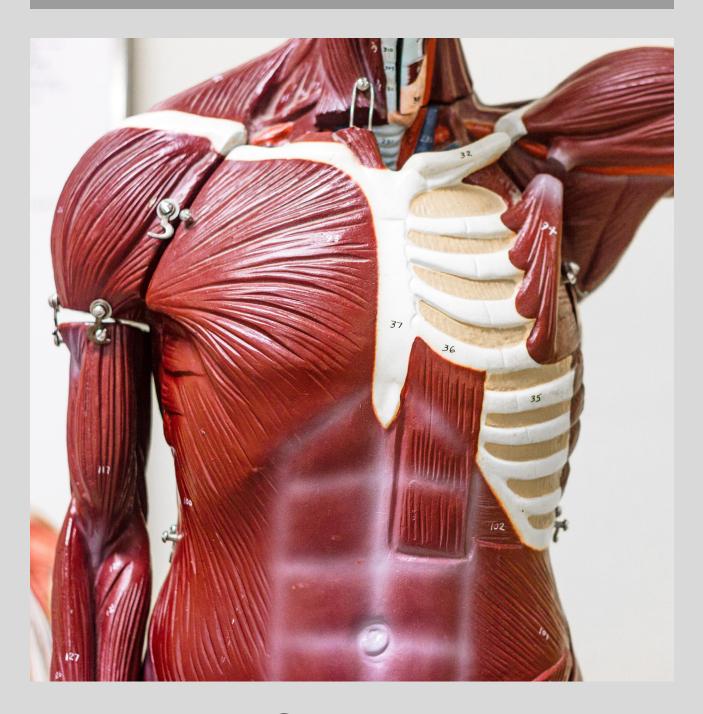
El músculo. Paradigma metabólico en la recuperación nutricional



JOURNAL !

CONTENIDO

ABSTRACT

Introducción del tema a tratar en inglés y español

AUTOEVALUACIÓN

Cortas preguntas que determinan la asimilación del contenido

ARTÍCULO

Texto resumen del artículo original e interpretación realizada por el autor del equipo editorial MPG Journal sobre el artículo original

REFERENCIAS

Bibliografías consultadas para la confección de este artículo

EDITORIAL

AUTORES

Maria Guadalupe Guijarro de Armas

Endocrinología y Nutrición Hospital Universitario Puerta de Getafe, Madrid

DOI Zenodo

https://doi.org/10.5281/zenodo.7837471

REVISTA ORIGINAL

El músculo, paradigma metabólico en la recuperación nutricional.

Gil Hernández A. Nutr Hosp 2019; 36(2):4-11 http://dx.doi.org/10.20960/nh.02675

ESPECIALIDADES

Medicina General Endocrinología

PALABRAS CLAVE

Músculo Mioquinas Proteínas

KEY WORDS

Muscle Miokines Proteins



ABSTRACT

El músculo esquelético representa el 30-40% de la masa corporal total en los individuos sanos y contiene alrededor del 75% de las proteínas corporales. La masa muscular depende del equilibro entre síntesis y degradación y ambos procesos son sensibles a factores como el estado nutricional, el equilibrio hormonal, la actividad física y el ejercicio, así como a la enfermedad entre otros factores. Cuando existe desnutrición, la masa muscular se ve afectada de forma más o menos grave en función del tipo y grado de desnutrición. En el presente artículo se resumen las vías metabólicas y los nutrientes más utilizados por el músculo para la obtención de energía y las vías de señalización celular implicadas en la síntesis y degradación del músculo. Asímismo, se comenta la importancia de algunas mioquinas en la interacción con otros tejidos para el mantenimiento de la homeostasis corporal.

Skeletal muscle represents 30-40% of the total body mass in healthy individuals and contains about 75% of body proteins. Muscle mass is the results of balance between synthesis and proteolysis, both processes being sensitive to a variety of factors including nutritional status, hormonal balance, physical activity and exercise and disease. When there is malnutrition, muscle mass is affected more or less seriously depending on the type and degree of malnutrition. The aim of the present article is to summarize the most important substrates, metabolic and cell signaling pathways involved in the synthesis, degradation and turnover in skeletal muscle. Moreover, the importance of some myokines in the interaction between skeletal muscle and other tissues, and in the maintenance of homeostasis is highlighted.



ARTÍCULO

💻 l desarrollo de la actividad física depende 🗖 de un suministro energético adecuado a las fibras musculares responsables del proceso de contracción y que permiten el movimiento. Esta energía proviene de las moléculas de adenosintrifosfato (ATP). Sin embargo, la concentración de ATP en el interior de las células es limitada. Para poder mantener la actividad muscular, es necesario que vaya formándose continuamente nuevo ATP. Esto es posible gracias a la utilización metabólica de los nutrientes por medio de diferentes reacciones químicas. Los sustratos energéticos de la fibra muscular esquelética son los mismos que los de cualquier otra célula, es decir, hidratos de carbono, grasa, proteínas y, además, creatina-fosfato.

La utilización de la glucosa puede ser por vía aerobia o anaerobia. El sistema del ácido láctico, también denominado anaerobio láctico, permite un suministro rápido de energía. Utiliza como sustrato energético el glucógeno muscular que, mediante la glucogenolisis pasa a glucosa, la cual es metabolizada por vía anaerobia conduciendo a ácido láctico (glucólisis anaerobia). El sistema permite obtener ATP por el proceso denominado fosforilación a nivel de sustrato. Esta vía metabólica pone la energía a disposición muscular con gran celeridad, de forma que por cada 180 g de glucógeno pueden resintetizarse 3 mol de ATP. Este sistema de obtención de energía permite realizar ejercicios de gran intensidad.

La utilización de la glucosa en la vía oxidativa aerobia (fosforilación oxidativa) supone la combustión completa mitocondrial mediante la participación de sus intermediarios metabólicos en el ciclo de Krebs y la transferencia de sus electrones por la cadena respiratoria hasta el aceptor final (oxígeno). El proceso conlleva la oxidación hasta CO2 y H2O y produce en músculo 36 ATP por mol de glucosa. Es decir, esta vía es 19 veces más rentable que la vía anaerobia.

Con respecto a la grasa, los ácidos grasos almacenados como triglicéridos intramusculares o procedentes de la sangre circulante, entran en la vía metabólica de la B-oxidación mitocondrial, que conlleva la producción de unidades de acetil-CoA y su entrada en el ciclo de Krebs. Pueden llegar a producirse 9 moléculas de ATP por cada átomo de carbono que integre el ácido graso, mientras que la glucosa tan solo aporta 6 moléculas de ATP por átomo de carbono oxidado.

Durante ejercicios de alta intensidad y corta duración, el glucógeno muscular almacenado y la glucosa sanguínea son los principales suministradores de energía mediante la vía de la glucólisis anaerobia. A medida que la intensidad se reduce y aumenta la duración, los ácidos grasos se convierten en la principal fuente de combustible por el sistema aerobio.

En cuanto a las proteínas, la utilización de la proteína como fuente energética es escasa y no supera el 5% de los requerimientos energéticos celulares. Entre los aminoácidos disponibles, el músculo esquelético puede obtener energía de forma eficiente de los aminoácidos de cadena ramificada (AAR) (leucina, isoleucina y valina) y, con menor eficiencia, de la alanina, del glutamato y del aspartato.



ARTÍCULO

🖿 n la regulación intracelular de la masa esquelética muscular, existen procesos de síntesis y de degradación de proteínas. En relación a la síntesis, una cascada de eventos intracelulares influenciados por el estado energético, por los factores de crecimiento y por la disponibilidad de nutrientes regulan la síntesis de proteínas musculares a través de la modificación de la iniciación y elongación de la traducción de los mRNA, lo cual influye directamente en la síntesis proteica. La vía de señalización más importante regulada por nutrientes es el complejo proteico denominado "complejo de la diana de la rapamicina de mamíferos 1" (mammalian target of rapamycin, mTORC1), que incluye la quinasa mTOR. El mTORC1 es el componente central de la cascada de señalización de la insulina mediada por el factor de crecimiento análogo a la insulina (IGF) y la vía de la fosfatidilinositol-3-quinasa.

Además de la regulación de su biosíntesis, existe un control del ritmo de degradación de las proteínas musculares mediante 4 vías principales: el sistema de ubiquitina-proteasoma (SUP), el sistema de autofagia lisosómica (SAL), el sistema de proteólisis dependiente de calpaína (SDC) y el sistema mediado por caspasas (SMC).

La síntesis y la degradación continua de las proteínas corporales ocurre en todos los seres vivos. A este proceso se le denomina recambio o turnover proteico. En los seres humanos se recambia diariamente el 1-2% de las proteínas corporales, en particular la proteína muscular. Por otra parte, la velocidad y el sentido de este recambio pueden verse alterados por circunstancias ambientales (desnutrición

proteica, ayuno, traumatismos, etc.), de ahí la importancia de poder medir este recambio y conocer su regulación, especialmente por las condiciones nutricionales. Existe un gran número de reguladores positivos de la síntesis de proteína muscular, como, por ejemplo, el IGF-1, la insulina, la glucosa, la hormona del crecimiento y los aminoácidos. Por otra parte, está bien establecido que la composición de aminoácidos de la proteína de la dieta puede influenciar la regulación del recambio muscular. Así, el aumento de aminoácidos de cadena ramificada (BCAA) durante la restricción energética contribuye al mantenimiento de la gluconeogénesis y de la síntesis de proteína muscular, así como a la atenuación de la excreción de nitrógeno corporal y de la proteólisis muscular. De particular importancia es la leucina, cuya concentración plasmática se correlaciona con cambios en la síntesis de proteína muscular debido a su efecto anabólico.

La leucina es un potente estimulador de la síntesis de proteínas musculares a través de la regulación del aumento de la traducción del mRNA, mediada por la vía del mTORC1 y un potente inhibidor de la proteólisis muscular durante el ejercicio.

Los periodos sostenidos de balance energético negativo representan una situación de estrés metabólico para el músculo. En esas situaciones, el consumo de dietas con elevado contenido proteico puede contribuir a proteger la masa muscular, al restaurar la síntesis proteica hasta niveles similares a los que tienen lugar en el equilibrio energético. Asímismo, combinar el ejercicio de resistencia con una ingesta proteica adecuada contribuye a disminuir la



ARTÍCULO

proteólisis muscular. No obstante, cuando la magnitud de la deficiencia energética es muy elevada (superior al 40%), la eficacia de una dieta elevada en proteínas disminuye, a consecuencia de que los aminoácidos son rápidamente oxidados para la obtención de energía.

El músculo es considerado un órgano endocrino que produce mioquinas, que participan en la regulación de la actividad del propio músculo y de otros tejidos y órganos.

a miostatina es una mioquina, miembro de la familia de factores transformantes de crecimiento (TGF) beta, producida y liberada por las células musculares que actúa de forma autocrina para inhibir la miogénesis y promover la atrofia muscular, uniéndose a los receptores de la activina. Por el contrario, la folistatina, un antagonista natural de la miostatina, que se expresa de forma ubicua en numerosos tejidos, tiene efectos antiatróficos en músculo.

Otras mioquinas, como la irisina, el FGF-21, ciertos metabolitos, como el ácido **\beta**-aminoisobutírico (BAIBA), y algunos factores de crecimiento, como los péptidos natriuréticos, producidos por el músculo cardíaco, son potentes activadores del proceso denominado "pardeamiento" (browning), por el que algunos adipocitos blancos adquieren la capacidad de disipar energía al expresar, entre otras, la proteína UCP-1. Todo ello abre

la posibilidad de que el ejercicio y la actividad física en general tengan un efecto sobre el gasto energético que se prolongue más allá del consumo derivado únicamente de la energía mecánica. Asímismo, muchas de estas mioquinas pueden modular la sensibilidad a la insulina, el metabolismo lipídico, la inflamación y otros procesos metabólicos.

El musculo actualmente es considerado un órgano endocrino que, además de obtener energía de distintos nutrientes, produce una serie de mioquinas que participan en distintos procesos metabólicos, como la modulación de la sensibilidad a la insulina, el metabolismo lipídico, o la inflamación. Esta interacción del músculo con otros tejidos servirá para mantener la homeostasis corporal. Considerar al músculo como un órgano secretor genera una nueva visión conceptual para entender otras vías que puedan relacionar el compartimento muscular con la progresión de diferentes patologías.



AUTOEVALUACIÓN-

- 1 Elige la respuesta CORRECTA:
- El músculo esquelético es un tejido que representa el 10-20% de la masa corporal total en los individuos sanos y contiene alrededor del 90% de las proteínas corporales.
- **b** El músculo esquelético es un tejido que representa el 30-40% de la masa corporal total en los individuos sanos y contiene alrededor del 75% de las proteínas corporales.
- El músculo esquelético es un tejido que representa el 50-60% de la masa corporal total en los individuos sanos y contiene alrededor del 60% de las proteínas corporales.
- El músculo esquelético es un tejido que representa el 80% de la masa corporal total en los individuos sanos y contiene alrededor del 75% de las proteínas corporales.
- 2 En relación a la síntesis y degradación proteica muscular elige la INCORRECTA:
- La vía de señalización más importante regulada por nutrientes es el complejo proteico denominado "complejo de la diana de la rapamicina de mamíferos 1" (mammalian target of rapamycin, mTORC1), que incluye la quinasa mTOR.
- **b** El sistema mediado por caspasas es una de las vías de degradación proteica.
- **C** La leucina estimula la proteólisis muscular.
- El aumento de aminoácidos de cadena ramificada (BCAA) durante la restricción energética contribuye al mantenimiento de la gluconeogénesis y de la síntesis de proteína muscular.
- ¿Cuál de las siguientes mioquinas tiene efecto antiatrófico en el músculo?
- **a** Folistatina.
- **(b)** Miostatina.
- **c** Activina.
- (**d**) FGF-21.

JOURNAL =



REFERENCIAS

Vol. 96 N°3; págs 183-195. 2015. Frontera WR, Ochala Julien. Skeletal muscle: a brief review of structure and function. Calcified Tissue International.

González Gallego J, González Gross M, Rodríguez Huertas JF. Nutrición en la actividad física y deportiva. En: Gil. A (editor). Tratado de Nutrición. Tomo III. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp. 465-96.

Vol. 35 N°5; págs. 1187-1890. 2007. Proud CG. Amino acids and mTOR signalling in anabolic function. Biochemical Society Transactions.

DOI: https://doi.org/10.1042/BST0351187

Gil Hernández A, Sánchez de Medina C. Síntesis, degradación y recambio de las proteínas. En: Gil A (editor). Tratado de Nutrición. Tomo II. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp. 177-216.

Vol. 23 N°6; págs. 631S-636S. 2004. Layman DK. Protein quantity and quality at levels above the RDA improves adult weight loss. Journal of the America College of Nutrition.

DOI: https://doi.org/10.1080/07315724.2004.10719435

Vol. 3 N°2; págs. 119-126. 2012. Carbone JW, McClung JP, Pasiakos SM. Skeletal muscle responses to negative energy balance: effects of dietary protein. Advances in Nutrition.

DOI: https://doi.org/10.3945/an.111.001792

Vol. 10 N°1; págs. 70-79. 2019. Carbone JW, McClung JP, Pasiakos SM. Recent Advances in the Characterization of Skeletal Muscle and Whole-Body Protein Responses to Dietary Protein and Exercise during Negative Energy Balance. Advances in Nutrition.

DOI: https://doi.org/10.1093/advances/nmy087

Sánchez Pozo A, Gil Hernández A. Metabolismo lipídico tisular. En: Gil A (editor). Tratado de Nutrición. Tomo I. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp. 131-54.



