PubliCE, (PubliCE) 2002

Revision of Literature

Metabolismo Energético (Mioenergía): Un análisis de los Errores de Interpretación

Prof. Jorge Luis Roig

Palabras Clave: bioenergía, ácido láctico, acidosis, ldh, glucólisis, pfk

REVISIÓN HISTÓRICA

Los mecanismos de producción energética para la contracción muscular han sido, históricamente, uno de los pivotes sobre el cual se apoyó la Fisiología del ejercicio a partir del interés por reconocer los metabolismos dominantes en las distintas situaciones de esfuerzo físico que el hombre puede plantearse.

En razón de un sinceramiento científico, podemos decir que en sus primeras etapas la investigación fisiológica estaba más abocada hacia el estudio del fenómeno "in vitro" que a la comprensión del mismo en la intimidad del músculo que está actuando integrado en una respuesta psico-orgánica global. En este largo transitar metodológico, los medios y métodos se fueron perfeccionando y con ello dando a luz a una problemática que aun hoy (por las características tan peculiares que tiene el organismo para mostrarse como una individualidad psicobiológica) se observa como altamente compleja.

No obstante lo ut-supra, debe resaltarse que los avances en el metabolismo energético muscular (o metabolismo mioenergético) han sufrido progresos enormes en los últimos 30 años, poniendo al fisiólogo frente a la necesidad de desarrollar un área específica en su campo, la Fisiología Aplicada, en el afán de ver no solo lo que pasa en el esfuerzo físico sino también de aprovechar el conocimiento que va surgiendo de esta investigación y "aplicarlo" en el organismo a los efectos de comprender mejor cuales son los caminos que conducen a la optimización de los distintos órganos y sistemas. Aquí, en este objetivo, la fisiología aplicada termina por brindar al que desee recogerlos, los parámetros abordados por ella para conducirlo hacia el mejoramiento de la salud y la aptitud física.

En el marco estricto del fenómeno mioenergético, la discusión científica tuvo su encuadre más relevante en los mecanismos aeróbicos y anaeróbicos de producción de energía. Para los distantes de esta controvertida polémica, lo aerobio y lo anaerobio se limitó a la existencia o no de oxígeno para la contracción muscular en el metabolismo dominante. En las primeras tres décadas de este siglo, las investigaciones básicamente se circunscribieron a explicar y demostrar que en los esfuerzos de carácter submáximo la tasa de producción neta de lactato es cero. Así Hill y Margaria se empeñaron en dar pruebas que el lactato que aparece en los ejercicios de intensidad menor a VO_2máx. es producto de la glucólisis inicial propia del comienzo de todo ejercicio, la que se desarrolla en un estado de deuda de oxígeno (glucólisis anaeróbica) pero que luego el valor encontrado en sangre no se modifica o, a lo sumo, desciende, por lo que se infiere que no hay producción de ácido láctico (A-L) durante el transcurso del trabajo físico. Si se considera que siempre que hay falta de oxígeno (anaerobiosis) para un esfuerzo hay elevación de los valores de lactato en sangre por incremento en su producción, era dable pensar entonces que aquellos ejercicios en que éste aparezca elevado la causal será la carencia de dicho gas. Hasta aquí lo aeróbico implicaba un aporte de oxígeno a la mitocondria en cantidades suficientes como para asegurar que éste cumpla ampliamente con su función de aceptor final de hidrógenos. El metabolismo aerobio (oxidativo)

estaba representado en aquel estado de investigación, con una serie de reacciones químicas intramitocondriales donde el rol protagónico lo representaba el oxígeno. Así, cualquier esfuerzo de baja intensidad era aeróbico porque había oxígeno suficiente y no se producía más A-L. En la vereda opuesta, todo esfuerzo anaerobio implicaba un trabajo físico de alta intensidad con elevada producción de lactato por ausencia del referido gas. Investigaciones posteriores evidenciaron que la producción de A-L en los esfuerzos moderados existe de la misma manera que ocurre durante el reposo. Esto es, en este estado y en aquellos de nivel submáximo hay producción del mencionado metabolito, el que se genera en los eritrocitos, en el cerebro, en glóbulos blancos, en el intestino, en músculos, etc., solo que la formación de lactato es acompañada por un recambio metabólico (turnover) del mismo, lo que asegura que al menos hasta cierto nivel de intensidad existan mecanismos de producción importantes de A-L en el interior de la célula muscular, los que se ven acompañados por una remoción intramiocítica (turnover) así como a nivel sanguíneo (clearance), haciendo que los valores hemáticos de dicho metabolito se mantengan relativamente estables.

Ya en 1930 Owles había demostrado que en los trabajos de baja a moderada intensidad no había elevación de los valores sanguíneos de A-L pero que por encima de un cierto nivel de ejercicio (propio de cada individuo) se produce un aumento en las concentraciones sanguíneas de lactato. Él denominó a este momento como "nivel metabólico crítico", sus sucesores contemporáneos lo rotularon como "punto Owles" y en la actualidad estamos hablando de "Umbral Anaeróbico Individual".

Quedaba claro para ese entonces que la concentración hemática del metabolito era el resultado del proceso de producción-remoción-clearance y no necesariamente de la situación anaeróbica del músculo. La comprensión íntima y profunda de estos mecanismos surge como imprescindible a la hora de someter a un individuo a un esfuerzo físico. Aun hoy no son pocos los que creen que siempre que hay lactato por sobre los valores de reposo (alrededor de 1 mM/L) están frente a intensidades anaeróbicas lactácidas. Se sigue hablando de glucólisis anaeróbica como el obligado camino metabólico que brinda energía para la resíntesis de ATP en aquellas condiciones de trabajo donde la intensidad genera fatiga. Y esto porque la asociación ácido láctico-agotamiento está sacada del contexto fisiológico que explica mucho más sobre el acontecimiento metabólico.

ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO

Es bien sabido por todos que la acumulación de lactato produce fatiga. Vale mencionar sus efectos deletéreos sobre la conducción del estímulo nervioso a nivel de la placa neuromuscular, en su acción sobre el complejo acto-miosínico (compitiendo con el calcio), en la inhibición del canal del calcio en el retículo sarcoplásmico, en el descenso del pH muscular y con ello su acción inhibitoria sobre las reacciones metabólicas, en la caída del pH sanguíneo generando acidosis metabólica y creando una situación de anormalidad no solo local sino también sistémica, en fin, una serie de desajustes funcionales que terminan con el intento de concretar el esfuerzo, al menos sin cansancio. Pero el ver una cara del prisma no es ver el prisma. Avanzando más en las actualizaciones energéticas, surgen investigaciones más clarificantes sobre la dinámica metabólica. Por ejemplo, es reconocida la acción de la enzima LDH en el metabolismo energético. Ella participa directamente en la reacción que favorece la conversión de ácido pirúvico a ácido láctico. Pero hoy sabemos algo más. La LDH tiene isoenzimas (5 en total), denominadas genéricamente como LDH-H y LDH-M (también numeradas como LDH-1, LDH-2, LDH-3, etc.). Estas isoenzimas están presentes en forma diferente según las fibras musculares que consideremos. La LDH-H (o LDH cardíaca) está concentrada no solamente en las fibras del miocardio sino también en las denominadas ST de la musculatura esquelética. Este conocimiento es fundamental por cuanto la isoenzima de referencia participa en la reconversión de lactato a piruvato. Vale decir que las fibras musculares de contracción lenta (ST), poseedoras de un metabolismo oxidativo privilegiado, están beneficiadas con la posibilidad de hacer esa transformación por poseer mitocondrias y la LDH-H capaz de reconvertir al metabolito "agresor". En tanto las fibras de rápida contracción (FT) tienen en su citosol altas concentraciones de LDH-M, responsable directa de la reacción piruvato-lactato. Podemos ahora analizar mejor este proceso energético. Todo esfuerzo submáximo de alta intensidad (superior al 75% del VO_2máx.) o supramáximo (arriba del 100% del VO_2máx.) recluta obligadamente FT y esto genera una necesidad enorme de energía en la unidad de tiempo. Si la actividad física es máxima y se prolonga más allá de los 6", entonces la glucólisis se responsabilizará directamente de la resíntesis del ATP al costo de acumular ácido pirúvico en cantidades elevadísimas (aglomeración del piruvato) y su posterior conversión a A-L por acción de la LDH-M al favorecer la hidrogenación (reducción) del ácido pirúvico por parte del NADH. Aquí la fatiga por acumulación de lactato (y fundamentalmente de iones hidrógeno libres en el citosol) de las FT actuantes es inexorable y solamente se podrá salir de esa situación con la eliminación del catabolito. No hay posibilidad de reconversión, o la hay muy pobre, por carencia de LDH-H y de mitocondrias (aun en la consideración que eventualmente pudieran ellas estar presentes, sus cantidades son irrelevantes para los fines). Solamente la fuga del lactato acumulado hacia la sangre y su posterior eliminación brindará la alternativa de poder convocar nuevamente a esas FT para un trabajo siguiente. El caso es absolutamente diferente en las ST. Ellas reúnen tres condiciones básicas para no acumular importantes niveles de A-L: 1) en principio poseen un pool mitocondrial

elevado como para que el ácido pirúvico generado por la glucólisis pueda incluirse en dicha organela de manera importante; 2) tienen la posibilidad de "competir" con la LDH, que lleva la reacción piruvato-lactato hacia la derecha, por poseer una interesante concentración de la enzima piruvato-oxidasa que participa en la reacción A-P- Acetil CoA, paso decisivo en la inclusión de un azúcar en el ciclo de Krebs y 3) tienen altas cantidades de LDH-H, capaces de reconvertir el lactato que ¡obligadamente! se formará en toda glucólisis. Afirmamos entonces que tanto las ST como las FT generan lactato puesto que ambas tienen la capacidad de hacer glucólisis para obtener energía. El break down glucolitic, en definitiva, no es otra cosa que la sucesión de una serie de reacciones citosólicas (y como tal extramitocondriales) que concluyen en una potencial doble opción, la inclusión mitocondrial de su intermediario o la finalización del proceso en su producto terminal, el ácido láctico. Solo que la característica del estímulo definirá la intensidad del esfuerzo y de las reacciones metabólicas, determinando él la cantidad de reacciones glucolíticas en la unidad de tiempo así como la velocidad de actuación de la PFK en las fibras reclutadas. Esto en definitiva regirá el nivel de aglomeración de A-P. Debemos agregar además que la acumulación de A-L es la resultante de un doble potencial de oxidación-reducción (doble potencial redox). En toda glucólisis se liberan iones de H+ y estos son tomados por las coenzimas NAD, que, como ya fue anticipado, tienen por misión transportarlos hacia uno o dos sitios obligados (según se trate de ST o FT): 1) al interior de la mitocondria para acercarlos a la cadena de transferencia electrónica, (con ello se garantiza la extracción de la energía que los iones tienen como carga eléctrica, en el sistema oxidativo o mitocondrial) y 2) cederlo al A-P, un elemental aceptor. En este caso, al ceder el ion al mismo, éste se convierte en A-L. Por otro lado, lamentablemente, el NAD y el NADH son impermeables a la pared de la mitocondria, por lo que de ser posible la transferencia de hidrógenos hacia el medio intramitocondrial, se deberá recurrir a lanzaderas de substratos que garantizan la llegada de los iones de H al interior de la mencionada organela. Los translocadores de nucleótidos de adenina no tienen por misión la de incluir o sacar NAD o NADH de la mitocondria sino la de transportar una molécula de ADP hacia el interior de la organela en intercambio con una de ATP hacia el medio extramitocondrial. A este translocador se lo denomina adenin-nucleótido translocasa. Los H transferidos al oxalacetato por el NADH en el citoplasma constituyen un nuevo compuesto, el malato, quien sí tiene un transportador de membrana que garantiza su inclusión mitocondrial y la definitiva llegada del H al S.E.T.. Una vez en el interior mitocondrial, el malato reducirá un NAD lo que generará una molécula de NADH y otra de oxaloacetato. Esta sustancia está ahora en condiciones de vincularse químicamente con un aminoácido, el glutamato, lo que generará aspartato. La importancia de esta nueva sustancia es que existe otra lanzadera para ella que garantizará su salida hacia el citosol. La denominada lanzadera de malato-aspartato funciona pues como un decisivo mecanismo que, en última instancia, asegura la permanente inclusión de los iones H (con su energía a cuestas) para llevarlos al sistema transportador de electrones y garantizar la resíntesis continua de ATP para el esfuerzo físico aeróbico. Una vez afuera todas las reacciones de "asociación-disociación" bioquímica tienen la posibilidad de invertirse, esto es, disociarse-asociarse, por lo que los diferentes compuestos están nuevamente en condiciones de aceptar iones de H provenientes de los NADH extramitocondriales y todo volver a empezar. En síntesis, el NAD reducido (NADH+) entonces cumplirá ambas funciones en las ST, esto es, vincularse al A-P o al oxaloacetato. Solo que la necesidad energética en la unidad de tiempo puede hacer que se produzcan más glucólisis (fenómeno cuali-cuantitativo) y con ello el NADH+, ante la aglomeración del piruvato, esté más dispuesto a entregar el H al A-P en el afán de oxidarse rápidamente (NAD) para captar más H+ y así volver a reducirse (NADH+) y concretar su tarea cíclica óxido-reductora. Vale aquí recordar que la aglomeración de ácido pirúvico lleva implícito, por la posterior acumulación de H y A-L, la caída del pH y esto genera, entre otras respuestas, una significativa alteración funcional de la permeabilidad de las membranas mitocondriales. Como es de esperar, hay una evidente incapacidad para incluir sustratos en la mitocondria bajo estas circunstancias de acidez celular. En esta "crisis" metabólica, como se advierte, no participa el O2 . El cociente NADH/NAD está alterado por el requerimiento energético rápido. Pero no es la única relación que se ha modificado, también lo ha hecho la de PIRUVATO/LACTATO. De esta manera, cada vez que aumenta el número y la velocidad de glucólisis en el citosol celular está latente la posibilidad de modificar las relaciones NADH/NAD y PIRUVATO/LACTATO, llevando las respectivas alteraciones hacia: 1) la acumulación obligada del metabolito y 2) la acidificación del medio.

Baste pensar que las altas concentraciones de NADH+ desabastecen a la célula de NAD lo que desencadena mayor número de glucólisis y esto, por todo lo expuesto, la depresión mas o menos severa del pH celular. Como se aprecia, aun habiendo O2 disponible en cantidades suficientes (tal el caso de todo esfuerzo por debajo del VO_2máx.), la elevación de la concentración sanguínea de lactato es inevitable. En este tipo de trabajos y tal cual lo expresara Åstrand en 1984, parece no ser razonable hablar de hipoxia muscular con cargas de entre el 50 y 65% del VO_2máx. (porcientos definidos por muchos como intensidades de iniciación de acumulación de A-L) cuando existen reservas significativas del rendimiento cardíaco, dilatación capilar y diferencia arterio-venosa de oxígeno.

De lo que ya no cabe dudas al estar del conocimiento actual, es que los esfuerzos físicos submáximos tienen la particularidad de lograr un Steady State lactácido propio de cada sujeto. Esto es, se pueden realizar actividades físicas de moderada intensidad y lograr que los valores hemáticos de lactato se mantengan estables. Así por ejemplo, para Gollnick y cols. los esfuerzos situados a un 40 % o menos del VO_2máx. generan poco o ningún cambio en los niveles de lactato de reposo (0.7 1.8 mM/l). Por encima de estos porcientos, es posible encontrar otros estados estables (o mejor hablar de Steady Rates) a partir de la potenciación de los mecanismos de remoción. Se habla entonces de intensidades que rondan el

55-60% del VO_2máx. como aquella donde se logran valores de lactato por sobre los presentables en reposo pero capaces de ser mantenidos durante mucho tiempo en un nivel estable. Es reconocida en la literatura actualizada a esa intensidad como umbral aerobio, VT1, OPLA y umbral sanguíneo de lactato, entre otras denominaciones. Significa ello que en la medida que no se superen los porcientos expresados (40%) los mecanismos de producción-remoción no tienen estimulación mayor que las del reposo mismo. Pero al aumentar la magnitud del esfuerzo por encima del 50% del VO_2máx. se habrá alcanzado y superado el primer umbral (primer Break Point de la curva de inflexión de lactato) mas es posible mantenerse un tiempo prolongado en Steady State en virtud de un equilibrio, aunque inestable, que se determina por un ritmo de aparición (Rate Appearance) y otro de desaparición (Rate Disappearance) del lactato que se vaya volcando a la sangre. Tanto el umbral como la capacidad de hacer Steady State a una determinada intensidad es absolutamente individual. En este punto crucial del metabolismo oxidativo, el concepto de umbral se torna relevante porque expresa un momento a partir del cual dos partes del mismo proceso se muestran estimuladas: 1) la producción glucolítica de energía (con más número de glucólisis en la unidad de tiempo y una PFK acelerada) y 2) la remoción rápida de lactato (por turnover y shuttle) que da como resultado la acumulación relativamente baja de A-L en sangre. Este primer umbral tiene la particular característica de permitirnos observar un momento del metabolismo energético donde todo el O2 que se necesita es aportado a la célula, pero no obstante ello los valores de lactato acumulado escalan algunos peldaños respecto al reposo. Una vez más se puede comprobar que a pesar de la elevación del A-L en sangre no es la ausencia de O2 el factor determinante. Aquí simplemente se está reclamando más energía mitocondrial por minuto y la glucólisis ha aumentado en cantidad y calidad, unido a la "desleal" competencia entre la piruvato-oxidasa y la LDH a favor de esta última, factores claves en definitiva en la acumulación final de lactato. Se infiere de este conocimiento que aquellas fibras que puedan incrementar el pool enzimático específico así como el tamaño y número de mitocondrias (logrables con trabajos físicos reconocidos) estarán en mejores condiciones para producir energía oxidativa, postergar la aparición del umbral y tener un más duradero estado estable lactácido por cualificación del turnover.

Otra consideración que debemos hacer aquí es la del denominado Umbral Anaeróbico, UAi, OBLA, VT2 , Umbral aeróbico-anaeróbico, o como más se la llama en la actualidad, umbral de lactato. Está definido como el momento metabólico en el cual se pierde el equilibrio entre los mecanismos de producción y remoción de lactato. En esta situación, la característica del estímulo es de una intensidad sensiblemente superior a la dominante en el umbral aeróbico, alrededor del 70-85 % del VO_2máx.., pero como se destaca, el esfuerzo se encuadra dentro de una actividad submáxima. Los sujetos que superan esta velocidad de desplazamiento no pueden mantener por mucho tiempo en un estado estable los mecanismos de producción y remoción de lactato debido a que la producción está aumentada sensiblemente respecto a la remoción y ya sin posibilidades de ser controlada si la exigencia no se modifica en intensidad y/o duración, dando como resultado una acumulación progresiva (y deletérea) que elevará los niveles del catabolito en sangre a valores muy superiores a los del reposo. La acidemia ahora se convierte en un estado que puede, junto a la cantidad muy aumentada de A-L muscular, hacer concluir el esfuerzo físico en un plazo relativamente corto. El momento de ruptura del steady state lactácido que lleva a la acumulación creciente de lactato es observado como un segundo punto (segundo break point) de quiebre en la curva de inflexión del A-L, en donde, a diferencia de lo que pasaba a intensidades de umbral aeróbico (primer break point), ahora esta evolución lactácida deja de ser lineal para hacerse exponencial. Como es de imaginar, este punto no es fácilmente identificable (a pesar de los porcientos de VO_2máx.. en los que se encuadra) por cuanto sostienen no pocos investigadores, dicho umbral anaeróbico es absolutamente individual. Mader (1978) ha intentado sostener que a ese nivel de intensidad se lo encuentra siempre en 4mM/L, por lo que muchos autores han "institucionalizado" este valor como aquel en el cual se produce obligadamente la acumulación progresiva de A-L en sangre que termina con la posibilidad de mantener el estado estable lactácido. Sin embargo otros no comparten los estudios ni las fundamentaciones del referido autor, aduciendo que 1) no solamente existen investigaciones donde ni siquiera se ha encontrado el umbral (Yeh 1983, Chirtel 1984, Gladden 1985, Cambell 1989) sino que además en aquellos trabajos que lo muestran destacan que las cargas de trabajo desempeñadas en laboratorio no son completamente transferibles a los esfuerzos en pista. Otros afirman también (Stegman 1981, Legido 1987) que el valor de 4mM/L es únicamente aplicable a la medicina de grupo. Si pocas fueran las evidencias que se entregan en contra del valor fijo de umbral de 4mM/L, valen los trabajos de Stegman (1981) donde muestra variaciones para el umbral anaeróbico de entre 1.4 y 7.5 mM/L y los de Aunola y Rusko (1982) que encontraron dicho umbral entre 2.5 y 8 mM/L, resaltando éstos que el valor de 4 mMol es "arbitrario e insatisfactorio" para la definición de umbral anaeróbico. En la actualidad, no obstante, son numerosas las publicaciones sobre umbral de lactato que, gráficas mediante, evidencian la existencia de este punto en personas sedentarias, en atletas, e incluso trabajos de determinación de umbral en el área de la cardiología, donde los sujetos con cardiopatía hisquémica son sometidos a esfuerzos para determinar la aparición del primero y segundo break point y correlacionarlos con, por ejemplo, la aparición de la depresión del segmento ST. En este marco, hablar de anaerobiosis cuando los valores de lactato se elevan en sangre con incremento lineal primero y luego exponencial (pero dentro de un rango de esfuerzo submáximo), es sacar de contexto una vez más la dinámica metabólica. La existencia de un estado estable para el lactato (sea en reposo o en esfuerzo de intensidad baja a moderada) no habla de ausencia de producción sino de un dispositivo más o menos desarrollado de recambio metabólico o turnover. La entrenabilidad de este mecanismo es alta, por lo que quienes aborden una planificación que busque ese objetivo tendrán la posibilidad de aumentar la intensidad del esfuerzo (expresado como velocidad a un VO_2máx. más elevado) sin quebrar el steady state lactácido. Para este estado hay diferentes pisos, por lo

que el mecanismo piruvato-lactato-piruvato (lactate turnover) es posible perfeccionarlo lo suficiente como para trabajar a mayor intensidad sin que se acumule el metabolito. Al concretarse esta mejora habremos postergado la aparición del umbral. Vale decir que en este caso, aún sin haber aumentado el VO_2máx.. se atrasó la ruptura del equilibrio producción-remoción ya que se ha logrado hacer más trabajo con mayor requerimiento energético por vía glucolítica y por lo tanto mayor producción de A-L pero con una optimización de la remoción que asegura un resultado mejor (menor acumulación de lactato). Todo esto optimizado además por la incrementada participación de los lípidos en el metabolismo energético a intensidades subumbral.

GLUCÓLISIS LENTA Y RÁPIDA

Es menester agregar también que en los últimos años ha ganado adeptos entre fisiólogos, entrenadores y profesores de educación física la denominación de glucólisis lenta y rápida en reemplazo de aeróbica y anaeróbica respectivamente. Debido a que ya han sido extensamente desarrolladas en este capítulo las razones por las cuales se torna inconveniente usar estos últimos términos, debemos expresar aquí que, aún pudiendo discutir sobre ciertos aspectos en cuanto a lo adecuado de aquella terminología (lenta y rápida), ella se avala con una contundente fundamentación para que se use. La velocidad del "break down glucolitic" es concentración dependiente del sustrato (glucosa o glucógeno) y de la enzima (PFK) así como también de la calidad del estímulo adrenérgico que repercuta sobre la fosfofructokinasa. Se hace necesario mencionar en este momento algunos aspectos asociados a la acción de la adrenalina en su "misión" glucogenolítica. La manera en que ella produce la lisis del glucógeno muscular es a través de su unión con un receptor específico (receptor beta adrenérgico) localizado en la cara externa del sarcolema, lo que genera un incremento de la actividad de la adenilatociclasa ubicada en la cara interna de la membrana celular. Esta enzima cataliza la formación de AMPc a partir de ATP. Es este AMPc reconocido como un segundo mensajero (el primero es la hormona en sí). Su incremento citosólico estimula intensamente la fosforilación de la glucogenofosforilasa (vía acción de la proteínoquinasa citosólica), la que cambia de su estado "b" inactiva a la forma "a" activada. Es válido también hacer mención aquí al hecho de haberse demostrado que no es la adrenalina la responsable primaria de la enorme velocidad glucolítica ya que la administración directa de ella al músculo no induce un aumento masivo en la tasa de ruptura de la glucosa. En verdad es el calcio el que vincula el factor eléctrico del estímulo con la contracción muscular. Este electrolito actúa en dos niveles claramente identificados: 1) en la inhibición de la troponina "c" garantizando la unión actomiosínica y 2) activando la fosforilasaquinasa mencionada anteriormente. En este punto pues podemos reconocer la particular importancia que la unión neuromuscular tiene en el mecanismo mioenergético. Si no se desencadena una orden nerviosa motora no se logrará liberar el calcio del retículo sarcoplásmico y este mineral, como segundo mensajero, no podrá desencadenar la función ATPásica de la unión de la actina con la miosina.

Si una carga aparece como intensa (expresada como un porciento elevado del VO_2máx.), esto genera un reclamo energético aumentado que se manifiesta con mucha ruptura de ATP. Sus subproductos (el ADP y el P libre) se comportarán como "moduladores positivos" que, estando en cantidades elevadas por la característica de la carga, activarán muchas PFK y éstas participarán en tantas otras glucólisis. Como se puede apreciar, independientemente de la acción adrenérgica, un estímulo intenso activa a muchas de estas enzimas "llave" en virtud de que el esfuerzo en primera instancia produce un significativo reclamo energético con invasión citoplásmica de ADP Y P. A esta altura, no debe olvidarse que paralelamente se está generando una caída del pH y elevación de la temperatura intramuscular, reconocidos estimuladores glucolíticos con lo que se agudiza aún más la aceleración. Pero además las fibras musculares que comienzan necesariamente a reclutarse en esta instancia son las FT según el patrón fisiológico "lógico" de reclutamiento.

Merece una atención especial el conocimiento respecto a las fluctuaciones del pH. A partir de la consideración que las unidades del mismo responden a escalas logarítmicas y no lineales, la modificación en una unidad de éste implica de hecho un incremento de 10 veces su concentración de iones hidrógeno. Puede comprenderse porqué cambios pobres del pH (inferiores a la unidad) pueden tener consecuencias dramáticas.

Continuando con los fenómenos mioenergéticos, un estímulo lento (esfuerzo a bajo VO_2máx.) activa pocas PFK no solamente porque hay escasos moduladores positivos actuando sobre la mencionada enzima sino que además están presentes los moduladores negativos como el citrato (principalmente proveniente del metabolismo lipolítico) y el ATP. Pero además aquí también están comprometidas otras unidades motoras. La velocidad del estímulo nervioso es lenta (comparativamente) porque la motoneurona descarga a menor velocidad su efecto despolarizador y con ello la respuesta muscular se verá más lenta por compromiso directo de un miocito ST. El ciclo de Krebs aquí, al recibir a un ritmo adecuado el piruvato (no se produce su aglomeración), genera una significativa cantidad de ATP y ácido cítrico, los que además de sus otras funciones, también viajarán hacia los sitios halostéricos de la enzima llave para inhibirla. La maravillosa maquinaria bioquímica nos da una buena muestra de cómo se comportan los mecanismos íntimos de regulación del reclamo energético. Al evidenciarse un bajo pedido de energía, las mitocondrias liberan moduladores

negativos para inhibir las "glucólisis excedentes", fomentar el ingreso de lípidos para la beta oxidación mitocondrial y finalmente, ahorrar glucógeno. Si la solicitud energética es elevada, los moduladores positivos generados por la propia magnitud de esfuerzo activan más PFK. Vemos pues que lo rápido y lo lento tiene mucho que ver con el número de lisis de glucosa en la unidad de tiempo y no exclusivamente con la velocidad enzimática. Así, cuando se requiere gran cantidad de energía en la unidad de tiempo (potencia del sistema), "rápidamente" se activan varias glucólisis y tantas otras PFK se excitarán para satisfacer el reclamo. La cantidad de reacciones glucolíticas que un sujeto deba hacer dependerá privilegiadamente de su aptitud en una relación inversa. Así, puede afirmarse que ante esfuerzos intensos pero absolutamente submáximos y propios del sector aeróbico, su incapacidad para regular la selección de los substratos metabólicos lo conducirá hacia la vía obligada de los carbohidratos y ello implica necesariamente la participación de la PFK. La "aceleración" aquí no es obra de la carencia de O2 sino de todos los factores mencionados. Sin dudas que a medida se mejore el rendimiento aptitudinal de la persona, cada vez será menor el porciento del VO_2máx. al que se trabaje, habrá menos liberación de adrenalina, mayor será la economía gestual, menor será el reclamo energético en la unidad de tiempo y, sobre todo, menos glucosa y más ácidos grasos se involucrarán en la beta oxidación mitocondrial porque más tiempo se podrá mantener las FT alejadas del reclutamiento. La decisiva importancia que tiene estar claros en estas discusiones científicas se debe a que a la hora de someter a esfuerzos físicos a un sujeto determinado, el creer que 1) el individuo está mal entrenado porque se fatiga precozmente y por ello hay que entrenarlo en anaerobiosis para que se adapte a esas exigencias y "tolere más el lactato", o 2) que como el deporte-actividad es "anaeróbico" hay que acentuar el entrenamiento en esos sistemas metabólicos para perfeccionárselos, puede conducirnos a equivocar los objetivos y perjudicar aún más el rendimiento por abandono del sistema oxidativo en el ejercicio. El poner el acento en el mejoramiento de un sistema metabólico no significa excluir a los restantes. De ocurrir esto último, no solo no se mejorará el metabolismo estimulado sino que se deprimirán en su rendimiento los no entrenados. Así por caso, quien se someta a actividades de alta intensidad sin haber pasado por la "escalera metodológica del entrenamiento" (transitar por una sólida base metabólica oxidativa muscular de muchos años con una evolución armónica del sistema cardiocirculatorio, conduciéndolo hacia el destino final del deporte elegido), se habrá apoyado "en un techo sin bases" por lo que el "derrumbe" en su performance puede ser inevitable. Baste tener como referencia estudios en cicloergómetro que muestran que en 30" de esfuerzo máximo el aporte oxidativo era del 28% sobre el total de energía necesitada, y en uno de 90" ese valor ascendía a 46%. Es por ello que quien esté detenido en conceptos desactualizados corre el riesgo de prescribir entrenamientos unidireccionales desde lo metabólico, y, de esa manera, no concretar la mejora esperada. Se torna imperioso, pues, el conocimiento de las diferentes situaciones metabólico musculares tanto de los deportistas como en quienes no están incorporados a una actividad y comienzan a transitar por los caminos del entrenamiento. Todo lo que acontece en un cuerpo en actividad tiene su punto neurálgico en la actividad metabólica muscular. Si esta falla la actividad se detiene o, al menos, disminuirá la performance. No hay otra causal en la detención que no principie en un fenómeno metabólico-energético local. Luego acontecerán otros, más cerca o más distante del detonante energético, pero el punto de partida será la “crisis metabólico-energética”. Luego, todo lo demás.

En otro orden, cabe aquí dejar en claro que aspectos tales como la dieta, el nivel de aptitud, el tipo de estímulo, las condiciones climáticas, las características del terreno y la indumentaria deportiva pueden incidir decisivamente en la acumulación de lactato en músculo y sangre. Pero sean las que fueren las causales que generen la acumulación de lactato, y más aun de iones hidrógeno, debe tenerse presente que no solamente puede controlarse hasta cierto punto la acumulación accionando sobre las variables mencionadas, sino también el entrenamiento del mecanismo de producción-remoción es un recurso sumamente eficaz para lograr ciertos pisos de steady state lactácido. Así, es posible mantener la intensidad de esfuerzo en diferentes rangos de lactato durante distintos tiempos sin que la acidemia fluctúe demasiado. Esta capacidad de control del turnover y clearance es sumamente ejercitable.

REFERENCIAS

1. ACSM (1999). Guidelines for exercise testing and prescription. *American College of Sport Medicine*
2. Astrand P.O. Rodahl K (1986). Textbook of work physiology. *3°ed., Nueva York, Mc Graw-Hill International Editions*
3. Aunola S., y Rusko H (1984). Reproducibility of aeróbic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. *Eur. J Appl. Physiol., 53, 260-266*
4. Billat, V (1940). Use the blood lactate measurement for prediction of exercise performance and for control of training. *No Disponible*
5. Billat, V (2002). Teoría bioenergética del rendimiento deportivo. *En Fisiología y metodología del entrenamiento. Paidotribo*
6. Billat V., Koralsztein JP (1940). Significance of velocity at VO2máx. and time to exhaustion at this velocity. *No Disponible*
7. Brooks G.A (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and direction for future research. *Med. Sci. Sports Exerc*
8. Brooks, G.A (1986). The lactate shutle during exercise and recovery. *Med. Sci. Sports Exerc*
9. Costill, DL (1998). Physiologie du Sport. Exercises et activités musculaires. *No Disponible*

10. De Paz, J.A. y Villa J.C (1997). Bases moleculares del metabolismo energético. *No Disponible*
11. Glenmark,B (1994). Skeletal muscle fiber types, physical performance, physical activity and attitude to physical activity to women and men. *Acta Physiol Scand*
12. Hargreaves, M (1995). Exercise metabolism. *Human Kinetics*
13. Hill, AV (1993). The critical power concept. *Sports Medicine*
14. Incalza, P (2001). Le zone di intensita aeróbica nelle discipline cicliche di durata. *Sds. N°52*
15. Jones, NL; Ehrsam, RE (1982). The anaerobic Threshold. *Exercise Sport Science Review*
16. Kindermann, W., Simon, G., Keul, J (1979). The significance of the aerobic anaerobic transition for determination of work load intensites during endurance training. *European Journal Aplied Physiology*
17. Newsholme,E. A. and Leech, A. R (1983). Biochemestry for the medical sciences. *No Disponible*
18. Olbrecht, J (1993). La relevancia del lactato para el entrenamiento. *Actualización en Ciencias del Deporte. Vol 1 n°3. Ed. Biosistem. Rosario. Argentina*
19. Peidro, R.M. y cols (1997). Medicina, Ejercicio y Deportes. *Ed. Fundación Favaloro*
20. Peidro, R.M; Roig, JL (1998). Fisiología del ejercicio. Metabolismo muscular. *Revista Argenrtina de Cardiología. Vol.66-Suplemento III*
21. Stegman, H., Kindermann, W., Schnabel, A (1981). lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal Sport Medicine*
22. Tesch, PA (1987). Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy resistance exercise. *Med. Sport Scien*
23. Wasserman, K., y col (1991). La teoría del intercambio gaseoso y el umbral anaeróbico de acidosis láctica. *Apunts*
24. Yosida T (1984). Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation. *Eur. J. Appl. Physiol. 53*