PubliCE, (PubliCE) 2004

Monograph

Efectos del Ejercicio sobre el Metabolismo de Lípidos

Pablo Bulacio

RESUMEN

Se analizan los factores comprendidos en los procesos de lipólisis, transporte y oxidación de ácidos grasos, prestando especial atención a aquellos que limitan la oxidación de las grasas: factores hormonales, nerviosos y circulatorios, y los efectos del ejercicio sobre ellos. La lipólisis de tejido adiposo es heterogénea, ya que la mayor cantidad de ácidos grasos usados durante el ejercicio aeróbico deriva de tejido adiposo subcutáneo abdominal. La comprensión de estos pasos es importante para clarificar qué tipo de ejercicios, cuánto y cómo deben ser aplicados para la oxidación de ácidos grasos.

Palabras Clave: lipólisis, catecolamina, insulina, oxidación

INTRODUCCION

Los ácidos grasos representan una fuente de reserva de energía muy grande en todo el cuerpo. La oxidación de ácidos grasos durante ejercicios de carácter aeróbico permite prolongar las actividades físicas y demorar el comienzo de la depleción de glicógeno. Sin embargo, aunque los depósitos de grasas son relativamente grandes, la capacidad para oxidar ácidos grasos es limitada, por lo que los carbohidratos constituyen el sustrato dominante. La razón para que se limite el uso de los depósitos de grasas puede deberse a la poca información disponible acerca del rol de las grasas durante el ejercicio, lo que condiciona la comprensión del metabolismo de las grasas durante la actividad física. Por esta razón, la elaboración de ejercicios debe estar respaldada por un sólido marco conceptual, que incluya los aportes de las investigaciones en el área de la Biología.

Este trabajo propone incorporar aportes fundamentales de las investigaciones de la Biología para descartar el uso de prácticas empíricas sin respaldo científico.

La metodología elegida fue la búsqueda bibliográfica en revistas científicas, que permitieran arribar a conclusiones de interés. Se dividió el análisis en tres partes:

1. Movilización de ácidos grasos (AG) desde el tejido adiposo.
2. Transporte de AG hacia el músculo.
3. Consumo de AG por parte de la célula muscular.

La primera parte se refiere a los factores estimulantes e inhibitorios de la lipólisis y su relación con el ejercicio. La segunda parte está dedicada a conocer cómo se realiza el transporte de AG hacia el músculo y cómo varía de acuerdo a las intensidades del ejercicio. La tercera parte aborda los factores que intervienen en el consumo de ácidos grasos por parte de la célula muscular. Estos factores deben ser potenciados con el entrenamiento de resistencia aeróbica.

También se consideran: Otros aspectos a tener en cuenta en el metabolismo de los lípidos y el ejercicio, como son: la edad, el sexo y las hormonas.

El principal objetivo de la presente revisión es poner a consideración de los profesionales de la Educación Física y el Deporte un panorama del conocimiento del metabolismo de las grasas durante el ejercicio, prestando especial atención a los factores que limitan la oxidación de las grasas y los efectos del ejercicio sobre los mismos.

“A partir de allí, la apertura a la crítica y el debate es totalmente bienvenida puesto que solo a partir de ella, lo menos probable puede convertirse en un poco más probable y lo erróneo, que siempre existe en este tipo de conocimiento, en un poco menos equivocado” (Di Santo Mario, 1997).

METODOLOGIA

Se analizaron:

1. Movilización de ácidos grasos (AG) desde el tejido adiposo.
2. Transporte de AG hacia el músculo.
3. Consumo de AG por parte de la célula muscular.

1. Movilización de AG desde tejido adiposo

1.1. Factores estimulantes de la lipólisis

A- Las catecolaminas

Son activadoras de los receptores beta adrenérgicos. Según Horowitz JF (2003) la regulación de la lipólisis puede variar en función de los receptores adrenérgicos ubicados en diferentes sitios anatómicos de la capa o estrato de tejido adiposo. La variabilidad en la tasa lipolítica en diferentes capas de tejido adiposo está relacionada con diferencias regionales en la densidad y función de receptores beta adrenérgicos (Horwitz, 2001):

- Células grasas de tejido adiposo intraabdominal (Tejido adiposo visceral TAV).
- Grasa subcutánea del abdomen (TASA).
- Grasa subcutánea de glúteo y femorales.

El tejido adiposo intraabdominal es el depósito más lipolíticamente activo y la acumulación de grasa en esta región está asociada con un amplio rango de complicaciones clínicas (Pasman et al, 2002). Los AG liberados de este tejido adiposo son tomados por el hígado y producen un aumento de VLDL (Horwitz, 2001). A pesar de este aumento de la actividad lipolítica, la grasa intraabdominal no contribuye de manera importante a la producción de energía muscular.

La mayor parte de los AG liberados a la circulación sistémica son derivados del tejido adiposo subcutáneo (TAS), en particular del tejido adiposo subcutáneo abdominal debido a que son más sensibles a receptores beta agonistas que el tejido adiposo subcutáneo de glúteo y femorales.

Los TGIMs (triglicéridos intramusculares) son “gotitas" de lípidos depositadas dentro de las células musculares. Una gran cantidad de evidencia sugiere que los TGIMs proveen, a lo sumo, entre el 10 y el 55% de la oxidación de grasa total durante el ejercicio (Horowitz, 2003). También podemos decir que es un punto bastante controversial en la bibliografía, ya que:

- Horowitz & Klein (2000) encontraron que la oxidación total de grasa durante los ejercicios endurance de intensidad moderada fue mayor en obesos abdominales que en mujeres magras, debido a un aumento de la oxidación de AG no plasmáticos presumiblemente derivados de TGIM.
- Steffensen et al (2002) revelaron que, a pesar del grado de entrenamiento, las mujeres en reposo tuvieron un contenido de TGIM más alto que los hombres; además, prescindiendo del estado de entrenamiento, las mujeres utilizaron mayores cantidades de TGIM que los hombres durante ejercicios prolongados.

Otra potencial fuente de combustible para el ejercicio son los Triglicéridos (TG) circulantes, los cuales son hidrolizados por la lipoprotein lipasa (LPL), ubicada en el endotelio capilar de los músculos esqueléticos.

A. Actividad lipolítica heterogénea en diferentes capas del tejido adiposo

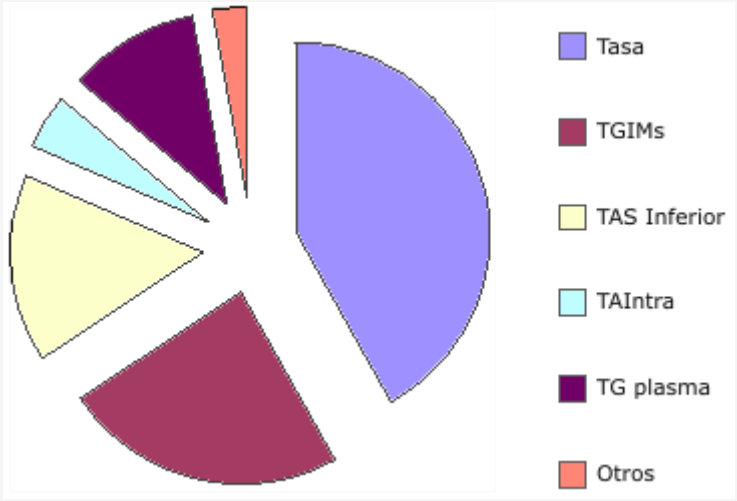


Figura 1. *Fuente: Gráfico modificado de Horwitz, JF (2003)*

Las catecolaminas activan la cascada lipolítica, por unión con diferentes tipos de beta adrenoceptores ubicados sobre la membrana plasmática de los adipositos. El rol de los tres diferentes receptores del adiposito en la regulación lipolítica no se conoce bien. La afinidad por las catecolaminas difiere entre los tres adrenoceptores (Horowitz, 2001):

- Beta 2 > beta1 > beta 3 para la epinefrina
- Beta 1 > ó = beta 2 > beta 3 para la norepinefrina

Sin embargo, cada Beta receptor difiere en la resistencia a la desensibilización:

- Beta 3 > beta 2 > ó = beta 1

Este Beta 3 adrenoreceptor es principalmente activo en adipositos omental (visceral) y también está presente en grasa mamaria y subcutánea in vivo.

Al respecto, la heterogénea distribución de los diferentes tipos de beta receptores en varias capas de tejido adiposo parece reflejar un importante rol de estos en la regulación regional de la lipólisis.

Una enzima muy importante que interviene en la regulación de la lipólisis en tejido adiposo es la Lipasa hormona sensible (LHS), enzima tasa limitante para la liberación de ácidos grasos de triglicéridos de tejido adiposo dentro de la circulación.

B. Flujo sanguíneo en tejido adiposo (FSTA)

El aumento del FSTA está coordinado con el aumento de epinefrina que producen los ejercicios de resistencia de intensidades bajas a medias (25 al 65% del VO_2 máximo), que mejora la lipólisis de AG. Se descubrió también que hay una falta de coordinación entre el FSTA y la actividad lipolítica cuando las concentraciones de epinefrina son iguales o mayores a 1,6nM. Estas concentraciones provocan una disminución del FSTA; sin embargo, la Ta de AGL y la Ta de Glicerol sigue incrementándose (Horowitz et al, 1999).

Ahora bien, es interesante observar que la Ta de AGL y la concentración de AGL plasmáticos aumentaron abruptamente cuando terminó el ejercicio a un 85% y, en menor grado, a un 65% del VO_2 máximo. Esto parece indicar que el influjo de AGL en el plasma, luego de terminado el ejercicio, no está asociado con una mayor lipólisis, lo que puede reflejar la entrada en plasma de los AG “atrapados” en el tejido adiposo durante el ejercicio, posiblemente debido a un inadecuado flujo sanguíneo en tejido adiposo (Mora-Rodriguez y Coyle, 2000).

El descenso del FSTA durante ejercicios de alta intensidad produce una disminución en el transporte de AGL dentro de la circulación.

C. Lipasa hormona sensible (LHS)

La LHS es una enzima tasa limitante para la liberación de AG de TG de tejido adiposo a la circulación sanguínea. Las catecolaminas y la insulina son las hormonas que regulan la lipólisis en humanos.

En el estado postpandrial, a pesar de la gran respuesta a la insulina después de la comida, la supresión normal en el flujo de AG es menor en abdominales obesos si se los compara con magros o con personas obesas en las extremidades inferiores del cuerpo (Berger & Barnard, 1999) (Kim, Yeon et al, 2000). Sin embargo, la LHS es dependiente del tamaño de la célula grasa (Berger & Barnard, 1999). Por ello, una gran movilización de AG basal y postpandrial entran en circulación en personas con obesidad abdominal, lo que parece ser una consecuencia directa de su excesiva masa grasa subcutánea abdominal. Este tipo de personas que tienen una gran obesidad abdominal poseen también una alta tasa lipolítica basal, y presentan un brusco incremento de la lipólisis durante el ejercicio, si se los compara con personas magras, o con personas con obesidad en el tren inferior (Horowitz, 2001).

1.2. Factores inhibitorios de la Lipólisis

Insulina

Es antagonista de las catecolaminas y activador de receptores alfa 2 adrenérgicos que inhiben la actividad de la LHS y activan la LPL.

Los efectos antilipolíticos de la insulina son mayores en las células grasas de tejido adiposo subcutáneo de tren inferior, los que al parecer tienen mayor densidad de receptores alfa 2 adrenérgicos y menor cantidad de receptores beta adrenérgicos.

Si bien los ejercicios prolongados causan un incremento en plasma de catecolaminas HG, también producen una reducción concomitante de insulina, lo que favorece la liberación de AG. Pero la ingestión de carbohidratos antes o durante el ejercicio, atenúa esta respuesta, elevando la glucosa–insulina y atenuando significativamente la respuesta de las catecolaminas al ejercicio prolongado. Además, esta ingestión incrementa la tasa de oxidación de carbohidratos (Horowitz et al, 1997).

Lactato

Durante los ejercicios de baja intensidad, los lípidos son la principal fuente de energía. Con el incremento de la intensidad del ejercicio, la proporción de energía derivada de la oxidación de lípidos decrece. Los factores responsables de esta reducción en la movilización de AGL son:

- Baja disponibilidad de albúmina en plasma para transportar AGL.
- Bajo flujo sanguíneo en tejido adiposo.

Ambas favorecen la reestirificación sobre la movilización.

- Elevado lactato en plasma, que es un - supuesto – inhibidor de la movilización de tejido adiposo.

Este último factor inhibidor ha sido puesto en duda por una investigación realizada por Trudeau et al (1999), quien desechó la hipótesis de que el lactato podría ejercer un efecto inhibitorio directo sobre la lipólisis. El estudio lo realizó con ocho sujetos varones de 26 años de edad promedio, con una buena condición física (59.87ml/kg/min. VO_2 máximo). El resultado del estudio sugiere:

- El lactato aplicado localmente a adipositos en tejido adiposo abdominal subcutáneo no produce un descenso en la movilización de grasa de estos depósitos durante el ejercicio.
- Sin embargo, dada la especificidad de este tejido adiposo, esta afirmación no puede ser concluyente, ya que el lactato puede inducir inhibición de la lipólisis en otras regiones de depósitos grasos. Los mecanismos sugeridos por los cuales el lactato puede producir inhibición de la lipólisis es la disminución del AMPc en adipositos; disminución en la unión con el adrenoreceptor (Trudeau et al 1999).

Lipopreteinlipasa (LPL)

La LPL es una reguladora clave de la acumulación de grasa en varias áreas adiposas. Fue demostrado en hombres con una amplia variación de grasa corporal, que los triglicéridos son tomados en mayor medida por TAV que por TASA. Esto sugiere que otros factores - como la LPL- pueden ser importantes para regular la toma de TG en tejido adiposo, tal como la Acylation Stimulating Protein (ASP), una fuerte estimuladora de la reestirificación de AGL y la síntesis de TG en tejido adiposo humano (Waychember, 2000).

El tejido adiposo omental tiene, solamente en las mujeres, pequeños adipositos y menor actividad de la LPL que adipositos grasos subcutáneos. En comparación con hombres, la acumulación de lípidos es mayor en la región femoral de mujeres premenopáusicas. En hombres, tanto la actividad de la LPL como los niveles de ARNm de la proteína LPL fueron mayores en el abdomen que en las células grasas del glúteo; lo opuesto fue observado en mujeres (Wajchenberg, 2000).

1.3. Movilización de AG desde tejido adiposo durante ejercicios endurance

Durante ejercicios de baja intensidad, 25% del VO_2 máximo, la lipólisis del tejido adiposo (medida como la tasa de aparición de glicerol en la circulación - Ta glicerol -) aumenta de 2 a 5 veces con respecto a los niveles de reposo (Mora-Rodriguez y Coyle, 2000). Durante el mismo tiempo, la tasa de reesterificación decrece, la que produce una mayor cantidad de AG liberados para ser oxidados en el músculo esquelético. Durante ejercicios prolongados de baja intensidad, la tasa lipolítica aumenta considerablemente después de 4 horas (10 veces mayor que en los niveles de reposo) (Horowitz, 2001).

Aunque la tasa lipolítica queda relativamente alta con el aumento de la intensidad del ejercicio, la liberación de AG a la circulación declina. Se desconocen los mecanismos responsables de esta reducción en la movilización de AG; sin embargo, debido a que las concentraciones aumentan de forma dramática inmediatamente después del ejercicio intenso, se cree que la reducción en la liberación de AG dentro de la circulación puede ser el resultado de una restricción del flujo sanguíneo en tejido adiposo, producto de una vaso constricción causado por las catecolaminas (Mora-Rodriguez & Coyle, 2000).

2. Transporte de AG hacia el músculo

El transporte de ácidos grasos hacia el músculo se realiza por medio de albúmina y del flujo sanguíneo en tejido adiposo y muscular.

La baja disponibilidad de albúmina en sangre, más un reducido flujo sanguíneo, favorece la reesterificación de AGL.

En un estudio realizado por Mora-Rodriguez y Coyle (2000), se observó que la tasa de aparición (DA) de AGL aumentó abruptamente cuando terminó el ejercicio, realizado a un 85% del VO_2 máximo; en menor grado, al realizarlo a un 65% del VO_2 máximo; y fue bajo después de realizarlo a un 25% del VO_2 máximo. Esto parece demostrar la entrada en plasma de AG “atrapados” en tejido adiposo durante el ejercicio. Pero, a pesar de una mayor tasa lipolítica, se reduce el transporte y oxidación de AG por parte del músculo, debido a una reducción del FSTA.

3. Consumo de AG por parte de la célula muscular

El consumo de ácidos grasos por parte de la célula muscular se encuentra limitado por lo que denominaremos factores mitocondriales. Dado que la oxidación de las grasas ocurre en las mitocondrias, la mayor densidad mitocondrial, característica del entrenamiento de resistencia, produce un aumento en la oxidación de grasas y una reducción del flujo glucolítico, tanto del glucógeno muscular como de la glucosa sanguínea.

Durante ejercicios de baja intensidad, los sujetos entrenados en resistencia presentan un equilibrio mayor entre Td AGL y la oxidación total de grasas que aquellos sujetos desentrenados, dado que la disponibilidad de AG no limita la oxidación de grasas. Es probable, entonces, que la oxidación esté limitada por factores mitocondriales. Además, la enzima que regula la entrada de AG al interior de la mitocondria – la Carnitin Palmito transferasa I, es considerada como un escalón tasa limitante en la oxidación de AG (Mora-Rodriguez y Coyle, 2000).

En personas con obesidad abdominal, se ha encontrado una baja disponibilidad de esta enzima en la musculatura esquelética, como también una actividad reducida de algunas enzimas claves de la oxidación mitocondrial (Howoritz, 2001).

Según Horowitz (2001), la entrada de ácidos grasos al interior del músculo es mucho más compleja, e involucra una serie de proteínas transportadoras: AG de membrana del plasma ligada a proteínas, ácido graso translocase (FAT/CD36) y proteínas transportadoras de AG.

Otras consideraciones

Otros aspectos a tener en cuenta son: edad y sexo, diferencias entre sexos, hormonas y sus receptores en el tejido adiposo y el ayuno.

Edad y Sexo

La cantidad de grasa visceral aumenta con la edad en ambos sexos, y este incremento está presente, tanto en sujetos con peso normal (índice de masa corporal -BMI- 18.5 a 24.9 kg/m2), con sobrepeso (BMI 25 a 29.9) y en sujetos obesos (BMI mayor a 30 kg/m2); además, es mayor en hombres que en mujeres (Wajchemberg, 2000).

Se encontró que en mujeres jóvenes, obesas o magras, el área de grasa abdominal subcutánea era predominante sobre la grasa abdominal visceral, las que fueron medidas por tomografía computada (Wajchemberg, 2000). Esta topografía grasa se observó en mujeres jóvenes y de mediana edad; mientras que por encima de los 60 años, se constató un cambio hacia una distribución de grasa de tipo androide. Esta redistribución de grasa se debe a un incremento relativo y absoluto en los

depósitos de grasa visceral, particularmente en mujeres obesas, la cual parece estar con un aumento en la actividad androgénica en mujeres postmeospáusicas.

En el hombre, se demostró una estrecha correlación linear entre edad y volumen de grasa visceral, lo que sugiere que la grasa visceral aumenta continuamente con la edad. Esta correlación estuvo presente en las mujeres pero con una ligera inclinación en la condición premenopáusica.

La acumulación de grasa en tejido adiposo visceral explica la diferencia en el riesgo cardiovascular según el sexo.

Diferencias entre sexos

Se investigó las diferencias en la movilización de grasa visceral en hombres y mujeres obesas, con igual BMI y edad, quienes fueron padeciendo cirugías electivas (Wajchenberg, 2000). Se observó que los hombres presentaron un gran número de células grasas, pero no hubo diferencias lipolíticas en adrenoreceptores específicos beta 1 y beta 2, o en el efecto antilipolítico de la insulina. Sin embargo, la sensibilidad lipolítica del beta 3 adrenoreceptor fue 12 veces más alta en hombres que en mujeres, y la sensibilidad del alfa 2 adrenoreceptor antilipolítico fue 17 veces más baja en hombres que en mujeres.

Estos resultados fueron concluyentes con respecto al papel de las catecolaminas sobre la movilización de AGL de grasa visceral al sistema venoso portal, siendo mayor en hombre que en mujeres. Este factor puede contribuir en las diferencias específicas entre los sexos, observadas en los disturbios metabólicos acompañados por obesidad.

Friendlander et al (1998) sugiere que el entrenamiento puede producir una mejor movilización de lípidos subcutáneo abdominal en mujeres que en los hombres debido a:

- Sobreregulación de la estimulación beta adrenérgica.
- Baja regulación inhibitoria alfa 2 adrenérgica.
- Movilización y oxidación de AG mejorada por una interacción de Hormona de crecimiento y estrógenos.

Este estudio contrasta con las investigaciones presentadas por Romjin et al (2000), cuyos resultados indicaron que los substratos metabólicos en mujeres entrenadas en endurance responden en forma similar a los de los hombres.

En el estudio realizado por Mittendorfer et al (2002) se examinó el efecto del sexo sobre el metabolismo de los lípidos durante ejercicios endurance de intensidad moderada. Se evaluaron hombres y mujeres con igual adiposidad y condición aeróbica para descartar influencias atribuidas al sexo y su relación con los sustratos metabólicos. Los investigadores encontraron que:

- La tasa lipolítica de todo el cuerpo y la disponibilidad de AGL plasmáticos fue mayor en mujeres que en hombres.
- La tasa de oxidación de todo el cuerpo de AG fue similar en hombres y mujeres.
- La fuente de AG usada como combustible difiere entre sexos: comparados con los hombres, las mujeres oxidaron mayor AGL plasmáticos derivados de TG de tejido adiposo y menor cantidad de AG derivado de TGIM.

Leptina

Es una hormona producida por el adiposito que regula la ingesta de comida y el gasto de energía a nivel del hipotálamo. Al parecer, el rol fisiológico de la leptina –cuando se eleva por un aumento de la adiposidad- es generar una señal que limita la ganancia de peso (Leptina, del griego, cuya raíz lentos significa delgado). El gen OB productor de leptina es secretado por los adipositos y actúa como una señal de feedback con el SNC, particularmente con el centro de saciedad del hipotálamo. La expresión del gen OB y los niveles de leptina en humanos obesos reflejan adiposidad total, lo que sugiere que en humanos obesos la leptina está probablemente asociada con una insensibilidad endógena a ella.

Los factores más importantes en la regulación de la expresión del gen OB y la secreción de leptina son (Pasman et al, 1998; Thong et al, 2000):

- Los ejercicios de entrenamiento: no sólo influyen sobre la obesidad, sino también sobre la resistencia a la insulina y en la composición corporal.
- Insulina (resistencia a la insulina).
- Masa grasa.
- Glucocorticoides.
- Hormonas sexuales.

Cambios crónicos en el balance de energía, ya sea por dieta o por ejercicio, pueden modular la expresión del gen OB y, por ende, la secreción de leptina (Thong et al, 2000); la expresión del gen OB es más alta en el tejido adiposo subcutáneo que

en los adipositos viscerales. En numerosos estudios se encontró una significativa correlación entre cambios en la insulina y en la leptina, lo que sugiere que variaciones en los niveles de leptina pueden ocurrir por mecanismos regulatorios dependientes de la insulina (Pasman et al, 1998). La sensibilidad a la insulina mejoró después de la pérdida de peso inducida por restricción calórica o ejercicio (Thong et al, 2000).

Hormonas y sus receptores en tejido adiposo

Hay diversas hormonas que aumentan en plasma durante ejercicios prolongados:

- Aumentan los niveles de la HC.
- Descienden los niveles de insulina.
- Aumentan los niveles de glucagón.
- Incrementa significativamente el Cortisol según la duración de los ejercicios.

La hiperglicemia atenúa las respuestas hormonales por la activación de alfa receptores ubicados en los núcleos ventromedial – ventrolateral del hipotálamo ((Horowitz, 2000).

Receptores hormonales en tejido adiposo (Wajchenberg, 2000)

- Receptores de glucocorticoides: presentan una densidad elevada en tejido adiposo visceral (mayor número de receptores en tejido adiposo visceral que en tejido adiposo subcutáneo).
- Receptores de andrógenos y estrógenos: los adipositos tienen receptores específicos para los andrógenos con una densidad mayor en células grasas viscerales que en tejido adiposo subcutáneo. En los hombres, la testosterona induce un incremento en la movilización de lípidos, siendo aparentemente mayor en grasa visceral por la alta densidad de receptores androgénicos. En las mujeres, en cambio, hay una asociación entre acumulación de grasa visceral e hiperandrogenidad, a pesar de los documentados efectos de la testosterona sobre la movilización de lípidos y el esperado descenso en grasa visceral. Sin embargo, el tratamiento con estrógenos bajos regula la densidad de estos receptores, por lo que protegen el tejido adiposo de efectos androgénicos.
- Receptores de hormona de crecimiento: esta hormona está claramente relacionada con la regulación de la masa visceral en humanos.
- Receptores de hormonas tiroideas: tienen múltiples efectos catabólicos sobre las células grasas (interacción con el sistema adrenérgico).
- Receptores de adenosina: se comporta como un potente agente antilipolítico y vasodilatador; puede ser considerado como un regulador autócrino de la lipólisis y de la sensibilidad de la insulina en tejido adiposo.

El Ayuno

Durante el ejercicio en estado de ayuno, la lipólisis excede la oxidación de las grasas debido, en primer lugar, a una baja concentración de insulina. La lipólisis excede en un 15 – 25% la oxidación de las grasas, en reposo o durante el ejercicio cuando el sujeto está en ayuno (Horowitz, 2001).

Horowitz & Klein (2000) determinaron en forma directa que la lipólisis es marcadamente menor durante una comida rica en carbohidratos. También observaron una reducción del 38% de la performance durante el ayuno, ante un esfuerzo al 70 - 86%, que no pudo ser revertida por la ingestión de carbohidratos durante el ejercicio (Horowitz et al, 1997).

CONCLUSION

Las grasas son la fuente principal de energía durante el ejercicio. Factores hormonales, nerviosos y circulatorios intervienen en la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo para la oxidación en la célula muscular. La lipólisis de tejido adiposo es heterogénea, ya que la mayor cantidad de ácidos grasos usados durante el ejercicio aeróbico es derivado del tejido adiposo subcutáneo abdominal. Existen investigaciones que tratan de explicar los factores involucrados en la liberación transporte y consumo de ácidos grasos en el músculo que está trabajando (Berger & Barnard, 1999; Horowitz et al, 1999; Horwitz, 2001; Horowitz, 2003; Mora-Rodriguez & Coyle, 2000).

La comprensión de estos pasos, que implican una serie de factores, es importante para clarificar qué tipo de ejercicios, cuánto, y cómo deben ser aplicados para la oxidación de ácidos grasos.

Aplicaciones Prácticas

A continuación se presentarán una serie de ejercicios respaldados por un sólido marco conceptual, que incluye los aportes de las investigaciones en el área de la Biología citados en párrafos que anteceden.

1. Caminatas. Durante ejercicios de baja intensidad, 25% del VO_2 máximo, la lipólisis del tejido adiposo (medida como la tasa de aparición de glicerol en la circulación - Ta glicerol) aumenta de 2 a 5 veces con respecto a los niveles de reposo (Mora-Rodriguez & Coyle, 2000).
2. Caminatas, carreras de baja intensidad en ayuno. Durante ejercicio en estado de ayuno, el cual está acompañado por bajos niveles de insulina, la lipólisis total excede la oxidación de las grasas.
3. Carreras de larga duración y baja intensidad. La tasa de reesterificación decrece, lo que produce una mayor cantidad de AG liberados para ser oxidados en el músculo esquelético; la tasa lipolítica aumenta considerablemente, se incrementa el flujo sanguíneo en tejido adiposo y muscular, mejora la sensibilidad del tejido adiposo a la epinefrina (Horowitz, 1999).
4. Alternar carreras de baja intensidad y corta duración con carreras de larga duración y baja intensidad. Se observó que Ta de AGL y la concentración de AG plasmáticos aumentaron abruptamente cuando terminó el ejercicio a una intensidad del 85% del VO_2 máximo. Este influjo de ácidos grasos libres en plasma luego de terminar el ejercicio, no estuvo asociado con una mayor lipólisis, reflejando la entrada en plasma de los ácidos grasos “atrapados” en el tejido adiposo durante el ejercicio, posiblemente debido a un inadecuado flujo sanguíneo en el tejido adiposo (Mora-Rodriguez & Coyle, 2000). Con ejercicios a baja intensidad se eleva la tasa lipolítica de todo el cuerpo, se incrementa el flujo sanguíneo en tejido adiposo y muscular, permitiendo la movilización y la oxidación de AGL del tejido adiposo (Horowitz, 1999).

REFERENCIAS

1. BERGER JJ and BARTNARD J (1999). Effect of diet on fat cell size and hormona sensitive lipasa activity. *Journal of Applied Phys., vol 87. Issue 1. The Regul. of adipose tissue distri. in humans. Inter. Jou. Obesity Rel. Metab. Disorder. 20 (4): 291302*
2. FRIEDLANDER, A et al (1998). Effects of exercise intensity and training on lipid metabolism in young women. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol 275, Issue 5: E 853- E 863*
3. HOROWITZ, JF et al (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 273, Issue 4: E768-E775*
4. HOROWITZ, JF et al (1999). Endurance exercise training does not alter lipolytic or adipose tissue blood flow sensitivity to epinephrine. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 277, Issue 2: E 325 -E 331*
5. HOROWITZ, JF and KLEIN, S (2000). Whole body and abdominal lipolytic sensitivity to epi nephrine is suppressed in upper body obese woman. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 278, Issue 1:E 1144- E 1152*
6. HOROWITZ, JF (2001). Regulation of lipid mobilization and oxidation during exercise in obesity. *Exercise Sport Science Reviews, Vol. 29, Nº 1, pp 42- 46*
7. HOROWITZ, JF (2003). Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends in Endocrinology and Metabolism, Vol. 14, Nº 8*
8. KIM, J.; YEON et al (2000). Lipid oxidation is reduced in obese human skeletal muscle. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 279, Issue 5: E 1039- E 1044*
9. KELLEY, D. et al (2000). Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 278, Issue 5: E 941-E 948*
10. MITTENDORFER, B et al (2002). Effect of gender on lipid kinetics during endurance exercise of moderate intensity in untrained subjects. *AJP Endocrinology and Metabolism. Vol. 283: E 58-E 65*
11. MORA-RODRIGUEZ, R. and COYLE (2000). Effects of plasma epinephrine on fat metabolism during exercise: interactions with exercise intensity. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 278, Issue 4: E669-E676*
12. PASMAN, WJ et al (1998). The effect of exercise training on leptin levels in obese males. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 274, Issue 2: E 28-E 286*
13. ROMIJN, JA et al (2000). Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance trained women. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 88, Issue 5:1707-1714*
14. STEFFENSEN, Charlotte H et al (2002). Myocellular triacylglycerol breakdown in females but not in males during exercise. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 282, Issue 3: E634-E642*
15. TRUDEAU, F et al (1999). Lack of antilipolytic effect of lactate in subcutaneous abdominal adipose tissue during exercise. *Journal of Applied Physiology, Vol. 86, Issue 6: 1800- 1804*
16. THONG, F.S.L et al (2000). Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *AJP Endocrinology and Metabolism, Vol. 279, Issue 2: E 307-E 313*
17. WAJCHENBERG, Bernardo (2000). Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews 21 (6): 697-738. Copyright © 2000 by The Endocrine Society*