



## DESHIDRATACIÓN Y DAÑO MUSCULAR INDUCIDO POR EL EJERCICIO: IMPLICACIONES PARA LA RECUPERACIÓN

**Michelle A. King, PhD** | Gatorade Sports Science Institute

**Lindsay B. Baker, PhD** | Gatorade Sports Science Institute

### PUNTOS CLAVE

- La deshidratación (>2% de reducción de la masa corporal) puede afectar el rendimiento en el ejercicio y la recuperación.
- La regulación del volumen celular está influenciada por el nivel de hidratación y la contracción del músculo esquelético.
- El estrés por calor durante el ejercicio intenso puede afectar la estructura y función del músculo.
- Los efectos de la deshidratación sobre el daño muscular inducido por el ejercicio (EIMD por sus siglas en inglés) no se han examinado en gran medida, pero evidencia limitada sugiere que la deshidratación puede exacerbar el EIMD y prolongar la recuperación.
- Los mecanismos propuestos para los efectos adversos de la deshidratación sobre el EIMD pueden incluir alteraciones en el volumen celular y el flujo de iones, disrupción de la membrana celular, deterioro del acoplamiento excitación-contracción, disminución del flujo sanguíneo al músculo esquelético, modificación de las propiedades de los glóbulos rojos y/o intensificación de la señalización desadaptativa.

### INTRODUCCIÓN

La deshidratación durante el entrenamiento y la competencia puede no solo dificultar el rendimiento agudo en el ejercicio, sino también retrasar la recuperación de una sesión previa de ejercicio. La recuperación también está influenciada por la cantidad de daño muscular inducido por el ejercicio (EIMD por sus siglas en inglés) que ocurre cuando se perturban las propiedades estructurales y funcionales (es decir, contráctiles) del músculo esquelético. Esto es particularmente relevante para los atletas y profesionales porque la recuperación es un componente crítico del rendimiento, especialmente cuando se realizan múltiples sesiones de entrenamiento o eventos competitivos dentro de un periodo corto.

Los efectos de la deshidratación sobre el rendimiento agudo en el ejercicio se han estudiado extensivamente (para revisión, ver Cheuvront & Kenefick, 2014). Sin embargo, los efectos de la deshidratación sobre la magnitud del EIMD y el perfil de recuperación subsecuente no se han examinado ampliamente. Evidencia limitada sugiere que la deshidratación puede afectar negativamente indicadores de recuperación, tales como mediciones de rendimiento funcional o percepciones subjetivas de dolor muscular (Cleary et al., 2005; Ozkan & Ibrahim, 2016; Paik et al., 2009; Seifert et al., 2005). Además, se han propuesto múltiples mecanismos para explicar el papel de la deshidratación sobre el EIMD, pero los estudios con humanos son limitados. Entender variables que pueden acelerar el tiempo de recuperación y optimizar las estrategias de recuperación puede resultar en una ventaja competitiva para los atletas. Por lo tanto, el objetivo de este artículo de Sports Science Exchange es discutir el papel de la deshidratación sobre la magnitud y duración del EIMD, desde el nivel celular hasta el cuerpo completo.

### CONCEPTOS BÁSICOS: DESHIDRATACIÓN Y DAÑO MUSCULAR INDUCIDOS POR EL EJERCICIO

#### Deshidratación inducida por el ejercicio

#### Definiciones

La deshidratación se ha examinado desde el siglo XVII y generalmente se entiende como el proceso de perder agua corporal. La hipohidratación se refiere al estado de deficiencia de agua y la rehidratación es el proceso de transición de un estado de hipohidratación a la euhidratación. En esta revisión, la deshidratación se referirá a la pérdida de líquido intracelular, ya que ésta es la principal forma de deshidratación inducida por la sudoración. Debido a que el sudor es hipotónico con relación a la sangre, las pérdidas de sudor aumentan la osmolalidad del plasma y disminuyen el volumen sanguíneo, lo cual resulta en estresores hiperosmóticos e hipovolémicos (Sawka, 1992).

Aunque el estándar de oro para la determinación del agua corporal total (ACT) se refiere a menudo a dilución de isótopos (óxido de deuterio), la deshidratación se mide comúnmente en función de la pérdida de masa corporal (Cheuvront & Kenefick, 2014). Las pérdidas de agua que exceden 2% de la masa corporal son indicadas generalmente por la elevación de la osmolalidad del plasma, disminución del volumen plasmático y aumento de las concentraciones de biomarcadores urinarios (Cheuvront & Kenefick, 2014). Aunque las mediciones de masa corporal con frecuencia se aceptan en el campo como un indicador del estado de hidratación, la medición del desplazamiento de líquidos a través de las células musculares puede proporcionar una mayor apreciación de los mecanismos potenciales asociados con el daño muscular secundario a la deshidratación. Actualmente, la medición del desplazamiento de líquidos a través de las células no es posible en las situaciones de campo. Por lo tanto, esta revisión resumirá los hallazgos de laboratorio en un intento de traducir datos experimentales en recomendaciones útiles con respecto al impacto potencial de la deshidratación sobre el EIMD y la recuperación.

#### Desplazamiento de líquido y detección del volumen

Durante el ejercicio o el estrés por calor ambiental, la sudoración se inicia para prevenir aumentos excesivos en la temperatura central

corporal (Tc). Dependiendo del nivel de deshidratación, cerca del 10% del ACT se pierde del plasma, 40-60% del líquido intersticial (LIS), y 30-50% del líquido intracelular (LIC) (Costill et al., 1976). Sin embargo, la magnitud de la pérdida de agua de los compartimentos de tejidos específicos no se entiende bien y puede depender de varios factores incluyendo el nivel de aclimatación, así como de cómo se induce la deshidratación (pasivamente a través del estrés por calor, ejercicio solo, una combinación de ambiente y ejercicio, o farmacológicamente) (Kozlowski & Saltin, 1964; Sawka, 1992).

Generalmente, el volumen celular se mantiene bien a través del desplazamiento de líquidos controlado por los gradientes osmóticos (Sawka, 1992) y los bombes iónicos (Senay & Pivarnik, 1985). Durante el ejercicio, las células musculares son retadas para mantener el volumen a pesar de grandes fluctuaciones en la demanda metabólica, el potencial de la membrana y el flujo sanguíneo (Usher-Smith et al., 2009). Con ejercicio de moderada y alta intensidad, el agua intracelular se desplaza afuera del músculo esquelético que no está en contracción y otros tejidos inactivos, mientras que en los músculos esqueléticos que se contraen hay un flujo neto de líquido pobre en solutos moviéndose hacia adentro del músculo esquelético, lo cual aumentará después la osmolalidad del plasma. Posteriormente, las células del músculo esquelético que no están activas experimentan una pérdida en el volumen celular o encogimiento, mientras que las células que se contraen experimentan un aumento en el volumen celular o hinchazón en un intento por obtener un equilibrio osmótico (Lindinger et al., 2011).

Los cambios en el volumen celular principalmente se detectan por osmorreceptores, neuronas especializadas que detectan la osmolalidad y codifican esta información como señales eléctricas para enviar al hipotálamo (Bourque, 2008). Estos sensores de volumen están acoplados a mecanismos que causan desplazamientos de partículas osmóticas a través de la membrana (Toft-Bertelsen et al., 2018). Durante la deshidratación celular (encogimiento celular) los osmorreceptores cerebrales y periféricos contribuyen al mantenimiento del balance de líquidos (Bourque, 2008). El mecanismo exacto por el cual las células detectan hinchazón o encogimiento no se conoce, pero se ha hecho la hipótesis de que está relacionado con los canales TRPV (una familia de canales catiónicos de receptores vaniloideos de potencial transitorio, o TRPV por sus siglas en inglés) (Bourque, 2008). El mantenimiento del volumen celular es esencial para la vitalidad de las células y los cambios drásticos en el volumen celular causados por la deshidratación pueden afectar adversamente la función del músculo esquelético y tener el potencial de aumentar el EIMD.

#### *Daño muscular inducido por el ejercicio*

La degradación y remodelación de las fibras del músculo esquelético es necesaria para provocar adaptaciones al entrenamiento y aumentar el rendimiento en el ejercicio. Teorías mecánicas del EIMD proponen que después de ejercicio al que no se está acostumbrado o contracciones excéntricas repetitivas de mucha fuerza, los miofilamentos están estirados, y los sarcómeros sufren desalineación o "golpeteo" (Morgan & Allen, 1999). Posteriormente, se afecta el proceso de acoplamiento excitación-contracción por la alteración del sarcómero,

daño miofibrilar, alteraciones en la permeabilidad de la membrana y apertura de los canales activados por el estiramiento (Ebbeling & Clarkson, 1989).

El daño estructural característico asociado con la acción excéntrica del músculo puede ser el resultado de la afluencia de calcio a través de canales activados por sobrecarga (Ebbeling & Clarkson, 1989). Estos canales pueden activarse por la alteración de los almacenes de calcio intracelular dentro del retículo sarcoplásmico, el sistema de túbulos T o el sarcolema, seguido por la activación de vías proteolíticas y lipolíticas, especialmente a través de la activación de calpaína (Lieber, 2010). La activación de calpaína resulta en hidrólisis selectiva o alteración de la red de filamentos intermediarios, previniendo al músculo del desarrollo de tensión y limitando la producción de fuerza. Además, el daño muscular crea una respuesta inflamatoria distintiva que lleva a la invasión de neutrófilos y macrófagos, ocurriendo simultáneamente con el proceso de reparación y regeneración del músculo (Tidball, 2005). Las fibras sujetas a este estrés pueden eliminarse o someterse a necrosis y regenerarse por medio de células satélite, aunque hay fuerte evidencia para sugerir que los tejidos realmente no pueden someterse a necrosis sino más bien a síntesis y remodelación (Owens et al., 2019). La consecuencia de este proceso es bien reconocida como el dolor muscular de inicio retardado (DOMS por sus siglas en inglés), presentándose como la percepción de dolor muscular y reducciones en la capacidad de ejercicio descritas 24-48 h después del evento precipitante. Siguiendo este ciclo de lesión y reparación, el músculo mejora su capacidad de soportar futuros agravios y se acelera el tiempo de recuperación, conocido como el efecto de combate repetido (Nosaka & Clarkson, 1995).

Los modelos experimentales con humanos de EIMD y DOMS generalmente incluyen contracciones musculares excéntricas repetidas tales como carrera cuesta abajo o prolongada, saltos con caída, intervalos de alta intensidad o ejercicio de fuerza con énfasis en la fase excéntrica. Aunque la actividad física es una combinación de contracciones musculares concéntricas, excéntricas e isométricas, estos modelos principalmente utilizan contracciones musculares excéntricas porque el EIMD predominantemente se muestra después de contracciones musculares excéntricas, en lugar de concéntricas (Faulkner et al., 1993; Fridén et al., 1986). La recuperación del ejercicio excéntrico puede medirse funcionalmente (producción de fuerza; rango de movimiento), bioquímicamente (marcadores circulantes del daño muscular o histología) y subjetivamente (percepción de dolor muscular o dolor). El EIMD está asociado con pérdida de fuerza, percepciones de dolor muscular, y elevaciones en las enzimas musculares circulantes o proteínas (por ej., creatin kinasa (CK), mioglobina). Aunque no sin limitaciones, estas mediciones se utilizan comúnmente para indicar severidad y tiempo del curso de una lesión muscular. Una disminución en la fuerza muscular es una de las mediciones indirectas más confiables de EIMD, mientras que la valoración del dolor muscular, las proteínas circulantes e histología (aunque son medidas directas) deben usarse de manera juiciosa (Warren et al., 1999). Las proteínas circulantes de daño muscular, tales como CK y mioglobina, reflejan un patrón consistente de elevación durante un curso de tiempo de 2-6 días, y su aparición en la sangre se atribuye a aumentos en la

permeabilidad de la membrana (Lieber, 2010). Sin embargo, la pérdida directa de fuerza sigue un curso de tiempo más inmediato y tiene un patrón temporal diferente que los biomarcadores medidos comúnmente (por ej., CK, lactato deshidrogenasa (LDH), transaminasa glutámica-oxaloacética, fragmentos de cadena pesada de miosina lenta, y mioglobina) (Hyldahl & Hubal, 2014). Aunque diferentes poblaciones de sujetos y modos de ejercicio se han utilizado para desarrollar EIMD, patrones similares de pérdida de fuerza muscular, dolor muscular, disfunción y biomarcadores son aparentes a través de los modelos (Figura 1).

Debido a las disminuciones asociadas en el rendimiento y el aumento en el tiempo de recuperación, el EIMD ha sido tradicionalmente considerado como negativo. Sin embargo, estas disminuciones a corto plazo en el rendimiento son un reflejo del proceso inflamatorio que ocurre en el músculo esquelético y los aumentos consecuentes en el intercambio de proteínas que son necesarios para las adaptaciones al ejercicio a largo plazo (Lieber, 2010). Los estímulos óptimos para llevar al máximo las adaptaciones al rendimiento y optimizar la recuperación aún no se conocen, y se ha hecho investigación limitada para entender variables que pueden modificar la severidad de EIMD, tales como la deshidratación. La evidencia que describe la influencia de la deshidratación sobre el daño muscular o la recuperación del ejercicio excéntrico es escasa e inconclusa (Cleary et al., 2005, 2006; Ozkan & Ibrahim, 2016; Yamamoto et al., 2008). Considerando que la deshidratación amplifica los efectos del estrés osmótico, hipertermia y disfunción del músculo esquelético, el concepto de que la deshidratación puede retrasar la recuperación del ejercicio debe examinarse aún más.

## MECANISMOS PARA EL AUMENTO DEL DAÑO DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO CON LA DESHIDRATACIÓN

### Antecedentes: Rendimiento y recuperación

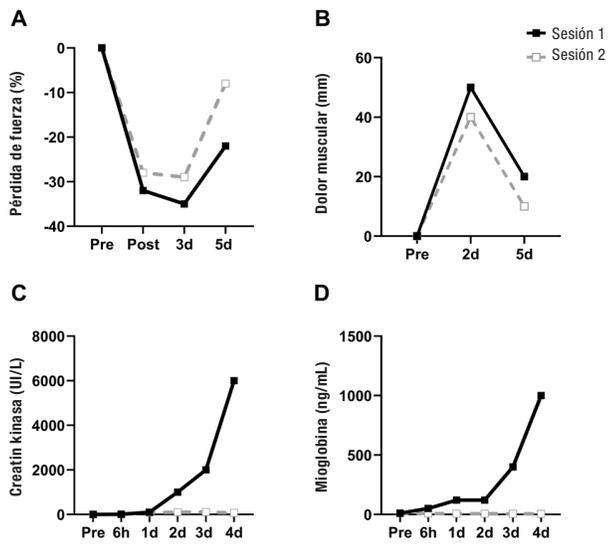
El papel de la deshidratación sobre el rendimiento en el ejercicio se ha estudiado ampliamente en diversas condiciones ambientales y fisiológicas. La restricción de líquido durante el ejercicio dificulta el rendimiento agudo del ejercicio, particularmente en pruebas de ejercicio de resistencia (Cheuvront & Kenefick, 2014). Los mecanismos propuestos para el deterioro en el rendimiento de resistencia están asociados con reducción en el volumen plasmático, llenado cardiaco y volumen sistólico (Cheuvront & Kenefick, 2014). Estos ajustes culminan en reducción del flujo sanguíneo a los músculos en contracción lo cual altera el metabolismo muscular e impide la termorregulación, especialmente en ambientes cálidos. Teóricamente, estos mismos ajustes podrían intensificar el EIMD y prolongar la recuperación de una sesión de ejercicio.

Aunque el papel preciso de la deshidratación aguda sobre el EIMD no está claro, la rehidratación juega un papel importante en la recuperación del ejercicio. Se ha demostrado que la rehidratación mejora el rendimiento en el ejercicio posterior y es especialmente importante después de ejercicios prolongados en condiciones calientes y húmedas (McCartney et al., 2017). Esto sugiere que la hidratación apropiada durante la sesión de ejercicio también puede jugar un papel crítico en la recuperación. La hidratación apropiada puede ayudar a anular los procesos potenciales que pueden influir el EIMD tales como los efectos independientes o combinados del estrés osmótico, inflamación de fibras musculares e hipertermia.

### Estrés osmótico

El estrés osmótico puede pensarse como una disfunción fisiológica que se ocasiona por un cambio repentino en la concentración de solutos alrededor de la célula. Durante el ejercicio y el estrés por calor, las fibras del músculo esquelético se exponen a múltiples desplazamientos de líquido tanto intracelular como extracelularmente que pueden resultar en estrés osmótico. A nivel de todo el cuerpo, la deshidratación total disminuye la presión por perfusión al músculo esquelético, reduciendo el flujo sanguíneo y poniendo al músculo en riesgo de daño relacionado con isquemia (González-Alonso et al., 1998).

A nivel celular, las células del músculo esquelético activo llevan a cabo cambios transitorios agudos en el volumen celular (inflamación seguido por encogimiento) señalizando especies de oxígeno reactivas (ROS por sus siglas en inglés) (Laitano et al., 2012). Estos cambios sucesivos a través de las células pueden comprometer la función del músculo esquelético, potencialmente por medio de la regulación de los desplazamientos de líquido a través de las células. Es probable que esta señal sea exagerada cuando la deshidratación es simultánea con contracciones musculares excéntricas repetidas y tiene el potencial de aumentar el daño muscular o prolongar la recuperación. La deshidratación puede alterar el balance redox mediante los efectos de la isquemia-reperusión sobre el flujo sanguíneo de los músculos esqueléticos activos (Laitano et al., 2012). A niveles altos



**Figura 1.** Curso de tiempo característico y patrón de recuperación de (A) pérdida de fuerza (pérdida de fuerza isométrica máxima del músculo como un porcentaje de los valores pre-ejercicio), (B) dolor muscular (escala análoga visual en línea de 50 mm), (C) actividad de la creatinina en plasma (U/L), y (D) actividad de la mioglobina en plasma (ng/mL) después de dos sesiones de ejercicio separadas por cuatro semanas de recuperación. (Reproducido de Hirose et al., 2004; Hubal et al., 2008; Hyldahl & Hubal, 2014).

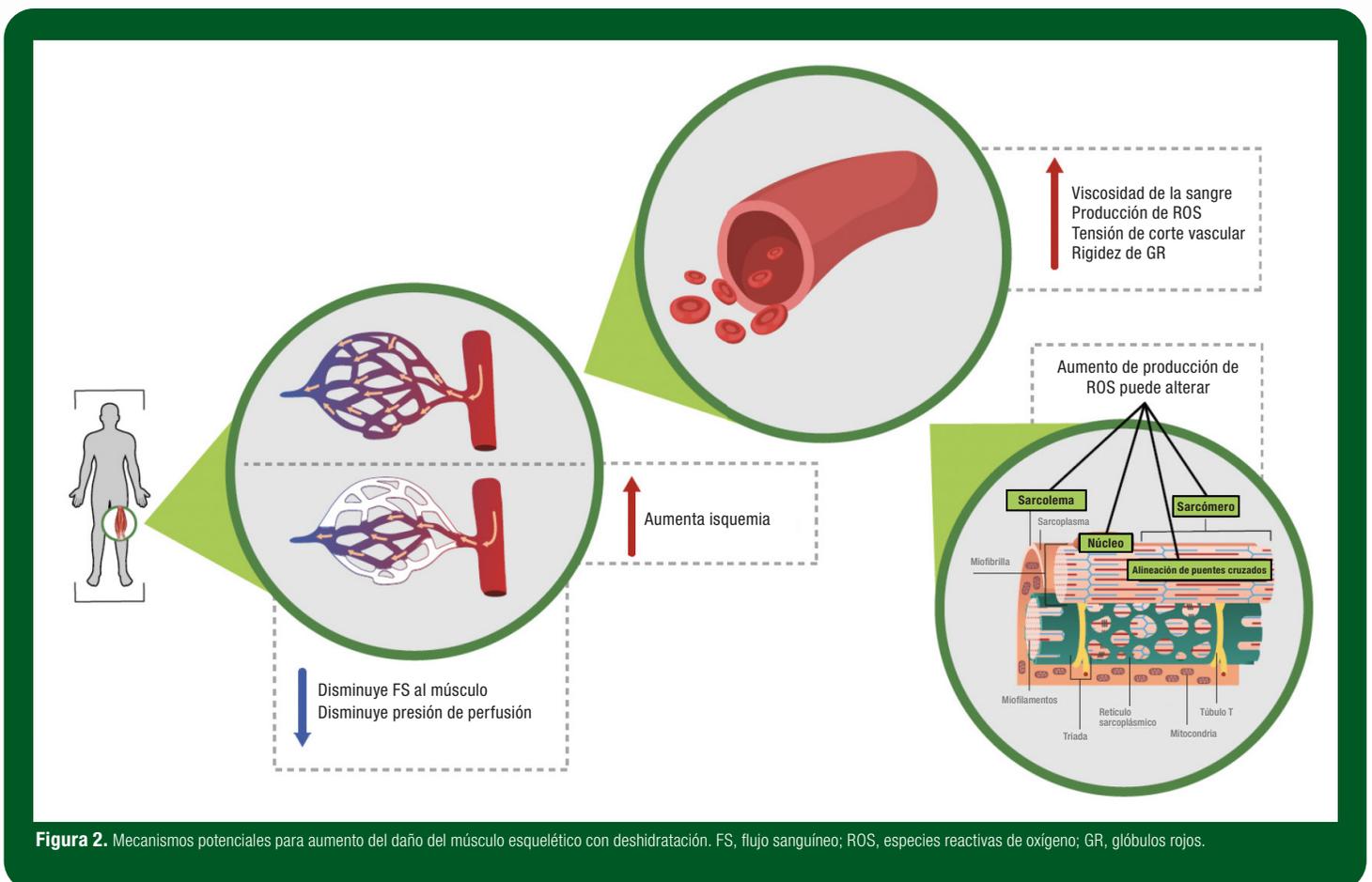
de deshidratación (4-5% de pérdida de masa corporal), el aumento en la viscosidad de la sangre aumenta la producción de ROS mediante aumentos en la tensión de corte vascular y la rigidez de los glóbulos rojos (Ahmadizad et al., 2006; Senay & Pivarnik, 1985). El aumento en la generación de ROS en el músculo esquelético puede lesionar el sarcolema, citoesqueleto y DNA, así como llevar a la alineación subóptima de las unidades contráctiles del músculo esquelético, dificultando la contracción muscular (Steinbacher & Eckl, 2015) (Figura 2). De manera importante, la producción de ROS es necesaria para la adaptación a estresores tales como el ejercicio, hipertermia y deshidratación, haciendo énfasis en que la producción de ROS no debe evitarse completamente (King et al., 2016).

### Inflamación de la fibra muscular

Tanto la hipertermia como el ejercicio pueden resultar en pérdida de agua de todo el cuerpo por evaporación, así como inflamación de la fibra muscular. Durante contracciones de ejercicio fatigantes, los cambios en la presión osmótica proporcionan la fuerza de impulso para la inflamación muscular, con aumentos documentados en el tamaño de la fibra muscular de hasta 35% que pueden permanecer por hasta una hora después del ejercicio (Usher-Smith et al., 2009). Además, en los estudios con biopsias musculares se han demostrado aumentos en el contenido de agua intracelular del músculo (15%) y el volumen celular (15-20%) después de ejercicio máximo (Sjogaard, 1983; Sjogaard et al., 1985). La inflamación de las fibras musculares

se ocasiona por elevaciones en el contenido de solutos durante el ejercicio, donde contribuyen la división de la fosfocreatina, elevaciones en lactato y  $H^+$ , así como cambios en los gradientes de iones (Hoffmann et al., 2009) (Figura 3). Las contracciones excéntricas del músculo parecen ocasionar la mayor cantidad de inflamación de fibras, probablemente como resultado directo de bombeos disfuncionales de membrana que llevan a disminuir la extrusión de sodio y la inflamación subsecuente de las fibras musculares (Fridén et al., 1988). Aunque con frecuencia se pasa por alto, la inflamación de la fibra muscular puede atribuirse a los aumentos inducidos por la contracción en la producción de agua metabólica, ya que el agua se produce con cada gramo de carbohidrato (0.6 mL de agua) o grasa (1.1 mL de agua) oxidado (Maughan et al., 2007).

Adicionalmente, los modelos de cultura de células demostraron que la hipertermia independientemente causa hinchazón de una variedad de células (Gervais et al., 2003). Esta inflamación celular está asociada con aumentos reversibles en la brecha entre las membranas de los túbulos T y el retículo sarcoplásmico. En el sarcolema, la homeostasis del calcio se altera por aumentos en la permeabilidad de cationes, lo cual permite la afluencia de calcio extracelular dentro de las fibras del músculo esquelético, aumentando potencialmente la respuesta inmune y afectando la glucogenólisis (Clarkson & Hubal, 2002). El músculo esquelético es particularmente susceptible a la alteración celular porque depende de los solutos intracelulares para el acoplamiento excitación-contracción (es decir, calcio) (Usher-Smith et al., 2009).



**Figura 2.** Mecanismos potenciales para aumento del daño del músculo esquelético con deshidratación. FS, flujo sanguíneo; ROS, especies reactivas de oxígeno; GR, glóbulos rojos.

La susceptibilidad a la deshidratación y EIMD también parece ser dependiente de la fibra muscular. La deshidratación puede afectar principalmente las fibras de contracción rápida (Farhat et al., 2018) las cuales también se dañan preferencialmente por ejercicio excéntrico (Vijayan et al., 2001), creando potencialmente un efecto aditivo sobre el daño muscular. Sin embargo, otra investigación sugiere un efecto protector de hiperosmolalidad hipertérmica (deshidratación simulada) sobre la lesión sarcolémica, la cual fue también específica al tipo de fibra (Laitano et al., 2018). Dado que estos estudios se realizaron en modelos de roedores, queda por determinarse si estas mismas respuestas serán válidas en humanos.

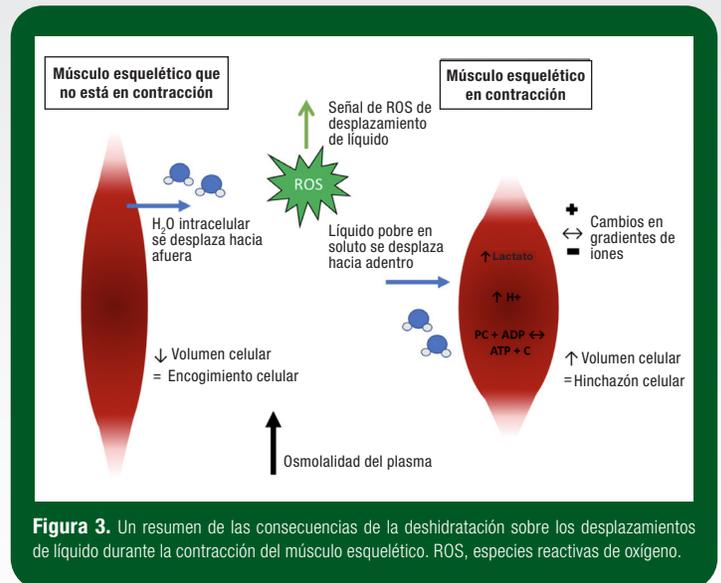
De manera importante, una pequeña cantidad de inflamación puede aumentar la función contráctil del músculo esquelético, mientras que la inflamación severa, tal como la vista en un choque osmótico, tiene el potencial de desprender los túbulos transversales de la superficie de la membrana (Usher-Smith et al., 2009). Perturbaciones menores en el volumen celular también pueden alterar la estructura y función de la célula muscular al afectar la arquitectura de la célula, organelos y membrana celular (Usher-Smith et al., 2009). El volumen celular también es un factor importante en la regulación del intercambio de proteína al señalar la síntesis de proteína durante la inflamación celular y la degradación de proteína durante el encogimiento celular (Haussinger et al., 1993).

### Influencia de la hipertermia

Independiente al estado de hidratación, los modelos con roedores sugieren que la hipertermia tiene una fuerte influencia sobre el perfil del daño muscular esquelético y puede aumentar la susceptibilidad al daño inducido por el estiramiento (Hill, 1972; Oliver et al., 2008). Se ha mostrado que las temperaturas musculares alcanzan  $>40^{\circ}\text{C}$  ( $104^{\circ}\text{F}$ ) durante ejercicio intenso (Morris et al., 2005) lo que puede aumentar la tensión pasiva. El aumento de la tensión pasiva pone al músculo en un mayor riesgo de daño del sarcómero con mayores detrimentos en la pérdida de fuerza, dolor, sensibilidad muscular, y actividad de CK (McHugh et al., 1999). Además, se ha demostrado que la hipertermia en sí misma causa una variedad de alteraciones en el músculo esquelético tales como desalineación de los puentes cruzados, alteraciones en la estructura de la red muscular, disfunción de la liberación de calcio, lesión del sarcolema y redistribución de electrolitos que aumenta la osmolalidad extracelular y la tensión muscular (Hargreaves & Febbraio, 1998). Un mecanismo secundario de lesión por medio de proteasas y fosfolipasas puede impedir la liberación de calcio mediada por calcio en el retículo sarcoplásmico retando aún más la contracción muscular (Owens et al., 2019).

De manera interesante, cuando el efecto independiente de la hipertermia fue aislado por medio de diatermia de onda corta, el calor no alteró las deficiencias funcionales del músculo o afectó el perfil biomarcador después del ejercicio excéntrico (Castellani et al., 2016). Hillman y colaboradores (2011) aislaron los efectos independientes del estrés por calor ambiental y deshidratación sobre el estrés oxidativo, concluyendo que la deshidratación inducida por el ejercicio puede aumentar el estrés oxidativo, mientras que la euhidratación es protectora de este efecto sin importar las condiciones ambientales. No

hubo efectos independientes del estrés por calor ambiental, además de las elevaciones esperadas en la frecuencia cardíaca y Tc.



### ¿PUEDE LA DESHIDRATACIÓN AUMENTAR EL DAÑO MUSCULAR Y PROLONGAR LA RECUPERACIÓN?

Entender los elementos que son críticos para la recuperación del ejercicio no solo es importante para los atletas y profesionales que los apoyan, sino también para la población general. Aunque hay mecanismos plausibles por los cuales la deshidratación puede aumentar la magnitud del EIMD y, por lo tanto, prolongar la recuperación, los resultados de la investigación actual son limitados y mixtos.

Cuando el daño muscular fue inducido por medio de ejercicio de fuerza fatigante (sentadillas), precedido por ejercicio con estrés por calor y privación de agua, las elevaciones de los biomarcadores sanguíneos en lactato, CK y mioglobina fueron similares entre los grupos deshidratados y euhidratados hasta 48 h después del ejercicio (Yamamoto et al., 2008). En contraste, después de múltiples sesiones de esquí alpino, CK, mioglobina y cortisol estuvieron significativamente elevadas cuando el líquido no se repuso durante la actividad (Seifert et al., 2005). Se demostraron hallazgos similares cuando luchadores utilizaron una variedad de métodos no estandarizados para inducir la deshidratación 1-7 días antes de una competencia. Los luchadores deshidratados (de acuerdo a la osmolalidad del plasma pre-competencia) mostraron niveles más altos de biomarcadores sanguíneos (aspartato aminotransferasa, nitrógeno de urea en sangre, LDH y CK) que los grupos euhidratados (Ozkan & Ibrahim, 2016). Aunque en estos estudios se pudieron medir biomarcadores sanguíneos de deshidratación y daño muscular, carecieron de indicadores funcionales de daño muscular, tales como producción de fuerza o percepciones de dolor muscular.

Como se discutió anteriormente, se sabe que la hipertermia exacerba el daño muscular, por lo tanto, es importante considerar el impacto de confusión de la Tc cuando se interpretan los efectos de la

deshidratación sobre EIMD y DOMS. En un estudio clave de Cleary y colaboradores (2005) se demostró que los síntomas de DOMS (dolor y sensibilidad) fueron exacerbados cuando la deshidratación se indujo por medio de restricción de líquidos y estrés por calor ambiental antes de una carrera cuesta abajo en condiciones termoneutrales. Sin embargo, en un estudio de seguimiento no se encontró impacto sobre DOMS cuando la Tc de los sujetos regresó a “niveles pre-ejercicio o normotérmicos” antes del inicio de la carrera cuesta abajo (Cleary et al., 2006). De manera similar, Greiwe y colaboradores (1998) demostraron que cuando los sujetos descansaron después de estrés por calor pasivo (~4% de reducción en la masa corporal) antes de realizar series de mediciones de fuerza, la deshidratación no tuvo influencia sobre la mioglobina en suero o concentraciones de potasio, torque pico o tiempo hasta la fatiga. Sin embargo, el diseño experimental de estos estudios no aisló verdaderamente los efectos de la hipertermia o deshidratación.

## CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES

En general, hay mecanismos plausibles por los cuales la deshidratación durante el ejercicio extenuante puede aumentar la magnitud del EIMD y, por lo tanto, prolongar la recuperación. Sin embargo, estudios que han examinado el efecto del estado de hidratación sobre el daño muscular o la recuperación proporcionan resultados mixtos y son limitados por el diseño experimental o problemas metodológicos. Los investigadores han intentado aislar los efectos independientes tanto de la deshidratación del estrés por calor ambiental como de la hipertermia en el ejercicio con varios grados de éxito. Los efectos independientes del ejercicio pueden enturbiar la interpretación de los resultados, ya que ocasionan aumento de la producción de calor, desplazamiento de líquido y producción de ROS, haciendo retador el aislamiento de estas variables en modelos humanos. Aunque los estudios con roedores son modelos relevantes para responder estas preguntas, los hallazgos pueden carecer de traducción a humanos. Aunque los estudios actuales con humanos presentan problemas metodológicos, es posible que la deshidratación aumente la severidad del daño muscular y prolongue la recuperación, especialmente en combinación con hipertermia.

## ¿Qué sabemos?

- La deshidratación puede afectar negativamente el rendimiento agudo en el ejercicio de resistencia, mientras que se ha demostrado que la rehidratación mejora las sesiones posteriores de ejercicio.
- Algunas de las perturbaciones fisiológicas que son responsables de las disminuciones en el rendimiento durante la deshidratación tales como reducción del flujo sanguíneo al músculo en contracción, alteraciones en el metabolismo muscular e impedimentos en la termorregulación también pueden contribuir a EIMD.
- EIMD se ocasiona por contracciones musculares excéntricas repetitivas resultando en pérdida de la función del músculo esquelético y DOMS.
- Independiente de la deshidratación, la hipertermia causa alteraciones en el músculo esquelético que puede aumentar la susceptibilidad a EIMD.

## ¿Qué más necesitamos saber?

- El efecto independiente de la deshidratación sobre el EIMD se desconoce. Deben completarse pruebas de ejercicio bien controladas con humanos con metodología consistente antes de que puedan hacerse recomendaciones concluyentes.
- Aunque el EIMD es principalmente la consecuencia de contracciones excéntricas del músculo esquelético, se desconoce el efecto del estado de hidratación sobre otros tipos de contracciones del músculo esquelético aislado (concéntrica, isométrica).
- Elementos cruciales del diseño experimental que deben estandarizarse en futuros estudios incluyen: el modo de deshidratación y la inducción del EIMD; la cantidad de tiempo entre la inducción de la deshidratación, EIMD y mediciones posteriores, y los puntos en el tiempo en los cuales se tomen muestras de sangre después de la intervención; además de la necesidad de muestras de músculo esquelético humano.
- Se desconoce cómo la deshidratación modifica el EIMD y en qué magnitud. Sin embargo, los mecanismos potenciales pueden derivarse de los efectos del estrés osmótico, hipertermia e inflamación de la fibra muscular.
- Aún tiene que determinarse el nivel de deshidratación que es necesario para influenciar el EIMD y prolongar la recuperación.
- Los estudios sugieren que el estado de hidratación es una variable importante que debe considerarse cuando se intente llevar al mínimo el EIMD y maximizar la recuperación, aunque se necesita realizar más investigación.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer al Dr. Orlando Laitano y la Dra. Rebecca Randell por su asistencia en la revisión y preparación del manuscrito.

Michelle King y Lindsay Baker trabajan para Gatorade Sports Science Institute, una división de PepsiCo, Inc. Los puntos de vista expresados son de los autores y no necesariamente reflejan la posición o política de PepsiCo, Inc.

## REFERENCIAS

- Ahmadzad, S., M.S. El-Sayed. and D.P. MacLaren (2006). Effects of water intake on the responses of haemorheological variables to resistance exercis. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 35:317-327.
- Bourque, C.W. (2008). Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation. *Nat. Rev. Neurosci.* 9:519-531.
- Castellani, J., E.J. Zambraski, M., Sawka, and M.L. Urso (2016). Does high muscle temperature accentuate skeletal muscle injury from eccentric exercise? *Physiol. Rep.* 4:e12777.
- Cheuvront, S.N., and R.W. Kenefick (2014). Dehydration: physiology, assessment, and performance effects. *Compr. Physiol.* 4:257-285.
- Clarkson, P.M., and M.J. Hubal (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 81(Suppl):S52-S69.
- Cleary, M.A., L.A. Sweeney, Z.V. Kendrick, and M.R. Sittler (2005). Dehydration and symptoms of delayed-onset muscle soreness in hyperthermic males. *J. Athl. Train.* 40:288-297.

- Cleary, M.A., M.R. Sittler, and Z.V. Kendrick (2006). Dehydration and symptoms of delayed-onset muscle soreness in normothermic men. *J. Athl. Train.* 41:36-45.
- Costill, D.L., R. Coté, and W. Fink (1976). Muscle water and electrolytes following varied levels of dehydration in man. *J. Appl. Physiol.* 40:6-11.
- Ebbeling, C.B., and P.M. Clarkson (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med.* 7:207-234.
- Farhat, F., J.F. Grosset, and F. Canon (2018). Water deprivation decreases strength in fast twitch muscle in contrast to slow twitch muscle in rat. *Acta Physiol.* 224:e13072.
- Faulkner, J.A., S.V. Brooks, and J.A. Opitck (1993). Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Phys. Ther.* 73:911-921.
- Fridén, J., P.N. Sfikianos, and A.R. Hargens (1986). Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *J. Appl. Physiol.* 61:2175-2179.
- Fridén, J., P.N. Sfikianos, A.R. Hargens, and W.H. Akeson (1988). Residual muscular swelling after repetitive eccentric contractions. *J. Orthop. Res.* 6:493-498.
- Gervais, P., I. Martinez de Maranon, C. Evrard, E. Ferret, and S. Moundanga (2003). Cell volume changes during rapid temperature shifts. *J. Biotechnol.* 102:269-279.
- González-Alonso, J., J.A. Calbet, and B. Nielsen (1998). Muscle blood flow is reduced with dehydration during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 513:895-905.
- Greife, J.S., K.S. Staffey, D.R. Melrose, M.D. Narve, and R.G. Knowlton (1998). Effects of dehydration on isometric muscular strength and endurance. *Med. Sci. Sports.* 30:284-288.
- Hargreaves, M., and M. Febbraio (1998). Limits to exercise performance in the heat. *Int. J. Sports Med.* 19(Suppl 2):S115-S116.
- Haussinger, D., E. Roth, F. Lang, and W. Gerok (1993). Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet* 341:1330-1332.
- Hill, D.K. (1972). Resting tension and the form of the twitch of rat skeletal muscle at low temperature. *J. Physiol.* 22:161-171.
- Hillman, A.R., R.V. Vince, L. Taylor, L. McNaughton, N. Mitchell, and J. Siegler (2011). Exercise-induced dehydration with and without environmental heat stress results in increased oxidative stress. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 36:698-706.
- Hirose, L., K. Nosaka, M. Newton, A. Laveder, M. Kano, J. Peake, and K. Suzuki (2004). Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc. Immunol. Rev.* 10:75-90.
- Hoffmann, E.K., I.H. Lambert, and S.F. Pedersen (2009). Physiology of cell volume regulation in vertebrates. *Physiol. Rev.* 89:193-277.
- Hubal, M.J., T.C. Chen, P.D. Thompson, and P.M. Clarkson (2008). Inflammatory gene changes associated with the repeated-bout effect. *Am. J. Physiol.* 294:R1628-R1637.
- Hylldahl, R.D., and M.J. Hubal (2014). Lengthening our perspective: morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle Nerve* 49:155-170.
- King, M.A., T.L. Clanton, and O. Laitano (2016). Hyperthermia, dehydration, and osmotic stress: unconventional sources of exercise-induced reactive oxygen species. *Am. J. Physiol.* 310:R105-R114.
- Kozlowski, S., and B. Saltin (1964). Effect of sweat loss on body fluids. *J. Appl. Physiol.* 19:1119-1124.
- Laitano, O., K.K. Kalsi, J. Pearson, M. Lotlikar, A. Reischak-Oliveira, and J. Gonzalez-Alonso (2012). Effects of graded exercise-induced dehydration and rehydration on circulatory markers of oxidative stress across the resting and exercising human leg. *Eur. J. Appl. Physiol.* 112:1937-1944.
- Laitano, O., L.H. Sheikh, A.J. Mattingly, K.O. Murray, L.F. Ferreira, and T.L. Clanton (2018). Osmolality selectively offsets the impact of hyperthermia on mouse skeletal muscle in vitro. *Front. Physiol.* 9:1496.
- Lieber, R.L. (2010). *Skeletal muscle structure, function, and plasticity: The physiological basis of rehabilitation.* Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA.
- Lindinger, M.I., M. Leung, K.E. Trajceviski, and T.J. Hawke (2011). Volume regulation in mammalian skeletal muscle: the role of sodium-potassium-chloride cotransporters during exposure to hypertonic solutions. *J. Physiol.* 589:2887-2899.
- Maughan, R.J., S.M. Shirreffs, and J.B. Leiper (2007). Errors in the estimation of hydration status from changes in body mass. *J. Sports Sci.* 25:797-804.
- McCartney, D., B. Desbrow, and C. Irwin (2017). The effect of fluid intake following dehydration on subsequent athletic and cognitive performance: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med. Open* 3:13.
- McHugh, M.P., D.A. Connolly, R.G. Eston, I.J. Kremenec, S.J. Nicholas, and G.W. Gleim (1999). The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise-induced muscle damage. *Am. J. Sports Med.* 27:594-599.
- Morgan, D.L., and D.G. Allen (1999). Early events in stretch-induced muscle damage. *J. Appl. Physiol.* 87:2007-2015.
- Morris, J.G., M.E. Nevill, L.H. Boobis, I.A. Macdonald, and C. Williams (2005). Muscle metabolism, temperature, and function during prolonged, intermittent, high-intensity running in air temperatures of 33 degrees and 17 degrees C. *Int. J. Sports Med.* 26:805-814.
- Nosaka, K., and P.M. Clarkson (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27:1263-1269.
- Oliver, S.R., V.P. Wright, N. Parinandi, and T.L. Clanton (2008). Thermal tolerance of contractile function in oxidative skeletal muscle: no protection by antioxidants and reduced tolerance with eicosanoid enzyme inhibition. *Am. J. Physiol.* 295:R1695-R1705.
- Owens, D.J., C. Twist, J.N. Cobley, G. Howatson, and G.L. Close (2019). Exercise-induced muscle damage: What is it, what causes it and what are the nutritional solutions? *Eur. J. Sport Sci.* 19:71-85.
- Ozkan, I., and C.H. Ibrahim (2016). Dehydration, skeletal muscle damage and inflammation before the competitions among the elite wrestlers. *J. Phys. Ther. Sci.* 28:162-168.
- Paik, I.Y., M.H. Jeong, H.E. Jin, Y.I. Kim, A.R. Suh, S.Y. Cho, H.T. Roh, C.H. Jin, and S.H. Suh (2009). Fluid replacement following dehydration reduces oxidative stress during recovery. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 383:103-107.
- Sawka, M.N. (1992). Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24:657-670.
- Seifert, J.G., R.W. Kipp, M. Amann, and O. Gazal (2005). Muscle damage, fluid ingestion, and energy supplementation during recreational alpine skiing. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 15:528-536.
- Senay, L.C., Jr., and J.M. Pivarnik (1985). Fluid shifts during exercise. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 13:335-387.
- Sjogaard, G. (1983). Electrolytes in slow and fast muscle fibers of humans at rest and with dynamic exercise. *Am. J. Physiol.* 245:R25-R31.
- Sjogaard, G., R.P. Adams, and B. Saltin (1985). Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am. J. Physiol.* 248:R190-R196.
- Steinbacher, P., and P. Eckl (2015). Impact of oxidative stress on exercising skeletal muscle. *Biomolecules* 5:356-377.
- Tidball, J.G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am. J. Physiol.* 288:R345-R353.
- Toft-Bertelsen, T.L., B.R. Larsen, and N. MacAulay (2018). Sensing and regulation of cell volume - we know so much and yet understand so little: TRPV4 as a sensor of volume changes but possibly without a volume-regulatory role? *Channels* 12:100-108.
- Usher-Smith, J.A., C.L. Huang, and J.A. Fraser (2009). Control of cell volume in skeletal muscle. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 84:143-159.
- Vijayan, K., J.L. Thompson, K.M. Norenberg, R.H. Fitts, and D.A. Riley (2001). Fiber-type susceptibility to eccentric contraction-induced damage of hindlimb-unloaded rat AL muscles. *J. Appl. Physiol.* 90:770-776.
- Warren, G.L., D.A. Lowe, and R.B. Armstrong (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med.* 27:43-59.
- Yamamoto, L.M., D.A. Judelson, M.J. Farrell, E.C. Lee, L.E. Armstrong, D.J. Casa, W.J. Kraemer, J.S. Volek, and C.M. Maresh (2008). Effects of hydration state and resistance exercise on markers of muscle damage. *J. Strength Cond. Res.* 22:1387-1393.
- FABP(PM). *Mol. Cell. Biochem.* 210:53-63.

## TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: King, M.A. y Baker, L.B. (2020). Dehydration and exercise-induced muscle damage: Implications for recovery. *Sports Science Exchange* Vol. 29, No. 207, 1-7, por Lourdes Mayol Soto, M.Sc.