmente el músculo.

Disminuir la probabilidad de despolarización supone l hiperpolarización de la motoneurona alfa previa al estiramiento

muscular. Dicha inhibición puede ser la consecuencia de varios factores, entre los cuales solo consideraremos dos. Por un lado el desencadenamiento de reflejos inhibitorios sobre el mismo músculo o reflejos que, promoviendo consecuencias excitatorias sobre el músculo antagonista, por propiedad de inervación recíproca concluyen inhibiendo al músculo agonista, es decir, al que será estirado. Por otro lado, y en segundo grado, por vía cortical, es decir, la relajación inducida por concentración en imágenes de variado contenido que, suscitando el Efecto Carpenter o Reacción Ideomotora de Martín, contribuyan a la minimización total de la resistencia neurocontráctil al estiramiento. Obviamente, el estado ideal se concreta ante la confluencia de las dos inhibiciones, la refleja y la cortical.

Respecto a la primera, estudios realizados por el autor de este artículo nos muestran, entre otras cosas, que:

- Las contracciones isométricas máximas no promueven inhibición, pero si lo hacen las submáximas leves o tenues.
- Los procedimientos que combinan más de un reflejo son más efectivos que los que sólo desencadenan uno.
- Las contracciones isométricas leves de 10 segundos promovieron mayor índice de inhibición que las de 5, 20 o 30 segundos.
- Las contracciones isométricas leves de 10 segundos, localizadas en el tercio medio del recorrido muscular, fueron más efectivas desde el punto de vista relajatoria posterior, que las ubicadas al comienzo o al final del mismo recorrido.
- Los procedimientos que procuran la estimulación de receptores para el desencadenamiento de reflejos con consecuencias inhibitorias sobre el músculo a estirar que apelaban a la contracción, de ningún tipo, de ese mismo músculo, resultaron ser más efectivos que los que si lo hacían (traducido: promover la relajación por medio de una estimulación que suponga la misma contracción como recurso para la inhibición)
- Pares de reflejos distintos evocados en forma sucesiva promovían los índices de relajación mayores.
- La efectividad inhibitoria del desencadenamiento de reflejos se subordina al estudio de las propiedades de los mismos y a su análisis comparativo con respecto a las respuestas generadas a partir de la mera estimulación del nervio motor.

Cabe acotar que no es otro el propósito de las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva, a saber, el de indagar acerca de los recursos más efectivos para producir el mayor índice de hiperpolarización de la motoneurona alfa del músculo a ser estirado, tal que, al extenderlo, la vía aferente del reflejo miotático de tracción manifieste menor actividad y, consecuentemente, la respuesta contráctil al estiramiento se reduzca al mínimo.

Dicha "limitación de limitación" neurocontráctil, valga la redundancia, permitirá incrementar la magnitud de la deformación tal que mayor cantidad de segmentos de Titín sean desplegados, y así, entrenados. No solo filamentos de Titín, sino de colágeno extra sarcomérico, tal que la cantidad y densidad de enlaces cruzados entre fibras, fibrillas, subfibrillas, microfibrillas y cadenas Alfa 1 y 2 de colágeno también disminuya.

Ahora bien, por más cuidadosa y criteriosa (desde el punto de vista científico) que sea la promoción de reflejos con efecto inhibitorio, si esta no se acompaña por una óptima relajación cortical, la resistencia contráctil puede aun prevalecer o, inclusive, incrementarse.

De suyo, la evocación de imágenes que induzcan a la inhibición muscular resulta decisiva. Al respecto, la observación "No - experimental" del autor ha permitido cristalizar pistas que invitan a la investigación formal y metodológicamente rigurosa:

No conviene forzar el contenido de las imágenes sino permitir que el ejecutante las seleccione a gusto.

Algunas de las imágenes tienen que ver con lo corporal, pero otras no (ríos, nubes, fuego, montañas, prados, flores, etc.)

No se puede apreciar si una de las dos promovía mayor inhibición.

El tiempo asignado a la concentración mental dependía de la capacidad individual para conservar en el foco de la atención

el contenido seleccionado. La imposición de tiempo prefijados (Ej.: 30 segundos o 1 minuto) no contribuía una mayor relajación.

La prescripción de un determinado ritmo respiratorio concomitante a la concentración y al estiramiento, no contribuía a una mayor relajación. Si lo hacía, por el contrario, la sugerencia de "liberar" la respiración para con esta, no condicionada, se acople al movimiento según su demanda particular.

A pesar de que los contenidos de las imágenes evocadas difieran en función de la historia afectiva de cada persona, resta dilucidar lo que ocurriría en caso de, teniendo el ejecutante mismo conocimiento de neuroanatomía y fisiología, representar el procedimiento específico de F.N.P. elegido antes y/o durante su aplicación. Es decir incrementar el efecto inhibitorio de la técnica F.N.P. seleccionada en virtud de la corticalización, por representación, de su algoritmo propio (al punto cabe acotar que nuestras apuestas se indican hacia esta última posibilidad)

Verificadas o no experimentalmente, son las pistas, quizás, los elementos cruciales de toda episteme. Exponerlas en un mostrador para que cada lector pueda tomar las que considere más significativas según sus intereses particulares, es una de las tareas más importantes de todo docente y criterio de este opúsculo.

La persona que haya seguido atentamente el desarrollo de esta breve ponencia puede lógicamente, y no estaría desacertado en ello, concluir que es el tejido conectivo, particularmente el titín intrasarcomérico y el colágeno extrasarcomérico, el que se adapta como producto del entrenamiento de la flexibilidad por estiramiento y que, para que dichos cambios se verifiquen con reces, la resistencia neurocontráctil debe disminuirse al máximo apelando la desencadenamiento de reflejos de efecto inhibitorio en confluencia con imágenes auto evocadas ad hoc. No obstante, no solo el titín y el colágeno parecen cambiar como consecuencia de la sumatoria de estímulos de estiramientos longitudinales (recordemos que no sólo a lo largo se estira el músculo, sino también a lo ancho y espiral). Según parece, al menos en lagunas especies del reino animal, la fibra se hipertrofia, los sarcómeros se multiplican e, inclusive, hasta la misma fibra lo hace.

Eisenberg (1990) establecía entonces que parece ser que hay acumulación de A.R.N. la final de los músculos estriados que provee una rápida síntesis de proteínas contráctiles, formando nuevos sarcómeros y extendiendo así la longitud de miofibrillas. Concomitante a esta afirmación, algunos autores reportaron, por el contrario, la pérdida de sarcómeros de las posiciones finales de las fibras esqueléticas de músculos sometidos a un acortamiento obligado, en caso de los seres humanos, con yeso por lesiones y, en animales, por yeso en miembros sanos con propósito experimental. Ya Alter (1992) advirtiendo que la longitud de las fibras se ajusten a la longitud funcional del músculo completo, especulaba que los estiramientos podían modular la expresión genética e influir sobre la extensibilidad muscular.

Pero las correlaciones entre flexibilidad y desarrollo muscular, en virtud de los hallazgos experimentales, invitaban a trascender el mero ámbito de incidencia de los estiramientos sobre la multiplicación sarcomérica dentro de la misma fibra muscular. Así Roman y Alway (1995), en estudio sobre las adaptaciones de las cadenas pesadas y livianas de miosina al estiramiento, a lo largo de 30 días, observaron que:

- No se registraron cambios en la M.M.L. (Cadenas livianas), tanto lentas como rápidas.
- Solo se reportó el incremento de las cadenas pesadas lentas II de la miosina (M.M.P. - lentas II)
- Tampoco hubo cambios en las cadenas pesadas rápidas de miosina (M.M.P. rápidas)
- Hubo incremento en la masa muscular de un 150 % luego de la 1° semana.
- Finalmente y como consecuencia predecible, se verificó una reducción significativa de la velocidad de contracción en los músculos hipertrofiados por el estiramiento.

Por su parte, Yang y Alganeeb (1996) reportaron alteraciones en los niveles de R.N.A. mensajero de dos enzimas metabólicas en el músculo esquelético de ratas, durante el proceso de hipertrofia inducida por estiramiento y observaron, solamente en los músculos deformados longitudinalmente, cambios en un regulador local de crecimiento. Concretamente, el isoformo 1E.B. (E.C. en humanos) del factor 1A de crecimiento insulínico incrementó su nivel en los músculos estirados.

En otro estudio, Brownson y Loughna (1997) reportaron alteraciones en los niveles de R.N.A. mensajero de dos enzimas metabólicas en el músculo esquelético de ratas, durante el proceso de hipertrofia inducida por estiramiento.

Paralelamente, sometieron a la inmovilización obligada a los mismos grupos musculares en otros ejemplares durante el mismo período de tiempo a los efectos de comparar las adaptaciones producidas en los músculos fásicos (sóleo) y tónicos (plantar). Observaron que el estiramiento indujo un incremento de la anhidrasa carbónica en el músculo fásico y en el tónico, concomitante a una declinación de la fosfo - gluco - isomerasa en los dos músculos. Por otro lado, el desuso (inmovilización) llevó a una perdida de anhidrasa carbónica en el fásico, pero no en el tónico, y una reducción de la fosfo - gluco - isomerasa en el tónico, sin modificación de esta última enzima en el fásico. Evidentemente, no se puede dejar de sospechar en la consecuente pérdida de velocidad de contracción en el músculo fásico (por declinación de la fosfo - gluco -

isomerasa) acompañada, no obstante, por una mejoría en la capacidad de neutralización de lactato (debida al incremento en los niveles de anhidrasa carbónica)

Si estos datos provocan curiosidad, doblemente esta se incremento al tomar contacto con estudios recientes que confirman no solo hipertrofia, sino también hiperplasia en músculos sometidos a un proceso de estiramiento progresivo. Así, Gonyea y Antonio (1994), trabajando con codornices, luego de 28 días de estiramiento progresivo, verificaron un incremento de la masa muscular del 294%. En estos 28 días, el número de fibras musculares se incremento en un 30%, a pesar de no registrarse modificación alguna hasta el día 16. en otro estudio, Kelley (1996) sometió a ratas tres tipos de esfuerzos: estiramiento, fuerza y resistencia aeróbica. En todas las categorías fueron encontrados incrementos significativos en el número de fibras musculares, área de fibra muscular y masa muscular pero, con respecto a los dos últimos estímulos, la sobrecarga por estiramiento provocó el mayor aumento en el número de fibras musculares. Ahora bien, si bien la hiperplasia de fibras lisas no sorprende, el estudio de Sakamoto y Nozaky (1997) atrae poderosísimamente la atención debido a la correlación establecida entre la intensidad del estiramiento y la multiplicación fibrilar. Experimentando con conejos sometieron a la carótida a una extensión con catéter, no observando incremento proliferativo de fibras lisas en las porciones hiperextendidas. No obstante, y paradójicamente, si se observó hiperplasia en las porciones estiradas moderadamente.

Desde un punto de vista lógico, nada autoriza a transportar hallazgos a seres humanos ni, mucho menos, a cristalizar una serie de conclusiones que promuevan, a nivel didáctico, ingeniosas modificaciones en el planeamiento y la metodología especial del entrenamiento de la fuerza y la flexibilidad. La naturaleza del razonamiento inductivo no lo permite o, al menos, calificaría como un grave error epistemológico el salto liviano desde lo particular (en estos casos, agravado debido al escaso número de investigaciones en sujetos del mismo género, pero de distinta especie) a una afirmación que, aparte de general, tenga pretensión de ser verdadera. En lo que, a lo sumo, se puede llegar a concluir es en la mayor o menor probabilidad de que lo verificado en pocos también se registre en todos.ç

Probabilidad que se convierte en, por un lado, invitación a la investigación en seres humanos (apelando, de hecho, a otros procedimientos) y, por otro, advertencia ante la pretensión de aplicación masiva e indiscriminada de conclusiones tan sólo provisorias.

Para finalizar esta ponencia, y en adecuación a las exigencias de brevedad al punto solicitadas, se expone un pequeño y parcial listado de temas que, a nuestro entender, abren puertas para la profundización en la investigación en el ámbito del entrenamiento de la flexibilidad, con o sin finalidad deportiva; entre otros figuran:

- Nuevos patrones de estimulación propioceptiva para el incremento de la inhibición neuromuscular, previa al estiramiento.
- Duración total de los procedimientos de inhibición, previos al estiramiento.
- Patrones simultáneos y sucesivos en la combinación de reflejos inhibitorios, previos al estiramiento.
- Carácter y duración de la estimulación visual, auditiva y visual-auditiva, combinada previa al estiramiento.
- Representación ideomotora: contenido de las imágenes y su combinación con técnicas F.N.P.
- Duración e intensidad de la electroestimulación del grupo muscular agonista y/o antagonista, previo al estiramiento.
- Flexibilidad e hipertrofia en seres humanos.
- Flexibilidad e hiperplasia en seres humanos.
- Flexibilidad y adaptaciones selectivas en fibras FT y ST.
- Flexibilidad, fuerza y procedimientos adecuados para micro y macropausas en los trabajos de musculación deportiva.
- Flexibilidad y cronobiología.
- Flexibilidad y propiedades elásticas del tejido conectivo en función del peso corporal total: su efecto sobre las manifestaciones de fuerza explosiva.

Y así el listado podría continuar. Cada dilucidación se convierte, espontáneamente, en pretexto para un nuevo interrogante, pero antes, y por lo pronto, en fundamento de la metodología del entrenamiento y de las técnicas para el desarrollo de la flexibilidad. El conocimiento del mismo precede, sino muchas veces cronológica, siempre lógicamente aun a la más sutil prescripción didáctica, y no son estas últimas las que faltan sino, paradójicamente, lo primero.