

ASOCIACION METROPOLITANA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Fundada en 1977

Miembro de la Federación Argentina de Medicina del Deporte

Personería Jurídica N° 6966

TALLER DE ENTRENAMIENTO DEPORTIVO "VELOCIDAD"

BASES ENERGETICAS DEL ENTRENAMIENTO ANAEROBICO

Dr. Néstor A. Lentini

Apunte ofrecido en los Talleres de Entrenamiento Deportivo de la AMMDEP - 1999

La moneda energética que permite que el músculo se contraiga es el ATP (AdenosínTriFosfato). Los depósitos de ese complejo alto de energía no son muy importantes y podrían ser consumidos en sólo algunos segundos si no existieran mecanismos para una rápida reposición. Por lo tanto los pasos metabólicos que sintetizan ATP deben ser lo suficientemente veloces ante una demanda rápida como sucede en el ejercicio, donde puede aumentar más de 100 veces cuando salimos de una situación de reposo a una de actividad extrema. De esta manera a pesar que en un ejercicio máximo como por ejemplo un sprint, los niveles de ATP sólo disminuyen en un 25 % a un 40 %, existen señales metabólicas que informan de la necesidad para que la célula produzca más ATP y que es importante identificarlas para comprender mejor los mecanismos tanto anaeróbicos como aeróbicos que por supuesto intervienen en todas las disciplinas deportivas.

Utilización del ATP durante la Actividad Física

Los mayores consumidores de ATP durante el ejercicio son las enzimas relacionadas con el mecanismo ó ciclo de la contracción – relajación en el músculo esquelético. Ellas incluye la actomiosina, el transporte de calcio, sodio y potasio y las llamadas ATPasas (enzimas que rompen el ATP para producir energía).

Durante el ejercicio la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático activa la actomiosina a combinarse con la troponina y facilitar el mecanismo de la contracción. Al mismo tiempo las ATPasas contenidas en la meromiosina pesada rompe el ATP produciendo energía con pérdida de 7,3 Kcal aproximadamente. Las enzimas ATPasas por otra parte que intervienen en el transporte activo del sodio y potasio para mantener el estado iónico de la célula también consumen ATP aunque cuantitativamente es insignificante.

Por lo tanto si la homeostasis celular es mantenida dentro de un rango aceptable durante el ejercicio (concentración constante de ATP), la síntesis de este complejo alto de energía es equivalente a la utilización.

Intensidad del Ejercicio

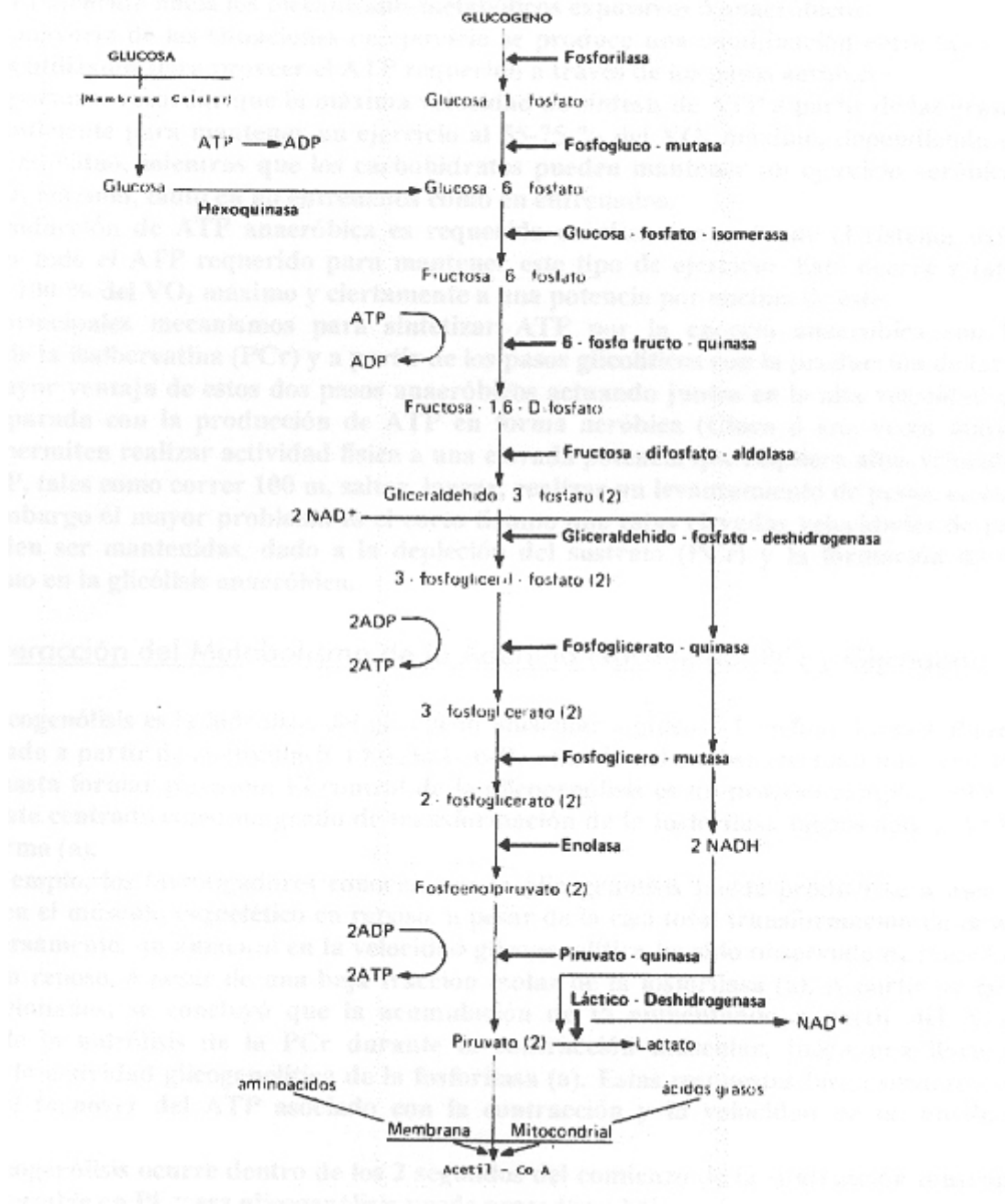
La intensidad de la actividad física está a menudo caracterizada como el porcentaje de potencia que puede ser mantenido por la producción de ATP oxidativo. Esta relación entre la potencia y consumo de oxígeno es lineal hasta que el máximo consumo de oxígeno es alcanzado.

La potencia desarrollada por encima del VO_2 máximo y que puede ser mantenida por cortos períodos de tiempo sintetizarán adicionales moléculas de ATP anaeróticamente y pueden ser expresadas como porcentajes del VO_2 máximo.

Por ejemplo si el VO_2 máximo de un deportista es alcanzado con una carga de trabajo de 300 vatios, un ejercicio que implique una potencia del 250 % del VO_2 máximo ó 750 vatios y que pueda mantener por espacio de 30 segundos durante un sprint, implicará un ejercicio conocido como SUPRAMAXIMO. En cambio un ejercicio realizado con este mismo ejemplo a 150 vatios es decir al 50 % del VO_2 máximo, se considerará como un esfuerzo SUBMAXIMO.

Glucólisis Anaeróbica

DISTINTAS ETAPAS DE LA DEGRADACIÓN DE LA GLUCOSA (GLUCOLISIS)



Camino para el Combustible Metabólico

La habilidad del músculo esquelético para sintetizar ATP durante el ejercicio y la recuperación depende del combustible consumido en la dieta. Las grasas y los carbohidratos proveen la gran mayoría del combustible metabólico, mientras que las proteínas contribuyen con pequeñas cantidades de ATP en ciertas situaciones.

Tanto las grasas como los carbohidratos se encuentran depositados en el músculo (endógenos) y en otros sitios del cuerpo (exógenos). El depósito exógeno para las grasas es el tejido adiposo, localizado en ciertas partes del cuerpo, mientras que el depósito exógeno de los carbohidratos es el hígado. Ambos combustibles también están presentes en pequeñas cantidades en la sangre.

Como los combustibles exógenos, la movilización dentro de la sangre para estar disponibles a los músculos en ejercicio, está controlada por sistemas fisiológicos, nerviosos, endócrinos y cardiovasculares.

Velocidad en la Producción de ATP en los Pasos Metabólicos

Como el motivo de la charla es considerar los aspectos relacionados con la velocidad, debemos enfocar nuestra atención hacia los mecanismos metabólicos explosivos ó anaeróbicos.

En la mayoría de las situaciones de ejercicio se produce una combinación entre las grasas y los carbohidratos utilizados para proveer el ATP requerido a través de los pasos aeróbicos.

Es importante recordar que la máxima velocidad de síntesis de ATP a partir de las grasas provee sólo el ATP suficiente para mantener un ejercicio al 55-75 % del VO_2 máximo, dependiendo del estado aeróbico del individuo, mientras que los carbohidratos pueden mantener un ejercicio aeróbico hasta el 100 % del VO_2 máximo, tanto en no entrenados como en entrenados.

La producción de ATP anaeróbica es requerida en situaciones donde el sistema oxidativo no puede proveer todo el ATP requerido para mantener este tipo de ejercicio. Esto ocurre a intensidades alrededor del 100 % del VO_2 máximo y ciertamente a una potencia por encima de éste.

Los principales mecanismos para sintetizar ATP por la energía anaeróbica son la vía de degradación de la fosfocreatina (PCr) y a partir de los pasos glicolíticos con la producción de lactato.

La mayor ventaja de estos dos caminos anaeróbicos actuando juntos es la alta velocidad de síntesis de ATP comparada con la producción de ATP en forma aeróbica (cinco ó seis veces mayor). Estos sistemas nos permiten realizar actividad física a una elevada potencia que requiere altas velocidades para sintetizar ATP, tales como correr 100 m, saltar, lanzar, realizar un levantamiento de pesas, etcétera. Sin embargo el mayor problema es el corto tiempo que estas elevadas velocidades de producción de ATP pueden ser mantenidas, dado a la depleción del sustrato (PCr) y la formación de productos limitantes como en la glicólisis anaeróbica.

Interacción del Metabolismo de la Adenina Nucleótido, PCr y Glicógeno

La glicogenólisis es la hidrólisis del glicógeno muscular a glucosa 1 fosfato (G-1-P). La G-1-P junto con la glucosa derivada a partir de la circulación forma G-6-P, desencadenándose una serie de eventos metabólicos hasta formar piruvato. El control de la glicogenólisis es un proceso complejo que no puede ser simplemente centrado como un grado de transformación de la fosforilasa menos activa (b) hasta una más activa forma (a).

Por ejemplo, los investigadores conocen que la glicogenólisis puede producirse a una velocidad despreciable en el músculo esquelético en reposo, a pesar de la casi total transformación de la fosforilasa (b) en (a). Inversamente, un aumento en la velocidad glicogenolítica ha sido observado durante la oclusión circulatoria en reposo, a pesar de una baja fracción molar de la fosforilasa (a). A partir de este y otros trabajos relacionados, se concluyó que la acumulación de Pi aumentando a partir del ATP, y más importante, de la hidrólisis de la PCr durante la contracción muscular, juega una llave rol en la regulación de la actividad glicogenolítica de la fosforilasa (a). Estas respuestas luego sirvieron como una unión entre el turnover del ATP asociado con la contracción y la velocidad de la movilización del sustrato.

La glicogenólisis ocurre dentro de los 2 segundos del comienzo de la contracción muscular sin un aumento medible en Pi, y esa glicogenólisis puede proceder a bajas velocidades a pesar de una elevada fosforilasa forma (a) y concentración de Pi, sugiriendo que existen otros factores además de un simple grado de transformación de la fosforilasa y disponibilidad de Pi incluidos en la regulación de la glicogenólisis in vivo. Existe una sustancial evidencia que tanto el IMP como el AMP son importantes reguladores de la glicogenólisis durante el ejercicio.

Se piensa que el IMP ejerce su efecto aumentando la actividad de la fosforilasa (b) durante la contracción [aparentemente el K_m de la fosforilasa (b) por el IMP]. Además la acumulación del IMP es uno de los mejores indicadores del desequilibrio entre la utilización del ATP y la resíntesis.

El AMP ha sido bien mostrado que aumenta la actividad de la fosforilasa (b), pero se piensa que requiere una acumulación no fisiológica de AMP libre para ello. [Se supone que el K_m de la fosforilasa (b) para el AMP]. Por esta razón los investigadores creen que la principal función de la acumulación del AMP es actuar como un modulador positivo de la actividad de la fosforilasa (a). Sin embargo como más del 90% del contenido total celular de AMP se piensa que está unido a las proteínas celulares in vivo, los investigadores han cuestionado si el aumento en la AMP libre durante la contracción es de suficiente magnitud para afectar los movimientos de la fosforilasa (a).

En contraste ha sido demostrado que un pequeño aumento en la concentración de AMP puede marcadamente aumentar en la actividad de la fosforilasa (a) in vitro. Evidencias in vivo demuestran una relación cerrada entre el turnover del ATP y la utilización del glicógeno sugiriendo que el aumento inducido por el ejercicio en el AMP libre y Pi pueden ser los reguladores de la degradación del glicógeno durante la contracción muscular.

La glicólisis incluye algunos pasos más que la hidrólisis de la PCr. Sin embargo comparado con la velocidad del comienzo de la fosforilación oxidativa, la glicólisis es todavía un método muy rápido para mantener la disponibilidad de ATP.

Desde que la producción de ATP a partir de la glicólisis es mantenida a elevada velocidad por algunos segundos, después de más de 30 segundos de intensa contracción, la contribución total a partir de la glicólisis a resíntesis del ATP, es casi el doble que a partir de la PCr.

Podría notarse, sin embargo, que la producción de láctico ácido per se no resulta en una regeneración de ATP., pero funciona como un mecanismo para la regeneración del NAD citoplasmático, y así permitiendo el flujo a través de la glicólisis para ser mantenida.

La resíntesis del ATP derivada a partir de la glicólisis durante el ejercicio maximal puede ser mantenida solo por relativos períodos cortos de tiempo. Los mecanismos responsables para esta declinación en la glicólisis no están claros, pero pueden estar relacionados a una depleción de los depósitos de glicógeno muscular, cuando los niveles están todavía elevados al final del ejercicio maximal.

Una disminución del pH mediado en la actividad de la fosforilasa y fosfofructokinasa (PFK) se sugiere como un posible mecanismo que puede ser responsable para la falla en la velocidad de la glicólisis.

Se piensa que tan rápido como se alcanza el pico en la degradación del glicógeno, una disminución en la concentración sarcoplasmática de AMP libre resultará en una disminución en la activación de la fosforilasa (a). La disminución en la concentración sarcoplasmática de la AMP libre es una consecuencia de una disminución en la velocidad de la formación de ADP.

Suplementación con Creatina y Metabolismo del Ejercicio

La importancia del PCr como un sustrato durante el ejercicio intenso fue confirmado por recientes experimentos que demostraron que la suplementación con creatina puede marcadamente aumentar el contenido de creatina muscular y por lo tanto el ejercicio máximo en el hombre.

Usando biopsias musculares es aparente que la ingestión de 20 gramos de creatina cada día en solución por 5 días puede permitir un promedio de aumento en el músculo total una concentración de Creatina de aproximadamente el 20%, de los cuales el 30% está en forma de PCr. Sin embargo, la variación entre sujetos es muy grande.

Por lo tanto parece que la mayoría de la retención de creatina muscular ocurre durante los días iniciales de la suplementación y en el curso del tiempo para el retorno de la concentración de Creatina al músculo a los niveles de pre- suplementación toma algunas semanas antes que días. La ingesta de 4 x 5 gramos de Creatina por día por 5 días fue mostrado que aumenta significativamente el rendimiento en un 5-7% en voluntarios hombres sanos, durante períodos repetidos de fatiga, ejercicios de corta duración por ejemplo ejercicio con piernas, ó pedaleando isocinéticamente.

Algunos estudios reportaron un aumento en la fuerza maximal ó torque al comienzo de la contracción. Sin embargo los efectos de la suplementación con creatina sobre el rendimiento máximo son equívocos, y hay alguna evidencia que la creatina no tiene efecto sobre el rendimiento.

Más recientemente, otros trabajos indicaron que aproximadamente el 30% de los sujetos que tomaron creatina para aumentar la concentración de creatina muscular fallaron en retener sustanciales cantidades de creatina. Evidentemente aquellos individuos que experimentaron mayor acumulación de creatina muscular durante la suplementación fueron los que demostraron mejores rendimiento. Esta interpretación fue posteriormente demostrada dado que aquellos individuos que experimentaron más del 25% de aumento en la concentración de creatina muscular, siguiendo 5 días de ingesta de creatina, expresaron una velocidad acelerada de resíntesis de PCr durante los 2 minutos de recuperación a partir de un intenso ejercicio. Por otra parte aquellos individuos quienes experimentaron ninguna ó poca acumulación durante la ingesta, (un promedio del 8% de aumento), no mostraron cambios en la resíntesis de PCr durante la recuperación.

Aparentemente el mecanismo por el cual la ingesta de creatina mejora el rendimiento durante el ejercicio máximo está claro. Los datos disponibles indican que esta mejora puede estar relacionada a un efecto estimulatorio que supone la disponibilidad de creatina en el preejercicio, y sobre la resíntesis de PCr durante la recuperación. Manteniendo la regeneración de ATP durante el ejercicio máximo, la disponibilidad de PCr podría ser esperada como un importante determinante de la performance durante el ejercicio máximo. Esta sugerencia es soportada por reportes que indican que la acumulación de amonio y de hipoxantina en plasma (marcadores aceptados en la pérdida de nucleótido adenina muscular esquelética), está reducido durante el ejercicio siguiendo la ingesta de creatina, a pesar de alcanzar un mayor trabajo.

Más convincente evidencia se alcanza a partir de un estudio reciente que mostró que la suplementación con creatina puede reducir la extensión de la degradación del ATP muscular en un 25% durante un ejercicio máximo en bicicleta isocinética, mientras que al mismo tiempo aumenta el trabajo.

Dentro del proceso que toda ciencia transcurre, hoy nos encontramos en una etapa particular donde los conocimientos nos permiten presentar ciertos resultados, pero para el futuro se necesitarán mayores trabajos con más precisos elementos para determinar conclusiones que ofrezcan una relación más estrecha con lo verdaderamente real.