

# Bases bioquímicas del trabajo muscular anaerobio

## I. — FUNDAMENTOS TEORICOS

J. R. BARBANY, X. COMPANY Y A. BALAGUÉ.

Las características del ejercicio condicionan el tipo de metabolismo oxidativo de la fibra muscular.

Según las interpretaciones clásicas, en los esfuerzos prolongados (de resistencia o «aeróbicos»), el aporte de oxígeno al músculo equilibra su demanda y los sustratos: glucosa o ácidos grasos, utilizados en proporción variable según la intensidad y duración del mismo (1), son oxidados por vía aerobia, con degradación completa, obtención final de  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  y un máximo rendimiento energético.

Por su parte, en los esfuerzos intensos de duración limitada (de potencia o «anaeróbicos»), existe desproporción entre los requerimientos energéticos y las posibilidades de utilización del oxígeno, lo que obliga al músculo al trabajo en anaerobiosis. No existiendo vías de catabolización anaerobia de ácidos grasos, el músculo debe utilizar obligatoriamente glucosa como combustible, con formación final de lactato y un pobre rendimiento energético, 18 veces menor por cada mol de glucosa oxidado que en condiciones de aerobiosis.

En dos artículos sucesivos analizaremos la problemática de la contracción muscular anaerobia. En el primero, que exponemos a continuación, revisamos sus características genera-

les incidiendo en la incorrección y dificultad de clasificación del ejercicio usual en «aerobio» y «anaerobio»; en el segundo, daremos cuenta de nuestros recientes resultados experimentales, interpretados a la luz de la disyuntiva: ejercicio aerobio-anaerobio y la importancia del aporte exógeno de sustratos, procedentes de hígado y tejido adiposo al músculo, como fuente energética para la contracción. Propondremos, como método de valoración cuantitativa del mismo, la determinación de las variaciones plasmáticas de la concentración de AMP cíclico.

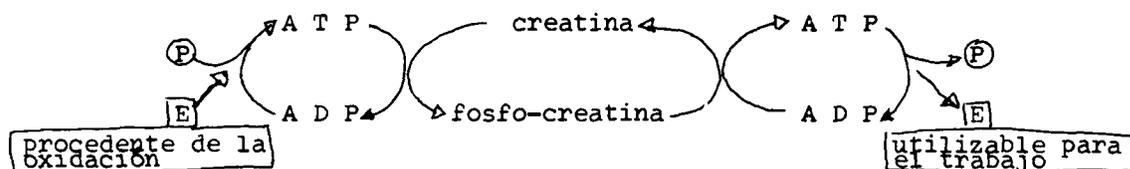
### 1.—EL TRABAJO MUSCULAR ANAEROBIO: CARACTERISTICAS GENERALES

En anaerobiosis el músculo puede obtener energía utilizando las reservas de ATP y fosfocreatina (CP) y por oxidación anaerobia de la glucosa.

1.1. — Los enlaces fosfato de contenido energético elevado presentes en el ATP y CP (interconvertibles y con la denominación conjun-

ta de «fosfágeno»), significan una *forma inmediata* de obtención de energía, en condicio-

nes de anaerobiosis y sin formación de lactato (*anaerobiosis «aláctica»*) (fig. 1).



Reacción: transfosforilación  
Enzima: creatín-kinasa

Fig. 1.— Interconversión ATP / CP.

Las cantidades de ATP presentes en el músculo en reposo son pequeñas, alcanzando concentraciones del orden de 5 mmols. kg.<sup>-1</sup>, lo que supone una potencialidad energética estimada en sólo 5-8 kJ aproximadamente. El

contenido en CP, es superior en cuatro veces, de 20 mmols. kg.<sup>-1</sup> y una potencialidad energética aproximada de 20-30 kJ (2), (3). Esta distribución es acorde con el papel funcional asignado a cada uno de estos compuestos: el ATP es la «moneda de cambio» energético, mientras que la fosfocreatina constituye una forma de almacenamiento de energía de «utilización inmediata», en el esquema metabólico celular (fig. 2).

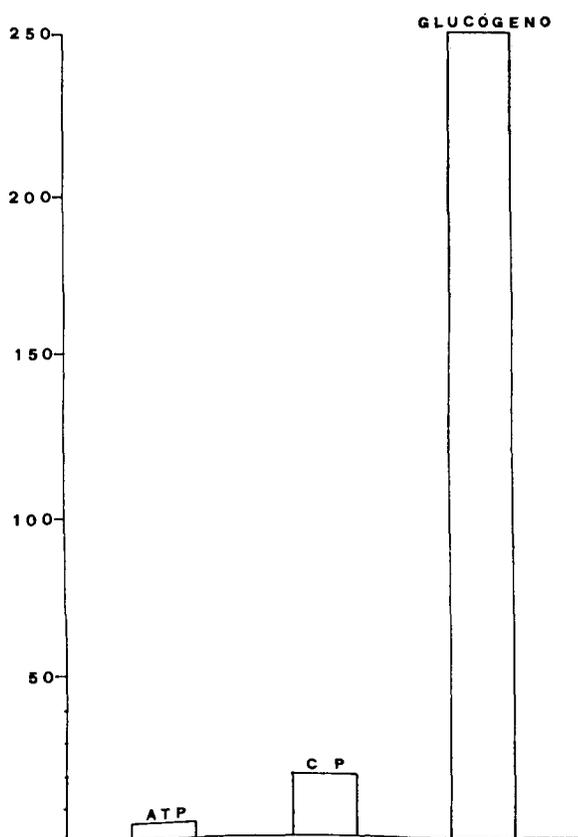


Fig. 2.— Contenido muscular en ATP, CP y glucógeno, en equivalentes de ATP por kilo de músculo fresco.

1.2.— A más *largo plazo*, el músculo procede a la oxidación anaeróbica de glucosa, con formación de lactato como producto final (*anaerobiosis «láctica»*). La glucosa procede inicialmente de las reservas musculares de glucógeno de las fibras afectas por el esfuerzo. En reposo, el contenido muscular de glucógeno es elevado: expresado en unidades glucosilo corresponde a 80-100 mmols. kg.<sup>-1</sup> (2). Dado que en condiciones de anaerobiosis, el rendimiento energético neto es de 3 ATP por unidad glucosilo catabolizada, el potencial energético estimado es del orden de 230 kJ aproximadamente (3) (fig. 2).

Si por la duración y la intensidad del esfuerzo anaerobio se agotan estas reservas, el músculo recurre, al objeto de proseguir en su glucólisis, a la captura de glucosa sanguínea procedente de la movilización de las reservas hepáticas de glucógeno, o en su caso, de la gluconeogénesis hepática (resíntesis de glucosa a partir de intermediarios diversos: lactato, piruvato o aminoácidos), con intervención de los correspondientes y necesarios ajustes hormonales. Las vías enzimáticas y los mecanismos de regulación metabólica y humoral, fueron descritos en trabajos anteriores (1), (4), (5).

## 2. — UTILIZACION DEL POTENCIAL ANAEROBIO MUSCULAR

Las reservas de fosfágeno muscular, son como ha quedado apuntado escasas, siendo además su utilización en el ejercicio sólo parcial.

Efectivamente, aún después de ejercicios extenuantes, la dotación muscular de ATP, no desciende más allá del 80 % de los valores basales. Por ello y en concordancia con su papel funcional, no cabe pensar en la posibilidad de su utilización efectiva como reserva energética muscular.

Por el contrario, las reservas de CP aunque también pequeñas, pueden ser movilizadas casi completamente (6), (7), (fig. 3). Por ello y por

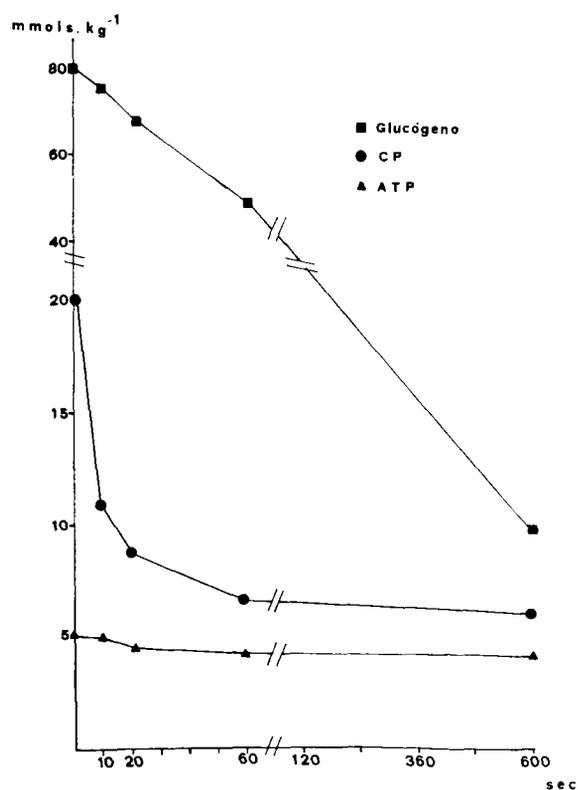


Fig. 3. — Variaciones en la concentración intramuscular de glucógeno, CP y ATP durante el ejercicio muscular intenso de corta duración.

ser de utilización rápida e inmediata, desempeñan un papel funcional indudable al iniciarse el proceso contráctil, cuando aún no se ha completado el cambio metabólico en la utilización de sustratos (glucosa en lugar de ácidos grasos), ni las vías de oxidación pertinentes.

Por su parte, los abundantes «stocks» musculares de glucógeno, se agotan casi comple-

tamente en el músculo implicado, si el ejercicio alcanza las necesarias condiciones de intensidad y duración (8) (fig. 3). Ello supone que después de la primera etapa de anaerobiosis láctica, el ejercicio prosigue a expensas de la glucólisis anaerobia (láctica), movilizandando las reservas de glucógeno propias de la fibra en un primer tiempo y recurriendo más tarde a la captura de glucosa sanguínea, previa activación de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas.

## 3. — CONDICIONES DEL TRABAJO ANAEROBIO MUSCULAR

El músculo utiliza prioritariamente y al máximo sus posibilidades aerobias, al objeto de obtener el mayor rendimiento energético posible de los sustratos que oxida. Recurre a la anaerobiosis cuando, por las condiciones del esfuerzo, no le es posible el trabajo aerobio; limitándolo sin embargo al máximo posible, por el escaso aprovechamiento de su potencial oxidativo que ello supone. Por ello, el ejercicio anaeróbico «puro», tiene lugar únicamente en condiciones muy especiales.

En ejercicios intensos, existe *trabajo anaeróbico «puro»*, de forma obligada, en los 4 ó 5 primeros segundos, tiempo necesario para la puesta en marcha de la vía glucolítica. Durante esta fase, la energía para la contracción proviene de la movilización de las reservas de CP («anaerobiosis láctica»), casi exclusivamente.

En líneas generales, salvo este período inicial el ejercicio es «mixto», aunque según sus características, con predominio de uno u otro tipo de metabolismo.

En los ejercicios clásicamente denominados «*de potencia*», *identificados como anaerobios*, la desproporción entre las necesidades de energía para la contracción y la capacidad de suministro de oxígeno al músculo, obliga a una utilización predominante de la vía anaerobia, aunque simultáneamente y en la mayor medida posible, éste recurra también a la oxidación aerobia. La importancia relativa de cada vía, depende de factores diversos: importancia del esfuerzo, capacidad de oxigenación de la zona, etc.

*Tampoco los ejercicios «de resistencia», considerados típicamente como aerobios, lo son en general en forma exclusiva.* En los de intensidad moderada, existe por lo menos la etapa metabólica láctica inicial ya señalada. En los intensos, aún sin llegar a sobrepasar el valor de la  $VO_2$  máx., aparece un componente anaeróbico, tanto más importante cuanto más cercanos a la  $VO_2$  máx. se hallen.

La participación anaeróbica puede evaluarse por la valoración de las modificaciones sanguíneas de lactato, o mejor aún mediante su determinación directa, por biopsia muscular. En general, no aparecen aumentos significativos de lactato sanguíneo o muscular, a niveles de trabajo inferiores al 50 % de la  $VO_2$  máx. Por encima de esta cifra, las concentraciones de lactato durante el esfuerzo, aumentan progresivamente y de forma proporcional a la intensidad del mismo (fig. 4), evidenciando un

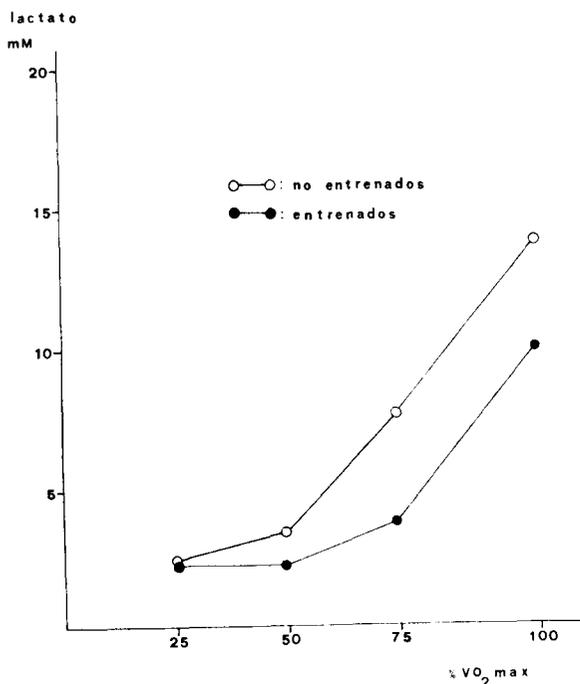


Fig. 4.—Concentraciones de lactato sanguíneo, en relación al porcentaje sobre la  $VO_2$  máx. alcanzado durante el ejercicio.

grado de metabolismo anaeróbico aláctico, tanto más importante cuanto más cercano a la  $VO_2$  máx. (9).

La magnitud de la *deuda de oxígeno* contraída durante el esfuerzo, se halla en lógica correspondencia con estos datos. La «deuda aláctica», que debe pagarse siempre, aún en ejercicios moderados, está destinada a la resíntesis de CP y al rellenado del déficit de  $O_2$  de la mioglobina y la hemoglobina. La «deuda láctica», que aparece cuando ha sido superado un cierto valor límite de trabajo aerobio, permite la reoxidación del lactato (10). La recuperación de la deuda aláctica es rápida, mientras que por lo general, para restituir la láctica, se precisan tiempos 50 veces mayores (fig. 5).

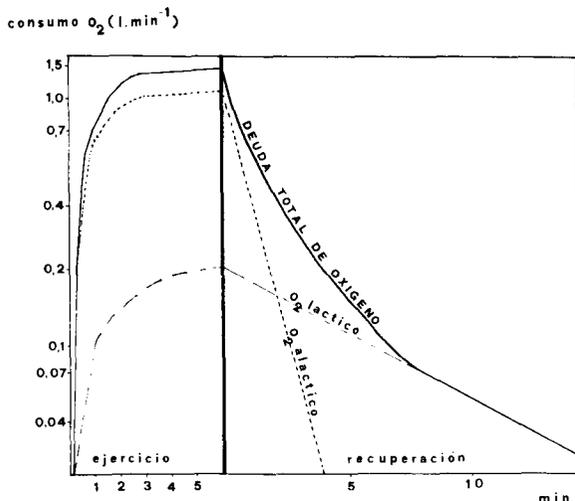


Fig. 5.—Deuda total de oxígeno y sus componentes: «deuda aláctica» y «deuda láctica».

Los motivos por los que, además de la etapa inicial, el músculo efectúa parte de su metabolismo en anaerobiosis, aún por debajo de la  $VO_2$  máx., no son claros. En algunas hipótesis se ha señalado la oxigenación insuficiente a partir de un cierto límite de trabajo, como factor responsable (11). También cabe pensar en insuficiencia de la capacidad funcional del sistema de los citocromos (12), o ambas causas a la vez. Conocida la pluralidad en la constitución estructural, metabólica y funcional de la fibra muscular, parece oportuno pensar que sea éste el factor responsable, de manera que frente a un trabajo submáximo importante, aunque las fibras ST de comportamiento predominantemente aeróbico, pueden cumplir sus demandas energéticas a través del metabolismo aeróbico exclusivamente, las FT. predominantemente anaeróbicas, llegadas ya a su techo de potencial aeróbico, deben necesariamente recurrir a la oxidación anaerobia (13).

Parece por lo tanto arriesgado, referirse al ejercicio calificándolo en términos absolutos de «aerobio» o «anaerobio», porque en la mayoría de casos, aún predominando una u otra forma de utilización energética de los sustratos, tiene carácter mixto.

*Por ello pensamos que es más conveniente y adecuado, en la definición y valoración energética de la tipología del esfuerzo, recurrir a expresiones que incluyan la expresión del porcentaje respecto de la  $VO_2$  máx. en el que éste se realiza y su duración.*

#### 4. — DESTINO DEL LACTATO MUSCULAR

Aproximadamente 4/5 partes del lactato formado en el músculo en el ejercicio anaerobio, son vertidas a la sangre (14). El resto permanece en él y previa retransformación en piruvato es oxidado por vía aerobia, cuando las condiciones de oxigenación de la fibra lo permiten, o resintetizado a glucosa y glucógeno.

En reposo el destino esencial del lactato sanguíneo es el hígado, donde principalmente es reconvertido a glucosa por la vía gluconeogénica y posteriormente en glucógeno. Una fracción menor es destinada al miocardio, musculatura esquelética (15) e incluso al riñón (16), donde parece ser en parte metabolizado y en parte eliminado por la orina en pequeñas cantidades.

La recuperación de los valores basales de lactato sanguíneo es mucho más rápida, si el ejercicio, en lugar de ser detenido por completo, prosigue a intensidad moderada. Ello hace suponer que en el esfuerzo, la capacidad de fijación de lactato por los tejidos se encuentra aumentada (17), (18). Aunque existen datos contradictorios (19), parece ser que este incremento es especialmente notable en el músculo esquelético, que supera en estas condiciones al hígado en su intensidad de captura (20).

#### 5. — FACTORES LIMITANTES DEL EJERCICIO MUSCULAR ANAEROBIO E INFLUENCIA DEL ENTRENAMIENTO

Los mecanismos responsables de la limitación de la capacidad anaerobia máxima muscular, no son del todo conocidos, por lo que existe un indudable interés para desvelar las causas que obligan al músculo al cese del ejercicio anaerobio en condiciones límite, suponiendo un techo máximo no sobrepasable.

Aunque es cierto que las concentraciones musculares de ATP y CP son escasas, no puede pensarse que, en general, la limitación de la potencialidad anaeróbica sea debida a déficit de sustratos, porque los «stocks» de glucógeno de la fibra son altos y además, si es preciso, la fibra puede proseguir su metabolismo anaeróbico aún después del agotamiento de los mismos, utilizando la glucosa sanguínea de aporte exógeno.

Los aumentos que se registran en anaerobiosis de la concentración de lactato plasmático, suponen descensos importantes del pH y de la concentración de bicarbonato sanguíneos. En los ejercicios extenuantes, ésta puede ser la cau-

sa que obliga al cese del esfuerzo. El hecho que después de ejercicios intensos máximos, aún de duración variable, grupos distintos de sujetos deban detener su esfuerzo cuando se alcanzan valores prácticamente constantes para todos ellos de 15 mM. l.<sup>-1</sup>, parece probarlo. Según estos resultados, no es posible proseguir el esfuerzo anaerobio a partir del momento en que la concentración de lactato alcanza este valor máximo. Como las variaciones de pH y bicarbonato sanguíneo están en relación con las de lactato, pueden encontrarse valores límite no sobrepasables también para estos parámetros: 7.02 de valor pH y concentraciones plasmáticas de 6 meq. l.<sup>-1</sup>, serían los mínimos aconsejables (21), (22), (fig. 6).

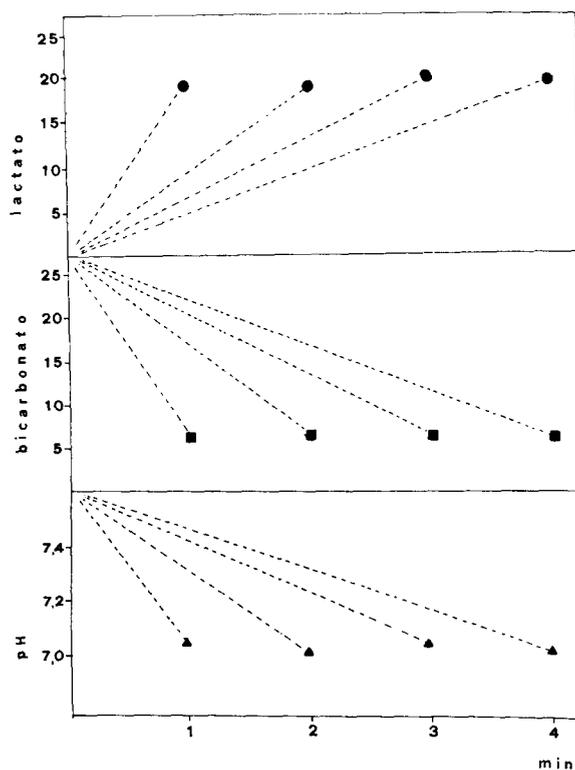


Fig. 6. — Concentraciones de lactato y bicarbonato plasmáticos y valores de pH sanguíneo al término de ejercicios máximos y sostenidos, de 1, 2, 3 y 4 minutos de duración.

Sin embargo, experiencias posteriores han evidenciado que si se efectúan ejercicios extenuantes de forma discontinua, separados por periodos de tiempo de 5 minutos, los valores de lactato sanguíneo, aumentan progresivamente, llegándose a alcanzar cifras muy superiores

a la mencionada (del orden de 25 mM), con descensos paralelos en los valores de pH (23) (fig. 7). Estos resultados hacen que sea discutible atribuir el papel de factor limitante del ejercicio anaerobio el exceso de lactato y disminución pertinente del pH sanguíneo, al menos de forma absoluta.

Por medio de técnicas de biopsia muscular, HERMANSEN y cols. (24), (25), han llegado al convencimiento que los factores de los que depende la limitación de los ejercicios máximos de duración corta radican a nivel del propio metabolismo muscular. En el experimento anterior, aunque siga aumentando la concentración plasmática de lactato después de cada período de esfuerzo, la concentración intramuscular permanece constante a valores máximos (25 mMols.  $\text{kg}^{-1}$ ), ya después del primero, sin ir más allá de esta cifra en los ejercicios siguientes (fig. 7).

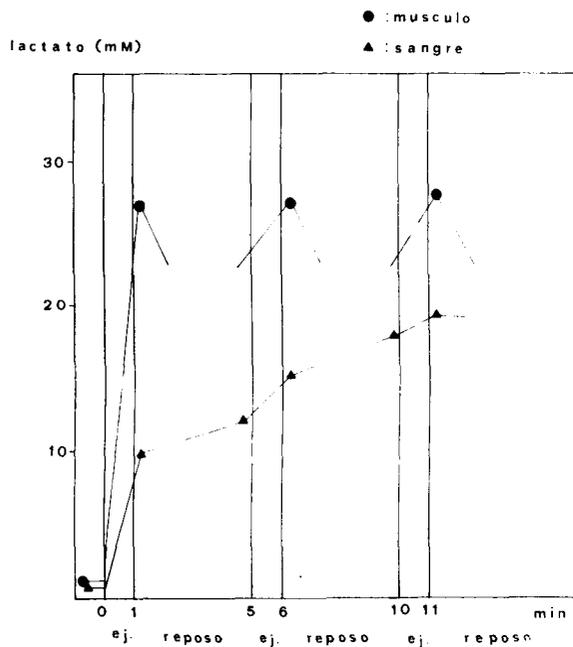


Fig. 7.— Concentraciones de lactato plasmático y muscular durante ejercicios intermitentes máximos de 1 minuto de duración y separados por 4 minutos de reposo.

Existe por tanto un techo no sobrepasable en el valor de la concentración de lactato muscular, presumiblemente factor limitante de la potencialidad anaeróbica de la fibra, como consecuencia del descenso que supone en los valores de pH intracelular, que inhibe algunas enzimas clave de la vía glucolítica anaerobia.

Por el entrenamiento puede mejorarse la capacidad anaerobia del sujeto. Aunque se han descrito aumentos en la concentración de glucógeno, ATP muscular y CP (26), (27), no parecen tener gran significación.

Más importante papel cabe atribuir a los aumentos señalados en la actividad de diversas enzimas glucolíticas (28), (29), aunque el componente decisivo de la mejora radica probablemente a nivel de la composición en fibras del músculo entrenado en anaerobiosis, más abundante en su contenido de fibras ST (30).

(Las citas bibliográficas aparecerán al final del trabajo, en el próximo número).



**TANTUM** en traumatología deportiva como laboral

# TANTUM<sup>®</sup> FUERTE

potente antiinflamatorio local de rápida acción analgésica

lo primero ante los pequeños traumatismos habituales:

-contusiones, -esguinces, -magulladuras,  
-torceduras, -etc.,

y los no tan pequeños:

-fracturas, -luxaciones, -etc.,

TANTUM FUERTE alivia rápidamente el dolor, favoreciendo la recuperación a la normalidad de los tejidos afectados.

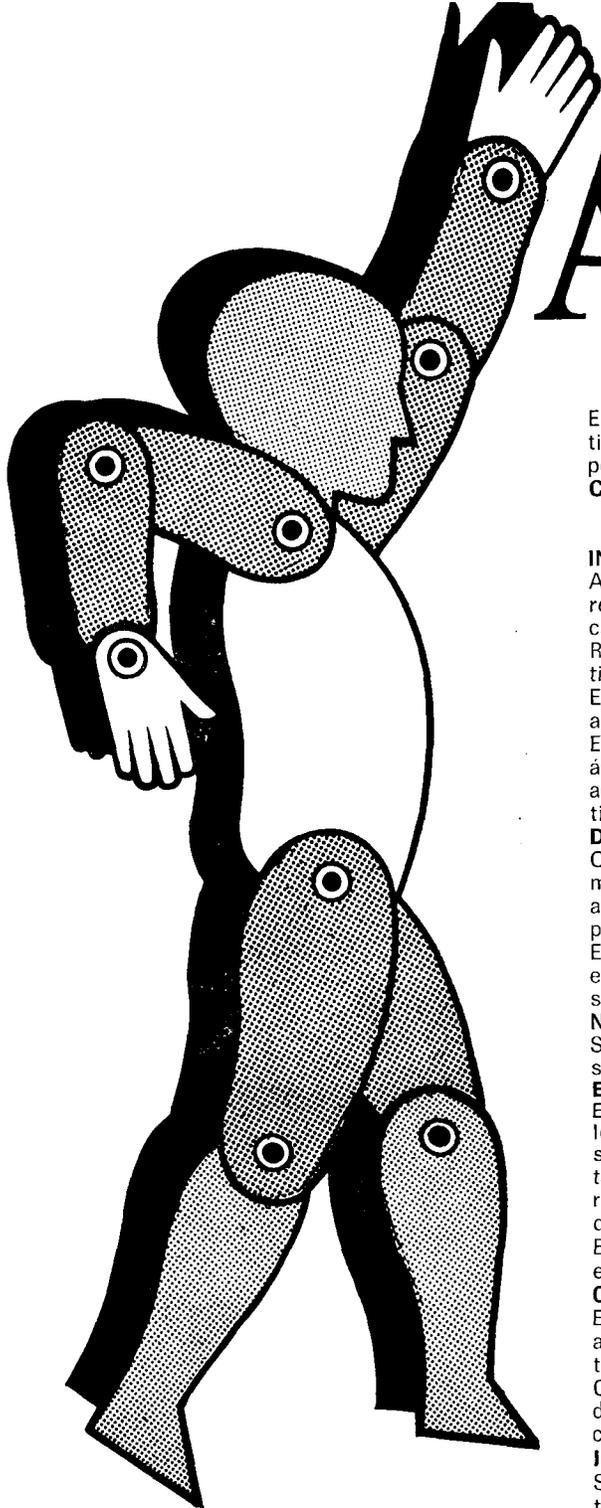
aplicar una fina capa de pomada de dos a cuatro veces al día, esparciéndola suavemente para facilitar su penetración.



Dpto. de Publicidad I.F. LATINO, S.A.

**LATINO**

presentación: Tubos de 30 gm. Composición: Cada 100 gm. de TANTUM FUERTE contiene 5 gm. ClH de benzidamina. Excipiente idóneo en c.s.p., 100 gm. Contraindicaciones: No se conocen contraindicaciones normales. P.V.P. 105 ptas.



# ACTOL®

El ACTOL (Acido Niflúmico) tiene unas pronunciadas características antirreumáticas, antiflogísticas y analgésicas. ACTOL no posee acción antiinfecciosa ni tampoco hormonal.

## COMPOSICION CUANTITATIVA

Acido Niflúmico . . . . . 250 mg  
Excipiente c.s.p. . . . . 1 cápsula

## INDICACIONES

Afecciones reumáticas y reumatoides, por ej. poliartritis, artritis reumatoide, osteoartritis, coxartrosis, espondilitis y gota artrítica aguda.

Reumatismo de partes blandas, por ej. bursitis, tendinitis, sinovitis, periartritis escapulo humeral, ciática, lumbago.

Estados flogísticos y edemas, por ej. distorsiones, contusiones, anexitis, tromboflebitis y postquirúrgico en otorrinolaringología. En Odontología, por ej. en todos los síndromes inflamatorios y algícos dentarios, tales como: después de extracciones dentarias, alveolitis, abscesos, flemones, gingivitis, estomatitis, periodontitis.

## DOSIFICACION

Como dosis normal se considera 1 cápsula 3 veces al día (750 mg), sólo en casos de excepción podrá aumentar esta dosis a 4 cápsulas al día. Después de haberse iniciado la mejoría, se puede, en muchos casos, reducir la dosis a 2 cápsulas al día. El efecto del ACTOL se inicia rápidamente. En estados crónicos existentes desde largo tiempo (por ej. reumatismo articular) se intensifica más el efecto dentro de las 2-3 primeras semanas.

## NORMAS NECESARIAS PARA SU CORRECTA ADMINISTRACION

Se aconseja no tomar las cápsulas de ACTOL en ayunas, sino sólo durante las comidas.

## EFFECTOS SECUNDARIOS

Excepcionalmente pueden presentarse molestias gastrointestinales, generalmente de tipo ligero y pasajero en pacientes hipersensibles. Dicho efecto sobre el tracto gastrointestinal, puede evitarse perfectamente, mediante la correcta toma de las cápsulas durante las comidas. Pacientes que sean gastrosensibles, es mejor que tomen el ACTOL durante las comidas con un vaso de leche. En pacientes con una anamnesis de úlcera hay que llevar a cabo el tratamiento bajo control médico.

## CONTRAINDICACIONES

El ACTOL está *contraindicado* en pacientes que presentan una alergia conocida al ácido niflúmico, así como en pacientes afectados de úlcera gastroduodenal.

Como actualmente las experiencias en el embarazo son todavía limitadas, conviene no administrar, de momento, el medicamento durante el mismo.

## INCOMPATIBILIDADES

Si el ACTOL se administra simultáneamente con un anticoagulante, entonces hay que determinar, al iniciar el tratamiento, los valores Quick y controlarlos con regularidad.

## PRESENTACION y P.V.P.

Envase con 30 cápsulas. 351 ptas.



**CHEMISCHE FABRIK VON HEYDEN GmbH - MUNICH (ALEMANIA)**

En España: MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUIMICOS, S.A. - Apartado, 488 - Barcelona