

## METABOLISMO Y SUPLEMENTACIÓN DE AMINO ÁCIDOS Y PROTEÍNAS

Luego de revisar la literatura es posible llegar a la conclusión de que las necesidades proteicas son mayores en las personas activas que en las sedentarias sobre todo en las que realizan entrenamiento de fuerza y en alguna menor medida en la que realizan ejercicios de resistencia. En el análisis de la ingesta de suplementos se ha adelantado en la descripción de los cambios metabólicos, enzimáticos, bioquímicos y hormonales que producen. La demostración de los efectos morfológicos y funcionales que la suplementación produce no ha sido tan claramente desarrollada. Hay un elemento muy llamativo que constituye el seguimiento de poco tiempo de entrenamiento de la mayoría de los estudios. Es excepcional aquellos estudios que superen la semana de seguimiento. Demostrar cambios en la síntesis proteica o a nivel de mejoras en trabajos de fuerza o resistencia en estos términos resulta desde lo teórico imposible. Recordemos que en entrenamiento de fuerza las adaptaciones de las primeras 4 a 6 semanas están relacionadas a adaptación neural y no a hipertrofia. Es por ello que nos introducimos en el análisis de los cambios metabólicos como base de la utilización de suplementación proteica.

Los compuestos proteicos se encuentran en el músculo en tres formas. Proteínas estructurales contráctiles, proteínas metabólicas enzimáticas, y pool de amino ácidos libres. El aumento de las proteínas contráctiles se denomina anabolismo, mientras que el aumento de enzimas sobre todo del metabolismo aeróbico se denomina anaplerosis.

Hay 20 diferentes amino ácidos en proteínas y unos pocos no proteicos (ej. taurina). Ocurre un continuo intercambio de este pool y las proteínas, entre síntesis y degradación (turnover).- Diferentes elementos aumentan o disminuyen estos procesos. (Fig 1) El cambio en el tamaño de pool de amino ácidos juega un rol importante en el establecimiento y estabilización de alta concentración de intermediarios del ciclo de Krebs. Estos mecanismos permiten el mantenimiento de esa alta concentración y tasa de oxidación aeróbica durante ejercicio prolongado. Los Amino Ácidos también tienen su rol en el fracaso de mantener alta concentración durante ejercicio prolongado y pueden jugar un rol en la aparición de fatiga en músculos depletados de glucógeno.

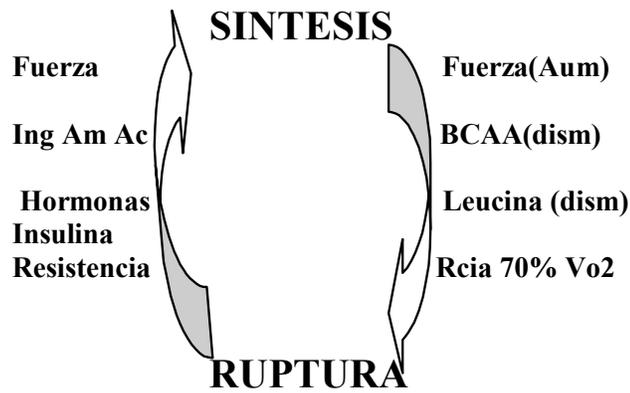


Figura 1 : relación entre síntesis y ruptura proteica

### Eliminación de grupo NH<sub>3</sub>

El músculo solo puede oxidar 6 amino ácidos: los 3 amino ácidos de cadena ramificada (BCAA, leucina, isoleucina y valina), glutamato, aspartato y asparagina.. Hay dos principales mecanismos para liberar los NH<sub>3</sub> formados por oxidación de amino ácidos en el músculo. Son claves debidos a la alta toxicidad de esta sustancia. En la reacción de aminotransferasa BCAA dona el grupo amino a alfa ketoglutarato para formar glutamato y branched-chain alfa ketoacido. En la reacción catalizada por glutamina sintetasa, el glutamato reacciona con amonio para formar glutamina. Alternativamente el glutamato puede donar el amino grupo al piruvato para formar alanina y regenerar alfa cetoglutarato. Esta reacción provee un mecanismo para la eliminación de aminos del músculo en un carrier no tóxico de amino, alanina y glutamina.- Los miembros inferiores y superiores humanos liberan a la sangre mucho mas alanina y glutamina (48 y 32 %) que la concentración en las células de estas sustancias (7 y 9 %). Contrariamente BCAA (19%) glutamato ( 7 %) aspartato y asparagina(8%) no son liberados a la sangre. BCAA, glutamato, aspartato y asparagina originados en la ruptura proteica y el glutamato absorbidos de la circulación son metabolizados en el músculo y se sintetiza glutamina y alanina que se forman por el piruvato mas el amonio de los otros seis amino acidos

Dos reacciones enzimaticas intracelulares producen amonio: AMP deaminasa y glutamato deshidrogenasa. La AMP deaminasa cataliza la deaminacion de AMP a IMP y liberacion de NH<sub>3</sub>. Esto ocurre solo en ejercicios de alta intensidad.



### El ciclo glucosa-alanina

La alanina se produce en el músculo utilizando el piruvato (tanto de glucolisis, glucosa plasmatica como de ruptura de aminoácidos). Luego la

alanina va por la sangre al hígado para neoglucogenesis. El 42 % de la alanina viene de la glucosa plasmática y más del 50 % de la glucogenolisis muscular. Esto ayuda a mantener nivel de glucosa durante ayuno. También ocurre lo mismo con glutamina, que incluso tendría una mayor importancia que la alanina durante ayuno.

Durante alimentos proteicos la mayor parte del ingreso al músculo está formado por BCAA y glutamato. A partir del glutamato más  $\text{NH}_3$  se forma glutamina.

La Glutamina es el mayor producto final del metabolismo proteico muscular. Es el aminoácido más abundante en plasma y como libre en el músculo. Su tasa de formación excede la formación de todos los otros aminoácidos juntos.

La liberación de glutamina muscular juega un importante rol en otros tejidos. Como células inmunes o tracto intestinal. En algunas situaciones de stress y de sobreentrenamiento se encuentra disminuida.

Ciclo Glutamina glutamato.

Existe una continua absorción por el músculo de glutamato y una liberación de glutamina. La glutamina es tomada por la red esplanica y se vuelve a formar glutamato más  $\text{NH}_3$ . Y este es utilizado para formar urea en el hígado.

Durante ejercicios de intensidad entre 40 y 70 % de  $\text{VO}_2$  max dentro de los 10 minutos de ejercicio la alanina aumenta 50-60 % y el glutamato disminuye entre un 50 a 70 %. Mientras se libera a sangre grandes cantidades de alanina durante los primeros 30 minutos va disminuyendo a medida que el glucógeno disminuye. Otra situación diferente es el  $\text{NH}_3$  proveniente de IMP (vía AMP) que es liberado a sangre.

La función de la rápida disminución del glutamato es la formación de intermediarios del ciclo TCA vía alfa cetoglutarato. La suma de TCA puede aumentar hasta 5 a 10 veces durante los primeros 5 minutos. Y esto es proporcional a la intensidad del ejercicio. Esto sugiere que se necesita un aumento de intermediarios para aumentar la producción de ATP.

La tasa de producción de energía aeróbica puede aumentar alrededor de 80 veces de reposo a ejercicio. El flujo del ciclo TCA depende de la disponibilidad de AcetilCoA y sus cofactores, la actividad de las enzimas, y la concentración de los intermediarios. El aumento del  $\text{Ca}^{2+}$  intramitocondrial, el ADP libre, y la relación  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$  son importantes para la activación de la isocitrato dehidrogenasa y/o alfa cetoglutarato dehidrogenasa.

La alta tasa de producción de alanina durante los primeros 30 minutos de ejercicio y el aumento de alanina durante los primeros 10 indican que la reacción de alanina transferasa es usada para una rápida conversión de

glutamato en intermediarios TCA. Al comienzo del ejercicio aumenta la cantidad de piruvato y esto fuerza automáticamente a la alanina transferasa a un nuevo equilibrio con producción de alfa cetoglutarato y alanina de piruvato y glutamato. La intensidad de ejercicio es proporcional al aumento de piruvato, y este en parte se oxida pero en parte se usa para intermediarios del ciclo con la consiguiente producción proporcional de alanina y disminución de glutamato. En depleción glucogenica disminuye la cantidad de piruvato para oxidar, disminuye la formación de intermediarios de TCA, y además disminuye la piruvato carboxilasa.

Previo a fatiga en ejercicios de 70 % VO<sub>2</sub> max se produce una disminución de intermediarios TCA. Los intermediarios del TCA disminuyen al final de ejercicio incluso a menos de valores de reposo, y esto podría ser por oxidación de BCAA. La enzima BCAA alfa ceto acido dehidrogenasa (BCOAH) aumenta la oxidación de BCAA estimulada por depleción glucogenica. Después de ejercicio prolongado aumenta la oxidación de BCAA y su extracción de la sangre. La leucina da 3 acetilos para el ciclo de krebs y el amino a la alfa cetoglutarato. Esto debe ser compensado por el ciclo de la alanina. Si se produce sin piruvato ( no funciona el ciclo de alanina) por depleción de glucogeno la oxidación de leucina da una disminución neta de TCA intermediarios. (gasta alfa cetoglutarato) Se ha demostrado que en depleción de glucógeno con la ingestión de BCAA disminuye el tiempo de fatiga además por aumento de liberación de amonio.

Otro mecanismo de aumento de TCA intermediarios es la deaminación de aminoácidos. Los seis aminoácidos que se metabolizan en el músculo son los BCAA asparagina aspartato y glutamato, y no lo hacen via alfa ceto glutarato.

2 glutamato → Glutamina + alfa ceto glutarato  
valina + isoleucina → succinyl coA + glutamina  
aspartato + isoleucina → oxalacetato + glutamina

Un excesiva eliminación de amonio y glutamina y un excesiva ruptura de proteínas se observa en S. De Mac Arddle (sin gluocgeno) lo que indica que glutamato y BCAA proveen otro mecanismo de anaplerosis con bajo piruvato. Ejercicios de alta intensidad no pueden ser mantenidos lo que indica que este sistema no es tan eficiente como el de la alanina, y solo permite ejercicios de 40-50 % de VO<sub>2</sub> max.

### **ENDURANCE y oxidación de amino acidos**

El Ejercicio de ENDURANCE resulta en un aumento agudo de la oxidación de leucina. La oxidación de Aminoácidos puede contribuir en un

2-3% hasta un 10 % máximo del total del costo energético durante una serie aguda de ejercicio de resistencia. Para Atletas de resistencia bien entrenados en porcentajes altos del VO<sub>2</sub> máximo, esto puede producir un aumento pequeño en el requisito de proteína dietética. La oxidación de leucina se correlaciona positivamente con la intensidad del ejercicio, pero con el entrenamiento podría atenuar las vías del flujo oxidativo en un intento por preservar las proteínas que son esenciales para estructura.

La Leucina es oxidada en la mitocondria por la enzima 2 oxacid amino acidos encadenado dehidrogenasa (BCOAD), y esta puede aumentar la actividad en musculo esquelético de 7 a 25 %, y se correlaciona con una disminución en el potencial de defosforilación, pH, y/o glucogeno. Dado que el entrenamiento de endurance atenúa la utilización de glucogeno a una misma intensidad absoluta, se puede predecir que esto puede disminuir la activación de BCOAD y atenuar el aumento de oxidación de leucina. Una hipótesis alternativa, sin embargo, es que el aumento del volumen mitocondrial que ocurre con ejercicio de endurance puede llevar a aumentar el volumen total de BCOAD y abolir cualquier efecto beneficioso dado a la atenuación de la activación.

Hay datos contrapuestos acerca de los niveles de BCOAD y su reacción al entrenamiento de endurance. Muchos estudios han mostrado aumento agudo de la oxidación de leucina durante entrenamiento de endurance. Henderson y co observaron que el entrenamiento aumenta sustancialmente el turnover y oxidación de leucina en reposo y durante una intensidad de ejercicio dada, por aumento de la enzima BCOAD y subsecuente la activación puede aumentar la oxidación de leucina. En contraste con este descubrimiento, Hood and Terjung han mostrado que el entrenamiento reduce la contribución relativa de la oxidación de leucina en estimulación eléctrica, en miembro de ratas perfundidas.

Ademas hay cambios enzimáticos mitocondriales con el entrenamiento. CS, citocromo *c* oxidoreductasa, y la actividad de BCOAD aumentan después de entrenamiento, indicando un aumento en el potencial oxidativo mitocondrial y la capacidad aeróbica. Es interesante que, a pesar que la capacidad total de BCOAD aumenta después de entrenamiento, el % de la forma activa es menor. Esto puede representar una estrategia adaptativa del organismo para mantener proteínas críticas en respuesta al estrés metabólico, i.e., después de entrenamiento. Este hallazgo puede también parcialmente explicar la aparente paradoja entre los diferentes estudios. Por ejemplo, un atleta de elite que ha regulado su potencial mitocondrial ha aumentado su capacidad total de BCOAD, y se expone a programa riguroso de entrenamiento, puede aumentar un aumento de requerimientos de la oxidación de leucina. Estos aumentos en la actividad total de BCOAD proveen mecanismos para una mayor capacidad de oxidación de leucina en entrenados. Esto puede explicar el hallazgo de mayor requerimientos

proteicos de proteínas en atletas de resistencia de elite y puede explicar también los hallazgos de mayor oxidación de leucina en roedores.

### **ANAPLEROSIS**

La concentración total de intermediarios del Ciclo de Krebs (TCAI) aumenta varias veces durante ejercicio dinámico moderado (70-75% VO<sub>2</sub> max) en músculo esquelético humano. Este fenómeno denominado anaplerosis se produce en los minutos iniciales. Si el ejercicio es prolongado el pool de TCAI disminuye hasta ser menor al de reposo a los 75-90 min. La precisa significación funcional es hoy desconocida; sin embargo, este fenómeno parece relacionada a la disponibilidad de glucógeno. Por ejemplo, el rápido aumento dentro de los 10 minutos iniciales se atribuye al aumento de flujo de piruvato, que lleva a la reacción de la alanina aminotransferasa (piruvato + glutamato → 2- oxoglutarato + alanina) a la formación de TCAI. Inversamente, la disminución de TCAI durante ejercicio prolongado ha sido descrita como disminución de la tasa de producción de piruvato, secundario a disminución de disponibilidad de glucógeno. Recientes estudios han sugerido que los cambios en TCAI muscular se relaciona a disponibilidad de piruvato de músculo.

En un estudio se ingirió BCAA (44% leucina, 30% valina, 26% isoleucina) antes de ejercicio durante condiciones de disminución de disponibilidad de glucogeno no tiene efecto mensurable sobre la concentración de 2-oxoglutarate o otros TCAI en musculo humano durante ejercicio. Además, parece que la reducción de glucogeno muscular per se no afecta la anaplerosis durante ejercicio moderado.

La concentración plásmatica de BCAA (leucine, isoleucine, and valine) aumentó despues de ingestión de BCAA y es mayor durante el ejercicio. No produce cambios para los otros amino acidos excepto para alanine, que fue mayor en ambas muestras. No hubo diferencia para concentraciós de seis TCAI.

El principal hallazgo de este estudio fue que la administración de BCAA no mostró diferencias de los TCAI en reposo o despues de 15 min de ejercicio moderado en bicicleta. El aumento absoluto y relativo de TCAI no se afectó por disminución de glucógeno. Esta observación es similar a la de Spencer and Katz, que no encontraron diferencias en aumento de citrato y malato después de 5 minutos de bicicleta intensa (~95% Vo<sub>2max</sub>) cuando empiezan con glucógeno alto o bajo. Aunque en este estudio el glucógeno era bajo pero no depletado.

Presumiblemente hay una mínima concentración de glucógeno muscular necesaria en reposo para alcanzar un flujo de piruvato que produzca anaplerosis de TCAI. La reaccion catalizada por alanine aminotransferase es el mecanismo primario de anaplerosis, requiere un aumento en la

concentración de piruvato para forzar la reacción de formación de 2-oxoglutarato. La alanina aminotransferasa es presumiblemente la más importante vía de anaplerosis en humanos, ya que durante los minutos iniciales de ejercicio moderado a intenso hay un rápido decline de glutamato, y aumento de alanina, y aumento equivalente de TCAI a la concentración de alanina. A pesar del nivel bajo de glucógeno el flujo de piruvato es lo suficientemente alto para exceder los requerimientos de acetyl CoA y aumentar también los niveles de TCAI.

Es recientemente demostrado que hay un efecto aditivo entre la depleción glucogénica y la suplementación de BCAA en la actividad de BCOAD en músculo esquelético humano.

La relativa baja concentración de glucogeno en reposo, con flujo de piruvato a la reacción alanina aminotransferasa durante ejercicio fue suficiente para compensar la tasa acelerada de remoción de 2-oxoglutarato durante suplementación de BCAA. Esto es importante por que para que una tasa alta de oxidación de BCAA tenga un impacto en el pool de TCAI, el glucógeno muscular debe estar bajo.

Además de la baja acción de BCOAD otros elementos deben ser tenidos en cuenta. Como reconoció Wagenmakers solo la oxidación de leucina aporta a TCAI, ya que su esqueleto de carbonos se convierte en acetyl CoA. Los otros dos BCAA, isoleucina y valina, no aumentan TCAI porque se oxidan a succinil CoA. De todas formas, una evaluación crítica de la hipótesis propuesta por Wagenmakers sugiere que una potencial derivación de TCAI es pequeña y no suficiente para aumentar la total concentración de intermediarios.

## **ANABOLISMO**

El crecimiento muscular resulta en hipertrofia muscular, que es el resultado de un aumento neto del balance proteico muscular (síntesis/ degradación). Tanto la síntesis como degradación pueden ser estimuladas por entrenamiento de fuerza y también se sabe que el transporte de aminoácidos aumenta después de ejercicio.

El balance proteico es después de ejercicio negativo en sujetos en ayuno. Además, en estados de nutrición los individuos entrenados tienen un mayor balance positivo y mayor síntesis proteica con mayor flujo que los sedentarios. Esto se relaciona con la disponibilidad de aminoácidos y de energía durante estados de hiperinsulinemia.

La insulina post ejercicio juega un rol fundamental en la modificación de la síntesis y ruptura proteica, disminuye la ruptura y aumenta posiblemente la síntesis simultáneamente después de ejercicio. Esto induce en un balance positivo proteico muscular en las miofibrillas. El consumo de CHO es un método simple para aumentar la concentración de insulina post ejercicio.

La administración de bebida con CHO (1 gr/kg peso de glucosa 1 antes y durante el ejercicio) produce una disminución significativa de excreción de 3 metil histidina urinaria en todo el día de la ingesta, y se interpreta como disminución de ruptura proteica. Esto estuvo relacionado con aumentos significativos de insulina 4 veces mayor que en placebo.

En otro sentido, periodos de hiperinsulinemia e hiperaminoacidemia reducen la ruptura proteica de las miofibrillas en músculo en reposo.

La infusión de **aminoácidos** sujetos en ayuno en reposo aumenta la síntesis proteica muscular, aumenta el transporte de **aminoácidos** dentro de la célula muscular y lleva a balance de nitrógeno positivos leves, pero no tiene efecto en la ruptura de proteínas musculares. Los ejercicios de fuerza también estimulan la síntesis muscular proteica pero también aumenta la ruptura, si bien el balance nitrógeno aumenta sigue siendo negativo. Cuando se consume una solución de aminoácidos después de series de fuerza la síntesis proteica aumenta más que si la solución se aplica sola.

El aparente efecto aditivo del ejercicio de fuerza y la disponibilidad de **aminoácidos** nos lleva a desarrollar una forma práctica para llevar aminoácidos al músculo después de entrenamiento de fuerza. La ingestión de aminoácidos esenciales tiene un efecto óptimo sobre el metabolismo proteico muscular ya que los no esenciales no son necesarios.

Debido a que la hiperinsulinemia estimula la síntesis proteica muscular, el agregado de 35 gramos de sacarosa para aumentar los niveles de insulina y de esta forma aumenta el anabolismo. Según Rasmussen la ingestión de 6 g de aminoácidos esenciales con carbohidratos 1 o 3 h después de ejercicio de fuerza aumenta el contenido arterial de fenilalanina y concentración de insulina, el balance neto de fenilalanina en la pierna, y síntesis de proteínas musculares. Estos resultados indican que la ingestión de aminoácidos esenciales junto a carbohidratos 1 a 3 hs sin diferencias después de ejercicio de fuerza promueven anabolismo muscular por aumento de la síntesis muscular proteica.

La efectividad de la bebida fue relacionada a los efectos combinados de carbohidratos y **aminoácidos**. En la ausencia de un aumento de **aminoácidos**, el aumento de insulina tiene un efecto solo modesto en la síntesis proteica muscular, y no hay efectos de la insulina si la concentración de insulina disminuye. El consumo de carbohidratos solamente después de ejercicios de fuerza aumenta la concentración plasmática de insulina pero no aumenta la tasa de síntesis fraccional, presumiblemente porque hay una concomitante reducción en la concentración de aminoácidos.

Hemos encontrado aumentos de la síntesis proteica muscular comparados con valores de reposo en las siguientes circunstancias: hiperinsulinemia fisiológica en ~50%, ejercicios de resistencia en ~100%, disponibilidad de

aminoácidos en ~150%, y disponibilidad de aminoácidos después de ejercicio de fuerza en >200%. La potencial interacción de efectos de hiperinsulinemia y aumento de la disponibilidad de aminoácidos es sugerida por los patrones paralelos de cambios en la concentración de insulina y la diferencia arterio venosa de fenilalanina sobre tiempo, donde la concentración arterial de fenilalanina se mantiene elevada mucho tiempo después de que la respuesta de síntesis proteica muscular neta ha sucedido. En otros estudios, el aumento de aminoácidos no esenciales no aumentan la síntesis de proteínas musculares, sin embargo la síntesis de proteínas musculares fue estimulada por aumento con aminoácidos esenciales. Además, la ingestión de 40 g de aminoácidos en pequeños incrementos después de 3 h de ejercicios de fuerza aumentan el balance proteico neto, con una bebida de aminoácidos esenciales producen la misma respuesta que una mezcla de aminoácidos. Parece que los aminoácidos esenciales son los estimuladores primarios de la síntesis muscular proteica y los no esenciales no son un componente necesario.

Cuando consumimos una bebida con 13 g de amino ácidos (EAA) y 35 g de sacarosa en sujetos normales en reposo, la tasa de incorporación de nitrogeno fue 17%. Sin embargo, la bebida EAA en este estudio fue mas eficiente cuando se ingirió después de ejercicio de fuerza comparado con la ingesta en reposo.

## **Recuperación**

Para aumentar el desarrollo del tamaño y de la fuerza muscular con entrenamiento de fuerza, son necesarias condiciones optimas de recuperación. La recuperación y cambios en proteínas contráctiles implica la coordinación de funciones de diferentes procesos fisiológicos que son fuertemente influenciados por la disponibilidad y acción de hormonas y nutrientes. El entrenamiento de fuerza produce rupturas y daños en las fibras musculares que son seguidas por procesos de reparación y remodelación. Esto esta regulado por nutrientes, hormonas, y factores de crecimiento.

Kraemer y co y otros demostró que si se consume suplementos de proteínas y carbohidratos antes y después de entrenamiento de fuerza aumenta la concentración de glucosa, insulina, hormona de crecimiento, y IGF-I mientras disminuye la acumulación de lactato. Estas respuestas predicen mayor síntesis de proteínas y glucogeno durante la recuperación; sin embargo esto es difícil de ser verificado. Demostraron que la suplementacion antes y después de entrenamiento de fuerza altera la respuesta metabólica y hormonal en días consecutivos de entrenamiento de fuerza.

Chandler et al. demostró que la insulina y la concentración de hormona de crecimiento durante la recuperación de una sesión de entrenamiento a la

fuerza aumentan y la concentración de testosterona es menor cuando se consume un suplemento de proteína-carbohidrato antes y 2 hs después del trabajo. Fahey et al. reportó que la concentración de insulina es mayor al final del ejercicio cuando se consume un suplemento proteína-carbohidrato 30 min antes y intermitentemente durante la sesión.

Un aumento de la ingesta calórica sobre las necesarias energéticas aumenta la hormona de crecimiento, testosterona e insulin-like growth factor-I o factor de crecimiento de la insulina (IGF-I). BCAAs han mostrado alterar la concentración de hormona de crecimiento, insulina, testosterona, y cortisol. Además, BCAAs disminuyen la degradación proteica, aumentan la masa muscular y previenen la fatiga.

Inadecuados consumos de CHO comprometen la resíntesis de glucógeno y disminuyen la performance. El consumo de proteínas en los niveles recomendados por RDA en pesistas produce un balance nitrogenado negativo y de este modo compromete el tamaño y fuerza muscular.

La baja testosterona en estudio de Chandler et al. ocurre con concentraciones de insulina elevadas, lo que sugiere que hay interacción entre estas dos hormonas anabólicas. Este mismo patrón inverso fue observado en este estudio (Kraemer). Hay datos también que sugieren que la insulina se correlaciona inversamente con testosterona y SHGB. Además, puede haber un aumento en testosterona libre a pesar de testosterona total baja con suplementación. Finalmente, muchos aminoácidos han mostrado aumento de hormonas de crecimiento, incluyendo a la BCAA leucina.

El alto consumo de aminoácidos esenciales (primariamente BCAA) puede contribuir a alta IGF-I, porque los aminoácidos esenciales han mostrado impacto en IGF-I sérica y balance nitrogenado mayor que los no esenciales. Entonces el consumo calórico y proteínas combinando con estímulo de ejercicio de resistencia aumenta IGF-I. La prolactina sigue un patrón de respuesta similar a la hormona de crecimiento.

Es más difícil encontrar diferencias en el peso levantado y en el trabajo total realizado.

## **REPLESIÓN GLUCOGÉNICA**

Se publicó en los 1960s que la ingestión de (CHO) después de ejercicio intenso promueve la restauración del glucógeno muscular. Desde estos datos, se hizo evidente que ingiriendo CHO antes, durante y después es beneficioso en la realización de ejercicio.

La necesidad de glucógeno muscular aumenta cuando aumenta la intensidad de ejercicio y hay directa relación entre fatiga y depleción glucogénica. Además, la tasa de resíntesis glucogénica post ejercicio es un importante factor para determinar el tiempo necesario de recuperación. La síntesis de glucógeno es afectada no solo por el nivel de depleción

glucogenica sino por el tipo, duración, e intensidad del ejercicio precedente.

Para optimizar las tasas de resíntesis glucogenica, se debe ingerir adecuados niveles de CHO. Blom et al sugirieron que un consumo de  $0.35 \text{ g}\cdot\text{kg peso corporal}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ , provisto 2-h de intervalo, maximizan la síntesis glucogenica. Ivy et al no observaron diferencia entre 0.75 or 1.5 g carbohydrate $\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  provisto at 2-h de intervalos. Ivy reportó que una ingesta de  $>0.5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  es necesaria para maximizar la síntesis de glucógeno si el suplemento es incorporado 2-h de intervalos. Mayor tasa de resíntesis se reportó en estudios con mayor ingesta de CHO y mas frecuentemente. Otros esfuerzos no líquidos para aumentar la síntesis glucogenica no tuvieron suceso.

Más recientemente, se presta atención en el consumo de HCO y proteínas combinadas después de ejercicio extenuante para aumentar la restauración de glucógeno. La ingestión de complejos de CHO-PRO sirve para aumentar los niveles de insulina más que con únicamente CHO, y entonces aumento de glucosa en la célula muscular.

La suma de proteína a CHO ha mostrado un efecto sinérgico en la respuesta insulina comparada con solo CHO. Zawadzki et al. teorizó que el elevado respuesta insulínica en CHO-PRO fue responsable de la disminución de glucosa sérica y aumento de los depósitos de glucogeno con respecto a PRO o HCO a  $0.8 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  individualmente. Esto fue explicado a partir de las mayores tasas de insulina con proteína. Mayores concentraciones de insulina aumenta el ingreso de glucosa y aumenta la actividad de la glucógeno sintetasa, que son los mayores factores determinantes cuando hay substrato. Se demostró que ingestión de mezcla de wheat hidrolizada, leucina libre, y fenilalanina en combinación con bebida de CHO lleva a un aumento de insulina plasmática en sujetos sanos después de noche de ayuno. Resultó en un respuesta de insulina, medida a las 5-h, 88% mayor que la observada con HCO sola ( $P < 0.05$ ). La síntesis de glucógeno fue 5-h postexercise  $>113\%$  mayor que en control. Este resultado coincide con Zawadzki et al, que encontró una tasa de glucógeno mayor 38% mayor después de 4-h después de ingestión de carbohidrato y proteína ( $0.77$  y  $0.28 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ , respectivamente) que después de solo carbohidratos. Este aumento de la tasa de síntesis de glucógeno mayor puede ser explicada por el aumento adicional de la secreción de insulina después de combinación de carbohidratos y proteínas.

La tasa de incorporación de glucosa está dada por la disponibilidad de glucosa más la concentración de insulina. La insulina estimula la utilización de glucosa por el músculo por activación del transporte hacia la célula (translocación de GLUT4) y estimulación de regulación de las vías enzimáticas intracelulares del metabolismo de la glucosa oxidativo y no oxidativo. Kruszynska et al concluyeron que en ratas, aumentos de la

concentración de glucosa es vista que aumenta la actividad de la glucógeno sintetasa en el hígado mientras que para el músculo la concentración de insulina es el factor mas importante. Bak et al confirmaron en humanos que, hiperinsulinemia por 2.5 hs aumenta la actividad de la glucógeno sintetasa, independientemente de la concentración de glucosa plasmática.

Un estudio muestra que ciclistas altamente entrenados tienen mayores tasas de síntesis de glucógeno con una ingestión de  $1.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  que con  $0.8 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  después de 5-h si el suplemento se ingiere con un intervalo de 30-min ( $P < 0.05$ ). Ivy no observó diferencias en recuperación de depósitos de glucógeno si se provee  $0.75$  o  $1.5 \text{ g}$  carbohidrato $\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  ingeridas a intervalos de 2-h. En un siguiente estudio Ivy sugirió que las tasas de síntesis de glucógeno son submaximas por la inhabilidad del suplemento de carbohidrato para aumentar e incrementar la concentración de glucosa y de insulina por 2 hs y que la provisión frecuente puede beneficiar la síntesis de glucógeno. Esta idea es mantenida por la alta tasa relativa de síntesis de glucógeno observada en estudios en los cuales los carbohidratos son provistos mas frecuentemente. Los resultados de estos estudio confirman esta hipótesis por que claramente observamos un aumento de tasas de síntesis glucogenica muscular cuando la ingestión de carbohidratos aumenta de  $0.8$  to  $1.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  provista a intervalos de 30-min.

De todas formas, comparando los efectos de dietas eucalóricas de hidratos de carbono, otro 70% CHO-20% PRO-10% grasa y 86% CHO-14% amino ácidos (AA), post esfuerzo para depleción/restauración de glucógeno, separadas por 1 semana.

La concentración de glucosa, concentraciones de insulina sérica (aumento un 87% inmediatamente postejercicio) y la concentración de glucógeno muscular inmediatamente después de ejercicio fue similar en los tres. El  $\text{VO}_2$  max fue similar en los tres. El número de sprints y el trabajo fue similar. El hallazgo fue que el agregado de amino ácidos o proteínas a dietas eucalóricas post ejercicio no aumenta la restauración de glucógeno que solo CHO.

Estos resultados tanto como los de Roy and Tarnopolsky y Tarnopolsky, demostraron que el contenido calórico tiene impacto en la reposición de glucógeno. Las calorías adicionales son la verdadera causa del aumento de recuperación de glucógeno cuando se suman CHO-PRO contra solo CHO y PRO por Zawadzki.

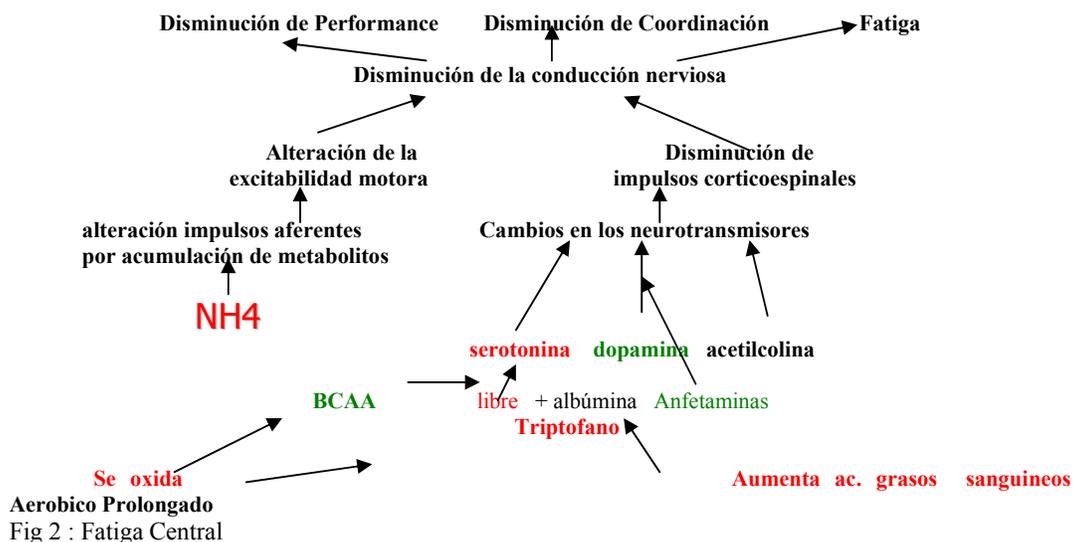
### **Posible mecanismos de fatiga del Sistema Nervioso Central**

La fatiga durante ejercicios prolongados se ha tradicionalmente asociado a mecanismos de disfunción de los procesos contráctiles. Mas recientemente se ha creado interés en los mecanismos de fatiga del SNC. La fatiga del

SNC juega un rol importante en los cambios de la motivación que tienen efecto sobre la performance de resistencia.

La reducción de impulsos corticoespinales que alcanzan la motoneuronas puede ser el resultado de alteraciones en los neurotransmisores cerebrales. Los neurotransmisores potencialmente alcanzados durante ejercicio prolongado pueden ser la acetil colina, la serotonina y la dopamina. La serotonina tiene hoy el mayor interés, ya que su síntesis aumenta durante ejercicio prolongado y se asocia con lentitud psicológica y disminución de conducción motora. La hipótesis de fatiga del SNC marca que un aumento de serotonina produce disminución no solo de los procesos psíquicos sino también del rendimiento deportivo. Básicamente se expresa como un aumento del índice Serotonina/Dopamina del SNC. La seronina aumenta en respuesta de una aumento del aminoácido precursor que es el triptofano libre en sangre. El triptofano prenetra al SNC a travez de un transportador de la membrana hemato encefalica que es común a otros amino acidos, basicamente los BCAA. La sintesis de triptofano aumenta cuando aumenta la relación de las concentraciones de Triptofano con respecto a BCAA.

Blonstrand estudio maratonistas donde encontró que el triptofano libre aumentó 2.4 veces y los BCAA disminuyeron un 19 %. Tanto en futbolistas como en esquiadores se presentó las mismas características. El mismo Blonstrand esquien planteo una mejoría en el rendimiento tanto físico como mental posterior a administración de 7 a 21 gramos de BCAA.



#### Recomendaciones:

- ✓ Consumo de carbohidratos lo antes posible a una dosis de 1 gr de glucosa por kilogramo peso. Cada 30 minutos a dos horas hasta por lo menos seis horas post ejercicio.

- ✓ La adición de proteínas o amino ácidos con una proporción de 2.5 gramos de HCO cada 1 gramo de proteína.

#### Efectos

- ✓ Aumenta síntesis Proteína muscular
- ✓ Aumenta el transporte de Am Ac a la célula
- ✓ Balance positivo nitrogenado
- ✓ Aumenta la síntesis de Glucógeno
- ✓ Aumenta la secreción de insulina
- ✓ Aumenta glucosa, Insulina, H de Crecimiento, IGF-I
- ✓ Disminuye, Lactato, Cortisol y CPK

#### Suplementación de BCAA

- ✓ Leucina es el componente más importante
- ✓ Debe realizarse antes o durante el ejercicio
- ✓ 6 gramos diarios
- ✓ Junto con Hidratos de Carbono
- ✓ Aumenta el rendimiento de endurance en ratas
- ✓ Atenúa la depleción glucogénica
- ✓ Aumenta el rendimiento en calor
- ✓ aumenta el rendimiento psíquico post esfuerzo
- ✓ Disminuye la formación de CPK
- ✓ La Leucina aumenta la fracción de síntesis proteica
- ✓ Sus catabolitos son inhibidores de la ruptura proteica

#### Glutamina

- ✓ Es el am ac más abundante en el músculo
  - ✓ Es el am ac de más formación en ejercicio
  - ✓ Es un mecanismo clave en la eliminación del NH<sub>3</sub>
  - ✓ Es un marcador muy importante de sobreentrenamiento alance nitrogenado positivo
  - ✓ mejora el estado inmune
  - ✓ Mejora el funcionamiento de las mucosas
- 1-2 gramos día

#### **BIBLIOGRAFIA**

Carrithers J, Williamson D, Gallagher P, Godard M, Schulze K, y Trappe S. Effects of postexercise carbohydrate-protein feedings on muscle glycogen restoration. Vol. 88, Issue 6, 1976-1982, June 2000

Davis J, Bailey S. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. MSSE29:1, 1997. 45-55.

Gibala m, Lozej M, Tarnopolsky M, McLean C, Graham T Low glycogen and branched-chain amino acid ingestion do not impair anaplerosis during exercise in humans

Kraemer W, Volek J, Bush J, Putukian M, y Sebastianelli W Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation Vol. 87, Issue 5, 1662-1667, November 1999

Ivy at co. Glycogen resynthesis after excercise:carbohidrate supplement. IJSM, 19:S 142:145,1998.

Luc JC van Loon, Wim HM Saris, Margriet Kruijshoop and Anton JM Wagenmakers

Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures Am Jour Clin Nutr, Vol. 72, No. 1, 106-111, July 2000

McKenzie S, Phillips S, Carter S, Lowther S, Gibala M, Tarnopolsky M. Endurance exercise training attenuates leucine oxidation and BCOAD activation during exercise in humans,

Roy B, Tarnopolsky, Macdougall J, Fowles J, y Yarasheski K Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training JAPVol. 82, No. 6, pp. 1882-1888, June 1997

Rasmussen B, Tipton K, Miller S, Wolf S, y Wolfe R An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise

Wagenmakers. Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise. Role in human physiology and metabolism. Exercise and sports reviews. 1998 ACSM series.