

NōS

Oposiciones

EDUCACIÓN FÍSICA SECUNDARIA

TEMA 19. Procesos energéticos y actividad física. Sistemas aeróbico y anaeróbico.

www.nosoposicions.com

www.espazonos.com

ÍNDICE DE CONTIDOS

0. Presentación – Introducción
1. Vías metabólicas: sistema aeróbico y anaeróbico
 - 1.1. Fuentes de energía
 - 1.2. Clasificación de las fuentes de energía
 - 1.3. Vías metabólicas ("sintetizar" este apartado)
 - 1.3.1. Fosfocreatina (PC) y ATP: vía anaeróbica aláctica
 - 1.3.2. Producción de energía a partir de las reacciones oxidativas musculares: vía anaeróbica láctica y vía aeróbica
 - 1.3.2.1. Metabolismo de los glúcidos en la fibra muscular
 - 1.3.2.2. Producción de lactato y destino del lactato muscular
 - 1.3.2.3. Producción de energía a partir de los lípidos: vía aeróbica
 - 1.3.2.4. Producción de energía a partir de las proteínas
2. Procesos energéticos y actividad física
 - 2.1. Reposo
 - 2.2. Ejercicio físico
3. Consumo de oxígeno, déficit de oxígeno, cope y lactacidemias
 - 3.1. Consumo de oxígeno
 - 3.1.1. Evolución de VO₂ durante la actividad física.
 - 3.1.2. Consumo máximo de oxígeno
 - 3.2. Déficit de oxígeno
 - 3.3. C.O.P.E. o deuda de oxígeno
 - 3.4. Lactacidemias
 - 3.5. La Fatiga
4. Valoración de los sistemas energéticos: pruebas funcionales
5. Características del periodo evolutivo correspondiente a la etapa
6. Conclusiones – Aplicación didáctica
7. Bibliografía

| 0. PRESENTACIÓN – INTRODUCCIÓN

El tema que exponemos a continuación trata uno de los elementos más importantes a tener en cuenta en la motricidad y en la actividad vital diaria del ser vivo: la forma de conseguir energía; desde el mantenimiento de las constantes vitales al desarrollo de las distintas actividades físicas. Nuestro cuerpo necesita aporte constante de energía que se va a conseguir a través de los sustratos energéticos aportados por los alimentos.

Abordamos unos contenidos de carácter técnico y científico, que tratan la estructura y las bases fisiológicas de los procesos de obtención de energía y que deben ser dominados por parte del profesor para su intervención docente. Así mismo, son contenidos que forman parte del currículo educativo y por ello del proceso de enseñanza-aprendizaje a desarrollar con el alumnado de ESO y BAC, centrados principalmente en la comprensión de las bases bioenergéticas del movimiento, orientadas a su aplicación en el diseño de planes de actividad física con carácter autónomo.

Su vinculación con el currículo está recogida en los contenidos del Bloque 1 "Vida activa y saludable" y en los criterios de evaluación y contenidos relacionados con ellos en los distintos niveles de la ESO y BAC y con el Bloque 2: "Organización y gestión de la actividad física", aunque resulta obvio que los procesos energéticos en relación a la actividad física y obtención de energía...van inherentes a cualquier tipo de práctica y por lo tanto inherentes todos los bloques.

Para afrontar el tema, realizaremos en primer lugar un análisis de las vías metabólicas y de su relación con la actividad física a través del estudio de los procesos de obtención de energía. Continuaremos con una pequeña revisión de cómo se puede realizar la valoración de los sistemas energéticos a través de las pruebas funcionales, y finalizaremos el tema describiendo como es la evolución de estos sistemas metabólicos en la etapa educativa que nos incumbe y su importancia en la aplicación de los contenidos en la práctica procedimental.

Por último, acabaremos con una aplicación didáctica y unas conclusiones, así como la bibliografía aportada para la elaboración del tema.

1. VÍAS METABÓLICAS: SISTEMA AERÓBICO Y ANAERÓBICO

1.1. Fuentes de energía

La subsistencia celular está asegurada mediante una serie de reacciones químicas que persiguen facilitar la energía de los alimentos para los diferentes sistemas fisiológicos de la célula, por ejemplo, la energía que se necesita para la actividad muscular. Todos los principios alimenticios (HC, lípidos y proteínas) pueden oxidarse en las células y liberar grandes cantidades de energía, que en el caso de la función muscular produce movimiento mecánico.

El término **METABOLISMO** hace referencia al conjunto de intercambios físicos y químicos que permiten la transformación y obtención de energía en el interior del organismo (catabolismo), o la formación de estructuras (anabolismo).

La energía de los alimentos no se transfiere directamente a las células para el trabajo biológico, sino que es recogida y canalizada por un compuesto rico en energía, el adenosintrifosfato o ATP, a través de los denominados procesos de catabolización (degradación de sustancias para la obtención de energía).

EL ATP es un compuesto químico lábil presente en todas las células, formado por una molécula de adenina y ribosa (adenosina), enlazada a tres moléculas de fosfato, de las cuales las dos últimas están unidos al resto por los llamados enlaces de alta energía.

El ciclo de recibir y dar energía representa, en esencia, las dos actividades principales de la transformación energética en la célula:

- formar y conservar ATP de la energía potencial en los alimentos (génesis de ATP)
- utilizar la energía química del ATP para el trabajo biológico (consumo de ATP)

La fibra muscular (al igual que las demás células) precisa continuamente del suministro energético a fin de atender las demandas derivadas del trabajo de la contracción. Este suministro energético está posibilitado por los recursos metabólicos que posee nuestro organismo para la creación de energía a través de dos vías: aeróbica y anaeróbica.

Las **necesidades energéticas de la contracción muscular** tienen su origen en:

- La continua formación y rotura de los puentes cruzados.
- La acción de "bisagra" y deslizamiento recíproco entre miofilamentos de actina y miosina.
- El bombeo activo de Ca²⁺ desde el sarcoplasma de la fibra en contracción hasta el interior del retículo sarcoplasmático (relajación)

Tanto en el proceso de contracción como en el de relajación se precisa energía, así como para el mantenimiento del potencial de reposo y para el metabolismo basal de la célula muscular. Dado que las reservas de ATP en el músculo son muy limitadas (aprox. 5 mmols/kg) será preciso obtener o resintetizar ATP a partir de otras fuentes. El hecho de que tanto la contracción muscular como su relajación precisen de producción energética, explican que la penuria energética en la fibra muscular se pueda expresar como imposibilidad de contracción, pero también con espasmos y contracturas musculares, consecuencia de la imposibilidad de relajación.

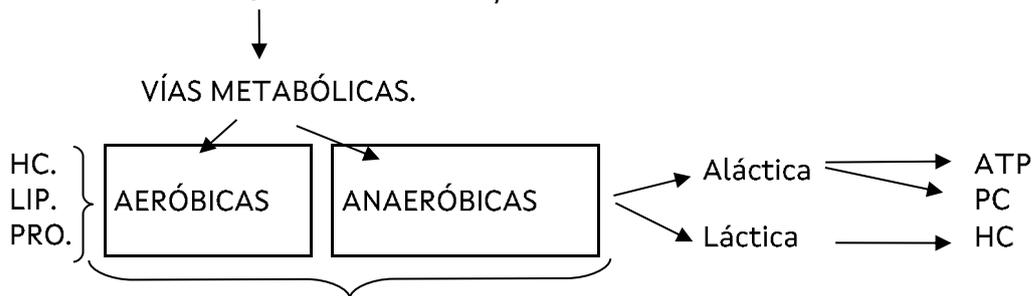
1.2. Clasificación de las fuentes de energía

Vamos a analizar las vías metabólicas que permiten esta producción de energía:

El músculo dispone de su propio ATP y los compuestos que permiten resintetizar ATP en la célula son principalmente:

Fosfocreatina H.C. Lípidos Proteínas (-)	SE DEGRADAN POR REACCIONES QUÍMICAS
---	-------------------------------------

Las REACCIONES QUÍMICAS constituyen las



Características de las vías (cuadro 2)

- **Capacidad:** cantidad total de energía que puede producir
- **Potencia:** ritmo de producción de ATP. Cantidad por unidad de tiempo.
- **Inercia:** tiempo que tarda en conseguir la potencia máxima
- **Recuperación:** tiempo para recuperar toda la capacidad: fuentes energéticas y mecanismos enzimáticos que permiten su metabolización. En el ámbito de la práctica de AF, la recuperación está también determinada por otros aspectos determinantes de la fatiga: sistema neuromuscular, sistemas óseo-articular...

VÍAS METABÓLICAS	SUSTRATOS / REACCIONES	CAPACIDAD	POTENCIA	INERCIA	RECUPERACIÓN						
ANAERÓBICA ALÁCTICA	$ATP-PC$ $PC+ADP \rightarrow ATP-$ Creatina ↓ Creatinfosfokinasa	↓↓	↑↑	↓↓	↑↑ (rápida)						
ANAERÓBICA LÁCTICA	HC ↓ Glucólisis $Glucosa + 2 ATP \rightarrow$ $2 a. láct + 4$ ATP ↓ fosfofructokinasa *	↓	↑	↓	↑						
AERÓBICA	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">HC</td> <td style="text-align: center;">Lípidos</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">↙</td> <td style="text-align: center;">↘</td> </tr> </table> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center; vertical-align: top;"> 1 mol. Glucosa ↓ 36 ATP </td> <td style="text-align: center; vertical-align: top;"> Variable ↓ 1 mol. Ac. palmítico ↓ 129 ATP </td> </tr> </table>	HC	Lípidos	↙	↘	1 mol. Glucosa ↓ 36 ATP	Variable ↓ 1 mol. Ac. palmítico ↓ 129 ATP	↑	↓	↑	↓ (lenta)
HC	Lípidos										
↙	↘										
1 mol. Glucosa ↓ 36 ATP	Variable ↓ 1 mol. Ac. palmítico ↓ 129 ATP										

* y otras: Glucokinasa; Piruvatokinasa; Lactatodeshidrogenasa.

1.3. Vías metabólicas ("sintetizar" este apartado)

El ATP presente en la fibra muscular tiene la función decisiva de iniciar la contracción muscular y, además, es la moneda de cambio energético decisiva en todos los procesos oxidativos; pero si las necesidades de la contracción no se satisfacen con las escasas reservas de ATP disponibles es obligado recurrir a la resíntesis del ATP que va siendo hidrolizado. Para ello la fibra muscular disponer esencialmente de dos mecanismos:

- a) Una vía prácticamente inmediata en la que interviene la **FOSFOCREATINA** y que no requiere la puesta en marcha de las reacciones oxidativas porque implica únicamente un proceso de **transfosforilación**.



- b) Vías más lentas con puesta en marcha del potencial oxidativo de sustratos de la fibra muscular y las pertinentes reacciones metabólicas: **reacciones de fosforilación** a partir de glucosa, ácidos grasos y circunstancialmente aminoácidos y cuerpos cetónicos. Estas reacciones oxidativas pueden tener lugar en presencia de oxígeno (metabolismo aeróbico), o en ausencia del mismo (metabolismo anaeróbico), si bien en este caso el sustrato oxidable solo es la glucosa y el rendimiento del mismo es muy bajo.

Analícemos más detalladamente estos mecanismos de obtención de energía:

1.3.1. Fosfocreatina (PC) y ATP: vía anaeróbica aláctica

Se corresponde como ya comentamos anteriormente con la reserva de energía a nivel muscular. El ATP en músculo es muy limitado y en los primeros segundos de actividades muy intensas se puede resintetizar cierta cantidad sin presencia de oxígeno a partir de un compuesto de "alta energía", la fosfocreatina (se encuentra en cantidades aproximadamente de tres a cinco veces mayores que el ATP). De cualquier manera, hablamos de muy pequeñas cantidades, que pueden ser utilizadas al completo, lo que nos da un tiempo de 20" o 30" al 70 % del VO₂ max. o 10" al 100%

La reposición de las reservas de PC a partir de creatina y ATP se da cuando el contenido de este último en la fibra es recuperado, lo cual se produce de forma general durante la relajación muscular. Es una recuperación rápida (1-2 minutos), aunque se ve modificada por otros factores: fatiga, concentración de lactato...

Fosfocreatina + ADP → ATP + Creatina (obtención de energía)

1.3.2. Producción de energía a partir de las reacciones oxidativas musculares: vía anaeróbica láctica y vía aeróbica

Nos encontramos ahora ante un proceso de obtención de energía mucho más lento que el anterior, pero con una disponibilidad de suministro energético muy elevada. Los sustratos pueden ser, como mencionamos anteriormente, glucosa, ácidos grasos y circunstancialmente aminoácidos y cuerpos cetónicos. Trataremos en primer lugar el metabolismo de la glucosa.

1.3.2.1. Metabolismo de los glúcidos en la fibra muscular

La glucosa utilizada por la fibra muscular procede de diversos orígenes:

A. *Movilización de las reservas musculares propias de los músculos activos:*

GLUCOGENÓLISIS MUSCULAR. (no se pueden movilizar las reservas de glucógeno muscular de músculos inactivos).

La reducción de las reservas de glucógeno muscular es directamente proporcional a la intensidad, duración y tipo de ejercicio (mayor con superior participación de vías anaeróbicas). Con ejercicios muy intensos, el agotamiento del glucógeno muscular disponible (unos 400 gramos de media en el conjunto de la musculatura) se produce rápidamente (1 hora, 1 hora 30 minutos). En ejercicios submáximos, las reservas de glucógeno duran mucho más tiempo, por la mayor utilización aerobia de la glucosa sanguínea y la progresiva utilización de ácidos grasos.

B. *Incorporación de la glucosa sanguínea que llega al músculo procedente de la:*

1. **GLUCOGENOLISIS HEPÁTICA**, con movilización de las reservas de glucógeno en hígado. La reacción de GLUCÓGENO A GLUCOSA está catalizada por la enzima Fosforilasa, que es activada por el GLUCAGÓN (páncreas) y la ADRENALINA (corteza suprarrenal).

2. **GLUCONEOGÉNESIS HEPÁTICA**, glucosa sintetizada a partir de la incorporación de algunos compuestos intermediarios circulantes por la sangre: lactato (a través del Ciclo de Cori), piruvato, algunos aminoácidos (Ciclo de la Alanina-Glucosa) y glicerol. Estimulada por el CORTISOL y por la H. TIROIDEA. También por Adrenalina, Glucagón y la GH.
3. Caso de producirse, la **INGESTA DE CARBOHIDRATOS** durante el ejercicio.

Durante el ejercicio la participación de estas vías de aporte de glucosa va aumentando de forma proporcional al tiempo, aportando un 75 % de la glucosa hepática la glucogenolisis y el 25 % restante la gluconeogénesis.

Esta última cobra un papel importante en las actividades de resistencia de larga duración y ante la necesidad de un aumento de la intensidad cuando ya se han agotado casi por completo las reservas de glucógeno muscular y hepático.

Otro proceso importante es la **GLUCOGÉNESIS**. Es estimulada por la **INSULINA**. Cuando la glucosa no es necesaria de forma inmediata para la síntesis de ATP, se combina con más moléculas de glucosa y forman una molécula de cadena larga, el **GLUCÓGENO**. El cuerpo puede almacenar aproximadamente 500 gr. de glucógeno, el 75% en fibra muscular y 25% en hígado.

Las reservas de hidratos de carbono se estiman en unas 2000 Cal, de las cuales:

- 1500 Cal (400 g): glucógeno muscular
- 400 Cal (100 g): glucógeno hepático.
- 80 Cal (20 g): glucosa presente en los líquidos extracelulares.

La glucosa (G) entra en la célula por **DIFUSIÓN FACILITADA** (los poros de la membrana sólo permiten el paso de partículas de peso molecular 100 y la glucosa tiene 180).

“La matriz lipídica de la membrana celular está penetrada por un gran número de moléculas proteicas transportadoras que se unen a la glucosa. El transportador lleva la G de un lado a otro de la membrana y después lo libera. Inmediatamente después de entrar la Hexocinasa le une un grupo fosfato y la convierte en Glucosa 6-Fosfato (fosforilación), usando 1 ATP como fuente del fosfato. Como la G 6-Fosfato es distinta de la G propiamente dicha, esta reacción hace que la [G] (concentración de G) en el interior de la célula permanezca baja por lo que el gradiente de concentración es siempre favorable a la difusión facilitada de G hacia el interior.”

La **INSULINA** acelera la difusión facilitada de la glucosa cuando aumenta la [G] en la sangre. Lo hace favoreciendo que haya un mayor número de transportadores de G, disponibles en la superficie de la membrana.

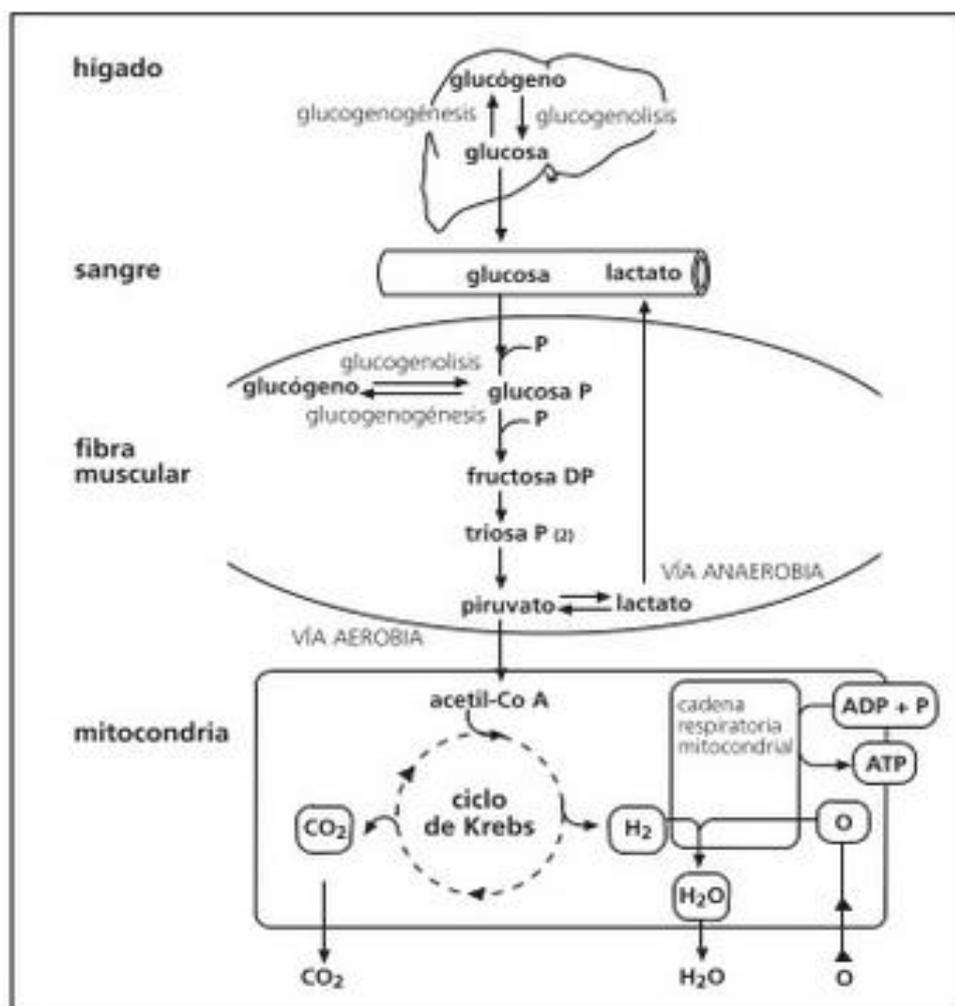
El proceso de captura de la glucosa sanguínea por las fibras activas durante el ejercicio puede provocar modificaciones en la **GLUCEMIA**. Los cambios durante el ejercicio físico dependen del balance entre captura de glucosa en territorios activos y liberación desde el hígado e ingesta.

En un principio se puede dar **hipoglucemia transitoria**, que suele corregirse rápidamente. Posteriormente se da un descenso muy paulatino, variable según las condiciones. Si el ejercicio prosigue durante un tiempo suficientemente largo, puede aparecer situaciones de **HIPOGLUCEMIA**, que dificultan continuar el ejercicio y son una de las causas de fatiga, en muchos casos mediada por el **SNC**, auténtico **gobernador de la fatiga en el ejercicio de larga duración**, ante la necesidad de preservar la nutrición neuronal a partir de glucosa sanguínea.

Básicamente hay dos etapas en el catabolismo de la GLUCOSA:

1ª GLUCÓLISIS. Ocurre en el citosol de las células y conduce a la formación de PIRUVATO, sin presencia de oxígeno. (VÍA ANAERÓBICA LÁCTICA)

2ª CICLO DE KREBS. (VÍA AERÓBICA) Ocurre dentro de la **mitocondria** y conduce a la degradación del **acetil-CoA** (producto de la conversión previa de las moléculas de ácido pirúvico) a átomos de dióxido de carbono e hidrógeno. La mayor parte de la energía química de la glucosa se almacena en forma de electrones de alta energía eliminados de la molécula del sustrato conforme se oxidan durante la GLUCÓLISIS y el Ciclo de KREBS.



Oxidación de la glucosa (glucólisis)

1ª GLUCÓLISIS

La glucólisis es el conjunto de reacciones que llevan a la degradación de la glucosa a piruvato y lactato. Estas reacciones no necesitan oxígeno.

En cierto sentido, la GLUCOLISIS, representa una **forma primitiva de transferencia de energía**, altamente desarrollada en reptiles, anfibios, peces y mamíferos marinos, siendo fundamental en los humanos en las AF máximas de corta duración (>90/120 seg).

La **FOSFOFRUCTOKINASA (PFK)** es el regulador clave de la velocidad de la glucólisis. Cuando [ADP] es alta, la enzima tiene gran actividad y se sintetizan rápidamente Piruvato y ATP. Cuando la cantidad de ATP es abundante, la actividad de la enzima es baja, y la mayor parte de la Fructosa 6-Fosfato se transforma en Glucógeno para su almacenamiento en lugar de ser catabolizada para producir ATP.

Las **fibras musculares de contracción rápida** contienen cantidades elevadas de PFK, lo cual explica en parte su capacidad para generar energía anaeróbica.

Una característica de la glucólisis es que puede generar un número limitado de moléculas de ATP incluso en ausencia de O₂.

En las primeras reacciones de fosforilación de la glucosa se consumen 2 ATP y posteriormente tras la división en dos moléculas fosforiladas, aunque mucha energía en las sucesivas reacciones se pierde en forma de calor, en dos de ellas se logra generar una molécula de ATP (2 ATP x cada molécula fosforilada = 4 ATP). Por lo tanto, **la ganancia neta es de 2 moléculas de ATP en todo el proceso**.

El **Piruvato**, producto final de la Glucólisis, es un compuesto clave porque se sitúa en el punto donde se unen las vías Anaeróbica y Aeróbica. Su destino depende de la disponibilidad de O₂. Si la presencia de O₂ es baja durante ejercicio intenso, el Piruvato se reduce mediante la adición de 2 H, para formar Lactato. **Esta reacción regenera el NAD¹ utilizado en el paso del Gliceraldehído 3-Fosfato a 1,3 BiFosfoGlicerato (BPG) permitiendo así que siga la Glucólisis**.

En ausencia de O₂ el NADH no puede oxidarse en NAD⁺ en la cadena de transporte de electrones, ya que el O₂ es el aceptor final de electrones en la cadena. **Sin embargo el piruvato si puede reducirse a ácido láctico reoxidando el NADH⁺H⁺ a NAD⁺**.

La mayor parte del LACTATO difunde fuera de las células musculares activas hacia la sangre circulante, donde es transportado al hígado para convertirse de nuevo en glucosa. Probablemente la creciente acidez en sangre y en los músculos inactive diferentes enzimas, apareciendo la fatiga y el cese de ejercicio. Sin embargo, el **lactato no es producto de desecho**. ("la mitología del ácido láctico"; ver página siguiente).

El balance global de la glucolisis anaeróbica es:



¹ Nicotin adenin dinucleótido: coenzima en estado oxidado. NADH en estado reducido.

2ª CICLO DE KREBS

EN PRESENCIA DE O₂. EL PIRUVATO entra en la mitocondria a través de proteínas transportadoras específicas. Durante el paso de transición entre la Glucólisis y el Ciclo de Krebs, el PIRUVATO es preparado para entrar en el ciclo. Es transformado en un fragmento de 2 átomos de Carbono por la pérdida de CO₂. El fragmento de 2 Carbonos, un grupo ACETIL, se une a la CoA formando ACETIL- CoA². Durante esta reacción, el NAD⁺ es reducido a NADH⁺H.

CICLO DE KREBS

Es un conjunto de reacciones bioquímicas que se producen en la matriz mitocondrial. En este ciclo, una serie de oxidaciones y reducciones transfieren la energía química en forma de electrones a diversas coenzimas (NAD⁺ y FAD³). Los derivados del PIRUVATO se oxidan y las coenzimas se reducen.

De los 6 CO₂ que se producen en la GLUCOLÍISIS, dos pertenecen al PIRUVATO y los otros cuatro al OXALACETATO. Las moléculas de CO₂ salen de la mitocondria, difunden a través del citosol hasta la membrana plasmática y llegan hasta la sangre. Finalmente es llevado hasta los pulmones y allí es espirado.

CADENA DE TRANSPORTE DE ELECTRONES

Cada par de electrones transferidos del NADH al O₂ por medio de la cadena de transporte de electrones libera suficiente energía para formar unas 3 moléculas de ATP.

Cada par de electrones transferidos del FADH₂ al O₂ por medio de la cadena de transporte de electrones libera suficiente energía para formar 2 moléculas de ATP.

La ATP-Sintetasa es la enzima que usa la fuerza motriz de protones para sintetizar ATP a partir de ADP + Pi. Este proceso recibe el nombre de SÍNTESIS QUIMIOSMÓTICA del ATP, y es el responsable de la mayor parte del ATP producido durante la realización de la respiración celular. ADP + Pi =>ATP + H₂O.

SE DICE QUE LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA GENERA 36 O 38 ATPs DEPENDIENDO DEL NADH⁺H⁺ extramitocondrial⁴ QUE PUEDE GENERAR 4 (músculo esquelético) O 6 ATPs (músculo cardíaco).

El balance global de la glucólisis aeróbica es:



²El **Acetoacetyl-CoA** es el precursor del **HMG-CoA** en la ruta metabólica del mevalonato, que es esencial para la síntesis del colesterol. También tiene un papel importante en la síntesis de cuerpos cetónicos que se produce en el hígado, sobre todo en pacientes con diabetes mellitus, ya que una deficiencia aguda de insulina conduce a una estimulación de la lipólisis y de la gluconeogénesis, y este aumento de acetyl-CoA procedente de la β-oxidación de los ácidos grasos, provoca una acumulación en el hígado que condensa mediante la enzima mitocondrial 3-cetotiolasa a acetoacetyl-CoA, que puede luego derivar en los cuerpos cetónicos

³ Flavin adenin nucleotico: coenzima en estado oxidado; FADH en estado reducido.

⁴La mitocondria es impermeable al NADH formado en el citoplasma durante la glucólisis. En el músculo esquelético los electrones se pasan al FAD por lo que obtendremos 2 y no 3 ATP.

1.3.2.2. Producción de LACTATO y destino del lactato muscular

La producción de lactato aumenta de forma importante en las primeras etapas del ejercicio mientras no se equilibra la demanda energética con la producción por vía oxidativa aeróbica, debido al déficit inicial de O₂ (mientras no se dan las adaptaciones agudas cardiovasculares y respiratorias) y el retardo en la metabolización del piruvato en el ciclo de Krebs.

Posteriormente, si el ejercicio se realiza en condiciones aeróbicas este lactato vuelve a condiciones basales, pero si por el contrario se realiza en condiciones anaeróbicas, por su intensidad o por las condiciones (isometría) las concentraciones de lactato aumentan. Este lactato puede seguir diversos destinos:

- Una parte permanece en el músculo y será reutilizado más tarde, cuando las condiciones de la fibra lo permitan (pasando a piruvato y entrando en ciclo de Krebs mitocondrial).
- Otra parte pasa a la sangre y llega al hígado donde se incorpora a las vías gluconeogénicas. Es el llamado **CICLO DE CORI**. El hígado metaboliza el lactato con gran rapidez, lo que explica la rápida disminución de las concentraciones, incluso durante el propio ejercicio.

El **entrenamiento incide notablemente sobre la lactacidemia**, reduciendo la formación de lactato a iguales condiciones y permitiendo la tolerancia a concentraciones altas, que conllevan aumento de hidrogeniones y acidificación, con alteración de enzimas y permeabilidad en la fibra muscular.

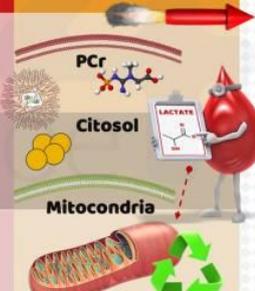


GLUT4
science

METABOLISMO AERÓBICO Y ANAERÓBICO: NUEVA TERMINOLOGÍA

Diseñado por Aitor Viribay Morales – www.glut4science.com

“El sistema anaeróbico no trabaja en ausencia de oxígeno, sino de manera independiente al mismo.”

Sustrato principal	Término clásico		Término actual	División celular
PCr - fosfocreatina	Anaeróbico aláctico		Vía de los fosfágenos	
Glucosa y Lactato	Anaeróbico láctico		Glucolítico	
Glucosa y ácidos grasos	Aeróbico		Fosforilación oxidativa	

Referencia: Chamari K. Sports Med Open. 2015.

1.3.2.3. Producción de energía A PARTIR DE LOS LÍPIDOS: vía aeróbica

A.- CATABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

Para metabolizar los lípidos van a ser necesarios los **triglicéridos**. Los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo, son aprox. el 98% de todas las reservas de energía (una razón es que son hidrofóbicos y no ejercen presión osmótica sobre las membranas celulares). El rendimiento de energía de los triglicéridos es más del doble que los H. C. (cada gramo de triglicéridos ----> 9 Kcal). El **proceso de utilización de los lípidos es más lento** que las vías de degradación de los HC y si el organismo no tiene necesidad inmediata de usarlos, estos se almacenan en tejido adiposo (5-8% entre los músculos).

Las reservas se estiman en torno a 90000 – 110000 Cal. El suministrador más activo de moléculas de ácidos grasos es el tejido adiposo. Los ácidos grasos se difunden en la sangre tras la degradación de los triglicéridos (por cada molécula de triglicérido se forman 3 ácidos grasos y una molécula de glicerol), y van a los tejidos activos en donde se metabolizan. La utilización de las grasas como sustrato energético varía estrechamente con el flujo sanguíneo en el tejido activo. Al aumentar el flujo se movilizan más ácidos grasos. Esto es especialmente verdad para las fibras musculares de contracción lenta, cuyo extenso riego sanguíneo y grandes y numerosas mitocondrias las hacen ideales para la degradación de los ácidos grasos.

La movilización de ácidos grasos aumenta con la presencia de hormonas como: catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento. (aumentan su presencia con el ejercicio físico)

El glicerol resultante de los triglicéridos posee un importante papel gluconeogénico (en el hígado).

La utilización de los ácidos grasos está limitada por aspectos como:

- Su excesiva metabolización, puede provocar una **acidificación** de la sangre por la presencia de cuerpos cetónicos, así como una sobrecarga hepática.
- Esta metabolización **depende de la presencia de hidratos de carbono**, ya que la degradación de los ácidos grasos en el ciclo de Krebs se produce sólo si está disponible la cantidad necesaria de ácido oxaloacético que se genera principalmente por el metabolismo de los hidratos de carbono.

El músculo cardíaco oxida preferentemente Ac. Grasos. En los momentos de escasez de glucosa varias hormonas estimulan en otras células la degradación y utilización de triglicéridos para más síntesis de ATP.

HIDRÓLISIS

Triglicérido + 3H₂O ---- Lipasa ----> Glicerol + 3 Ac. Grasos.

Para que los triglicéridos puedan ser metabolizados deben descomponerse en **Glicerol y Ac. Grasos, proceso llamado Lipólisis o hidrólisis**. Las hormonas que estimulan la degradación de los triglicéridos son: Adrenalina, Noradrenalina, Glucocorticoides, H. Tiroideas y G. H. Después, se transporta por la sangre a los tejidos activos, donde se oxidan para dar energía.

GLICEROL.

Se transporta disuelto en sangre y es captado fácilmente por el hígado. Se transforma en Gliceraldehído 3-fosfato (ver en anexo 1, intermediario de la vía glucolítica). Si la [ATP] en la célula es alta el G3-P se convierte en Glucosa (Gluconeogénesis). Si la [ATP] en la célula es baja el G3-P se incorpora a la Glucólisis para formar Piruvato. En total se sintetizan 22 ATP por cada molécula de GLICEROL.

El papel del GLICEROL en la Gluconeogénesis es importante cuando se limitan los H. C. en la dieta o en el ejercicio prolongado que supone el agotamiento significativo de las reservas de glucógeno.

AC. GRASOS.

Producen más cantidad de ATP que el Glicerol. Se catabolizan en la matriz mitocondrial, por lo tanto, únicamente en condiciones aeróbicas

- **1er PASO. - BETA-OXIDACIÓN.** Proceso por el cual, a través de reacciones de deshidratación, hidratación y escisión las enzimas separan sucesivamente un par de átomos de carbono de cada vez (un grupo ACETIL $\text{CH}_3\text{-C=O}$). El fragmento resultante se une a la CoA, formando ACETIL-CoA. Cada fragmento de ACETIL-CoA que se libera genera 1 $\text{NADH}+\text{H}^+$ y 1 FADH_2 que van a la cadena de transporte de electrones.

La degradación de los AC. GRASOS está directamente asociada al consumo de O_2 . El O_2 debe estar disponible para aceptar el H^+ para que pueda operar la Beta-Oxidación. Sin O_2 el H^+ se queda con el NAD^+ y el FAD y se para el catabolismo de las grasas.

- **2º PASO.** - El ACETIL-CoA de la Beta-Oxidación se incorpora al C. Krebs. La degradación de los AC. GRASOS en el C. Krebs continúa solo si está disponible suficiente cantidad de OXALACETATO para combinar con la ACETIL-CoA de la Beta-Oxidación. El PIRUVATO formado durante el catabolismo de la glucosa puede desempeñar un papel importante para proporcionar el OXALACETATO.

Por cada molécula de Ac. Grasos de 18 carbonos se fosforilan 147 moléculas de ADP a ATP durante la Beta-Oxidación y el C. Krebs. Dado que hay 3 moléculas de Ac. Grasos en cada molécula de triglicéridos, se forma 441 moléculas de ATP. Ya que 22 ATPs se forman durante el catabolismo del GLICEROL, un total de 463 ATPs son generados por cada molécula de grasa neutra (de 18 carbonos) catabolizada para energía.

Todo el mecanismo de oxidación de los AG tiene lugar en la mitocondria. La entrada en este orgánulo celular depende de la intervención de la CARNITINA⁵.

Dentro del metabolismo normal de los Ac. Grasos en los hepatocitos se forman 3 sustancias denominadas **CUERPOS CETÓNICOS** (acetoacetato, acetona, betahidroxibutirato) y el proceso se conoce como la CETOGÉNESIS. Los Cuerpos Cetónicos salen de los hepatocitos a la sangre.

⁵La **carnitina** o **3-hidroxi-4-trimetilaminobutirato** (conocida también como **L-carnitina** o **levocarnitina**, debido a que en estado natural es un estereoisómero L) es una amina cuaternaria sintetizada en el hígado, los riñones y el cerebro a partir de dos aminoácidos esenciales, la lisina y la metionina. La carnitina es responsable del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, orgánulos celulares encargados de la producción de energía.

Durante períodos de excesiva Beta-Oxidación se producen grandes cantidades de Cuerpos Cetónicos (Cetosis) que acidifican el medio y, si se agotan los tampones orgánicos (bicarbonato), pueden producir acidosis (cetoacidosis).

B.- CUERPOS CETÓNICOS

Cuando las reservas de glucógeno hepático se han agotado y existe riesgo de HIPOGLUCEMIA, los cuerpos cetónicos originados en hígado a partir de la oxidación de AG pueden ser utilizados como fuente energética. Pasan a la circulación y acceden a fibras musculares activas y neuronas. Se incorporan a las vías oxidativas y pasan a acetil-CoA que será oxidado en el ciclo de Krebs.

Sin embargo, la acidosis derivada del aumento de la concentración plasmática de los cuerpos cetónicos contribuye a la condición de fatiga general. El entrenamiento mejora la posibilidad de su utilización y tolerancia a concentraciones elevadas.

C.- LIPOGÉNESIS.

Estimulada por la INSULINA.

Es la síntesis de los lípidos a partir de la Glucosa o Aminoácidos en los hepatocitos y adipocitos. La LIPOGÉNESIS tiene lugar cuando se ingieren más calorías de las necesarias para los requerimientos de ATP. El exceso de H. C., Proteínas y Grasas de la dieta también tienen el mismo destino ----> TRIGLICÉRIDOS.

Glucosa-----> Gliceraldehído 3-fosfato ---> glicerol+ac. Grasos →Triglicéridos.

Aminoácidos ----> ACETIL-CoA -----> Triglicéridos.

1.3.2.4. Producción de energía A PARTIR DE LAS PROTEÍNAS

Las proteínas por digestión se dividen en Aminoácidos que se usan para:

- Una parte de estos son oxidados para generar ATP.
- Otra parte se usa para nuevas proteínas (función estructural) FUNDAMENTAL
- y el exceso de proteínas en la dieta se usa para la formación de Glucosa (gluconeogénesis) o para la formación de Triglicéridos (lipogénesis).

Las proteínas no se almacenan para usos futuros como los H. C. y los Triglicéridos.

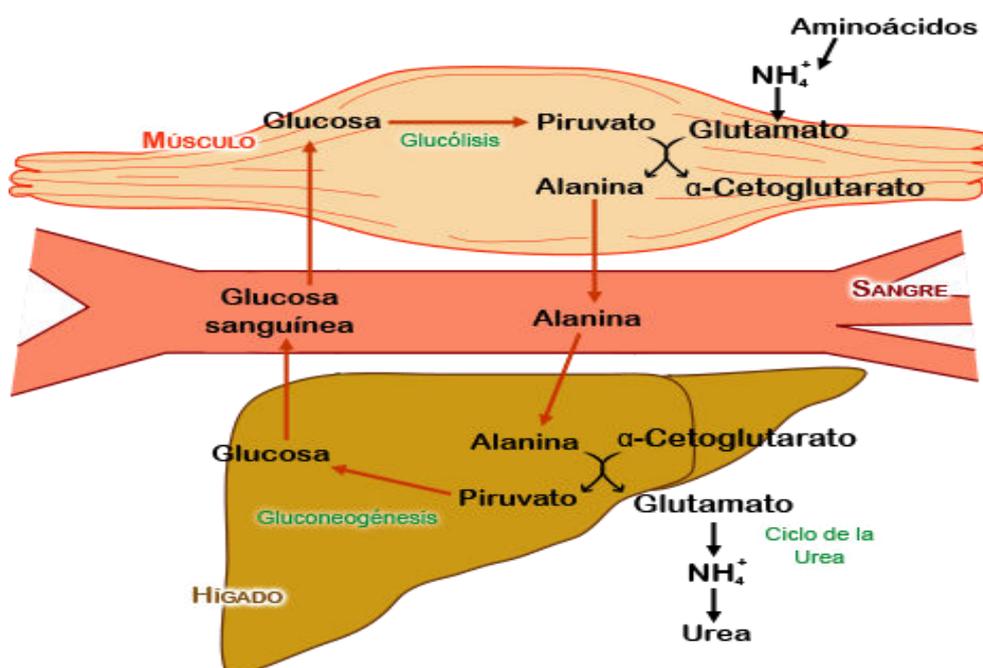
Los Aminoácidos entran en la célula por transporte activo, estimulado por la G. H. y la INSULINA, y casi inmediatamente se incorporan a proteínas.

Si se agotan otras fuentes de energía o si otras fuentes son insuficientes y la ingesta de proteínas es elevada, el hígado puede convertir las proteínas en Ac. Grasos, Cuerpos Cetónicos o Glucosa (gluconeogénesis) y oxidarlos a CO_2 y H_2O . Sin embargo, para que los Aminoácidos puedan catabolizarse, primero deben convertirse en diversas sustancias que puedan incorporarse al C. Krebs. Una de estas conversiones consiste en la eliminación del grupo Amino (NH_2) proceso denominado **DESAMINACIÓN**, transformándolo en Amoniacó (NH_3). Posteriormente los hepatocitos transforman el NH_3 en Urea que se excreta por la orina. Los aminoácidos desaminados pueden entrar tras la transformación adecuada en el ciclo del ácido cítrico (Krebs). La cantidad de energía sintetizada es algo menor que con la glucosa. Para proporcionar energía el aminoácido debe deshacerse del nitrógeno. Las enzimas que facilitan esta pérdida (desaminación) se encuentran en el hígado y en los músculos esqueléticos (En el proceso de transaminación el nitrógeno se traspassa a otros compuestos).

El Ciclo de Cahill o ciclo alanina-glucosa es un ciclo metabólico muy parecido al ciclo de Cori. En el músculo, cuando los aminoácidos se degradan para ser combustible, normalmente provenientes del mismo músculo cuando se está en un estado de inanición, los grupos amino son recogidos como glutamato a través de una transaminación. El glutamato entonces entrega su grupo α -amino al piruvato, reacción mediada por la alanina aminotransferasa y se forma **alanina**.

La alanina también puede formarse de otros aminoácidos como **valina**, **leucina** e **isoleucina**, y no solo por Proteólisis.

La alanina formada pasa a la sangre y de ahí al hígado. Estando en los hepatocitos, la alanina aminotransferasa pasa el grupo amino de la alanina al α -cetoglutarato, formando nuevamente piruvato y glutamato. El piruvato pasa como metabolito a la gluconeogénesis donde el hígado reformo glucosa la cual regresa por la sangre hasta el músculo donde está lista para entrar a la glucólisis y servir de combustible, o bien, almacenarse como glucógeno muscular.



2. PROCESOS ENERGÉTICOS Y ACTIVIDAD FÍSICA

2.1. Reposo

En condiciones de reposo, las grasas proporcionan más de 2/3 de la energía necesaria, el resto proviene de los hidratos de carbono. El sistema energético dominante es el aeróbico. También se produce una pequeña cantidad de ácido láctico, pero no se acumula. Los valores en sangre son inferiores a 1.2 m moles/litro.

REPOSO	<ul style="list-style-type: none"> + 2/3 → Lípidos - 1/3 → H.C. 	} AERÓBICO.
EJERCICIO FÍSICO:	EN FUNCIÓN DE:	<ul style="list-style-type: none"> Entrenamiento. Actividad: duración, intensidad, tipo. Dieta.

2.2. Ejercicio físico

Durante la actividad física ambas vías contribuyen a la producción de ATP. Según las características de la actividad física (Intensidad y duración); el nivel de entrenamiento y la dieta se estimulará una vía energética u otra.

La inercia de la vía aeróbica oxidativa que utiliza AG como combustible es mayor que la de la glucosa, por el mayor tiempo requerido en la movilización de reservas de TG, por ello no es hasta pasados 30-40 minutos de ejercicio cuando los AG son utilizados de forma principal, siempre y cuando se trate de un ejercicio de intensidad submáxima.

El tipo de trabajo muscular también puede determinar la fuente energética, ya que contracciones isométricas por encima del 30% de intensidad empiezan a limitar el flujo sanguíneo por la compresión vascular. En estas condiciones es obligado el consumo de glucosa en anaerobiosis (glucógeno muscular).

*** Según Fox (continuum energético):**

- Área 1: Pruebas de menos de 30" de duración. Predomina el sistema de los fosfágenos.
- Área 2: Pruebas de 30"-1'30". Participan glucólisis anaeróbica y sistema de los fosfágenos.
- Área 3: Pruebas de 1'30" a varios minutos. Glucólisis anaeróbica y sistema aeróbico. Los niveles de ácido láctico indicarán la vía predominante.
- Área 4: Pruebas de más de 3 minutos: sistema aeróbico. El combustible principal son los hidratos de carbono, especialmente al inicio. Las grasas en segundo término. Los fosfágenos y los sistemas anaeróbico láctico participan al principio. El ácido láctico no se acumula en grandes cantidades y disminuye cuando el sistema aeróbico se estabiliza.

* Según Dal Monte (1983) las AFs podrían clasificarse según sus requerimientos energéticos.

- **Actividades de potencia:** menos de 30 "de duración. Predomina Sistema de fosfágenos. A partir de ATP y fosfocreatina muscular se obtiene gran cantidad de energía. Las reservas se agotarán deprisa: lanzamientos, carreras cortas (100 metros), saltos, tenis.
- **Anaeróbicas lácticas.** Actividades de prevalencia anaeróbica. Duración 20 a 40-45 s. Participan la glucólisis anaeróbica y el sistema de los fosfágenos. Este último no puede proporcionar suficiente ATP y es necesario suplementario con otra vía que disponga de una gran potencia. Los 200-400 metros lisos, 100 metros natación entran en este grupo.
- **Actividades de tipo aeróbico-anaeróbico masivo:** entre 40" y 4-5' (resistencia láctica). Glucólisis anaeróbica y sistema aeróbico. Los HC degradados por vía anaeróbica proporcionan el ATP, aunque también una parte se degrada por vía aeróbica. Los niveles de ácido láctico indicaran la vía predominante: 800 m, gimnasia, lucha.
- **Actividades de prevalencia aeróbica.** Duración superior a 4-5'. Oxidación de HC, especialmente al inicio. Las grasas toman importancia en segundo término. Los fosfágenos y sistema anaeróbico láctico participan al inicio de la actividad cuando todavía no se ha estabilizado el sistema aeróbico. El ácido láctico no se acumula en grandes cantidades y disminuye cuando el sistema aeróbico se estabiliza. Esquí de fondo, maratón.
- **Actividades de tipo aeróbico-anaeróbico alternativo.** Son actividades en las que la intensidad no es uniforme, sino que varía periódicamente.
- **Actividades de destreza.** La importancia de los factores neuromusculares, el equilibrio, la coordinación prevalece de forma notoria sobre la bioenergética.

DAL MONTE (1983)			FOX (continuum energético)
• POTENCIA	-30 seg.	ATP PC	Área 1 (-30 seg.)
• ANAERÓBICAS LÁCTICAS	20/40-45 seg.	Glucólisis anaeróbica: ATP - PC	Área 2 (30" a 1'30")
• AERÓBICO-ANAERÓBICO MASIVO	40 seg. - 4/5 min	Glucólisis anaeróbica Sistema aeróbico	Área 3 (1'30" a minutos)
• AERÓBICAS	+4-5 min	Oxidación: H.C. y Grasas (+ tarde)	Área 4 (+ de 3')
• AERÓBICO / ANAERÓBICO. ALTERNATIVO	Intensidad variable		-----
• DESTREZA	+ importante las cap. Coord. que aspectos bioenergéticos		-----

3. CONSUMO DE OXÍGENO, DÉFICIT DE OXÍGENO, COPE Y LACTACIDEMIAS

Estamos ante una serie de conceptos que nos ayudan a comprender el funcionamiento de las vías metabólicas oxidativas aeróbicas y anaeróbicas.

3.1. Consumo de oxígeno

La calorimetría indirecta permite medir la intensidad del metabolismo en reposo y durante la actividad. En reposo, el consumo de oxígeno es aproximadamente de 200-300 ml/min en un varón de 70 Kg. En relación al peso es de 2'8-4'3 ml/kg/min.

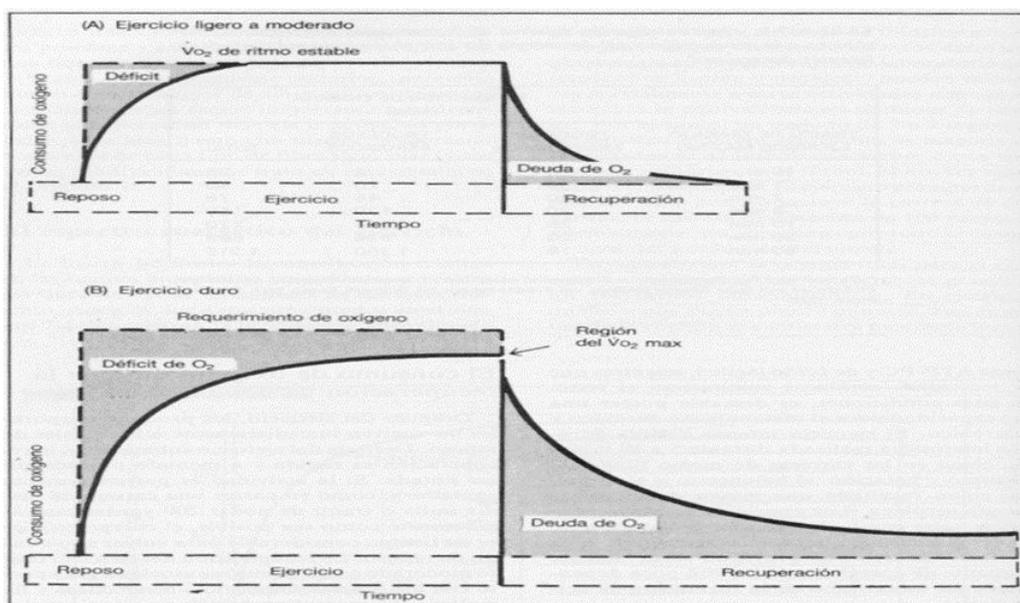
La valoración del VO_2 durante las actividades físicas permite evaluar el trabajo que se realiza, así como también la respuesta del organismo. El consumo de oxígeno es un reflejo de los procesos oxidativos que tienen lugar en el músculo.

El organismo dispone de reservas de oxígeno muy pequeñas; por esta razón cuando se realiza actividad física se agotan muy pronto y debe adaptar las funciones cardiocirculatorias y respiratorias para proporcionar a los músculos el oxígeno necesario.

3.1.1. Evolución de VO_2 durante la actividad física.

En trabajos de carga constante, el consumo de oxígeno varía en tres etapas:

- En la primera se produce un aumento progresivo del consumo de oxígeno. Esta fase es secundaria a las adaptaciones de los sistemas respiratorio, cardiocirculatorio y muscular.
- Una segunda fase de estabilización (duración dependiente de la intensidad).
- Y, por último, un descenso retornando a la normalidad cuya magnitud dependerá de la actividad realizada.



El consumo de oxígeno registrado durante un ejercicio de ligero a moderado de ritmo estable (A) y otro vigoroso con la resultante acumulación de ácido láctico (B) y el registrado durante la respectiva recuperación.

3.1.2. Consumo máximo de oxígeno

En la fase estacionaria, para cada intensidad del ejercicio se obtiene un valor superior de VO₂ hasta que se llega a un punto en el que, aunque se aumente la intensidad de la carga no se consigue ningún incremento del VO₂.

El consumo máximo de oxígeno es el valor de consumo de oxígeno que no puede sobrepasarse aunque aumente la carga. Da información sobre la capacidad máxima del sujeto para captar y utilizar el oxígeno en un minuto. Se utiliza como índice de la potencia aeróbica máxima del sujeto. Puede expresarse en:

- Litros/minuto (son valores absolutos que no consideran el peso)
- Mililitros/kg/min (son valores relativos al peso del sujeto).

En un adulto joven que practique esporádicamente algún tipo de actividad física su VO₂max será de 40-55 ml/kg/min. Los atletas de élite consiguen valores de hasta 80 ml/kg/min.

NIVELES	VALORACIÓN
de 30 a 35 ml/kg/min	Mala condición
de 35 a 40	Mediocre
de 40 a 45	Media baja
de 45 a 50	Media alta
de 50 a 55	Buena
de 55 a 60	Muy buena
más de 60	excelente

El VO₂max es un índice de la capacidad funcional de los sistemas respiratorio y cardiocirculatorio y de la capacidad tisular para utilizar el oxígeno para producir energía por vía aeróbica. El consumo de oxígeno que se obtiene con cargas submáximas y el consumo de oxígeno máximo pueden variar según factores externos al organismo (factores exógenos) o propios del sujeto (endógenos).

- Factores exógenos: intensidad del ejercicio, duración de la actividad, posición, masa muscular activa, entrenamiento, factores ambientales, edad, sexo, motivación.
- Factores endógenos: sistema cardiocirculatorio, sistema respiratorio, enzimas oxidativas, sustratos energéticos.

3.2. Déficit de oxígeno

Algunos aspectos del metabolismo anaeróbico también pueden analizarse a partir de las curvas de consumo de oxígeno.

Al inicio de la actividad física, la inercia de la vía aeróbica no permite proporcionar suficiente oxígeno a la célula. Una parte de la energía necesaria para el trabajo físico se obtendrá utilizando los sistemas anaeróbicos. **La diferencia entre requerimientos energéticos totales y la energía que se obtiene por los procesos aeróbicos se denomina déficit de oxígeno.**

Cuando la actividad física es muy poco intensa (caminar), el déficit de oxígeno será compensado totalmente por el sistema de los fosfágenos (ATP-PCr). En actividades de mayor intensidad a la energía procedente del sistema de los fosfágenos se añadirá la energía producida por la glucólisis anaeróbica que se acompaña de acumulación de lactato.

En ejercicios submáximos, el déficit de oxígeno solo tiene lugar en la fase inicial de la actividad (0-3 minutos). En ejercicios máximos, el déficit de oxígeno se mantiene durante toda la actividad. La aportación energética de la vía aeróbica es insuficiente (VO_{2max}) y es preciso compensarla utilizando los sistemas anaeróbicos.

Si el ejercicio es escalonado y de intensidad creciente, al inicio de cada palier se produce un déficit de oxígeno. En actividades submáximas, los sujetos entrenados tienen un déficit de oxígeno menor que los no entrenados, ya que sus sistema respiratorio, cardiocirculatorio y metabólico se adaptan más deprisa al esfuerzo y se reduce la inercia.

Al contrario, en actividades máximas, los sujetos entrenados tienen una mayor capacidad anaeróbica y presentarán un déficit de oxígeno máximo más importante.

3.3. C.O.P.E. o deuda de oxígeno

De forma similar a lo que sucede al inicio del ejercicio, al final del mismo el retorno del VO_2 a sus valores basales no tiene lugar bruscamente, sino que dibuja una curva de tipo exponencial. Este exceso de oxígeno consumido durante la recuperación recibe el nombre de deuda de oxígeno, consumo de oxígeno post-ejercicio (COPE), recuperación del oxígeno.

El término más utilizado es el de deuda de oxígeno (DO_2), pero este concepto es incompleto.

La curva de COPE tiene una forma exponencial en la que se pueden distinguir tres fases:

1. Fase inicial rápida: componente aláctico del COPE
2. Fase segunda lenta: componente láctico del COPE
3. Fase ultralenta: resíntesis de glucógeno.

3.4. Lactacidemias

Lactato como índice de anaerobiosis.

La lactacidemia es un índice de la cantidad de lactato acumulado en el organismo. En ejercicios máximos, por encima del VO_{2max} el lactato acumulado indicará la importancia de la contribución energética de tipo anaeróbico láctico. El lactato se distribuye por todo el cuerpo, no obstante, existe un gradiente de concentraciones entre la célula y la sangre, por eso, la cantidad de lactato en sangre no refleja exactamente la cantidad total del lactato en el músculo.

Durante la recuperación, los niveles de lactato en sangre aumentan y después disminuyen. Es el tiempo que tarda a pasar de los músculos a la sangre y posteriormente ser metabolizado o limpiado.

Los niveles de lactato en sangre dependen de:

- La capacidad de formar lactato en los músculos (fibras, sustratos, enzimas);
- La capacidad de neutralizar el lactato;
- Su capacidad de limpieza
- La intensidad del ejercicio
- La duración del ejercicio

Umbral anaeróbico.

Se ha observado que el lactato en sangre aumenta al incrementar la intensidad del ejercicio físico. Existe un nivel de intensidad a partir de la cual el lactato se acumula de forma importante en sangre, y por debajo del cual no se acumula.

Este punto se acompaña de modificaciones de los gases respiratorios y ha recibido diversas denominaciones por autores como Wassermann, Mader, Kinderman, Mc Lellan y otros:

- Umbral anaeróbico
- Máximo estado estable de lactato (MLSS)
- Punto a partir del cual se produce acidosis metabólica (Wassemann)
- Inicio de acumulación de lactato (OBLA) (Sjodin)

También se ha descrito otro punto en el cual la concentración de lactato en sangre es de 2 mmoles/litro que se ha denominado umbral aeróbico. Entre los umbrales hay una zona de transición aeróbico-anaeróbica.

Las diferentes zonas tendrán diferencias metabólicas, de sustrato utilizado, fibras que participan, intensidad, frecuencia cardíaca y niveles de lactato en sangre.

De forma general algunos autores consideran que el umbral aeróbico correspondería a niveles de lactato en sangre de 2 mmoles/L y a intensidades del 40-60 % del VO_{2max} ; y el umbral anaeróbico a niveles de lactato en sangre de 4 mmoles/L y a intensidades del 60-70 % del VO_{2max} en no entrenados y más elevadas en entrenados. Sin embargo estos valores son variables y su generalización implica asumir márgenes de error amplios.

Determinación del umbral.

Los umbrales pueden determinarse mediante pruebas progresivas y utilizando las modificaciones de los gases respiratorios (método ventilatorio) o las concentraciones de lactato en sangre (método metabólico).

Según el método ventilatorio el primer umbral se caracteriza por incremento acelerado del VCO_2 , aumento de la fracción espiratoria del O_2 y equivalente respiratorio del oxígeno (VE/VO_2) empieza a incrementarse.

El segundo umbral se caracteriza por un aumento del VCO_2 , aumento desproporcionado de la ventilación (\propto incremento del equivalente respiratorio del $CO_2 = VE/VCO_2$), reducción de la fracción espiratoria del CO_2 y cociente respiratorio que supera el valor de uno.

El método metabólico consiste en hacer extracciones de sangre seriadas durante una prueba de esfuerzo escalonada y progresiva. Cada palier ha de durar al menos 3 minutos para permitir que el ácido láctico pase del músculo a la sangre.

Los umbrales se determinan de diferentes maneras, las principales son: analizando el punto de inflexión o la intensidad que corresponde a una concentración de lactato en sangre de 4 mmol/L. Con este método también pueden realizarse pruebas de campo: test de Mader o lactacimedis seriadas.

El umbral anaeróbico y las actividades físicas.

El umbral anaeróbico es una herramienta muy útil que permite analizar la resistencia aeróbica del sujeto, predecir el rendimiento en actividades de larga duración, establecer cargas de entrenamiento y valorar la adaptación del sujeto a un programa de entrenamiento.

3.5. La Fatiga

Normalmente, utilizamos el término fatiga para describir las sensaciones generales de cansancio y las reducciones acompañantes del rendimiento muscular. Se trata de un mecanismo de carácter defensivo, expresión del fracaso de los mecanismos vistos anteriormente para adaptarse a las condiciones requeridas, y cuyo objetivo es evitar posibles consecuencias adversas derivadas de una práctica deportiva excesiva. La sensación de fatiga se origina en el hipotálamo y la porción sensitiva del tálamo, y se expresa modificando el comportamiento funcional normal a distintos niveles.

En la mayoría de los esfuerzos, las causas de la fatiga se centran en:

↪ **Los sistemas energéticos:** La fosfocreatina se utiliza bajo condiciones anaeróbicas para reconstruir el ATP altamente energético a medida que se va utilizando, manteniendo así las reservas de ATP del organismo, aunque el ATP se agota con menos rapidez que la PC porque está siendo producido por otros sistemas. Pero cuando la PC se agota, la capacidad del cuerpo para reponer con rapidez el ATP queda dificultada. El uso de ATP continúa, pero el sistema ATP-PC no tiene la misma capacidad para reponerlo, y por lo tanto, los niveles de ATP también disminuyen.

El glucógeno puede ser un factor limitante, ya que los músculos dependen de un constante aporte de glucógeno para satisfacer las demandas altas de energía propias del ejercicio. Las reservas de glucógeno sólo permiten prolongar la contracción entre 10 y 20 minutos, sobre todo si se utilizan en condiciones anaerobias, con baja rentabilidad energética.

El empleo de las reservas de triglicéridos musculares se hace posible en condiciones anaerobias. En cambio en condiciones aerobias, la utilización de AGL está favorecida, por lo que hay una mayor capacidad para movilizar las reservas grasas.

↪ **Acumulación de desechos metabólicos:** el ácido láctico es un producto de desecho de la glucólisis, pero sólo se acumula dentro de las fibras musculares, durante la realización de esfuerzos musculares breves y muy intensos. Afortunadamente, las células y los fluidos corporales poseen tapones como el bicarbonato, que minimizan la influencia desorganizadora del lactato y de los H⁺.

↪ **Sistema nervioso e insuficiencia del mecanismo contráctil de las fibras:** la fatiga puede ocurrir en la placa motora, impidiendo la transmisión del impulso nervioso a la membrana de las fibras musculares, esto puede ser debido a una reducción de la acetilcolina (neurotransmisor) o a funcionamiento defectuoso de la colinesterasa. Hay pruebas que indican que la fatiga también se puede deber a la retención de calcio en los túbulos T, lo cual reduce la cantidad de calcio disponible para la contracción muscular.

4. VALORACIÓN DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS: PRUEBAS FUNCIONALES

Uno de los aspectos más importantes del rendimiento humano es la capacidad de producir energía para el trabajo muscular. Los sistemas metabólicos del cuerpo son los que se encargan de resintetizar constantemente el ATP necesario. Sin embargo, la valoración de los mismos resulta muy difícil en el ámbito de la AFD pues el rendimiento en las pruebas o test es siempre multifactorial.

Presentamos un cuadro resumen del tipo de pruebas que nos pueden acercar al rendimiento de los distintos sistemas metabólicos

METABOLISMO ANAERÓBICO ALÁCTICO	METABOLISMO ANAERÓBICO LÁCTICO	METABOLISMO AERÓBICO
<p>Capacidad</p> <p>Depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Concentración de fosfágenos musculares y la enzima creatinfosfokinasa <p>Valoración:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Biopsias musculares o pruebas indirectas: esfuerzos máximos de +- 20" <p>Potencia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pruebas indirectas de - 5", explosivas, aunque en todas ellas el factor neuromuscular es más limitante que el puramente metabólico <p>Inercia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se considera nula ya que la potencia máxima se alcanza entre los 0" y 5" 	<p>Capacidad</p> <ul style="list-style-type: none"> - El principal factor limitante es el cambio del PH por acúmulo de H⁺: efectos nocivos sobre la contracción y la cantidad de enzimas glucolíticas. - Puede evaluarse analizando el déficit de oxígeno acumulado, el COPE⁶ máximo o el lactato máximo en sangre y músculo. - Pruebas con esfuerzos de 2'-2'30". En este periodo participan también: sistemas alácticos, motivación y eficacia mecánica <p>Potencia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pruebas ergométricas de intensidad máxima en 30-45". Se calcula la <u>potencia media</u> desarrollada. (Test de Wingate, Esprints de 200 a 300 m; natación 50-75 m; ciclismo 800 m) <p>Inercia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Empieza desde inicio pero no actúa bien hasta los 20"-30" 	<p>Capacidad</p> <ul style="list-style-type: none"> - Depende de: reservas de glucógeno, de lípidos (casi ilimitadas), capacidad de aporte de O₂, sistema circulatorio, respiratorio ... - El potencial oxidativo del músculo se puede medir a partir de biopsias musculares. <p>Potencia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Es el VO₂max (l/min o ml/kg.min). - Pruebas directas: análisis del VO₂. Continuas, progresivas y máximas. - Pruebas indirectas: estiman VO₂max a partir de relación entre el VO₂ y la FC o la carga. Menos fiables, se pueden aplicar fácilmente. Máximas (Course Navette) o submáximas (Step-test, Astrand..). <p>Inercia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se valora con las curvas de VO₂ en pruebas máximas. Valoración del déficit de oxígeno. Cuanto menor sea la inercia, menos trabajo anaeróbico se realiza.

⁶ COPE: Consumo de oxígeno post esfuerzo.

En la valoración funcional de un sujeto el parámetro VO₂ máx. debe ser considerado en sus justos límites y como patrón indicativo de la "calidad" aeróbica del sujeto, más que como forma de seguimiento del nivel de entrenamiento o de su idoneidad. Mayor interés presenta la estimación de otros parámetros más fiables e indicativos de la auténtica evolución de la capacidad aeróbica del sujeto: eficiencia energética a la velocidad de la especialidad y otros parámetros como la deuda de O₂ y el U. Anaeróbico.

UMBRAL ANAERÓBICO

Pruebas:

- Pruebas triangulares progresivas con palieres de 3 minutos de duración para el método metabólico. Pruebas triangulares progresivas con palieres de 1 minuto de duración para el método ventilatorio.
- Test de las dos distancias de Mader.
- Lactacimediadas seriadas
- Test de Conconi.

5. CARACTERÍSTICAS DEL PERIODO EVOLUTIVO CORRESPONDIENTE A LA ETAPA

Veamos cómo son las características de aquellos parámetros biológicos referentes al metabolismo energético en el periodo evolutivo correspondiente a la ESO y el BAC:

- ATP → Similar a los adultos (depósitos y ritmo de utilización).
- PC y GLUCÓGENO → menor que en adultos en depósitos y ritmo de utilización.
- VO₂ máximo absoluto → a los 18-25 años.
- VO₂ máximo relativo → a los 12-14 años en mujeres.
- VO₂ máximo relativo → a los 14-16 años en hombres.
- Mayor coste metabólico en las actividades por baja eficiencia energética → esto se mejora con el entreno: baja el VO₂ a una misma intensidad.
- U. Anaeróbico en relación al consumo de O₂: más alto en niños y adolescentes.
- Metabolismo anaeróbico: baja producción de lactato.

MENOR CAPACIDAD LÁCTICA EN JÓVENES:

Los esfuerzos anaeróbicos en los niños producen unos aumentos de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) más de 10 veces superior a lo normal.

Este aumento no se considera apropiado debido a 2 motivos:

- 1) No tiene sentido llevar a los niños y jóvenes a límites de su capacidad de esfuerzo psicofísico y movilizar antes de tiempo reservas que necesitarán posteriormente.
- 2) No deberán utilizar los mecanismos naturales de protección para aumentar la resistencia antes de tiempo: la normalmente limitada capacidad de glucógeno y las bajas reservas de catecolaminas deberían proteger el organismo infantil de una hiperacididad alta y de situaciones catabólicas (disminución de glucógeno) y así respetar los limitados depósitos de H.d.C. a favor de aquellos órganos dependientes de ellos (sistema nervioso...)

Estos esfuerzos representan un factor de estrés difícil de soportar. Eriksson, Gollnick y Saltin determinaron que la actividad de las enzimas de glucosa (especialmente los fosfofructóquinas) es menor en los niños que en los adultos y sólo aumenta al desarrollarse corporalmente.

El aumento de la capacidad anaeróbica se acelerará especialmente en la pubertad, con un gran aumento de testosterona. "Los menores niveles de testosterona infantil comportan una alta capacidad oxidativa en comparación con la glucolítica". Sin embargo, existen contradicciones en los estudios referentes a esta afirmación.

Según Cerani (1993), los problemas que presentan los niños en su metabolismo anaeróbico pueden deberse a la limitada actividad enzimática de esa vía energética (Glucogenofosforilasa, PFK (fosfofructokinasa) y LDH (lactadodeshidrogenasa)). Este nivel de moderación del sistema endocrino, incide sobre el nivel potencial de los niños al enfrentarse a esfuerzos de tipo anaeróbico. La actividad de la PFK en niños de 11-13 años es entre un 30-50% menos activa que en adultos.

"La edad idónea para iniciarse en el entrenamiento anaeróbico es la que se corresponde con el inicio de la pubertad. Entre 14 y 18 años."

6. CONCLUSIONES – APLICACIÓN DIDÁCTICA

“Propuesta”

- EN REFERENCIA A ASPECTOS A TENER EN CUENTA POR EL DOCENTE PARA LA PREPARACIÓN Y DISEÑO DE TAREAS.
 - Los depósitos de ATP musculares y su ritmo de utilización son similares en estas edades a los presentados por adultos, lo cual permitirá la realización de actividades anaeróbicas alácticas, aunque los depósitos de PC. (fosfocreatina) sean menores.
 - Sin embargo, las reservas de glucógeno muscular, la concentración de enzimas glucolíticas anaeróbicas, los niveles de lactato alcanzados, así como el sistema de amortiguación (del lactato), son menores, lo cual va a obligarnos a evitar esfuerzos intensos de tipo anaeróbico láctico.
 - Los valores absolutos de VO₂ máximo, se consiguen a partir de los 18 años, pero los valores relativos se alcanzan entre los 12-16 años, por lo cual será posible la práctica de actividades de potencia aeróbica.
 - Por último, resaltar que el umbral anaeróbico es superior en los niños, y va disminuyendo al aumentar la edad. Esto nos indica que las pulsaciones elevadas que tienen los jóvenes en trabajos moderados, no implican un trabajo de tipo anaeróbico, sino aeróbico.
- EN REFERENCIA A LOS CONTENIDOS A TRANSMITIR A LOS ALUMNOS/AS.
 - Se trata de contenidos conceptuales centrados en los mecanismos de obtención de energía, que implican el conocimiento de aspectos como: metabolismo láctico, aláctico, aeróbico, anaeróbico, su capacidad, potencia, inercia y recuperación y formas básicas de valoración de los mismos.
 - Estos contenidos se deben trabajar de forma “cíclica”, relacionados con otros: juegos y deportes, condición física (capacidades físicas), actividades en la naturaleza..., y realizando un tratamiento de los mismos en “espiral”, es decir, con un aumento en el nivel de complejidad y especificidad, pero partiendo siempre de lo “ya conocido”.
 - El tratamiento de los mismos debe basarse en la ACCIÓN + REFLEXIÓN. Esto supone partir de la práctica, valorando a partir de la misma, los cambios a nivel funcional que se producen en nuestro organismo, (procesos de obtención de energía).
 - De cara a una mayor significatividad debemos relacionar los sistemas energéticos con los cambios a nivel físico y funcional que se dan en estas edades, teniendo en cuenta las características individuales y el heterocronismo en estos cambios.

Un ejemplo de CONTENIDOS y su secuencia temporal, que se puede desarrollar a lo largo de la ESO y que podemos reflejar en la programación anual de E.F., dentro del 2º nivel de concreción, podría ser:

CONTENIDOS	1º	2º	3º	4º	1º BAC
<ul style="list-style-type: none"> • Conceptos de aeróbico y anaeróbico en relación a la RESISTENCIA 			X	XX	XXX
<ul style="list-style-type: none"> • FUENTES DE ENERGÍA: <ul style="list-style-type: none"> ○ Metabolismo anaeróbico ○ Metabolización anaeróbico. ○ láctico. ○ aláctico. ○ (Pot, capacidad, inercia, recuperación). 			X	XX	XXX
<ul style="list-style-type: none"> • Consumo de O2 • VO2 máx. 	X	X	XX	XX	XXX
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit y deuda de O2 				X	XX
<ul style="list-style-type: none"> • El lactato • Umbral anaeróbico 				X	XX
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración de VO2 máx. ↓ Procedimental. 	X	X	X	X	X
<ul style="list-style-type: none"> • Otros 					

X= introducir conceptualmente e relacionar coa práctica de AF

XX= afondar, relacionar con distintos tipos de AF, cos procesos de adestramento, e co aporte enerxético.

XXX= manexo autónomo nos plans de traballo da CF; introducción a literatura científica especializada.

Otra posibilidad sería plantear el diseño de una UD en la que estén presentes y se destaquen estos contenidos, vinculándolos con los criterios de evaluación.

| 7. BIBLIOGRAFÍA

- Barbany, J. (1990) Fundamentos de fisiología deportiva y del entrenamiento. Ed. Barcanova.
- Billat, V. (2002), Fisiología y metodología del entrenamiento. Editorial Paidotribo
- Guyton, A.C. (1991) Tratado de fisiología médica. Interamericana – McGraw-Hill.
- Enseñat Solé, A. (1998). Temario de oposiciones al cuerpo de profesores de enseñanza secundaria. INDE. Barcelona
- McArdle, W., Katch, F., Katch, V. (1990) Fisiología del ejercicio. Alianza Deporte.
- McArdle, W., Katch, F., Katch, V. (2004) Fundamentos de fisiología del ejercicio. McGraw-Hill Interamericana. Madrid.
- Navarro, F. (2002) La resistencia. Editorial Gymnos
- Lodish et al (2002) Biología celular y molecular. Ed Panamericana. Madrid.
- López Chicharro, J., Fernández Vaquero, A. (2006). Fisiología del ejercicio. Editorial Médica Panamericana. Madrid.

