

Monograph

Utilización de Carbohidratos durante el Esfuerzo Físico

Rodrigo Ramírez Campillo¹¹*Departamento de Ciencias de la Actividad Física, Universidad de los Lagos, Osorno, Chile.*

RESUMEN

Diferentes técnicas (como las técnicas de biopsia con aguja, por ejemplo) permiten estudiar el comportamiento de los carbohidratos y su rol como sustrato energético durante el esfuerzo físico. Este comportamiento variará, principalmente, de acuerdo a la intensidad del ejercicio realizado, la duración de este, el nivel de aptitud física del sujeto que ejercita y de su estado nutricional. Los carbohidratos son esenciales para el rendimiento físico humano. Estos son almacenados en el hígado y músculos esqueléticos. Estas dos reservas contribuyen en diferente proporción a la producción energética durante el ejercicio, en dependencia de la intensidad y duración de este. De estas dos reservas, las intramusculares son las utilizadas con predominancia durante esfuerzo físico anaeróbico (glucolítico). En forma similar, durante el esfuerzo físico aeróbico de alta intensidad, las reservas de glucógeno muscular contribuyen de manera más importante a la producción de energía en comparación a la glucosa proveniente del hígado. A medida que el ejercicio va disminuyendo su intensidad, o se prolonga en el tiempo, la glucosa plasmática va cobrando cada vez mayor importancia en el mantenimiento de la homeostasis energética. Los carbohidratos, además de contribuir directamente a la producción energética, también cumplen un rol regulador en la utilización de otros sustratos energéticos, como las grasas y las proteínas. Los depósitos de glucógeno pueden manipularse mediante estrategias nutricionales, lo cual podría jugar a favor del rendimiento físico de sujetos deportistas competitivos. El entrenamiento físico parece inducir adaptaciones en las vías metabólicas encargadas de utilizar las cadenas carbonadas de los carbohidratos como fuente de energía, de tal manera que, después de un periodo de entrenamiento físico, se esperaría que frente a igual intensidad relativa o absoluta, los sujetos presenten un patrón más eficiente en la utilización de este preciado combustible, lo cual tendría relación con la biogénesis mitocondrial que suele observarse con el entrenamiento de resistencia.

Palabras Clave: biopsia muscular con aguja, glucógeno muscular, ejercicio intenso, ejercicio prolongado, entrenamien

INTRODUCCION

Técnicas bioquímicas, técnicas de biopsia y trazadores de nutrientes marcados, permiten medir la contribución energética de los nutrientes intra y extra musculares durante la actividad física (Essen, B., 1978a; Essen, B., 1978b; Essen, B., Kaijser, L., 1978; Essen, B., et al., 1977; Essen, B., et al., 1975; McArdle, W., 2002;). Por ejemplo, las biopsias con aguja permiten muestreos seriados de músculos específicos, con poca interrupción durante el ejercicio, para medir la cinética del metabolismo de los nutrientes intracelulares (Essen, B., 1978; Essen, B., 1978; Essen, B., Kaijser, L., 1978; Essen, B., et al., 1977; Essen, B., et al., 1975). Datos obtenidos a partir de mediciones de muestras de biopsia y estudios espirométricos indican que la intensidad y la duración del esfuerzo (Achten, J., et al., 2002), y que el nivel de aptitud física (Coggan, A.R., et al., 1992) y el estado nutricional del ejercitante (Williams, M., 2002), determinan la mezcla de combustibles utilizados durante el ejercicio.

El hígado incrementa significativamente la liberación de glucosa hacia los músculos activos a medida que el ejercicio

progresa desde baja a elevada intensidad (Hargreaves, M., 1995). Simultáneamente, el glucógeno muscular suministra la fuente energética glucocídica predominante durante las primeras etapas del ejercicio (Romijn, J.A., et al., 1993), y también a medida que la intensidad del ejercicio se incrementa (Hargreaves, M., 1997; Romijn, J.A., et al., 1993). Comparados con las grasas y las proteínas, los carbohidratos permanecen como el combustible preferido durante el ejercicio aeróbico de alta intensidad, debido a que puede suministrar energía (ATP) rápidamente, mediante procesos oxidativos (Brooks, G.A., 2000). Durante los esfuerzos anaeróbicos (requiriendo reacciones glucolíticas), los carbohidratos se convierten en el único macronutriente capaz de contribuir con ATP (McArdle, W., 2000). Tan solo 3 días manteniendo una dieta que contenga solo 5% de su aporte calórico en forma de carbohidratos provocaría una disminución muy importante en la capacidad de ejercitación anaeróbica (glucolítica) máxima (Langfort, J., et al., 1997). Por tanto, una dieta baja en hidratos de carbono sería perjudicial para la capacidad de trabajo anaeróbico láctico, posiblemente debido a una reducida cantidad de glucógeno almacenado a nivel muscular y a una disminución en el ritmo glucolítico.

La disponibilidad de carbohidratos en la mezcla metabólica controla su uso para la generación de energía (Maughan, R.J., 1996) y la ingesta de carbohidratos afecta dramáticamente su disponibilidad (Osorio, J., 1986). También parece ser que la concentración de glucosa sanguínea provee regulación de la movilización de glucosa hepática mediante retroalimentación (un incremento de la glucosa sanguínea inhibe la liberación de glucosa hepática durante el ejercicio). (Howlett, K, et al., 1998), sugiriendo que las señales metabólicas de retroalimentación pueden superar la activación de la producción hepática de glucosa comúnmente observada durante ejercicio intenso.

La presente revisión es de tipo cualitativa y tiene por objetivo entregar una visión integradora acerca del metabolismo de los carbohidratos durante el esfuerzo físico ejecutado a diferente intensidad, enfocándose en su rol regulador del metabolismo, así como también en su rol energético y su importancia para el rendimiento físico humano.

DISPONIBILIDAD DE CARBOHIDRATOS Y SU ROL REGULADOR SOBRE LA UTILIZACION DE GRASAS Y SOBRE LA LIPOLISIS

La disponibilidad de carbohidratos durante el ejercicio también ayuda a regular su utilización para la generación de energía durante el ejercicio. Seis sujetos entrenados en resistencia pedalearon durante 40 minutos al 50% de su consumo de oxígeno máximo, bajo dos situaciones experimentales diferentes: ayuno vs ingesta de carbohidratos de alto índice glucémico antes del ejercicio (1.4 g/kg de glucosa 60 minutos y 10 minutos antes del ejercicio) (Coyle, E.F., et al., 1997). En la segunda condición experimental se registró hiperglucemia e hiperinsulinemia antes del comienzo del ejercicio. También se observó un 34% de reducción en la oxidación total de grasas durante el ejercicio vs la condición de ayuno. Al parecer esta reducción se debería a una menor oxidación de ácidos grasos plasmáticos y de triacilglicéridos intramusculares. El incremento del flujo glucolítico miocelular influiría en la reducción del ingreso de ácidos grasos de cadena larga hacia la mitocondria. Este supuesto se basa en el hecho que indica una ausencia de reducción en la oxidación de ácidos grasos de cadena media durante la segunda condición experimental, ácidos grasos cuya oxidación no estaría limitada por su transporte hacia la mitocondria. Se podría especular que una adecuada disponibilidad de carbohidratos (con el consiguiente incremento en su catabolismo) inhibe el transporte de ácidos grasos de cadena larga hacia la mitocondria, controlando así la mezcla metabólica durante el ejercicio (Wolfe, R.R., 1998). Esta proposición, sin embargo, se opone directamente a una hipótesis clásica, la cual señala que la disponibilidad de ácidos grasos, mediada por lipólisis, inhibe el metabolismo de los carbohidratos, según lo descrito por el ciclo de la glucosa-ácido graso (Garland, P.B., Randle, P.J., 1964). Esta aparente incongruencia metabólica durante el ejercicio físico simplemente responde a la complejidad que significa el estudio del metabolismo de sustratos energéticos en seres humanos sometidos a esfuerzo físico, en donde ciertos mecanismos reguladores parecen operar bajo ciertas condiciones, pero cambiando las condiciones de operación, un determinado mecanismo puede perder el control regulador. El Ciclo de Randle, por ejemplo, parece operar en condiciones metabólicas de reposo y/o ejercicio moderado, pero no parece explicar el patrón de utilización de sustratos energéticos durante ejercicio de alta intensidad (Hargreaves, M., 1995; Maughan, R.J., 1996; Garland, P.B., Randle, P.J., 1964). La regulación del uso de sustratos energéticos durante el ejercicio físico es sumamente compleja y no depende de un solo factor o variable, lo que implica que diferentes mecanismos reguladores podrían predominar en diferentes situaciones.

“La complejidad del tema esta dictaminada por la complejidad de su objetivo. Nosotros estamos tratando de mejorar a la más maravillosa criatura de la naturaleza.....el ser humano. ¿Por qué habría de sorprendernos la complejidad del problema?” (Zatsiorsky, V.M., 1995).

También, la disponibilidad de carbohidratos durante el ejercicio ayudaría en la regulación de la movilización de grasas desde el tejido adiposo. Ocho sujetos bien entrenados fueron sometidos, al azar, a dos situaciones experimentales (De Glisezinski, I., et al., 1998). En ambas debían ejercitar durante 100 minutos, al 50% de la potencia aeróbica máxima (en

días separados). En una las situaciones los sujetos debían ingerir agua a los 50 minutos de ejercicio, mientras que en la otra situación experimental debían consumir carbohidratos (0.75 g/kg peso corporal). Se observó que, en comparación a la condición de ingesta de agua, la ingesta de carbohidratos provocó un incremento significativamente menor de glicerol y el nivel de ácidos grasos libres plasmáticos fue menor. Con la ingesta de carbohidratos, las catecolaminas no se incrementaron y la insulina se incrementó, mientras que con la ingesta de agua las catecolaminas se incrementaron y la insulina disminuyó. Parece ser que la ingesta de carbohidratos reduce el estrés del ejercicio, lo cual provoca una reducida respuesta de las hormonas del estrés, con la consiguiente disminución de la lipólisis y de su efecto inhibitorio sobre la liberación de insulina, lo cual, a su vez, podría inducir efectos inhibitorios sobre la liberación de ácidos grasos desde los adipositos.

EJERCICIO INTENSO

Durante el ejercicio intenso, factores neurales y humorales incrementan la liberación de epinefrina, norepinefrina y glucagón, además de provocar una disminución en la liberación de insulina (Hargreaves, M., 1995). Estas respuestas hormonales activan la enzima glucógeno fosforilasa (en forma indirecta, mediante la unión de catecolaminas a receptores β -adrenérgicos y la consiguiente activación del segundo mensajero AMP cíclico), la cual facilita la glucogenólisis en el hígado (Hargreaves, M., 1995) y músculos activos (Febbario, M.A., et al., 1998). Ya que el glucógeno muscular puede contribuir a la producción de energía en forma anaeróbica (sin oxígeno), contribuiría con la mayor parte de la energía en los primeros minutos del ejercicio, cuando la utilización de oxígeno no se corresponde con las demandas (Hargreaves, M., 1995). A medida que el ejercicio continua, la glucosa sanguínea incrementa su contribución como combustible metabólico. En cinco sujetos entrenados, que ejercitaron durante 2 horas al 65% de la potencia aeróbica máxima, se pudo observar un incremento progresivo de la contribución relativa de la oxidación de glucosa plasmática al gasto energético total, mientras que la contribución energética del glucógeno muscular disminuyó (Romijn, J.A., et al. 1993). Por tanto, durante el ejercicio intenso, la contribución relativa del glucógeno muscular va disminuyendo a medida que el ejercicio progresa en el tiempo, a la vez que va incrementándose la importancia de la glucosa plasmática en la mezcla de combustibles energéticos para el mantenimiento de la intensidad del esfuerzo físico.

Una hora de ejercicio intenso provoca una disminución en los depósitos de glucógeno hepático, de aproximadamente 55% (McArdle, W., 2002). Dos horas de ejercicio intenso prácticamente agota por completo las reservas de glucógeno, tanto a nivel hepático como también, y especialmente, a nivel de los músculos activos (McArdle, W., 2002). El ingreso de glucosa sanguínea a los músculos se incrementa rápidamente durante la fase inicial del ejercicio, y continua incrementándose a medida que el ejercicio se prolonga (McArdle, W., 2002). Un ejercicio de 40 minutos, por ejemplo, provocaría que el ingreso de glucosa a nivel muscular se incremente 7-20 veces sobre los valores de reposo, en dependencia de la intensidad del ejercicio (mientras más intenso, mayor ingreso) (McArdle, W., 2002). Durante el ejercicio aeróbico intenso, la ventaja de una dependencia selectiva sobre el metabolismo de los carbohidratos radica en su ritmo de transferencia de energía, el cual duplica al de las proteínas y al de las grasas (Wilmore, J.H., Costill, D.L., 2004; McArdle, W., 2002). Además, por unidad de oxígeno consumido, los carbohidratos permiten generar 6% más energía en comparación a las grasas (Lamb, D.R., 1985).

EJERCICIO MODERADO Y PROLONGADO

El glucógeno almacenado en los músculos activos suministra casi toda la energía durante el periodo de transición entre el estado de reposo y el inicio del ejercicio submáximo, similar a lo que ocurre durante el ejercicio intenso (Hargreaves, M., 1995). Durante los siguientes 20 minutos (aproximadamente), el glucógeno hepático y muscular suministra entre un 40-50% de la energía total utilizada, siendo el resto de la energía obtenida a partir del catabolismo de las grasas, con una pequeña contribución por parte de las proteínas (Hargreaves, M., 1995). Esta mezcla de nutrientes para la obtención de energía variará, principalmente, en dependencia de la intensidad del ejercicio (Achten, J., et al., 2002). Frente a un esfuerzo físico de baja intensidad, las grasas permanecerán como el sustrato energético principal (Romijn, J.A, et al. 1993). A medida que el ejercicio continúa y los depósitos de glucógeno disminuyen, la glucosa sanguínea se convierte en la principal fuente suministradora de energía glucocídica (Coggan, A.R., Coyle, E.F., 1991), mientras que el catabolismo de las grasas suministra energía cada vez con mayor protagonismo (Achten, J., et al., 2002), es decir que, a medida que se prolonga la duración del ejercicio (frente a una misma intensidad) las grasas contribuyen porcentualmente cada vez más con el suministro energético. A pesar de esta utilización lipídica porcentualmente incrementada para la obtención de energía, en algún momento el hígado no podrá mantener un ritmo de liberación de glucosa que pueda satisfacer las

demandas de los músculos activos (y de otros tejidos, como el sistema nervioso), lo cual provocaría una disminución de la concentración de glucosa plasmática. En tales casos, el nivel de glucosa sanguínea circulante puede caer a niveles hipoglucémicos (< 45 mg de glucosa por 100 mL (dL) de sangre). Esto se ha podido observar en 7 varones aparentemente sanos que se ejercitaron durante más de 2 horas, a una intensidad del 60-65% de la potencia aeróbica máxima (Felig, P., et al., 1982). Es interesante señalar que el estado de hipoglucemia no siempre se relaciona con una disminución significativa del rendimiento de resistencia, así como su prevención no siempre se relaciona con un incremento del rendimiento físico (Felig, P., et al., 1982). Frente a un estado de hipoglucemia se puede observar un incremento significativo en los niveles de epinefrina (Felig, P., et al., 1982), seguramente como medida regulatoria para la mantención del estado homeostático energético (Donoso, H., 1987).

Perfil Metabólico durante Ejercicio Prolongado frente a un Estado de Depleción de Glucógeno y Frente a un Estado de Carga de Glucógeno

En 8 ciclistas bien entrenados, se pudo observar que a medida que el ejercicio submáximo progresa (120 minutos, 70% de la potencia aeróbica máxima), frente a un estado de depleción de glucógeno, los niveles de glucosa sanguínea caen y los lípidos circulantes se incrementan dramáticamente, en comparación a la situación que se presenta frente a un estado de carga de glucógeno (Wagenmakers, A.J.M., et al., 1991). A la par, la contribución de las proteínas al gasto energético se incrementa. Así, los niveles de amonio plasmático se incrementan más rápidamente, mientras que los niveles de alanina, glutamato y glutamina plasmática son más bajos en la condición de depleción de glucógeno, reflejando esto una mayor oxidación de proteínas para la obtención de energía, lo cual se acompaña de un incremento del 360% en la actividad de enzimas encargadas de oxidar estos aminoácidos. En la condición de carga de glucógeno no se observó un incremento en la actividad de las enzimas encargadas de la oxidación de aminoácidos. La actividad de estas enzimas se relacionó inversamente con el nivel de glucógeno al final del ejercicio. Con respecto al rendimiento físico, en la condición de depleción de glucógeno, la capacidad de trabajo (expresada como porcentaje del máximo) disminuyó progresivamente. Luego de 2 horas, la intensidad que se pudo mantener alcanzó solo un 50% de la inicial. La reducción de la capacidad de trabajo resultaría, directamente, de la relativamente lenta entrega de energía proveniente de la oxidación de las grasas, la cual, bajo condiciones de depleción de glucógeno, se ha convertido en la principal fuente de energía (Hargreaves, M., 1995). Cabe señalar que durante ejercicio prolongado y bajo un elevado estado de oxidación de aminoácidos (producto de la depleción de glucógeno), con la consiguiente disminución del nivel plasmático de glutamina, el riesgo de infección viral se incrementa (Maughan, R.J., 1996; Nieman, D.C., 1998). Bajo esta situación, y considerando que el sistema inmune utiliza a la glutamina de manera importante para la obtención de energía (así como el músculo utiliza la glucosa) (Francaux, M., 2001) un suplemento de glutamina podría reducir las posibilidades de infecciones virales (Francaux, M., 2001).

Los carbohidratos y las grasas utilizan idénticas vías metabólicas para la oxidación de acetil-coenzima A (Hargreaves, M., 1995). Por tanto, cualquiera de los siguientes procesos metabólicos potencialmente limitantes de la tasa de utilización de lípidos, que preceden el ciclo del ácido cítrico, podría explicar el relativamente bajo ritmo de oxidación de las grasas en comparación al de los carbohidratos: a) movilización de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo, b) transporte de ácidos grasos libres hacia los músculos esqueléticos vía circulación, c) ingreso de ácidos grasos libres a la célula muscular, d) ingreso de ácidos grasos libres al músculo a partir de triacilglicéridos en quilomicrones y lipoproteínas, e) movilización de ácidos grasos a partir de triacilglicéridos intramusculares y transporte citoplasmático, f) transporte de ácidos grasos hacia la mitocondria, g) oxidación de ácidos grasos en la mitocondria (McArdle, W., 2002).

La fatiga ocurre cuando el ejercicio continúa hasta un punto en el cual los depósitos de glucógeno muscular y hepático son críticamente bajos, a pesar de suficiente disponibilidad de oxígeno a nivel muscular y de un potencial suministro energético, casi ilimitado, desde los depósitos grasos (Brouns, F., 1997). Los deportistas de resistencia se refieren comúnmente a esta situación (sensación) de fatiga como "*chocar contra el muro*" (Brouns, F., 1997). Sin la enzima fosfatasa a nivel muscular, la cual permite el intercambio de glucosa entre células, los músculos relativamente inactivos mantienen la totalidad de su contenido de glucógeno (Hargreaves, M., 1995). Aún no es clara la razón por la cual la depleción de los depósitos de glucógeno muscular coincide con el punto de fatiga (Maughan, R.J., 1996; Enoka, R.M., 1994). Parte de la explicación se relaciona con que a) la utilización de glucosa sanguínea se requiere para el óptimo funcionamiento del sistema nervioso central (Francaux, M., 2001), b) el glucógeno muscular tiene un rol anapletórico en la utilización de grasas como sustrato energético (Wagenmakers, A.J.M., et al., 1991) y, c) el ritmo de obtención de energía a partir la metabolización de las grasas es significativamente más lento que el conseguido por medio de la metabolización de los carbohidratos (Wilmore, J.H., Costill, D.L., 2004; McArdle, W., 2002).

Efectos de la Dieta sobre los Depósitos de Glucógeno Muscular y la Resistencia

La composición de la dieta afecta profundamente las reservas de glucógeno. Seis sujetos se sometieron a una dieta isocalórica durante 3 días, dieta compuesta principalmente de lípidos, con tan solo un 5% de las calorías provenientes de los carbohidratos (Bergstrom, J., et al., 1967). En la segunda condición, los sujetos se sometieron nuevamente a una dieta

isocalórica de 3 días, pero esta vez la dieta presentaba los porcentajes diarios recomendados de carbohidratos, lípidos y proteínas. En una tercera condición, los sujetos se sometieron nuevamente a una dieta isocalórica, pero en esta ocasión el 82% de las calorías provenían de los carbohidratos. El contenido de glucógeno del músculo cuádriceps femoral, determinado mediante el análisis de especímenes de músculo obtenidos mediante biopsia con aguja, promedió 0.63 g de glucógeno por cada 100 g de músculo húmedo en la primera condición experimental (dieta rica en grasas), 1.75 g para la segunda condición experimental (dieta normal) y 3.75 g para la tercera condición experimental (dieta rica en carbohidratos). La capacidad de resistencia durante ejercicio en cicloergómetro varió considerablemente, en dependencia de la dieta que se siguió en los 3 días previos al test. En la condición de dieta normal, el ejercicio promedió un total de 114 minutos, mientras que solo promedió 57 minutos bajo la condición de dieta rica en grasa. Con la condición de dieta rica en carbohidratos, el rendimiento fue más de 3 veces superior en comparación al obtenido por los sujetos que siguieron la dieta rica en grasas. Es muy interesante destacar que, bajo las tres condiciones experimentales, el punto de fatiga coincidió con los mismos valores (muy bajos) de glucógeno muscular. Este experimento demostraría concluyentemente la importancia del glucógeno muscular para el ejercicio sostenido de alta intensidad de más de una hora de duración. Además, en la investigación se enfatiza la importancia de una adecuada nutrición para permitir establecer unas reservas energéticas apropiadas para competir y entrenar exitosamente.

Una dieta deficiente en carbohidratos rápidamente provocará una depleción del glucógeno muscular y hepático y afectará negativamente el rendimiento en eventos anaeróbicos de corta duración (Langfort, J., et al., 1997). Al respecto, 8 sujetos, aparentemente sanos, ejecutaron un test de Wingate en bicicleta de 30-s, en dos condiciones experimentales diferentes. En la primera, los sujetos siguieron una dieta mixta (50% carbohidratos, 30% grasa, 20% proteína) durante 3 días. En la segunda condición experimental, los sujetos siguieron una dieta isoenergética baja en carbohidratos (5% carbohidratos 50% grasa, 45% proteína). El orden de las condiciones experimentales fue determinado al azar. Se encontró que la potencia media generada durante el test de 30-s fue significativamente inferior en la segunda condición experimental vs la primera (533 W vs 581 W, $P < 0.05$). Sin embargo, los valores de potencia generada durante los dos primeros intervalos de 5-s del test, los que reflejarían, principalmente, la contribución de las fuentes anaeróbicas alácticas (Inbar, O., 1996) no difirieron entre las dos situaciones experimentales. En los eventos aeróbicos prolongados de alta intensidad el panorama es similar (una dieta deficiente en carbohidratos inducirá una rápida depleción de las reservas de glucógeno muscular y hepático, llevando a una disminución del rendimiento físico) (Wagenmakers, A.J.M., et al., 1991). La utilización de regímenes dietarios tales como la inanición u otras dietas potencialmente peligrosas (dieta rica en grasas, dieta pobre en carbohidratos, dieta de proteínas líquidas, dieta de agua), podría ser contraproducente para el control del peso corporal, para el rendimiento físico y para una buena salud (Williams, M., 2002). Las dietas pobres en carbohidratos incrementan la dificultad, desde el punto de vista del suministro energético, para participar regularmente en actividades físicas vigorosas de larga duración. A este respecto, 12 nadadores altamente entrenados fueron estudiados antes, durante y después de 10 días sucesivos de entrenamiento físico incrementado, en donde vieron incrementado su volumen de entrenamiento de 4,2 km/día a 8,9 km/día, manteniendo la intensidad de entrenamiento (94% del consumo de oxígeno máximo) (Costill, D.L., et al., 1988). En promedio, cada entrenamiento implicaba un gasto calórico de 2.293 kcal. Solo 8 de los 12 nadadores pudieron completar los 10 días de entrenamiento incrementado (aunque experimentaron fatiga muscular localizada y les fue más difícil completar las sesiones de entrenamiento). Los otros cuatro nadadores tuvieron que reducir significativamente ($P < 0.05$) la intensidad (velocidad) de entrenamiento para poder completar los 8,9 km de natación/día. Estos 4 nadadores presentaron valores reducidos de glucógeno muscular, lo cual se atribuyó a una incapacidad de igualar el gasto energético inducido por el entrenamiento de alta intensidad con una adecuada ingesta de carbohidratos.

ROL DEL ENTRENAMIENTO FISICO EN LA UTILIZACION DE CARBOHIDRATOS

Se ha señalado que la tasa de oxidación de glucosa durante el ejercicio se relacionaría inversamente con la capacidad respiratoria muscular, un indicador del nivel de aptitud física o de entrenamiento. Así, 14 sujetos fueron estudiados, de los cuales 7 presentaban su umbral de lactato sanguíneo frente a una intensidad de ejercicio relativamente elevada (65% del pico de consumo de oxígeno obtenido en cicloergómetro, $\text{oVO}_{2\text{pico}}$), mientras que los otros 7 sujetos presentaban su umbral de lactato sanguíneo frente a una intensidad de ejercicio relativamente baja (45% del $\text{VO}_{2\text{pico}}$) (Coggan, A.R., et al., 1992). El $\text{VO}_{2\text{pico}}$ no difería entre los dos grupos de sujetos, pero la actividad de la citrato sintasa del músculo vasto lateral era 53% superior ($P < 0.05$) en el grupo con elevado umbral láctico. Los dos grupos de sujetos fueron sometidos a 90 minutos de ejercicio, a una intensidad equivalente al 55% del $\text{VO}_{2\text{pico}}$. A pesar de que ambos grupos presentaron similar ritmo relativo y absoluto de consumo de oxígeno durante el ejercicio, la tasa de aparición y desaparición de glucosa fue 17% inferior ($P < 0.001$) en los sujetos con elevado umbral láctico, mientras que en estos la tasa de oxidación de glucosa fue 25% inferior (21.0 ± 2.6 vs. 27.9 ± 2.6 mmol/min/kg; $P < 0.001$). El porcentaje del total energético derivado a partir de la oxidación de grasas se relacionó inversamente con la actividad de la citrato sintasa muscular ($r = -0.85$; $P < 0.01$). Por lo

tanto, parece ser que el nivel de aptitud física (reflejado mediante la capacidad respiratoria muscular) tendría un rol importante en la determinación de la respuesta metabólica frente a ejercicio submáximo.

Esta menor dependencia sobre los carbohidratos como fuente energética durante la realización de ejercicios submáximos, comúnmente observada en sujetos entrenados en resistencia, históricamente se ha atribuido a una menor utilización del glucógeno muscular (Coggan, A.R., 1997). Sin embargo, al menos en humanos, el entrenamiento también reduciría la producción y utilización de glucosa plasmática durante el ejercicio (Coggan, A.R., 1997; Coggan, A.R., et al., 1995; Coggan, A.R., et al., 1992). Esta reducción en la utilización de glucosa plasmática post entrenamiento, se observaría durante ejercicio moderado, realizado ya sea a igual intensidad absoluta o relativa (Coggan, A.R., 1997; Coggan, A.R., et al., 1995; Coggan, A.R., et al., 1992). Con respecto al efecto global del entrenamiento físico sobre el ahorro de carbohidratos, la disminución en la utilización de glucosa plasmática sería, usualmente, cuantitativamente igual de importante en comparación a la disminución de la utilización de glucógeno muscular (Coggan, A.R., 1997). Esta reducida dependencia sobre la glucosa plasmática se debería a un menor ingreso de glucosa al músculo, lo cual, a su vez, se relacionaría con el incremento de la capacidad respiratoria mitocondrial muscular inducida por entrenamiento (Coggan, A.R., 1997; Coggan, A.R., et al., 1992; Hood, D.A., 2001). Por otro lado, la disminución inducida por el entrenamiento en la producción de glucosa (producto de una reducción de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepática) se debería, principalmente, a alteraciones en la respuesta hormonal glucorreguladora frente a ejercicio, aunque otros factores (como un cambio en la sensibilidad hepática frente a ciertas hormonas) también podrían jugar un rol (Coggan, A.R., 1997). Al minimizar la posibilidad de hipoglucemia, estas adaptaciones en la producción y utilización de glucosa probablemente contribuyan al incremento de la capacidad de resistencia observada luego de un periodo de entrenamiento físico (Coggan, A.R., 1997).

CONCLUSIONES

El estudio del comportamiento de los carbohidratos durante el esfuerzo físico ha permitido establecer un rol de suma importancia para este sustrato energético en la obtención de energía y de un adecuado rendimiento.

La utilización de carbohidratos durante el ejercicio depende de varios factores, entre los cuales destacan la intensidad del ejercicio, la duración del ejercicio, el nivel de aptitud física del sujeto y su estado nutricional.

Los depósitos de carbohidratos son limitados, por lo que una adecuada estrategia nutricional es esencial para el deportista. Estos depósitos presentan un heterocronismo al momento de su utilización como fuente energética. Así, durante el inicio del esfuerzo físico, y sobre todo si este es de elevada intensidad, son los depósitos intramusculares de glucógeno los que suministran la mayor cantidad de energía para la resíntesis de ATP. A medida que el ejercicio se prolonga, y los depósitos de glucógeno muscular se agotan, es la glucosa plasmática, proveniente de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepática, la que va cobrando cada vez mayor relevancia en la homeostasis de los niveles de ATP con el fin de mantener la intensidad de esfuerzo requerida.

La disponibilidad de carbohidratos permite regular la utilización de otros sustratos energéticos. Frente a un bajo nivel de reservas de glucógeno, se incrementa la utilización de lípidos y proteínas como fuentes energéticas, mientras que por el contrario, cuando la disponibilidad de carbohidratos es adecuada, se inhibe el uso de ácidos grasos y también la lipólisis, a la vez que disminuye el catabolismo de proteínas musculares.

Las estrategias nutricionales permiten incrementar los depósitos de glucógeno muscular, lo cual podría ofrecer importantes ventajas para algunos deportistas, sobre todo para aquellos que compiten en pruebas intensas, de más de 60 minutos de duración.

El entrenamiento físico incrementa la eficiencia de utilización de los carbohidratos, favoreciendo el rendimiento, mediante un retraso en el agotamiento del glucógeno muscular y de la fatiga.

APLICACIONES PRACTICAS

Una dieta isocalórica, que aporte al menos un 50% de sus calorías en forma de carbohidratos (idealmente complejos o polisacáridos), parece ser una estrategia nutricional que permite rendir adecuadamente en pruebas donde la generación de ATP se obtiene principalmente a partir de reacciones anaeróbicas (glucolíticas).

Dietas isocalóricas con bajo aporte de carbohidratos (<5%) parecen no inducir una reducción del rendimiento anaeróbico aláctico (pruebas <10 segundos de duración), al menos en el corto plazo (3 días), aunque podría influir negativamente sobre el rendimiento durante los entrenamientos, lo cual podría afectar negativamente al nivel de las adaptaciones conseguidas.

Frente a esfuerzos físicos mayores al 75% VO₂ pico, en donde la glucogenólisis hepática puede ser importante, un incremento en la disponibilidad de glucosa plasmática (por medio de la ingesta de una solución isotónica, por ejemplo) podría permitir el ahorro de glucógeno hepático, retrasando la posibilidad de hipoglucemia y promoviendo un óptimo suministro de energía para el sistema nervioso, el cual depende de la glucosa para funcionar adecuadamente (Howlett, K, et al., 1998).

La capacidad para consumir oxígeno se encuentra bastante más limitada que la disponibilidad de reservas energéticas (2.000 Kcal a partir de los carbohidratos y 110.000 a partir de las grasas) del organismo. Por tanto, la limitante del ejercicio no siempre es la disponibilidad de sustrato energético, si no que la capacidad de suministrar oxígeno al músculo para que este pueda oxidar en condiciones aeróbicas sus reservas de energía. Por tanto, como el suministro de oxígeno muscular se encuentra limitado, sería adecuado contar con una fuente energética que permite aprovechar eficientemente a este. Afortunadamente, los carbohidratos permiten obtener 6% más de energía por unidad de oxígeno vs las grasas.

Un estado de hipoglucemia no siempre se asocia a una disminución del rendimiento. En forma similar, la prevención de la hipoglucemia no garantiza evitar la aparición de fatiga, la cual es multifactorial.

Durante el ejercicio bajo condiciones de depleción de glucógeno se incrementa el catabolismo de proteínas musculares, lo cual podría tener un impacto negativo para el crecimiento muscular y el desarrollo de fuerza. Algunos fisicoculturistas, durante su periodo de reducción de tejido adiposo (periodo de marcación o definición), suelen ejercitar en ayuno por las mañanas, durante una o más horas. Si bien es cierto que bajo estas condiciones el uso de ácidos grasos se ve favorecido, este incrementado uso podría no compensar el catabolismo de proteínas musculares. Además, para lograr reducir el tejido adiposo, se debe lograr un balance energético negativo importante, pues 1 kg tejido adiposo equivale a 8.723 kcal (Wilmore, J.H., et al., 1999). Suponiendo que el fisicoculturista pesa 80 kg y corre 10 km, estaría gastando aproximadamente 800 kcal de energía en cada sesión (considerando que en condiciones de ayuno completar esta tarea resultaría muy difícil) (Howley, E.T., 1995; Flood, D.K., 1996). Esto significa que en aproximadamente 11 sesiones, y considerando solo el ejercicio, este sujeto podría inducir un balance energético equivalente al contenido calórico de 1 kg de tejido adiposo. Si este sujeto no se ejercita en condiciones de ayuno, es decir, ejercitara bajo condiciones en donde sus músculos e hígado presentarían un adecuado contenido de glucógeno, es posible que pueda ejercitar 15 kilómetros o más en cada sesión, acelerando el proceso de balance energético negativo. Por tanto, a pesar de que durante el ejercicio se reduciría la utilización de ácidos grasos como combustible, una adecuada ingesta de carbohidratos permitiría gastar más energía durante el ejercicio, logrando acelerar el proceso de balance energético negativo y por tanto de reducción de tejido adiposo.

Las dietas destinadas a la reducción de peso corporal, pobres en carbohidratos, inducirían una reducción de los agentes anapletóricos del Ciclo de Krebs, lo cual podría tener un impacto negativo sobre la utilización de lípidos. Además, en ausencia de carbohidratos, la utilización de proteínas, como fuente energética y anapletórica, podría verse incrementada y por lo tanto la reducción del peso corporal podría darse a expensas de una reducción de la masa magra y grasa en términos de 50% y 50%, respectivamente, lo cual ocurriría en situación de ayuno (Nieman, D.C., 1998).

La dieta del deportista debería incluir entre 6 a 10 gramos de carbohidratos por kg peso corporal/día (ACSM, ADA, DC, 2000). Esta recomendación variará en dependencia del gasto energético diario del deportista, del tipo de deporte practicado, del sexo del deportista y de las condiciones medioambientales en las cuales se deba desempeñar el deportista (ACSM, ADA, DC, 2000).

Algunos deportistas presentan una elevada capacidad de gasto energético. Algunos deportistas pueden ejercitarse, en promedio, durante 4 horas diarias, durante 21 días consecutivos, a intensidades que alcanzan el 70% del VO₂ pico (Lucia, A., et al., 2003), el cual puede superar los 5 L en algunos deportistas entrenados en resistencia (Bassett, D.R., et al., 1999). Por tanto, en ciertos deportistas, el gasto energético es tan elevado que presentarían algunas dificultades para compensarlo a través de la alimentación. Por tanto, si algún deportista estuviera sujeto a esta situación, se deben tomar las medidas pertinentes, ya sea reduciendo la carga de entrenamiento u optimizando las estrategias nutricionales a utilizar.

REFERENCIAS

1. Achten, J., Gleeson, M., Jeukendrup, A.E (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med. Sci. Sports Exerc* 34:92
2. American College of Sport Medicine, American Dietetic Association, Dietitians of Canada (2000). Nutrition and Athletic performance. *Joint Position Statement*
3. Bassett, D.R. JR, Kyle, C.R., Passfield, L., Broker, J.P., Burke, E.R (1999). Comparing cycling world hour records, 1967-1996: modeling with empirical data. *Med Sci Sports Exerc* 31:1665
4. Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., Saltin B (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 71:140
5. Brooks, G.A (2000). Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. *New York: Mc Graw Hill*
6. Brouns, F (1997). Necesidades nutricionales de los atletas. *Barcelona: Editorial Paidotribo*
7. Coggan A.R (1997). Plasma glucose metabolism during exercise: effect of endurance training in humans. *Med Sci Sports Excer* 29:620
8. Coggan, A.R., Raguso, C.A., Williams, B.D., Sidossis, L.S., Gastaldelli, A (1995). Plasma glucose during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *J Appl Physiol* 78:1203
9. Coggan, A.R., Kohrt, W.M., Spina, R.J., Kirwan, J.P., Bier, D.M., Holloszy, J.O (1992). Plasma glucose kinetics in subjects with high and low lactate thresholds. *J Appl Physiol* 73:1873
10. Coggan, A.R., Coyle, E.F (1991). Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exerc Sport Sci Rev.* 19:1
11. Costill, D.L., Flynn, M.G., Kirwan, J.P., Houmard, J.A., Mitchell, J.B., Thomas, R., Park, S.H (1988). Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20:249
12. Coyle, E.F., Jeukendrup, A.E., Wagenmakers, A.J., Saris, W.H (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *Am J Physiol* 273(Endocrinol Metab 36):E268
13. Donoso, H (1987). Relación entre homeostasis, ejercicio en estado de régimen estacionario y umbral anaeróbico. *Archivos de la Sociedad Chilena de Medicina del Deporte* 32:2
14. Enoka, R.M (1994). Neuromechanical basis of kinesiology. *Champaign, IL: Human Kinetics*
15. Essen, B (1978). Studies on the regulation of metabolism in human skeletal muscle using intermittent exercise as an experimental model. *Acta Physiol Scand Suppl.* 454: 1-32
16. Essen, B (1978). Glycogen depletion of different fibre types in human skeletal muscle during intermittent and continuous exercise. *Acta Physiol Scand.* 103: 446
17. Essen, B., Hagenfeldt, L., Kaijser, L (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J Physiol* 265: 489
18. Essen, B., Jansson, E., Henriksson, J., Taylor, A.W., Saltin, B (1975). Metabolic characteristics of fibre types in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 95: 153
19. Febbraio, M. A., Lambert, D.L., Starkie, R.L., Proietto, J., Hargreaves, M (1998). Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained man. *J Appl Physiol* 84: 465
20. Felig, P., Cherif, A., Minagawa, A., Wahren, J (1982). Hypoglicemia during prolonged exercise in normal men. *N Engl J Med* 306:89
21. Francaux, M (2001). Ayudas ergogénicas: mitos y realidades. *Santiago (Chile). Libro de Resúmenes del II Congreso Internacional de Ayudas Ergogénicas*
22. Garland, P.B., Randle, P.J (1964). Regulation of glucose uptake by muscle. Effects of alloxan-diabetes, starvation, hypophysectomy and adrenalectomy, and of fatty acids ketone bodies and pyruvate, on the glycerol output and concentrations of free fatty acids. *Biochem J* 93:678
23. Hargreaves, M (1997). Interactions between muscle glycogen and blood glucose during exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 25:21
24. Hargreaves, M (1995). Exercise Metabolism. *Champaign, IL: Human Kinetics*
25. Hood, D.A (2001). Invited Rewiev: Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 90: 1137-1157
26. Howlett, K., Angus, D., Proietto, J., Hargreaves, M (1998). Effect of increased blood glucose availability on glucose kinetics during exercise. *J Appl Physiol* 84:1423
27. Howley, E.T (1995). Manual del Técnico en Salud y Fitness. *Barcelona: Editorial Paidotribo*
28. Inbar, O (1996). The Wingate Anaerobic Test. *Champaign, IL: Human Kinetics*
29. Flood, D.K (1996). Practical Math for Health Fitness Professionals. *Champaign, IL: Human Kinetics*
30. Lamb, D.R (1985). Fisiología del ejercicio: respuestas y adaptaciones. *Madrid: Editorial Augusto E. Pila Teleña*
31. Langfort, J., Zarzeczny, R., Pilis, W., Nazar, K., Kaciuba-Uścitko, H (1997). The effect of a low-carbohydrate diet on performance, hormonal and metabolic responses to a 30-s bout of supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol* 76:128
32. Lucia, A., Hoyos, J., Santalla, A., Earnest, C., Chicharro, J.L (2003). Tour de France versus Vuelta a España: Which Is Harder?. *Med Sci Sports Exerc* 35:872
33. Maughan, R.J (1996). Biochemistry of exercise. *Champaign, IL: Human Kinetics*
34. McArdle, W (2002). Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. *Baltimore: Williams and Wilkins*
35. McArdle, W (2000). Essentials of exercise physiology. *Baltimore: Williams and Wilkins*
36. Nieman, D.C (1998). The Exercise □ Health Connection. *Champaign, IL: Human Kinetics*
37. Osorio, J (1986). Nutrición y rendimiento físico. *Archivos de la Sociedad Chilena de Medicina del Deporte* 31:40
38. Romijn, J.A., Coyle, E.F., Sidossis, L.S., Gastaldelli, A., Horowitz, J.F., Endert, E., Wolfe, R.R (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 265:E380

39. Wagenmakers, A.J., Beckers, E.J., Brouns, F., Kuipers, H., Soeters, P.B., van der Vusse, G.J., Saris, W.H (1991). Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism. *Am J Physiol* 260:E883
40. Williams, M (2002). Nutrición para la salud, la condición física y el deporte. *Barcelona: Editorial Paidotribo*
41. Wilmore, J.H., Costill, D.L (2004). Fisiología del esfuerzo y del deporte. *Barcelona: Editorial Paidotribo*
42. Wolfe, R.R (1998). Metabolic interactions between glucose and fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 67(suppl):519S
43. Zatsiorsky, V.M (1995). Science and practice of strength training. *Champaign, IL: Human Kinetics*