

RESPUESTAS METABÓLICAS AL EJERCICIO: METABOLISMO Y FATIGA

1. AGOTAMIENTO DE LA FOSFOCREATINA:

- Durante **CONTRACCIONES MÁXIMAS** repetidas, la **PC COMIENZA AGOTARSE** y la capacidad del cuerpo para reponer con rapidez el ATP gastado queda seriamente dificultada. **SI CONTINÚA** la actividad máxima los niveles de ATP disminuyen bruscamente ya que **EL EFECTO TAMPÓN DE LA PC HA DESAPARECIDO**.
 - La depleción de PC se produce en 2 fases: Al comenzar el ejercicio las concentraciones de PC caen muy rápidamente para posteriormente disminuir más progresivamente.
- A MAYOR INTENSIDAD de esfuerzo MAYOR CONSUMO de ATP y PC.

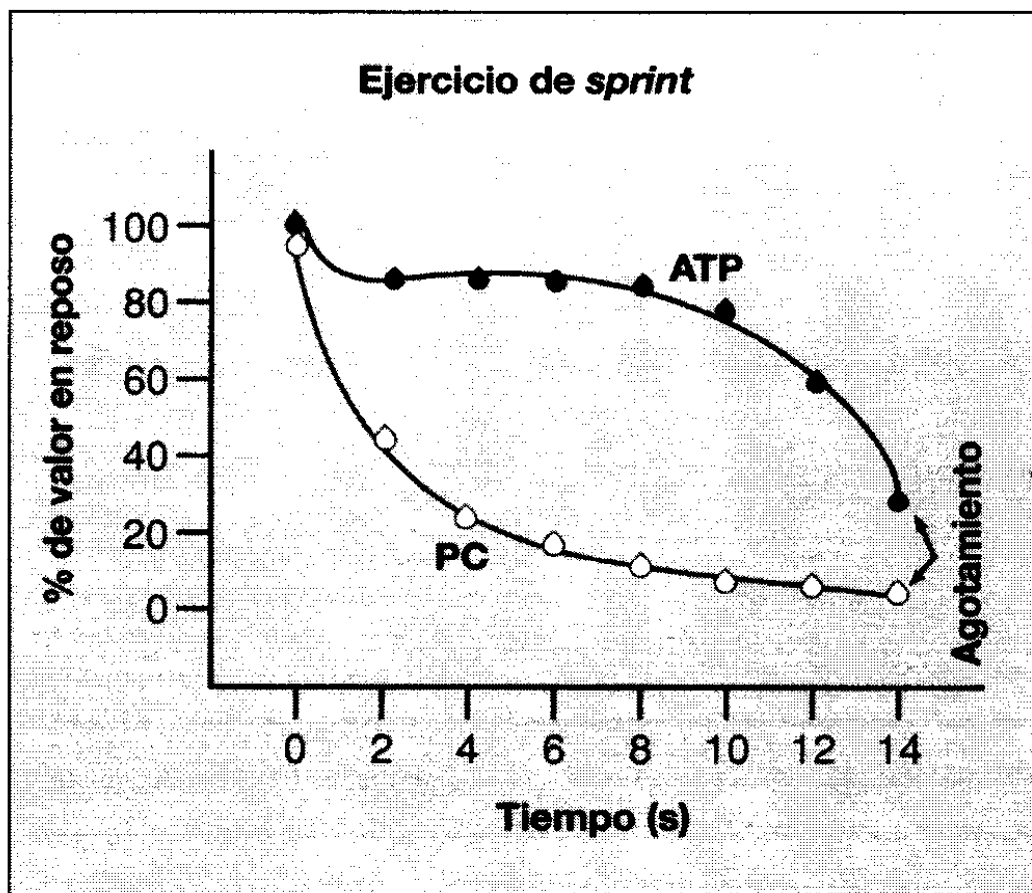


Figura 5.5 Cambios en el ATP y el PC muscular durante los primeros segundos de esfuerzo muscular máximo.

2. AGOTAMIENTO DEL GLUCÓGENO:

A) AGOTAMIENTO DEL GLUCÓGENO MUSCULAR:

- Los depósitos de glucógeno muscular disminuyen progresivamente con la **DURACIÓN** del esfuerzo.
 - **Bergstrom y col. (1967)** mostraron cómo la **dieta pre-ejercicio** determina el nivel inicial (pre-ejercicio) de glucógeno muscular, y como este a su vez influye en la **duración del ejercicio**.

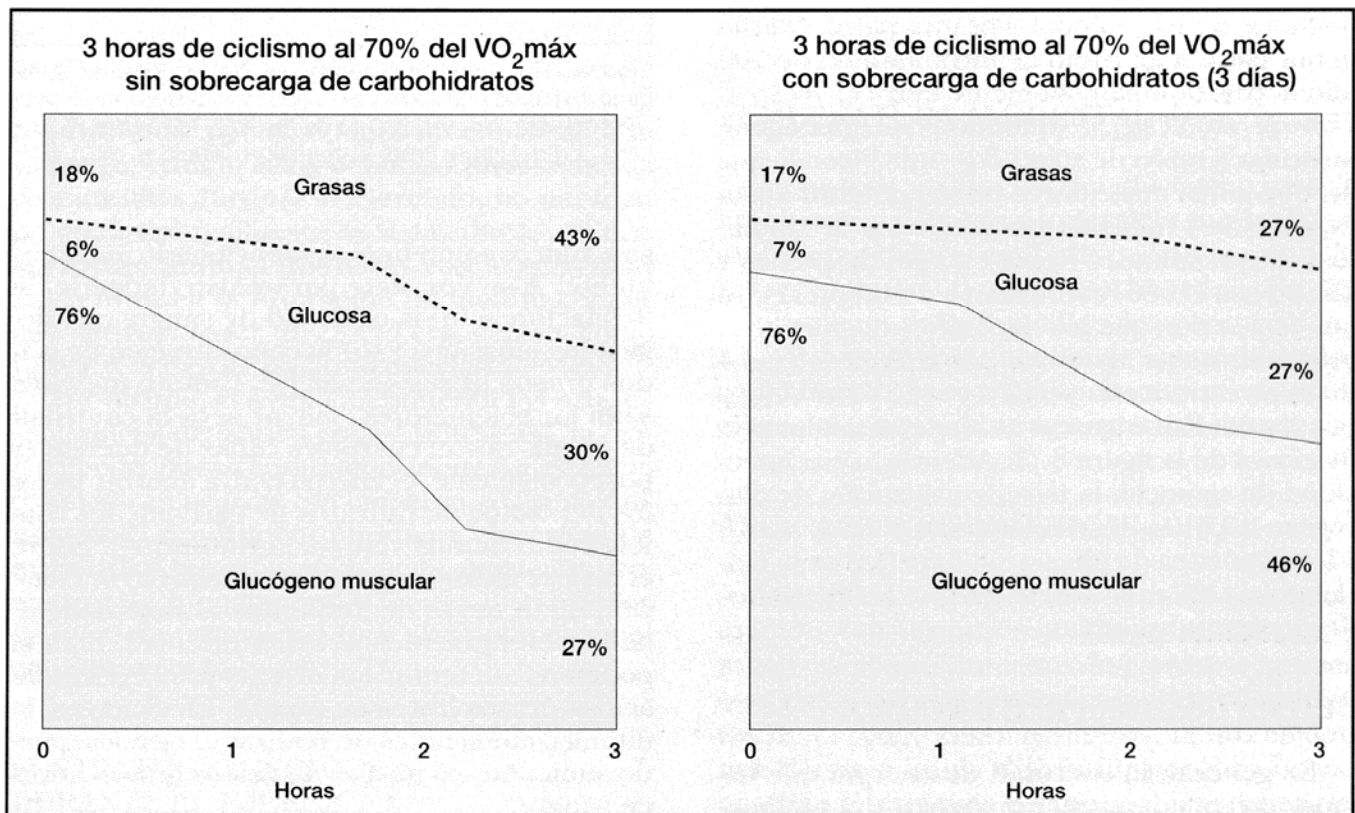


Figura 3.10. Efectos de la dieta previa (3 días antes del ejercicio) en la oxidación de los diferentes sustratos energéticos durante un ejercicio (ciclismo al 70% del $\text{VO}_{2\text{máx}}$) de 3 horas de duración. (Adaptado de Bosch, A.N., Dennis, S.C., y Noajes, T.D.: Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. J. Appl. Physiol. 74(4): 1925, 1993).

- A mayor **INTENSIDAD DE ESFUERZO** mayor velocidad en el consumo de glucógeno muscular.
- Ante esfuerzos submáximos a velocidad constante, el glucógeno muscular se usa más rápidamente durante los **PRIMEROS 15-20 MINUTOS** de ejercicio.
- El **MÁXIMO AGOTAMIENTO** de los depósitos de glucógeno muscular aparece tras un **ejercicio prolongado y constante (de más de 2 horas de duración)**, realizado a una intensidad del **70-85% del $\text{VO}_{2\text{máx}}$** .

- La aparición de **SENSACIÓN DE FATIGA** en pruebas de larga duración (metabolismo oxidativo) parece estar relacionada con el agotamiento de los depósitos de glucógeno muscular. Ej.: En carreras de maratón, entre el km 29 y 35 aparece una sensación intensa de fatiga conocida como “**chocar contra el muro**”, que puede atribuirse en parte al agotamiento de glucógeno muscular.
- Los depósitos de glucógeno muscular **NO SE AGOTAN** durante un ejercicio de una intensidad **superior al 90% del $\dot{V}O_2$ máx.** En este caso la fatiga la provocan los productos metabólicos de desecho.
- El agotamiento del glucógeno se localiza **EN LAS FIBRAS MUSCULARES MÁS ACTIVAS**. El modelo de agotamiento del glucógeno en las FIBRAS MUSCULARES de CL y CR depende de la intensidad del ejercicio y por consiguiente, del reclutamiento y la frecuencia de estimulación.
- El agotamiento del glucógeno se localiza **EN LOS GRUPOS MUSCULARES MÁS ACTIVOS**.

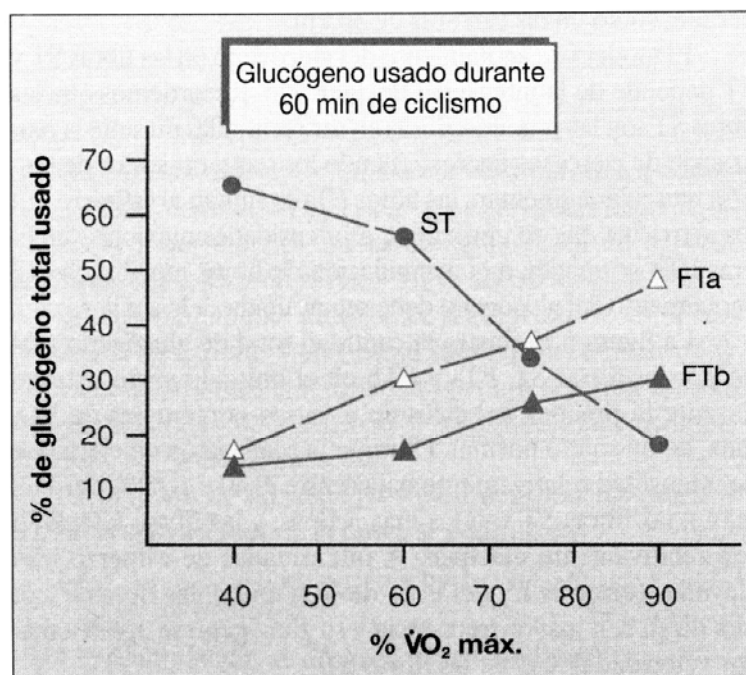


Figura 5.19 Uso de glucógeno en fibras ST, FTa y FTb durante la práctica del ciclismo al 40%, al 60%, al 75% y al 90% del $\dot{V}O_2$ máx. Datos de Wilmore y Costill (1988).

NOTA: La depleción y agotamiento del glucógeno muscular **LIMITA EL RENDIMIENTO EN ACTIVIDADES DE 30 MINUTOS DE DURACIÓN O SUPERIORES**. La fatiga en pruebas de menor duración, suele ser el resultado de la acumulación de productos metabólicos de desecho. (Wilmore y Costill 2000).

B) AGOTAMIENTO DEL GLUCÓGENO HEPÁTICO: (López Chicharro 2001)

- El agotamiento del glucógeno hepático produce **HIPOGLUCEMIA ("PÁJARA")**, ya que sin glucógeno el hígado no puede amortiguar la caída de la glucemia durante el ejercicio.
 - **Síntomas:** Fatiga, malestar general, incoordinación, incapacidad para concentrarse, sudoración y, en casos intensos, diplopía (visión doble).
- ¿POR QUÉ LA HIPOGLUCEMIA SUELE OCURRIR SOBRE TODO EN DEPORTES DE MÁS DE 3-4 HORAS DE DURACIÓN (ultramaratones, etapas de ciclismo en carretera, etc.) y es aparentemente poco frecuente en deportes de menos de 3 horas de duración (como es el caso de los maratones, al menos a partir de un cierto nivel)?

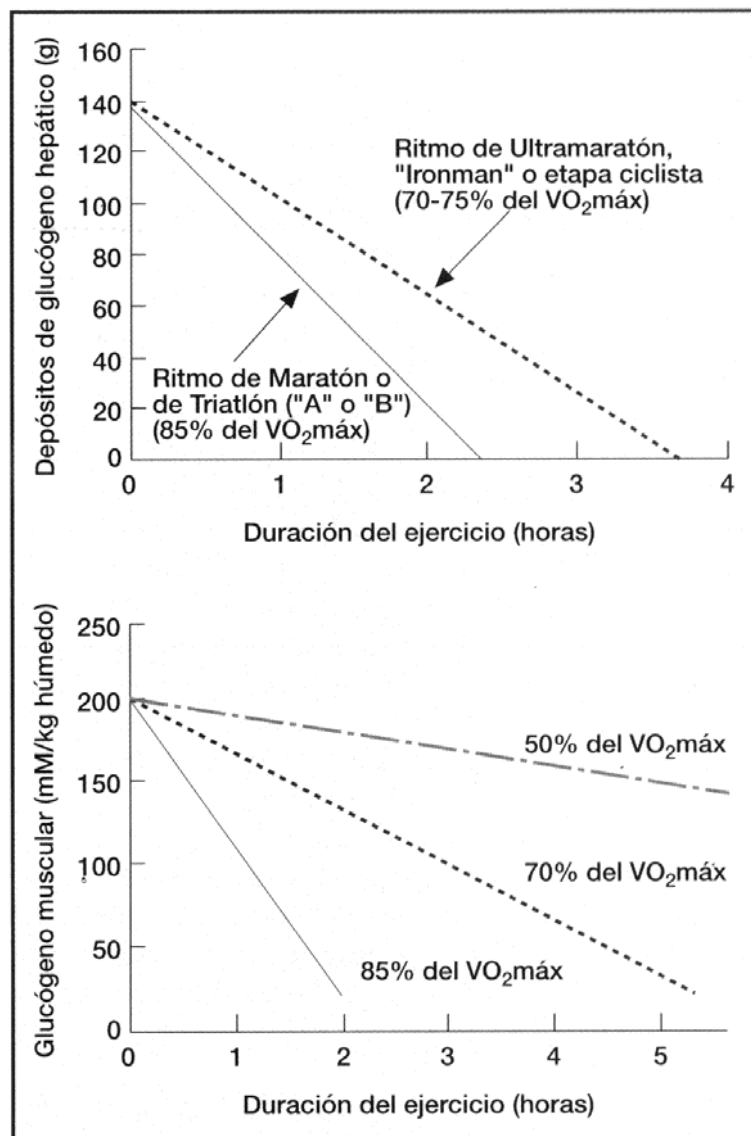


Figura 3.11. Tasas de utilización de los depósitos de glucógeno en hígado y músculo en función de la intensidad y duración del ejercicio. (Adaptado de Noakes, T.D.: Lore of Running. 3ª Ed. Leisure Press. Cahmpaign, Illinois, p. 68, 1991).

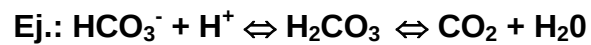
- Una **comida rica en CH** eleva los niveles de insulina en sangre durante los 60-90 min posteriores ("**PICO DE INSULINA**") → **¿Qué ocurre si realizamos ejercicio físico poco después de una comida o una bebida rica en CH?** Si los niveles de insulina durante el ejercicio son elevados se inhibe la glucogenólisis hepática, medio de control de la glucemia, de modo que se puede producir una **HIPOGLUCEMIA DURANTE EL EJERCICIO**.
- Si el deportista **CONSUME CH DURANTE EL EJERCICIO** no se produce la respuesta hiperinsulínica, ya que las **catecolaminas liberadas con la actividad física inhiben la liberación de la insulina**. De este modo, la ingestión de CH durante el ejercicio reduce la tasa de conversión de glucógeno hepático a glucosa sanguínea, **RETRASANDO LA HIPOGLUCEMIA**.

3. PRODUCTOS METABÓLICOS DE DESECHO:

- **UN pH MUSCULAR BAJO ES EL PRINCIPAL FACTOR LIMITANTE** del rendimiento y la causa más importante de la fatiga en actividades que dependen principalmente del **SISTEMA ENERGÉTICO GLUCOLÍTICO** (actividades de gran intensidad que duran entre 30 segundos y varios minutos).
 - Cuando el **ácido láctico (ácido relativamente fuerte)** se disocia para convertirse en lactato libera H^+ . La acumulación de estos **hidrogeniones** ocasiona la acidificación muscular (acidosis).

Un pH intracelular inferior a 6.9 inhibe la acción de la **PFK** enzima necesaria en las primeras etapas de la glucólisis. Como consecuencia se reduce la velocidad de estas reacciones y por tanto la producción de ATP. **Un pH de 6.4** detiene el proceso glucolítico, lo cual nos lleva a un rápido agotamiento del ATP.
 - Los H^+ pueden **competir con el Ca^{+2} por los sitios activos de los filamentos de actina y reducir la liberación de Ca^{+2} desde el retículo sarcoplásmico**, interfiriendo en la unión de la actina y la miosina y dificultando la contracción muscular.
 - **Además**, el incremento en la $[H^+]$ en:
 - LA CIRCULACIÓN PULMONAR puede dificultar la combinación del O_2 con la hemoglobina.
 - EL TEJIDO ADIPOSO disminuye la sensibilidad hormonal de la lipasa, limitando la liberación de ácidos grasos (AG) en la circulación.
 - EL SNC puede producir dolor, náuseas y desorientación.

- Las células y los fluidos del cuerpo poseen **BASES (HCO_3^-)** que tienen **un efecto tampón**, minimizando los efectos de la producción anaeróbica de H^+ (Anexo I).



- Gracias a la capacidad de tampón del cuerpo, el pH muscular sólo desciende hasta 6.4 en situaciones de agotamiento. **Sin estos tampones los H^+ reducirían el pH hasta 1.5, matando las células.**

4. TIPO DE CONTRACCIÓN Y FATIGA METABÓLICA:

- Durante el desarrollo de una tarea concreta, las características del **METABOLISMO ENERGÉTICO** de las fibras musculares vendrán determinadas, entre otros factores, por el **TIPO DE CONTRACCIÓN UTILIZADA:**

- **EJERCICIO ESTÁTICO:** Debido al incremento de la **presión intramuscular**, cuando la intensidad de la contracción isométrica supera aproximadamente el **15-20% de la fuerza máxima**, los vasos sanguíneos comienzan a ocluirse (Enoka 1994, González-Gallego 1992). Este hecho, lleva consigo la **reducción de la circulación sanguínea** en el músculo, y con ella, toda una serie de **alteraciones fisiológicas que aceleran la fatiga muscular:**

- Se minimiza el efecto de las **HORMONAS Y METABOLITOS SANGUÍNEOS**, limitando las fuentes energéticas a las exclusivamente intramusculares.
- Se dificulta el **APORTE DE OXÍGENO AL MÚSCULO**, aumentando la dependencia del metabolismo anaeróbico.
- Se entorpecen los mecanismos vasculares para **DISIPAR EL CALOR** y amortiguar los **CAMBIOS DEL pH**.

Ej.: A partir de C.Isométricas del 20% MVC puede comenzar a obstruirse la circulación local en el cuádriceps (Edwards, 1972).

- **EJERCICIO DINÁMICO:** Debido a la alternancia entre tensión y relajación (**acción de bombeo**), el ejercicio dinámico garantiza en mayor medida la irrigación muscular, facilitando la utilización del metabolismo aeróbico (Zintl 1991) y mejorando el control de la temperatura y el pH. De este modo, se **retrasa la aparición de la fatiga muscular**.

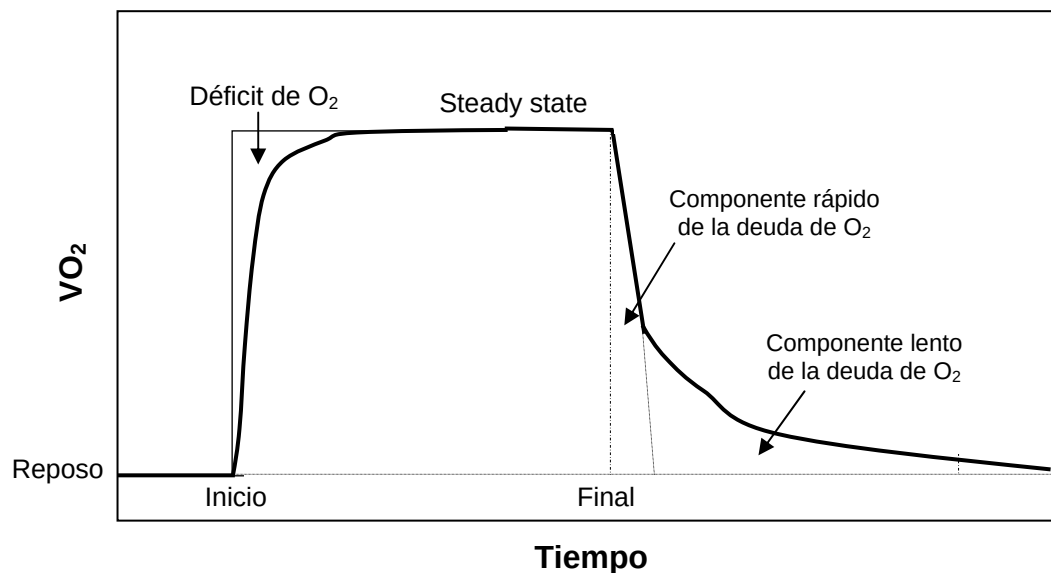


¿Cuándo aparecerá antes la fatiga, durante el desarrollo de una C.Isométrica al 45% de la MVC o durante una C.Dinámica al 45% de la MVC? Razona tu respuesta.

PROCESOS DE RECUPERACIÓN

5. CONSUMO DE OXÍGENO POSTERIOR AL EJERCICIO:

- Cuando iniciamos el ejercicio, aun con niveles bajos de intensidad, las necesidades de O_2 aumentan. Sin embargo, nuestro SISTEMA DE APOORTE DE O_2 (respiración y circulación) NO APORTA INMEDIATAMENTE EL O_2 NECESARIO → **DÉFICIT DE OXÍGENO**: Diferencia entre el oxígeno requerido para un nivel de intensidad de esfuerzo y el oxígeno verdaderamente consumido.
- Tras finalizar un ejercicio físico, el consumo de oxígeno (VO_2) continúa en un nivel relativamente alto durante un cierto periodo. La cantidad de oxígeno consumido durante la recuperación, superior a la magnitud que se consumiría habitualmente en reposo durante el mismo periodo, es lo que se conoce como **RECUPERACIÓN DE OXÍGENO** (Stainsby y Barclay, 1970), **DEUDA DE OXÍGENO** (Hill, 1922) O **EXCESO DE CONSUMO DE OXÍGENO POSTEJERCICIO (EPOC)** (Brookes y Fahey, 1984).
- Tradicionalmente, se ha aceptado que el exceso en el consumo de oxígeno post-ejercicio muestra dos fases: Una **FASE RÁPIDA** (componente rápido o componente alactácido), que representa el O_2 requerido para reponer los fosfágenos empleados durante el ejercicio y una **FASE LENTA** (componente lento o componente lactácido) resultado de la eliminación del ácido láctico.



- Con esta teoría se creía que los componentes rápidos y lentos de la curva reflejaban la actividad anaeróbica que había tenido lugar durante el ejercicio. Sin embargo, **ESTA TEORÍA ES MUY SIMPLISTA**, el exceso en el consumo de O_2 post-ejercicio también se debe a ritmos metabólicos elevados (temperatura incrementada), reposición de O_2 ligado a la hemoglobina y la mioglobina, regeneración de daños tisulares, etc.

6. RECUPERACIÓN DE LAS RESERVAS MUSCULARES DE ATP Y PC:

- Se enmarca **DENTRO DEL COMPONENTE RÁPIDO** de la deuda de oxígeno. La velocidad de reabastecimiento del fosfágeno es rápida, unos 3-4 minutos:

TRAS EL AGOTAMIENTO / DEPLECIÓN	
TIEMPO DE RECUPERACIÓN	FOSFÁGENO MUSCULAR RESTAURADO
30 s	50%
1 min	75%
1 min y 30 s	87%
2 min	93%
3 min	98%

- **EJERCICIO INTERMITENTE:**

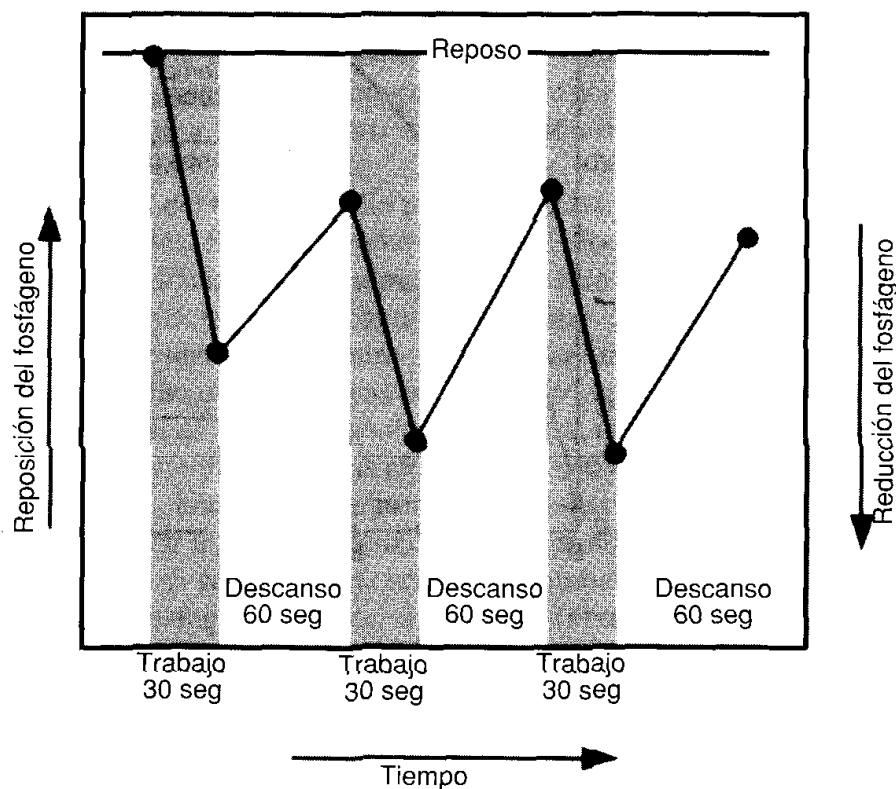


Fig. 5-3. Patrón de reducción y reposición del fosfágeno durante un ejercicio intermitente. Los intervalos del trabajo (ciclismo) tuvieron una duración de 30 segundos y los intervalos de alivio (reposo) fueron de 60 segundos. (Basada en datos de Saltin y Essén, 1971.)

Ejercicio: Conociendo estos datos, ¿qué aplicaciones podemos hacer al entrenamiento?

- Durante la fase de recuperación, la reposición de las reservas musculares de fosfágenos se realiza **principalmente** gracias al **SISTEMA OXIDATIVO**.
- El **SISTEMA GLUCOLÍTICO** también puede estar implicado en la reposición de los fosfágenos, fundamentalmente tras actividades muy intensas.
- La energía obtenida mediante los sistemas oxidativo y glucolítico se utiliza directamente para **SINTETIZAR ATP**. **Posteriormente**, se utiliza ATP para reponer los depósitos de **PC**.

7. REABASTECIMIENTO DE LA MIOGLOBINA CON OXÍGENO:

- **FUNCIÓN DE LA MIOGLOBINA:** Almacén y vehículo de transporte del O₂ muscular.
 - Existen unos **11 ml de O₂** unidos a la mioglobina (oximioglobina = O₂-mioglobina) **por kg de tejido muscular**.
 - Las reservas de O₂-mioglobina son una **fuerza muy rápida de oxígeno** para los músculos. Aportan el O₂ durante las fases iniciales de un ejercicio, antes de que el aparato cardiorrespiratorio pueda suministrarlo → Retrasa la acumulación de ácido láctico.
 - Participa en el **suministro de O₂ a las mitocondrias**.
- El reabastecimiento de oximioglobina forma parte del **COMPONENTE RÁPIDO DE LA RECUPERACIÓN O DEUDA DE OXÍGENO**. Las reservas de O₂-mioglobina son restituidas con mucha rapidez, incluso antes que las de los fosfágenos, ya que depende principalmente de la disponibilidad (presión parcial) de O₂, no de un proceso metabólico.

8. REABASTECIMIENTO DE LAS RESERVAS MUSCULARES DE GLUCÓGENO:

- **EFFECTOS DE LA DIETA Y DE LA INTENSIDAD Y DURACIÓN DEL EJERCICIO:**

- EJERCICIO PROLONGADO DE BAJA INTENSIDAD:

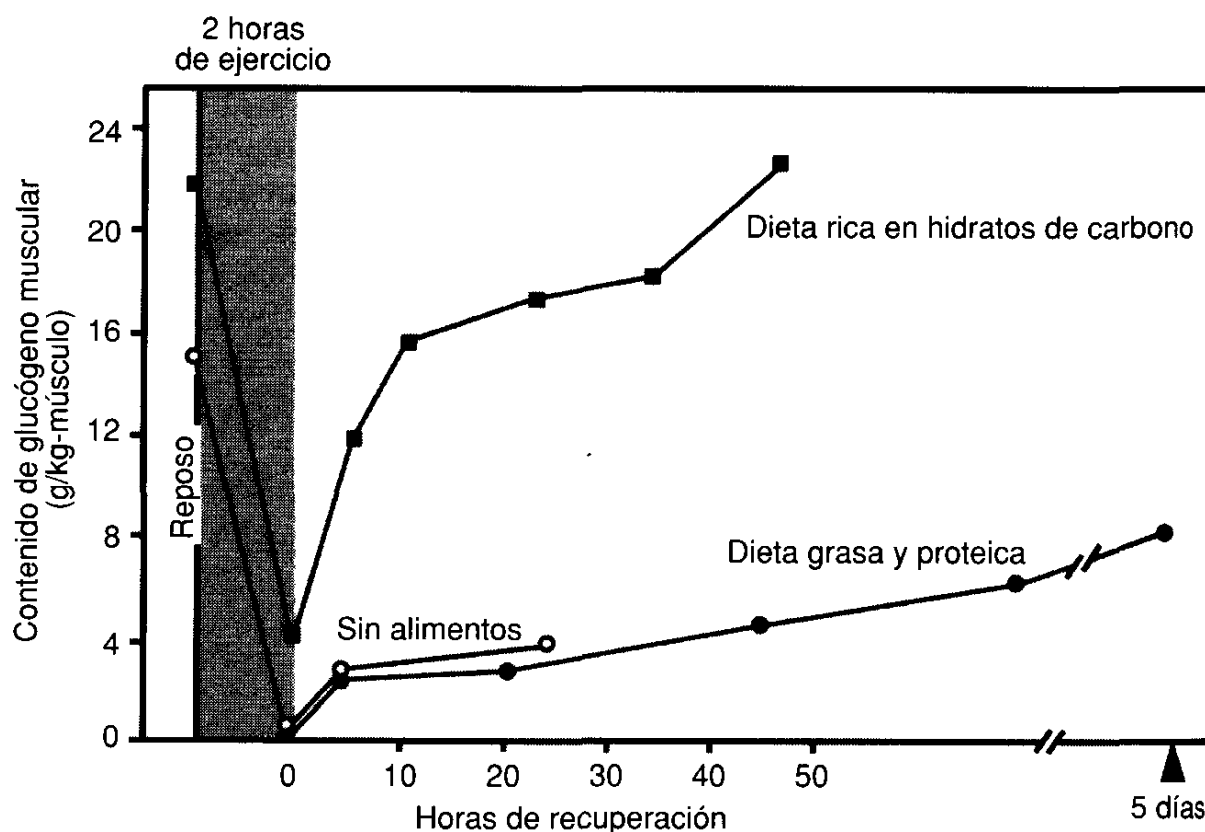
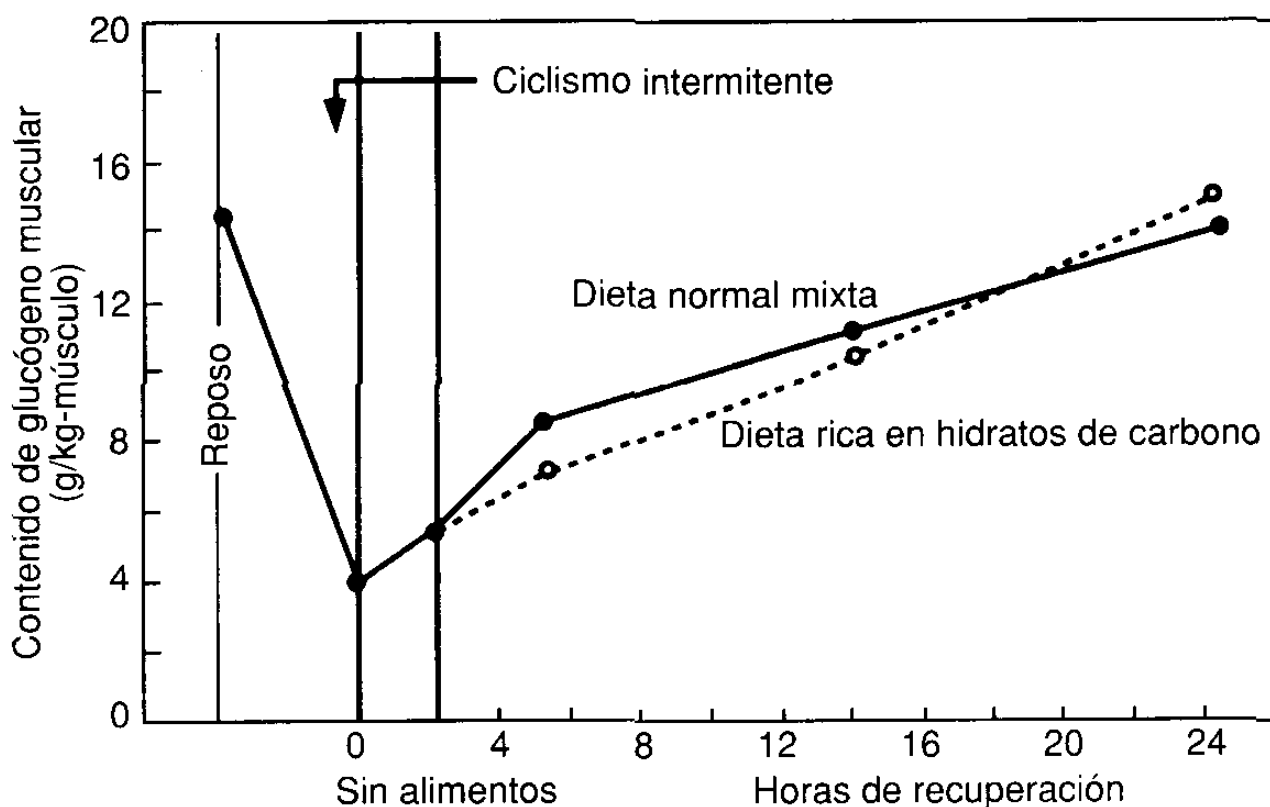


Fig. 5-8. Efecto de la dieta sobre la velocidad de reabastecimiento del glucógeno muscular luego de un ejercicio prolongado. (Basada en datos de Hultman y Bergström, 1967, y Piehl, 1974.)

Después de un ejercicio prolongado ■

1. El reabastecimiento completo del glucógeno muscular requiere una dieta rica en hidratos de carbono.
2. Cuando no se incorporan hidratos de carbono a través de la dieta sólo se reabastece una cantidad insignificante del glucógeno muscular, incluso después de 5 días.
3. Aun con una dieta rica en hidratos de carbono se requieren 46 horas para alcanzar el reabastecimiento completo del glucógeno muscular.
4. El reabastecimiento del glucógeno muscular es mucho más rápido durante las primeras 10 horas de la recuperación.

- EJERCICIO INTERMITENTE, BREVE Y DE ALTA INTENSIDAD:



Después de un ejercicio intermitente ■

1. Se puede resintetizar una cantidad significativa de glucógeno en el curso de las 2 horas de la recuperación en ausencia de la ingesta de alimentos (hidratos de carbono).
 2. El reabastecimiento completo del glucógeno muscular después de un ejercicio breve e intermitente no requiere una dieta con un contenido de hidratos de carbono superior al normal.
 3. Tanto con una dieta normal como con una dieta rica en hidratos de carbono el reabastecimiento completo del glucógeno muscular demanda 24 horas.
 4. La reposición del glucógeno muscular es más rápida durante las primeras 5 horas de la recuperación.
-

Ejercicio: Conociendo estos datos, ¿qué aplicaciones podemos hacer al entrenamiento?

En lo relativo al reabastecimiento del glucógeno muscular ■

Los entrenadores expertos deben conceder 3 a 4 días e insistir en una dieta rica en hidratos de carbono para una recuperación completa de las reservas de glucógeno en sus atletas de resistencia. Cuando no es posible conceder varios días, entonces por lo menos se deben otorgar 10 horas.

Para los atletas de pruebas que no son de resistencia sólo 1 a 2 días y una cantidad normal de hidratos de carbono en la dieta deberían ser suficientes para una recuperación completa del glucógeno muscular después de un ejercicio intermitente de gran intensidad. Cuando esto no es posible deben otorgarse por lo menos 5 horas.

Con un ejercicio intermitente se puede esperar cierta resíntesis durante las primeras 2 horas de la recuperación (algo se producirá dentro de los 30 minutos) aun en ausencia de ingesta de alimentos. Esto debe ayudar a demorar el agotamiento progresivo del glucógeno que tiene lugar por la repetición de la actuación durante un período corto.

- La recuperación de las reservas musculares de glucógeno es un proceso lento que precisa de la energía suministrada por el O₂ consumido durante el **COMPONENTE LENTO DE LA DEUDA DE OXÍGENO (metabolismo oxidativo)**.
- Los **PRECURSORES DEL GLUCÓGENO MUSCULAR** son principalmente los **HC** incorporados por la dieta (proceso bastante lento), el **GLUCÓGENO HEPÁTICO** y el **ÁCIDO LÁCTICO** producido con la actividad (etapa temprana del reabastecimiento de glucógeno, dentro de los 30 minutos iniciales de la recuperación).

9. ELIMINACIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO MUSCULAR Y SANGUÍNEO:

- **CICLO DE CORI:** El **LA** producido en el **músculo** esquelético puede llegar al **hígado** donde es reconvertido en glucosa (**gluconeogénesis**). Posteriormente, ésta puede llegar al **músculo** donde será utilizada para obtener energía (**glucólisis**) o almacenada en forma de glucógeno (**glucogénesis**). (López Chicharro 2001)

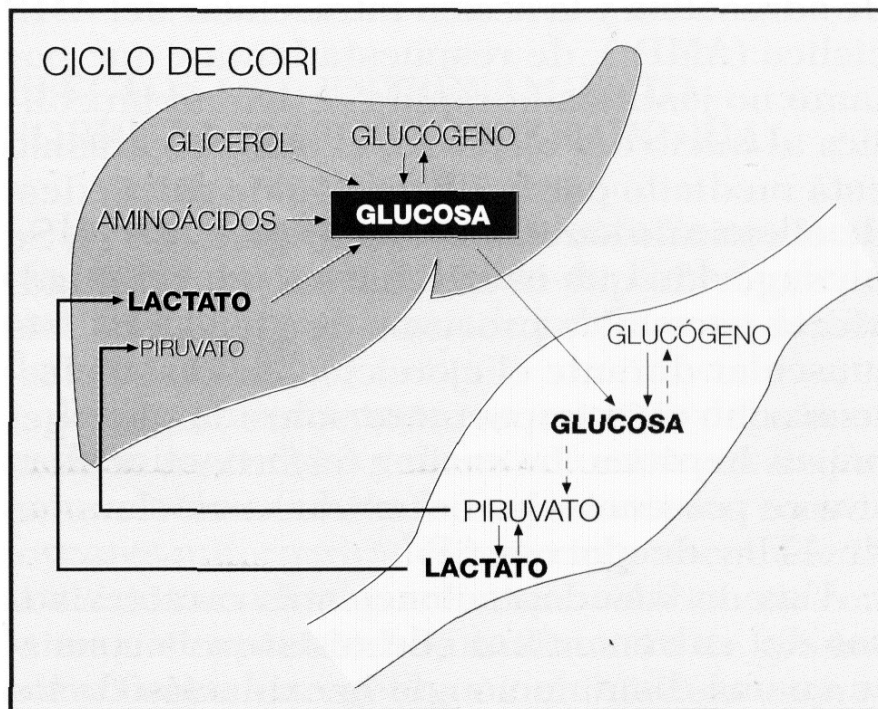


Figura 2.12. Esquema general del ciclo de Cori. Utilización hepática del lactato producido en el músculo para transformarlo en glucosa.

- Podemos hablar de los siguientes **MECANISMOS DE ELIMINACIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO**:
 - Conversión en **glucógeno hepático**: El hígado puede sintetizar glucosa a partir de glicerol (de los AG), aminoácidos o lactato (Gluconeogénesis).
 - Conversión en **glucosa sanguínea**.
 - Conversión en **glucógeno muscular**.
 - Conversión en **aminoácidos** (proteínas).
 - **Oxidación** → $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{Energía}$. La oxidación del ácido láctico (en el músculo esquelético y cardíaco, el hígado y el riñón) es su principal vía de eliminación durante la realización de ejercicios de larga duración.
- Los niveles de ácido láctico en sangre descienden más rápidamente con una **RECUPERACIÓN ACTIVA** (principalmente ejercicio continuo) que con el simple reposo → **Justificación de la “vuelta a la calma” o “enfriamiento”**.

- La eliminación del ácido láctico del músculo y de la sangre **requiere energía**, que suministra principalmente el **SISTEMA AERÓBICO** → Contribuye al **COMPONENTE LENTO** del VO_2 posterior al ejercicio.
- **COMPONENTE LENTO DE LA RECUPERACIÓN DE OXÍGENO:**

Tiempo de recuperación en reposo tras un ejercicio extenuante	% de cancelación de la deuda de oxígeno láctácida.
15 min	50%
30 min	75%
1 h	95%
1h y 30 min	100%

10. TIEMPOS DE RECUPERACIÓN RECOMENDADOS DESPUÉS DE UN EJERCICIO EXTENUANTE: (Bowers y Fox, 1997)

<i>Proceso de recuperación</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Restauración del fosfágeno muscular (ATP y FC)	2 minutos	3 minutos
Cancelación del oxígeno alactácido de recuperación	3 minutos	5 minutos
Restauración de las reservas de O_2 -mioglobina	1 minuto	2 minutos
Restauración del glucógeno muscular	10 horas	46 horas (después de un ejercicio prolongado)
	5 horas	24 horas (después de un ejercicio intermitente)
Eliminación del ácido láctico del músculo y de la sangre	30 minutos 1 hora	1 hora (recuperación con ejercicio) 2 horas (recuperación con reposo)
Cancelación del componente láctácido de recuperación	30 minutos	1 hora

ADAPTACIONES METABÓLICAS AL EJERCICIO

11. ADAPTACIONES METABÓLICAS AL ENTRENAMIENTO AERÓBICO:

➤ MEJORA DE LA FUNCIÓN MITOCONDRIAL Y ENZIMÁTICA OXIDATIVA (↑ maquinaria oxidativa) → VO₂máx:

- ↑ **Número y tamaño de las mitocondrias** (KieSSLing y col. 1973), sobre todo a nivel de las fibras tipo IIa (**tipo IIa > tipo I > tipo IIb**) (Hoppeler y col. 1986). No obstante, después de 6 meses de entrenamiento la concentración de mitocondrias sigue siendo significativamente mayor en las tipo I que en las tipo II (Bylund y col. 1977).
- ↑ **Actividad o concentración de enzimas oxidativas** tales como: (Henriksson, 1996, López Chicharro 2001)
 - Succinato-deshidrogenasa (SDH).
 - Citrato-sintasa (CS).
 - Malato-deshidrogenasa (MDH).
 - Citocromo-c-oxidasa.
 - 3-Hidroxiacil-coenzima-A-deshidrogenasa (HAD).
 - También Hexoquinasa (HK).

Magnitud de los cambios: Gran número de investigaciones han estudiado los efectos de **2-3 meses de entrenamiento** sobre el contenido de enzimas oxidativas en los músculos de las piernas o de los brazos. Estos estudios se han hecho generalmente con sesiones de ejercicio de 30-60 minutos a intensidades correspondientes al 70-80% del VO₂máx, entre 3 y 5 veces por semana. Con un grupo de individuos **previamente no entrenados**, lo que se produce generalmente es un **aumento aproximado del 40-50% en el contenido de enzimas oxidativas** de los músculos entrenados. Este aumento se produce gradualmente en 6-8 semanas, teniendo lugar el cambio **más rápido** durante las **3 primeras semanas** de entrenamiento.

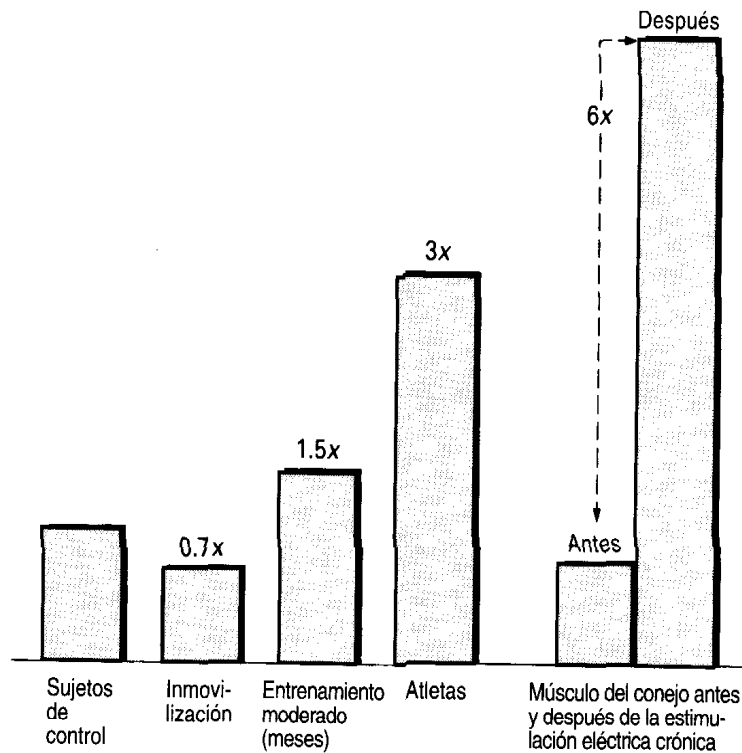


Fig. 5.4 Influencia del nivel de la condición física sobre la capacidad oxidativa de los músculos esqueléticos, medida como el contenido de citrato-sintasa. El tejido muscular de individuos sedentarios ha sido comparado con músculos escayolados después de una lesión o con 2-3 meses de entrenamiento moderado de resistencia, así como con valores registrados en ciclistas de primera categoría y corredores de largas distancias. Para mayor comparación, los valores correspondientes del músculo tibial anterior del conejo antes y después de 3-5 semanas de estimulación eléctrica crónica están indicados a la derecha. (Los datos humanos han sido puestos generosamente a mi disposición por la Dra. Eva Jansson, del departamento de Fisiología Clínica del hospital Karolinska de Estocolmo, Suecia; los resultados relativos a la estimulación crónica son de Henriksson et al., 1986.)

Según la gráfica siguiente, la cantidad de citocromo-c-oxidasa existente en la fibra muscular vuelve a su estado inicial después de 2 semanas de “**detraining**”. Sin embargo, la cantidad de succinato-deshidrogenasa (SDH) lo hace en 6 semanas.

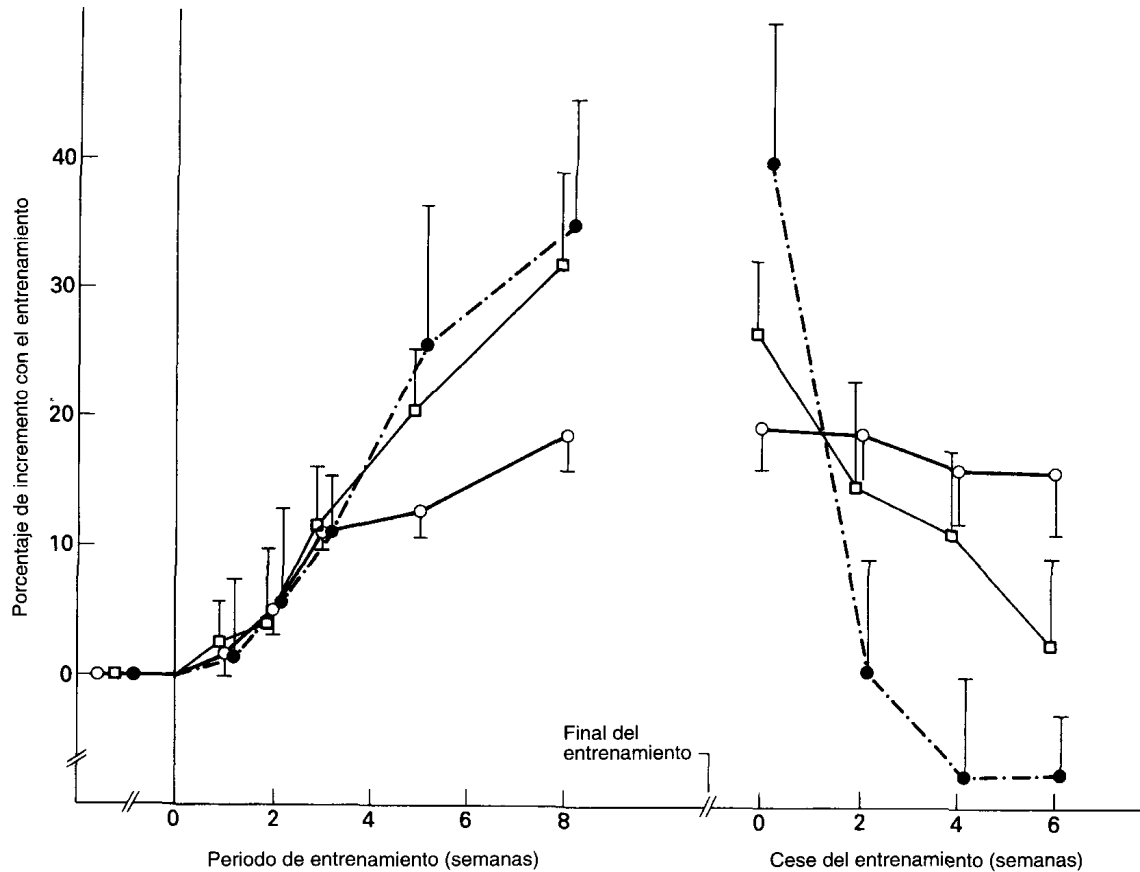


Fig. 5.5 Efecto del entrenamiento de resistencia sobre el contenido de enzimas oxidativas de los músculos esqueléticos humanos. Un grupo de sujetos previamente no entrenados se entrenó durante 8-10 semanas sobre bicicletas ergométricas (40 min.día⁻¹, 4 días por semana; el índice de trabajo correspondió al 80% del consumo máximo de oxígeno). Se obtuvieron muestras de biopsias del músculo del muslo a diferentes intervalos durante los periodos de entrenamiento, así como 2, 4 y 6 semanas después del cese del entrenamiento (después de 8-10 semanas). Las muestras musculares fueron analizadas en cuanto a las enzimas oxidativas succinato-deshidrogenasa (del ciclo del ácido cítrico) (□) y citocromo-c-oxidasa (la última enzima de la cadena respiratoria) (●). Además, el consumo máximo de oxígeno de los sujetos se determinó usando la técnica del saco del Douglas (○). Vale la pena señalar que, en el período posterior al entrenamiento, la $\dot{V}O_{2max}$ de todo el cuerpo se mantiene significativamente durante más tiempo que el contenido de enzimas oxidativas musculares. De Henriksson & Reitman (1977), modificado con autorización.

Ejercicio: Teniendo en cuenta la gráfica anterior, analiza la relación entre los cambios en el contenido enzimático oxidativo y el VO₂máx.

- **↑ Actividad** de muchas enzimas musculares responsables de la lipólisis (**lipasas** como la lipoproteín-lipasa del tejido adiposo), entrada de ácidos grasos (AG) en la matriz mitocondrial (**carnitín-translocasa**) y la betaoxidación de las grasas [**3-hidroxiacil-coenzima-A-deshidrogenasa (HAD)**]

Como consecuencia, mejora en la eficacia del uso de las grasas como fuente de energía (**↑ la capacidad de oxidar las grasas**), y por tanto, mayor uso o dependencia de las grasas como fuente de energía, ahorrando glucógeno. Así, para cualquier ritmo determinado de esfuerzo, los individuos entrenados en resistencia tienden a usar más grasa para obtener energía → **↓ Cociente respiratorio** ($CR = VCO_2/VO_2$).

Nota: El **CR** refleja el tipo de sustratos que se están usando como fuente de energía: Cuando se oxidan completamente los carbohidratos, el consumo de O_2 es igual a la producción de CO_2 ($CR = 1$); sin embargo, cuando se oxidan completamente los lípidos, el consumo de O_2 sobrepasa a la producción de CO_2 ($CR < 1$).

- **↑ Catabolismo proteico durante el esfuerzo y ↑ actividad de enzimas** relacionadas con la **oxidación de la leucina**.

➤ **El entrenamiento aeróbico NO AUMENTA LA ACTIVIDAD DE LAS ENZIMAS GLUCOLÍTICAS.** De hecho, **se han encontrado reducciones** del orden del 20-25% en las actividades de varias enzimas glucolíticas básicas.

- El **contenido de enzimas glucolíticas** de los músculos esqueléticos de los **atletas de resistencia es generalmente bajo**, pero este hecho queda perfectamente explicado por el gran porcentaje de FIBRAS MUSCULARES de CL de sus músculos.

☞ **NOTA: Efectos de la electroestimulación crónica (10 Hz → Baja) sobre el contenido enzimático muscular en animales:**

Fig. 5.1 Cambios enzimáticos inducidos por la estimulación muscular eléctrica crónica. El músculo tibial anterior del conejo fue estimulado a 10 impulsos por segundo, 24 horas al día, para diferentes períodos de tiempo (desde 3 días hasta 10 semanas). La figura muestra cambios del contenido muscular de tres enzimas oxidativas y dos enzimas glucolíticas. SDH (succinato-deshidrogenasa), CS (citrato sintasa) y MDH (malato-deshidrogenasa) son enzimas del ciclo del ácido cítrico; LDH (lactato deshidrogenasa) y PFK (6-fosfofructocinasa) intervienen en la glucólisis. El valor para los músculos de control no estimulados se ha establecido en el 100%. De Henriksson et al. (1986), modificado con permiso.

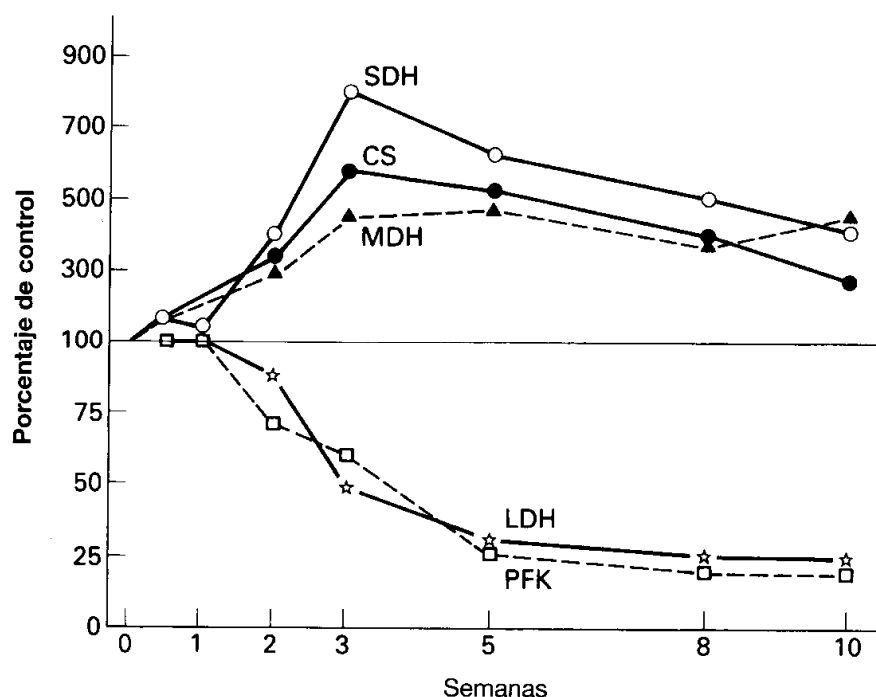
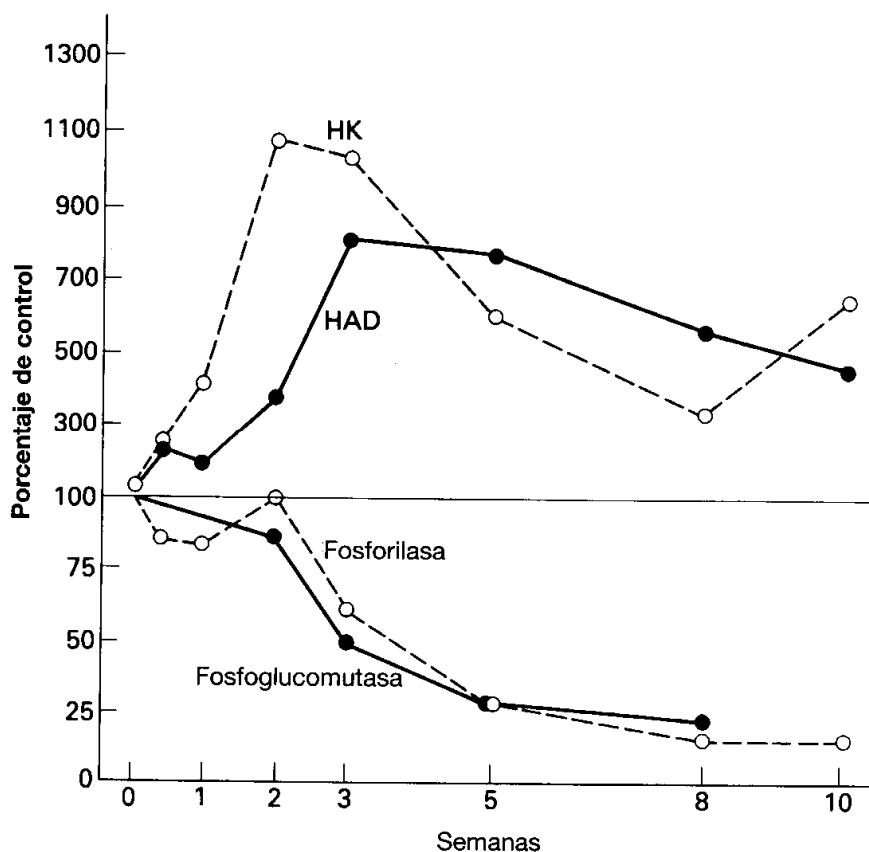


Fig. 5.2 Cambios enzimáticos inducidos por estimulación muscular eléctrica crónica. HAD (3-hidroxiacil-coenzima-A-deshidrogenasa) representa el sistema de degradación de las grasas (la oxidación de los ácidos grasos), y la fosforilasa y la fosfoglucomutasa representan la glucólisis. La función principal de la enzima HK (hexocinasa) es producir glucosa, tomada de la sangre, disponible para las células musculares mediante su canalización en la vía glucolítica. Para más explicaciones, ver el texto de la Fig. 5.1. De Henriksson et al. (1986), modificado con permiso.



- **↑ Depósitos de glucógeno en el organismo** (↑ glucógeno-sintetasa). Corredores de fondo llegan a tener casi el doble de glucógeno que los sedentarios (Wilmore y Costill, 2000).
- **↑ Depósitos de triglicéridos en los músculos.** Después de un periodo prolongado de entrenamiento aeróbico (deportistas de elite) se han encontrado incrementos del 83% en las reservas de triglicéridos (Bowers y Fox, 1997).

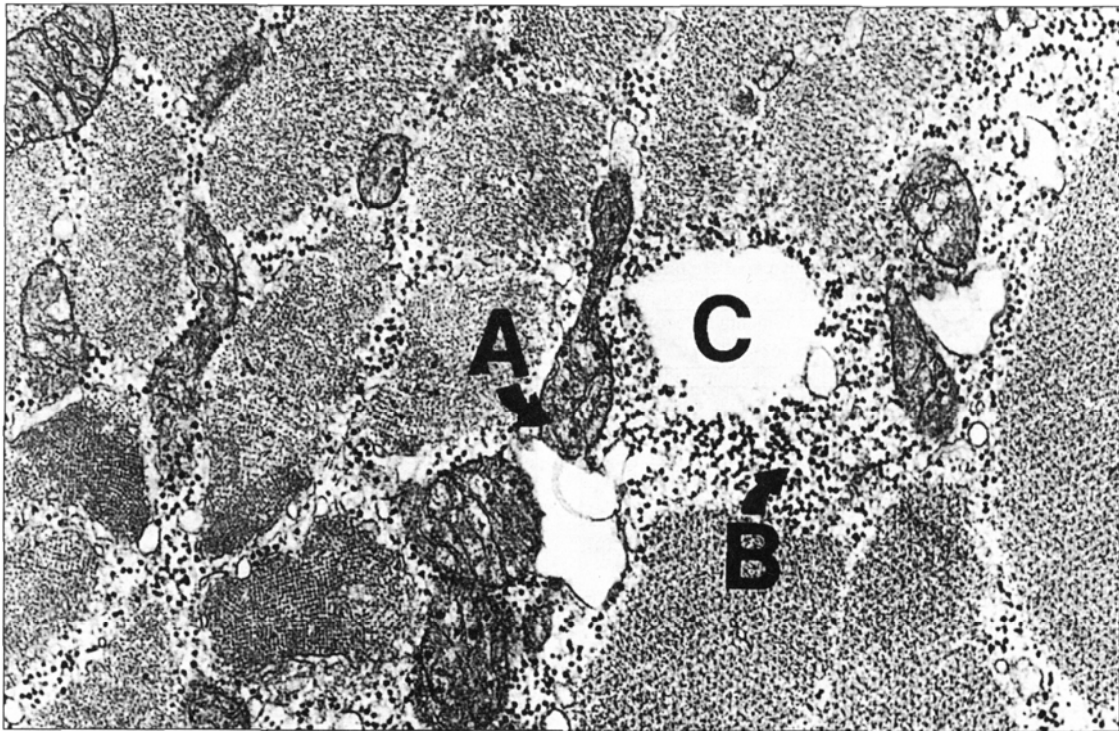


Figura 7.4 Una micrografía electrónica mostrando (A) mitocondrias, (B) gránulos de glucógeno muscular y (C) vacuolas de triglicéridos.

- **↑ Contenido muscular de MIOGLOBINA.**
- El **↑ maquinaria oxidativa y cambios** en la **lactato-deshidrogenasa** muscular (LDH), tienen como consecuencia un **↓ PRODUCCIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO (LA)** en **esfuerzos submáximos**.
- **↑ CAPACIDAD DE ALGUNOS TEJIDOS** (corazón, hígado, riñones y músculos activos o inactivos) **DE UTILIZAR** como sustrato energético el **LA** producido por los músculos esqueléticos durante el ejercicio → **↓ Acumulación de lactato en sangre** en atletas de resistencia durante el **ejercicio submáximo**, en comparación con personas sedentarias.

↑ UMBRAL ANAERÓBICO (Tema 6).

12. ADAPTACIONES METABÓLICAS AL ENTRENAMIENTO ANAERÓBICO:

A) ADAPTACIONES EN EL SISTEMA ATP-PC:

- ↑ Reservas musculares de **ATP (> 25%)** y **PC (> 40%)**.
- ↑ Actividad de las **ENZIMAS CLAVE** del sistema ATP-PC:
 - **ATPasa** (ruptura de ATP).
 - **Mioquinasa** o miocinasa (**MK**) ($\text{ADP} \rightarrow \text{ATP}$).
 - **Creatinquinasa**, creatinfosfoquinasa, creatincinasa o creatinfosfocinasa (**CPK**) ($\text{PC} \rightarrow \text{ATP}$).

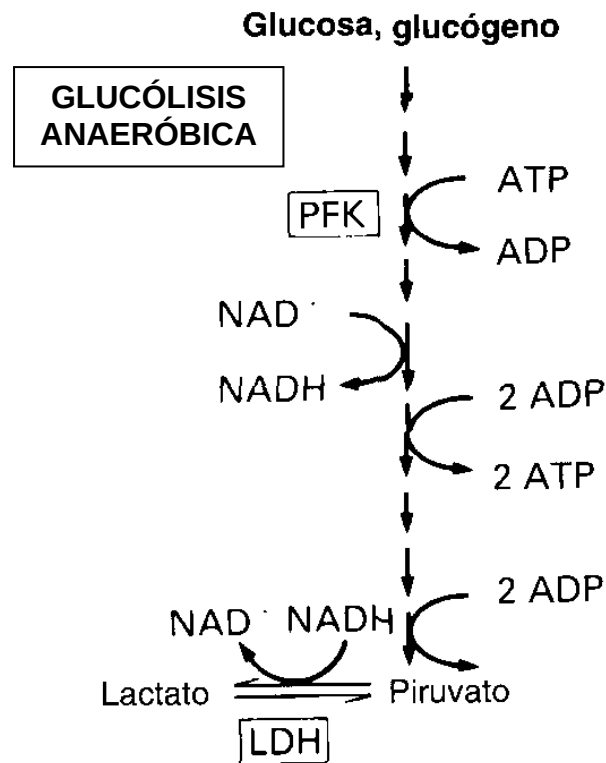
NOTA: POCOS ESTUDIOS han examinado las adaptaciones del entrenamiento a series breves de ejercicio máximo destinadas específicamente al desarrollo del sistema ATP-PC (entrenamiento anaeróbico aláctico). Destacar el **estudio de Thorstensson (1975)**:

Entrenamiento: Los participantes realizaron un entrenamiento de velocidad donde ejecutaron series máximas de 5 s, cuesta arriba (estrés principalmente sobre el sistema ATP-PC).

Efectos: Pequeños incrementos en la actividad de diversas enzimas básicas para el sistema ATP-PC (Ej.: Creatinfosfocinasa) y aumento de las reservas totales de fosfágenos (como consecuencia de la hipertrofia muscular).

B) ADAPTACIONES EN EL SISTEMA GLUCOLÍTICO:

- **EL ENTRENAMIENTO ANAERÓBICO LÁCTICO INCREMENTA** las actividades de enzimas glucolíticas como:
 - Fosfofructocinasa (**PFK**).
 - Lactato-deshidrogenasa (**LDH**).
 - También hexoquinasa (**HK**).



- El entrenamiento anaeróbico láctico ↑ **CAPACIDAD DE AMORTIGUACIÓN DEL ÁCIDO (↓ pH)** producido en el músculo durante la glucólisis anaeróbica (Wilmore y Costill, 2000).
 - Esto se evidencia por la **capacidad de producir grandes cantidades de ácido láctico durante tasas de trabajo de elevada intensidad** (Ej.: Sprint de 400 m lisos).

13. CONSIDERACIONES IMPORTANTES:

- El número y la magnitud de los cambios producidos por el entrenamiento de “sprint” sobre el metabolismo celular no son muy **notables**, especialmente cuando se comparan con los cambios producidos por el entrenamiento de resistencia (Bowers y Fox 1997).
- **Las mejoras en el ejercicio anaeróbico se deben más a ganancias en fuerza** que a mejoras en el funcionamiento de los sistemas anaeróbicos (Wilmore y Costill 2000).
- **Efectos de la combinación del entrenamiento aeróbico y anaeróbico:** La capacidad aeróbica no se ve afectada por el trabajo anaeróbico pero el entrenamiento aeróbico si afecta al rendimiento en ejercicios que han de realizarse a altas velocidades y con grandes requerimientos de fuerza (López Chicharro 2001).