

BETA-OXIDACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS

Las grasas constituyen la mayor reserva energética del organismo: incluso en un deportista delgado, el tejido adiposo puede almacenar decenas de miles de kilocalorías, muy por encima de las 2,000-2,400 kcal disponibles como glucógeno. Sin embargo, movilizar y oxidar esta energía es un proceso más lento que la glucólisis, lo que determina en qué condiciones el organismo recurre a ella de forma predominante (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Dato clave

La oxidación completa de un gramo de grasa produce aproximadamente 9 kcal, más del doble que un gramo de carbohidrato (4 kcal). Un ácido graso de 16 carbonos como el ácido palmítico puede generar hasta 106-129 ATP, frente a los 30-32 ATP de una molécula de glucosa (Lehninger et al., 2021).

Activación y transporte de ácidos grasos: el sistema carnitina

Antes de poder oxidarse, el ácido graso libre debe activarse en el citosol mediante la acil-CoA sintetasa, que lo une a la coenzima A a expensas de un ATP (hidrolizado a AMP + PPi, la forma de hidrólisis más costosa vista en la Unidad 1). El acil-CoA resultante no puede atravesar la membrana mitocondrial interna directamente, por lo que requiere la **lanzadera de la carnitina** (Chamorro, 2018):

- **Carnitina palmitoiltransferasa I (CAT-I):** ubicada en la membrana mitocondrial externa, transfiere el grupo acilo de la CoA a la carnitina. Es el paso regulador clave de toda la vía.
- **Translocasa de acilcarnitina:** transporta la acilcarnitina a través de la membrana interna.
- **Carnitina palmitoiltransferasa II (CAT-II):** regenera el acil-CoA en la matriz mitocondrial, liberando la carnitina para un nuevo ciclo.

La CAT-I es inhibida por el **malonil-CoA**, el primer intermediario de la síntesis de ácidos grasos. Esta regulación asegura que, cuando la célula está sintetizando grasas (abundancia de carbohidratos), no las esté oxidando simultáneamente —evitando un ciclo fútil, tal como se explicó en la Unidad 1 al hablar de la compartimentalización metabólica.

La espiral de beta-oxidación

Una vez dentro de la mitocondria, el acil-CoA entra en una secuencia cíclica de cuatro reacciones que acorta la cadena de carbono de dos en dos, liberando en cada vuelta una molécula de acetil-CoA, un NADH y un FADH₂ (Murray et al., 2021):

- **Deshidrogenación:** La acil-CoA deshidrogenasa introduce un doble enlace, generando FADH₂.
- **Hidratación:** Se añade una molécula de agua al doble enlace.
- **Segunda deshidrogenación:** Se oxida el grupo hidroxilo, generando NADH.
- **Tiólisis:** la cadena se rompe liberando acetil-CoA y un acil-CoA dos carbonos más cortos, que reinicia el ciclo.

El ácido palmítico (16 carbonos) requiere siete vueltas de la espiral para descomponerse completamente, generando **8 acetil-CoA, 7 NADH y 7 FADH₂**. Cada acetil-CoA ingresa después al ciclo de Krebs, de modo que el rendimiento energético neto de una molécula de ácido palmítico es de aproximadamente 106-129 ATP, muy superior al de la glucosa, aunque a costa de un mayor consumo de oxígeno por gramo de sustrato (Lehninger et al., 2021).

Regulación de la beta-oxidación

La velocidad de la beta-oxidación depende principalmente de tres factores (Jeukendrup & Gleeson, 2018):

- **Disponibilidad de ácidos grasos libres en plasma:** determinada por la lipólisis del tejido adiposo, estimulada por adrenalina y glucagón e inhibida por insulina.
- **Actividad de la CAT-I:** inhibida por malonil-CoA cuando la disponibilidad de carbohidratos es alta.
- **Estado energético celular:** la AMPK, activada cuando el ATP escasea, favorece la lipólisis y estimula la actividad de la CAT-I, promoviendo la oxidación de grasas.

A intensidades superiores al 65-70% del VO_2max , la contribución relativa de las grasas disminuye en favor de los carbohidratos —el llamado “punto de cruce” o *crossover point*— porque la beta-oxidación no puede regenerar ATP con la rapidez que exige el ejercicio de alta intensidad, incluso cuando hay abundante sustrato lipídico disponible (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Tabla. Comparación entre la glucólisis y la beta-oxidación como vías productoras de energía. Adaptado de Jeukendrup y Gleeson

Característica	Glucólisis	Beta-oxidación
Velocidad de producción de ATP	Alta	Baja-moderada
Requiere oxígeno	No (para la vía en sí)	Sí (obligatorio)
Rendimiento de ATP por sustrato	30-32 ATP / glucosa	106-129 ATP / ácido palmítico
Capacidad de reserva	Limitada ($\approx$ 400-500 g de glucógeno)	Muy alta (decenas de miles de kcal)
Predomina en	Ejercicio de alta intensidad	Ejercicio prolongado de baja-moderada intensidad

Nota. Comparación entre la glucólisis y la beta-oxidación como vías productoras de energía. Adaptado de Jeukendrup y Gleeson (2018) y Lehninger et al. (2021).

Aplicación deportiva — Entrenamiento en ayunas

Entrenar a baja intensidad en estado de ayuno (con las reservas de glucógeno parcialmente reducidas) puede aumentar la expresión de enzimas de la beta-oxidación y de proteínas transportadoras de ácidos grasos (CD36, FABPpm),

mejorando con el tiempo la capacidad del músculo para oxidar grasas. Esta estrategia debe usarse con precaución, ya que también puede comprometer la intensidad y calidad del entrenamiento si se aplica en sesiones exigentes (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Ejemplo Integrador: el triatleta de larga distancia (Ironman)

Un triatlón de larga distancia puede durar entre 8 y 15 horas, un tiempo imposible de sostener únicamente con las reservas de glucógeno. Durante la mayor parte de la prueba, la lipólisis del tejido adiposo libera ácidos grasos que, transportados por la lanzadera de carnitina, alimentan constantemente la beta-oxidación en el músculo activo. Los carbohidratos, obtenidos tanto del glucógeno restante como de la ingesta durante la competencia, se reservan estratégicamente para los tramos de mayor exigencia, como las subidas en el ciclismo o los últimos kilómetros de la carrera a pie (McArdle et al., 2022).