

ENERGÍA VITAL

EL PAPEL DEL ATP EN LA FUNCIÓN Y DISFUNCIÓN CARDÍACA

ALEXANDER ALFÉREZ-ARCHILA
DAYAN NORELLY ESCOBAR-TRIANA
JULIÁN FELIPE GARCÍA-CÁRDENAS
DANNA YULIETH GARCÍA-VILLABÓN
BETTY ASTRID VELÁSQUEZ-SILVA



Contenido

INTRODUCCIÓN

MARCO TEÓRICO

METODOLOGÍA

RESULTADOS

DISCUSIÓN

CONCLUSIONES

SUGERENCIAS PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

REFERENCIAS

3

4

5

5

7

8

8

8

Introducción

La producción de Adenosin trifosfato (**ATP**) desempeña una función realmente importante en la adecuada función cardíaca, de hecho, la síntesis constante del ATP es esencial para garantizar la contracción, relajación y homeostasis iónica para el miocardio y cumplir su función fisiológica. Además, el paro o la insuficiencia cardíaca generan cambios significativos en el corazón dependiendo como se utiliza la energía, logrando afectar el metabolismo energético, lo que puede afectar su funcionamiento en el cuerpo y causar daño al miocardio.

Ahora bien, el corazón sintetiza, diariamente, 70 veces su peso en ATP mediante oxidación de ácidos grasos, cuando disminuye la eficiencia metabólica se obtiene la energía de la glucosa (Castro et al., 2010), pero, esta ruta es menos eficiente y puede ser la causa de afecciones cardíacas. En consecuencia, menor producción energética contribuye a la disfunción y a la fatiga, desencadenando,

en ocasiones, el paro cardíaco. Con el fin de disminuir el riesgo por alteraciones en la producción de ATP se han propuesto diferentes alternativas que apuntan a mejorar su producción, mediante la optimización de sustratos energéticos y disminución de estrés en la producción de ATP del miocardio.

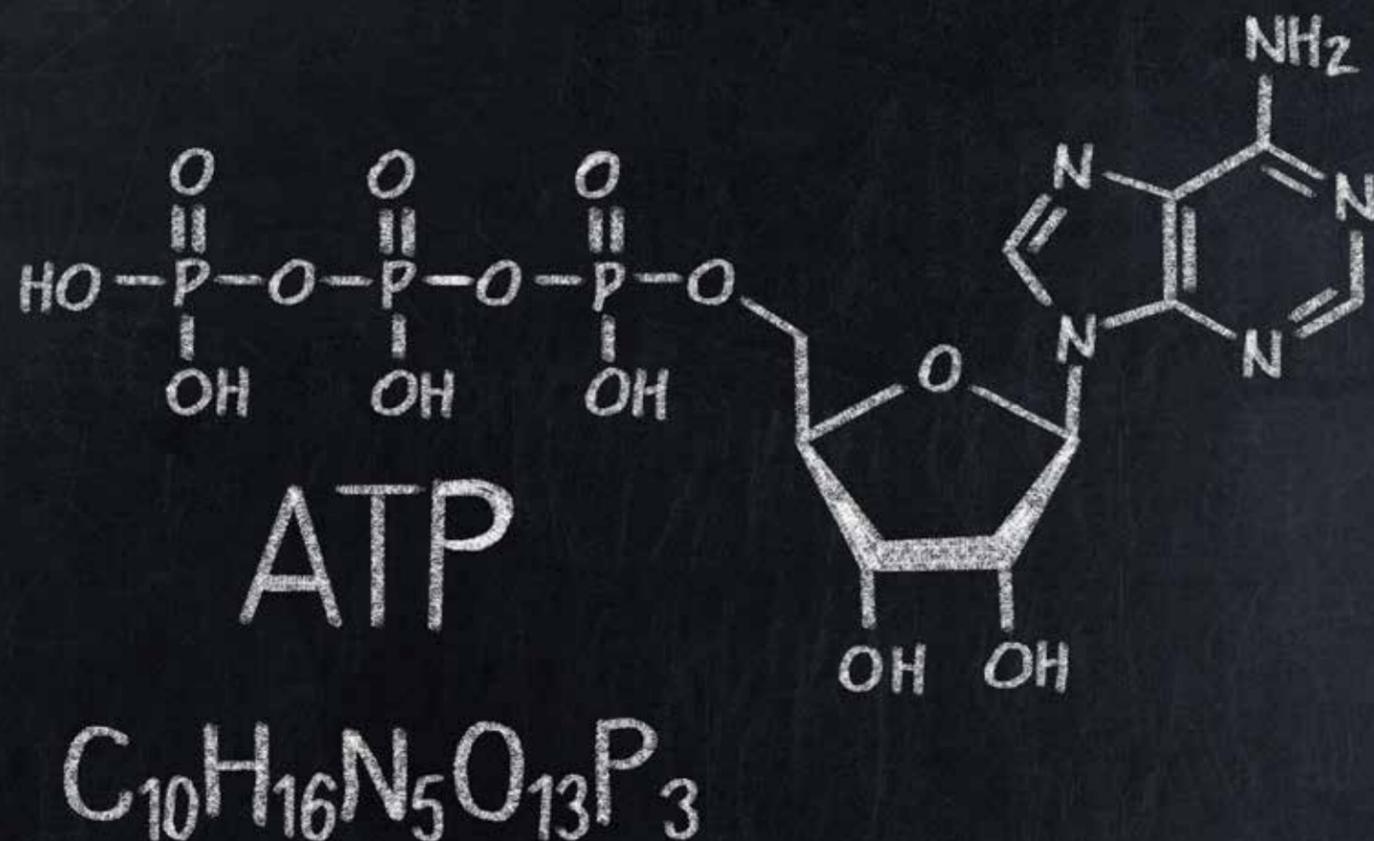
Entre los tratamientos en se encuentran en la literatura se desatacan estrategias para mejorar la función mitocondrial, relacionada estrechamente con la producción de ATP, entre estos se nombra aproximaciones farmacológicas para la adaptación por oxidación de los ácidos grasos, la optimización de la oxidación, la complementación nutricional, la rehabilitación cardiovascular, entre otras (Echevarría & López, 2021), en cuanto a la fisioterapia es necesario ampliar el conocimiento relacionado con el metabolismo energético del miocardio con el fin de establecer estrategias basadas en evidencia que favorezcan al paciente.

Marco Teórico

En condiciones normales el corazón obtiene ATP de la oxidación de ácidos grasos y otros sustratos como glucosa y lactato entre otros, sin embargo, la contracción, el proceso homeostático iónico, la excitabilidad de las células cardiacas pueden verse afectados por la deficiencia energética de hasta el 30%, lo que desencadena alteraciones cardiacas (Lopaschuk et al., 2021).

Las deficiencias energéticas en el corazón pueden ser producto de la disminución energética, ya sea por alteraciones en la oxidación de los ácidos grasos o el aumento en glucólisis anaeróbica, esto desencadena reducción de la actividad mecánica, manifestándose como arritmias o isquemia severa. Adicionalmente, se reconoce la importancia de la mi-

tocondria en la producción de ATP, de manera que, si la cadena de transporte de electrones se altera, la fosforilación oxidativa producirá menos ATP, o en el caso de la isquemia, la membrana mitocondrial puede romperse generando liberación de citocromo y produciendo procesos apoptóticos (Brown et al., 2017; Sánchez & Fernández, 2011). Así, entre las estrategias que se enfocan en la optimización mitocondrial se menciona el uso de antioxidantes específicos o modificadores de biosíntesis mitocondrial que apuntan directamente a la mejora de la biosíntesis de ATP (Chen, 2022; Zong et al., 2024). Debido a lo anteriormente expuesto, con esta revisión se busca comprender el metabolismo cardiaco y las diferentes estrategias empleadas para dar solución a estas problemáticas metabólicas.



Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica empleando bases de datos como PubMed, Scopus, ScienceDirect, y Google Scholar. Para ello, se ingresaron descriptores normalizados mediante MeSH y DeCS como *cardiac metabolism*, *heart failure*, *ATP production*, *energy metabolism* y *cardiac arrest*. Adicional a esto, se agregaron los operadores booleanos AND, OR y NOT, con los cuales se pudieron combinar los términos y se realizaron operaciones de búsqueda de una forma concisa. Para la adquisición de información, se estableció como criterios de búsqueda artículos en español e inglés, proveniente de revistas de cardiología, bioquímica y fisiología.

Para la recolección de datos se empleó una matriz bibliométrica, incluyendo datos como: título, autores, año de publica-

ción, objetivos del trabajo, metodología empleada, resultados y principales conclusiones. Esta organización permitió la comprensión y síntesis de la información.

Las fases de la revisión bibliográfica fueron: Primero, se inició la elección de las bases de datos, generación de criterios de inclusión. Luego, se continuó con la lectura de los títulos y resumen y se escogieron los documentos que estaban directamente relacionados con la investigación propuesta. La segunda etapa, correspondió a la lectura de los escritos con el fin de tomar los resultados más relevantes y organizar la información en la matriz bibliométrica. Y en la tercera etapa, se realizó el análisis de resultados obtenidos, en el que se tuvo en cuenta los hallazgos esenciales de cada estudio

Resultados

En los artículos revisados, se confirmó la relación entre metabolismo energético y la insuficiencia cardiaca, estableciendo que el ATP es necesario para la función del corazón. Así, en condiciones adecuadas, 60-70% de ATP es usado para la contracción del músculo cardíaco y el resto se usa para las bombas de iones, también se logró identificar que la producción de ATP disminuida rompe el equilibrio, lo que lleva a un deterioro progresivo de la capacidad contráctil del corazón (Castro et al., 2010).

Entre las razones por las cuales se disminuye la producción de ATP, se encontró

deficiencias en la oxidación de ácidos grasos, favoreciendo la glucólisis anaeróbica que es menos eficaz. También se describe que la reducción de los niveles de ATP imposibilita la repolarización celular del miocardio lo cual pausa las contracciones de las fibras musculares, afectando las bombas de iones y generando deficiencias metabólicas que desencadenan daños tisulares. Para el tratamiento de esta alteración metabólica se recomienda emplear moduladores que favorezcan la oxidación de ácidos grasos, así como tratamientos farmacológicos que mejoren la función mitocondrial y, además, se des-

taca la rehabilitación cardiovascular con ejercicios controlados. Es importante resaltar que hace falta mayor cantidad de estudios controlados que ayuden a establecer estrategias eficientes (D'Ortencio & Navigante, 2016; Mairbaeurl, et al., 2013; Lopaschuk et al., 2021; Oliveira et al., 2014; Sánchez & Fernández, 2011)

Entender a fondo los mecanismos metabólicos permite progresar en la investigación, pero además ofrece la oportunidad

de utilizar estos avances en tratamientos más eficaces. Por ello, el metabolismo cardíaco se constituye como un área importante para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas en cardiología, y con el fin de sintetizar la información, en la tabla 1 se especifican datos para un corazón sano y uno con insuficiencia cardíaca que puede ser útil al momento de plantear estrategias de tratamiento o rehabilitación.

Tabla 1
Datos de ATP en relación con la función cardíaca

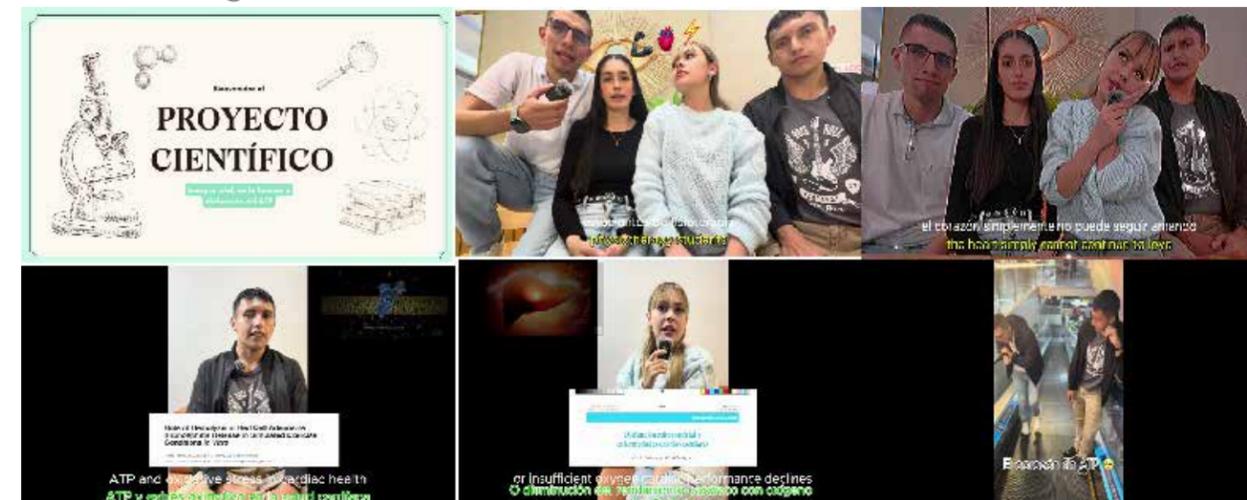
ASPECTO	CORAZON SANO	INSUFICIENCIA CARDIACA	PARO CARDIACO
Producción de ATP	Entre 60 % y 70 % para contracción, entre 30 % y 40 % para bombas iónicas.	Menos efectiva por el cambio del metabolismo	Depleción rápida y colapso energético
Fuente de ATP	70% y 90% de ácidos grasos y el resto glucosa, lactato etc.	Menos cantidad de uso de ácidos grasos, aumento glucólisis anaeróbica	Reducción total de reservas energéticas
Impacto en la función cardíaca	Contracción y relajación adecuada y equilibrio iónico estable.	Se ve afectada negativamente la contractilidad, se acumula calcio y existe estrés celular	Ausencia de repolarización y contracción
Alteraciones metabólicas	Metabolismo aeróbico eficiente.	Diferente prioridad metabólica con menor producción de ATP	Falta de ATP para las bombas iónicas
Consecuencias Clínicas	Función cardíaca normal	Incapacidad del corazón para expulsar la sangre necesaria	Pérdida total de la función cardíaca irreversible

Nota. Esta tabla compara diferentes aspectos entre un corazón en condiciones normales, con insuficiencia y paro cardíacos
Fuente: Elaboración propia.

Finalmente, se realizó un vídeo en el que se habla de el papel del ATP en algunas afecciones del corazón, este fue realizado con base a los artículos consultados y publicado en la plataforma de YouTube,

el cual se puede ver en el siguiente enlace: <https://www.youtube.com/watch?v=AyqPb2PRfIM>, y en la figura 1 se muestran algunas capturas de pantalla.

Figura 1
Video de divulgación



Fuente: Elaboración propia

Discusión

Al realizar el análisis de los artículos se logró identificar que las afecciones cardíacas pueden ser la consecuencia de una disfunción energética del miocardio, así, Lopaschuk et al. (2021), explica que un corazón sano funciona eficientemente en su producción de ATP mediante la oxidación de ácidos grasos, sin embargo, en insuficiencia cardíaca predomina la glucólisis anaeróbica que es menos eficiente. Adicionalmente, Mairbaeurl et al. (2013), resaltan que la poca disponibilidad de ATP afecta la contracción del miocardio y que esta deficiencia puede deberse a disrupción en la homeostasis de oxígeno y alteraciones nutricionales que responden a alteraciones fisiológicas y no solo a problemas metabólicos intracelulares.

En lo que respecta a la relación entre el metabolismo energético y la parada cardíaca, los artículos revisados coincidieron en que la rápida depleción de ATP y la

disrupción en la homeostasis iónica juegan un papel central en la detención de la actividad mecánica del corazón (Ayoub et al., 2008). Por la misma línea, Gazmuri & Radhakrishnan (2012), sugirieron que, debido a una intervención temprana en la preservación de la provisión de energía, la recuperación de la parada cardíaca podría mejorarse en general (Gazmuri & Radhakrishnan, 2012).

Otro punto interesante en el tema de déficit energético es el diseño de estrategias de tratamiento, por ejemplo, Wang et al. (2021), señalan la restauración del metabolismo lipídico como una estrategia viable para mejorar la producción de ATP. También podría identificarse biomarcadores que permitan reconocer los niveles de ATP a nivel cardíaco de tal manera que puedan establecerse intervenciones personalizadas que respondan a las necesidades energéticas del paciente.



Conclusiones

Mediante la evidencia científica encontrada en la literatura se logró identificar que las deficiencias y alteraciones metabólicas en la biosíntesis de ATP pueden acarrear consecuencias graves en el correcto funcionamiento del corazón, así

mismo, se establece que un correcto conocimiento de las rutas metabólicas es indispensable para comprender fisiológicamente cada una de las patologías y sumado a ello proponer estrategias e intervenciones eficaces y seguras para el paciente.

Sugerencias para futuras investigaciones

Se sugiere para próximas investigaciones, estudiar cómo las intervenciones fisioterapéuticas logran aportar en el metabolismo energético del corazón en pacientes con alteraciones cardíacas. También sería interesante identificar la influencia de la

dieta en la producción de energía a nivel cardíaco. Y finalmente, desde la fisioterapia, sería interesante investigar programas de rehabilitación cardiovascular centrados en mejorar el estado energético del miocardio.

Referencias

- Ayoub, I. M., Radhakrishnan, J., & Gazmuri, R. J. (2008). Targeting mitochondria for resuscitation from cardiac arrest. *Critical Care Medicine*, 36(11), S440-S446. https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2008/11001/targeting_mitochondria_for_resuscitation_from.10.aspx
- Brown, D. A., Perry, J. B., Allen, M. E., Sabbah, H. N., Stauffer, B. L., Shaikh, S., Cleland, J., Colucci, W., Butler, J., Voors, A., Anker, S., Pitt, B., Pieske, B., Filippatos, G., Greene, S. & Gheorghiu, M. (2017). Mitochondrial function as a therapeutic target in heart failure. *Nature Reviews Cardiology*, 14(4), 238-250. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.203>
- Castro, P., Gabrielli, L., Verdejo, H., Greig, D., Mellado, R., Concepción, R., Sepúlveda, L., Vukasovic, J., García, L., Pizarro, M., Pivet, D., Carrillo, C., Tapia, F., Navarro, M., Troncoso, R., Baraona, F., Lleveras, S., Hernández, C., Godoy, I., Jalil, J. E., Quintana, J., Orellana, P., Chiong, M., & Lavandero, S. (2010). Metabolismo energético del corazón y sus proyecciones en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Revista Médica de Chile*. 138(8), 1028-1039. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010000800014>

- Chen, Q. M. (2022). Nrf2 for protection against oxidant generation and mitochondrial damage in cardiac injury. *Free Radical Biology and Medicine*, 179, 133-143. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2021.12.001>
- D'Ortencio, A., & Navigante, A. (2016). Disfunción mitocondrial y enfermedades cardiovasculares. *Insuficiencia cardíaca*, 11(4), 201-214. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1852-38622016000400005&script=sci_abstract&lng=pt
- Echevarría Sifontes, L., & López Fernández, M. (2021). Mitocondria y envejecimiento: su rol en el Corazón. *Publicación Periódica de Gerontología y Geriatria*. 16. <https://revgeroinfo.sld.cu/index.php/gerf/article/view/120>
- Gazmuri, R. J., & Radhakrishnan, J. (2012). Protecting mitochondrial bioenergetic function during resuscitation from cardiac arrest. *Critical Care Clinics*, 28(2), 245-270. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2012.02.001>
- Mairbaeurl, H., Ruppe, F. A., & Baertsch, P. (2013). Role of hemolysis in red cell adenosine triphosphate release in simulated exercise conditions in vitro. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(10), 1941-1947. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e318296193a>
- Lopaschuk, G. D., Karwi, Q. G., Tian, R., Wende, A. R., & Abel, E. D. (2021). Cardiac energy metabolism in heart failure. *Circulation Research*, 128(10), 1487-1513. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318241>
- Oliveira, M. A. B., Brandi, A. C., Santos, C. A., Botelho, P. H. H., Cortez, J. L. L., & Braile, D. M. (2014). Modes of induced cardiac arrest: Hyperkalemia and hypocalcemia – Literature review. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 29(3), 432-436. <https://doi.org/10.5935/1678-9741.20140074>
- Sánchez-Gómez, M., & Fernández-Velasco, M. (2011). Metabolismo energético del corazón en insuficiencia cardíaca. *Revista Colombiana de Cardiología*, 11(4), 325-336. <https://doi.org/10.1016/j.rcc.2011.08.005>
- Wang, P., Zhang, F., Pan, L., Tan, Y., Song, F., Ge, Q., ... & Yao, L. (2021). Inhibiting cardiac mitochondrial fatty acid oxidation attenuates myocardial injury in a rat model of cardiac arrest. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2021(1), 6622232. <https://doi.org/10.1155/2021/6622232>
- Zong, Y., Li, H., Liao, P., Chen, L., Pan, Y., Zheng, Y., Zhang, C., Liu, D., Zheng, M., & Gao, J. (2024). Mitochondrial dysfunction: mechanisms and advances in therapy. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 124. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01839-8>

Alexander Alférez-Archila
Dayan Norelly Escobar-Triana
Julián Felipe García-Cárdenas
Danna Yulieth García-Villabón
Estudiantes
Semillero de Investigación e Innovación
en el Movimiento Corporal Humano
Programa de Fisioterapia
Facultad de Ciencias de la Salud

Betty Astrid Velásquez-Silva
Docente investigadora
Semillero de Investigación e Innovación
en el Movimiento Corporal Humano
Programa de Fisioterapia
Facultad de Ciencias de la Salud

