

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas

*Caracterización del metabolismo de lípidos y carbohidratos en poblaciones con
diferente tipo de acondicionamiento físico*

TESIS

Para obtener el grado de Doctor en Ciencias

Presenta

Rosa Patricia Hernández Torres

Director de Tesis

Dr. Marco Antonio Juárez Oropeza

México, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CRÉDITOS INSTITUCIONALES

El presente trabajo se realizó en el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio de la Facultad de Educación Física y Ciencias del Deporte de la Universidad Autónoma de Chihuahua con el apoyo del Laboratorio 10 del Departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, bajo la asesoría de comité tutorial conformado por el Dr. Marco Antonio Juárez Oropeza (asesor principal), y los Drs. Dieter Mascher y Carlos Posadas Romero.

AGRADECIMIENTOS INSTITUCIONALES

A la Universidad Nacional Autónoma de México, a través de la Facultad de Medicina y a la Universidad Autónoma de Chihuahua, a través de la Facultad de Educación Física y Ciencias del Deporte por el apoyo y las facilidades para la realizar el trabajo de investigación y la obtención del grado.

Agradezco el apoyo incondicional de mis tres tutores: Dr. Carlos Posadas Romero al Dr. Dieter Mascher y en especial a mi tutor principal el Dr. Marco Antonio Juárez Oropeza por todo su apoyo, enseñanzas y consejos durante mi formación Doctoral. En especial al Dr Juárez quien además de ser un excelente tutor es un amigo quien siempre me apoyó.

Agradezco al personal Directivo y Administrativo de la Universidad Autónoma de Chihuahua por su apoyo en las gestiones y los trámites requeridos para la realización del Doctorado.

Agradezco al Programa de mejoramiento del profesorado (Promep) y a Conacyt por la beca.

Agradezco el apoyo de PAPIT-UNAM (IN218107, MAJO).

*Siempre ten presente que:
La piel se arruga, el pelo se vuelve blanco, los días se convierten en años.
Pero lo importante no cambia, tu fuerza y tu convicción no tienen edad.*

*Haz que en vez de lástima, te tengan respeto.
Cuando por los años no puedas correr, trota; cuando no puedas trotar, camina;
cuando no puedas caminar, usa el bastón. Pero nunca te detengas.*

Madre Teresa de Calcuta

AGRADECIMIENTOS PERSONALES

Agradezco a mis compañeros y amigos del Laboratorio de Fisiología del Ejercicios y en general de la Facultad de Educación Física y Ciencias del Deporte por su acompañamiento en este proceso al doctorado, por su ayuda, comentarios y palabras de apoyo.

Agradezco a los entonces estudiantes de la Maestría en Ciencias del Deporte Eduardo Gómez Gómez, Lany Ortiz Ortiz y Alejandro Solano por su apoyo en la realización de la fase experimental del presente trabajo.

A los maestros, amigos y compañeros de la UNAM y del Hospital de Cardiología “Ignacio Chávez”, SSA, por su amistad, apoyo y hospitalidad.

A mis hermanos y hermanas, cuñados y cuñadas, por su gran apoyo incondicional.

DEDICATORIA

A Dios: Por crear la vida

A mi padre Alfonso (†), y mi madre Catalina, por ser grandes pilares en mi vida, ejemplo de amor y sabiduría, de quienes me siento orgullosa de ser su hija.

A mi esposo:

Arnulfo, mi gran compañero. Con todo mi amor.

A mis hijos:

Javier Arturo y Joel Isaí: Mis grandes amores y fuente de alegrías y satisfacciones. Las más grandes bendiciones que Dios me ha brindado.

Con un cariño especial a mis sobrinos.

ÍNDICE

	página
ABREVIATURAS	i
GLOSARIO	iii
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
I. INTRODUCCIÓN	3
II. ANTECEDENTES	
1. Acondicionamiento físico y su evaluación	5
2. Intensidad del ejercicio físico y su evaluación	6
3. Tipos de ejercicio físico	9
4. Acido láctico y su interpretación en el ejercicio	10
5. Medición del gasto calórico e interpretación de la tasa de intercambio respiratorio	13
6. Metabolismo energético durante el ejercicio continuo y el intermitente	15
7. Lipoproteínas en plasma y ejercicio crónico	17
8. Lipoproteínas en plasma y ejercicio agudo	19
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
IV. OBJETIVOS	21
V. HIPÓTESIS	21
VI. JUSTIFICACIÓN	21
VII. MÉTODOS	
1. Sujetos	22
2. Diseño experimental	22
3. Mediciones antropométricas	23
4. Análisis de la dieta	24
5. Evaluación cardiopulmonar y detección del umbral de lactato	24
6. Sesiones de ejercicio crónico e intermitente	25

7. Cálculos metabólicos	26
8. Análisis en la sangre	26
9. Análisis de lípidos y glucosa en plasma	26
10. Análisis estadístico	27
VIII. RESULTADOS	
1. Características físicas y fisiológicas de los sujetos	28
2. Características de la dieta durante las dos sesiones de ejercicio aeróbico	29
3. Respuesta fisiológica y metabólica de los atletas a las dos sesiones de ejercicio	29
4. Respuesta aguda de los lípidos y de la glucosa a los dos ejercicios aeróbicos	32
IX. DISCUSIÓN	36
X. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS	40
XI. REFERENCIAS	44
XII. ANEXOS.	50
1. Artículo publicado en REB	
2. Artículo publicado en J Sci Med Sport	

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

	NOMBRE DE LA TABLA O FIGURA	página
Tabla 1	Escala de Borg.	7
Tabla 2	Clasificación de la intensidad de la actividad física.	8
Figura 1	Diagrama representando el metabolismo energético en el musculo esquelético a dos intensidades diferentes.	10
Figura 2	Cinética de la concentración de lactato en sangre de un grupo de sujetos no entrenados y otro con entrenamiento sistemático durante un ejercicio incremental máximo para determinar el umbral de lactato (LT o UL).	13
Tabla 3	Porcentaje observado de la fracción de lipoproteína.	18
Tabla 4	Características físicas y fisiológicas de los sujetos.	29
Tabla 5	Análisis de la dieta para las sesiones de ejercicio continuo e intermitente.	30
Tabla 6	Variables fisiológicas durante los ejercicios continuo e intermitente.	32
Tabla 7	Perfil de glucosa y lípidos en los ejercicios continuo e intermitente.	34
Tabla 8	Matriz de Correlación de Pearson entre indicadores de acondicionamiento físico y los lípidos al final del ejercicio y la glucosa a las 24 h.	35
Figura 3	Respuestas de los lípidos y la glucosa en plasma por el ejercicio continuo y las vías metabólicas teóricamente activadas en la célula muscular	40
Figura 4	Respuestas de los lípidos y la glucosa en plasma por el ejercicio intermitente en su etapa de alta intensidad y las vías metabólicas teóricamente activadas en la célula muscular.	41

ABREVIATURAS

%FC _{max} al UL	Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima a la cual se alcanza el umbral de lactato
%FC _{max}	Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima.
%GC	Porcentaje de grasa corporal.
ACSM	Colegio Americano de Medicina del Deporte, por sus siglas en inglés.
ADP	Difosfato de adenosina
AG	Ácidos grasos.
Apo	Apolipoproteína.
ATP	Trifosfato de adenosina.
CETP	Proteína transportadora de ésteres de colesterol (por sus cifras en inglés).
C-HDL	Colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad, por sus siglas en inglés.
C-LDL	Colesterol asociado a la lipoproteína de baja densidad, por sus siglas en inglés
CT	Colesterol total.
DE	Desviación estándar.
EC	Ejercicio continuo.
ECD	Enfermedad crónico-degenerativa.
EI	Ejercicio intermitente.
FC	Frecuencia cardiaca.
FC _{max}	Frecuencia cardiaca máxima.
FC _{max} al UL	Frecuencia cardiaca máxima a la cual se alcanza el umbral de lactato
FC _{res}	Frecuencia cardiaca de reserva.
GC	Gasto calórico.
HDL	Lipoproteínas de alta densidad, por sus siglas en inglés.
HTGL	Lipasa hepática de triacilgliceroles, por sus siglas en inglés.
IDL	Lipoproteínas de densidad intermedia.
IMC	Índice masa corporal.
IMCL	Lípidos intramiocelulares (por sus siglas en inglés).
ISAK	Sociedad Internacional para la Estandarización de la Cine-antropometría.
LCAT	Lecitina:colesterol aciltransferasa.

LH	Lipasa hepática de lipoproteínas.
LPL	Lipasa de lipoproteínas (por sus siglas en inglés).
LSH	Lipasa sensible a hormonas.
MCT	Transportadores de moléculas monocarboxiladas.
MET	Una unidad de gasto metabólico basal, por sus siglas en inglés.
NAD ⁺	Nicotin adenin dinucleótido.
OBLA	Inicio de la acumulación de lactato en sangre, por sus siglas en inglés.
PA	Presión arterial.
P-Cr	Fosfocreatina.
PFK	Fosfofructocinasa.
PTPL	Proteína transportadora de fosfolípidos.
Qm	Quilomicrones.
TAG	Triacilgliceroles.
TIR	Tasa de intercambio respiratorio.
TRC	Transporte reverso de colesterol
UL	Umbral de lactato.
UL _{fc}	Frecuencia cardiaca a la que ocurrió el umbral de lactato.
VCO ₂	Producción de CO ₂ .
VE	Volumen de espiración.
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad.
VO ₂	Consumo de O ₂ .
VO ₂ basal	Consumo de O ₂ basal.
VO ₂ max	Consumo máximo de O ₂ .
VO ₂ res	Consumo de O ₂ de reserva.

GLOSARIO

Consumo de O₂.- Corresponde al O₂ consumido por la respiración mitocondrial. Se mide en unidades de volumen/ tiempo, aunque a veces se informa en valores relativos al peso del sujeto ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) o en porcentaje de la máxima capacidad del sujeto ($\% \text{VO}_{2\text{max}}$).

Ejercicio continuo.- *Ejercicio físico en el cual la velocidad o la carga de trabajo se mantienen constantes.*

Ejercicio intermitente.- *Ejercicio físico en el cual se trabaja con dos o más velocidades o cargas de trabajo diferentes.*

Ejercicios de alta intensidad.- Son ejercicios realizados a intensidades mayores del 75% de la FCmax, o mayores del 70% del $\text{VO}_{2\text{max}}$.

Ejercicios de baja y moderada intensidad.- Son ejercicios físicos realizados a intensidades entre el 50 y 70% de la FCmax, o entre el 40 y 60% del $\text{VO}_{2\text{max}}$.

Fuerza muscular.- En Física la fuerza se define como cualquier acción o influencia capaz de modificar el estado de movimiento o de reposo de un cuerpo, es decir, de imprimirle una aceleración modificando la velocidad, la dirección o el sentido de su movimiento. Su unidad es el Newton y matemáticamente se define como: $F = ma$; donde F = fuerza aplicada, m= masa del objeto y a = aceleración producida por la fuerza. Fisiológicamente podemos decir que es la capacidad del sistema músculo-esquelético para vencer o soportar una resistencia.

Gasto calórico.- Es la cantidad de calorías consumidas por el cuerpo humano para realizar alguna actividad física ya sea ejercicio físico o funciones celulares.

Gasto metabólico basal.- Es la cantidad de calorías que una persona gasta en condiciones basales y equivale a 1 MET o $4.184 \text{ kJ}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso corporal $\cdot\text{h}^{-1}$. Este gasto se mide estando la persona dormida o inmediatamente después de haber despertado y sin haber realizado antes actividad física alguna.

Índice masa corporal (IMC).- Índice utilizado para determinar sobrepeso de las personas; corresponde al peso de la persona/la estatura².

Inicio de la acumulación de lactato en sangre (OBLA).- Es el punto o momento cuando por efecto del incremento en la intensidad del ejercicio las concentraciones de lactato en sangre sobrepasan los 4 mM.

Porcentaje de grasa corporal.- Es la cantidad total de tejido adiposo de la persona, determinado generalmente por métodos indirectos.

Potencia.- En Física, potencia es la cantidad de trabajo efectuado por unidad de tiempo o el cambio de energía en un sistema. Su unidad el watt (W) y matemáticamente se define como: $P = \Delta E / \Delta t$; donde P = potencia, ΔE es el cambio de energía del sistema o trabajo desarrollado y Δt es el tiempo en el cual se realiza el cambio de energía o trabajo. Fisiológicamente podemos decir que es la capacidad el sistema músculo-esquelético para aplicar una fuerza en el menor tiempo posible.

Producción de CO₂.- Corresponde al CO₂ producto de la respiración mitocondrial y se mide generalmente en unidades de volumen/ tiempo.

Ejercicio físico submáximo.- Corresponde a cualquier ejercicio físico donde a los sujetos no se les demanda su máxima capacidad.

Resistencia muscular.- Es la capacidad el sistema músculo-esquelético para aplicar una fuerza el mayor tiempo posible, venciendo o soportando una resistencia.

Sedentarios.- Son sujetos que no participan o participan muy poco en actividades recreativas y/o deportivas y que además en sus actividades diarias realizan poco movimiento físico. Sus gastos calóricos semanales por actividades deportivas y recreativas son menores a 800 kcal.

Sujetos físicamente entrenados.- Son sujetos físicamente activos y que además participan en actividades deportivas y/o recreativas de manera continua, sistemática y por lo regular bajo un programa de entrenamiento.

Sujetos físicamente no entrenados.- Son sujetos físicamente activos, pero que no participan de manera continua, sistemática y programada en actividades deportivas y/o recreativas.

Tasa de intercambio respiratorio (TIR).- Es un índice ventilatorio expresado como

producción de CO_2 /consumo de O_2 , (VCO_2/VO_2).

Umbral de lactato.- Es el punto de inicio de la acumulación de lactato en sangre. Dicho punto no se encuentra bien localizado, pero se ubica por arriba de las concentraciones basales (1-2 mM) y por debajo de 4mM.

Resumen

Introducción: El ejercicio físico realizado sistemáticamente modifica las concentraciones de lípidos y glucosa en sangre a través de incidir en su metabolismo. Por el contrario, la falta de ejercicio y la adquisición de un estilo de vida sedentario promueve un patrón de concentración de lípidos y carbohidratos asociado con el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas, que es revertido cuando se reinicia un estilo de vida activo. Por tal motivo, es necesario describir los mecanismos por los cuales el ejercicio cambia las concentraciones de lípidos y glucosa en sangre con el propósito de realizar la más correcta y apropiada prescripción del ejercicio. El efecto crónico del ejercicio es resultado de las respuestas en cada sesión de ejercicio, por lo que una manera de describir el mecanismo de acción del ejercicio es a través de analizar el efecto agudo, esto es su efecto al final y hasta las 72h de su realización. El ejercicio más estudiado ha sido el continuo, en donde el trabajo que se realiza se mantiene constante, no así el ejercicio intermitente, en el cual hay dos cargas de trabajo una de baja y otra de moderada o alta intensidad que se van alternando. La diferencia entre estos dos ejercicios está en la proporción en que las vías metabólicas, aeróbicas y anaeróbicas, son activadas.

Objetivo: Analizar el efecto agudo de 2 tipos de ejercicios aeróbicos: uno continuo de baja intensidad (**EC**) y otro intermitente de moderada intensidad (**EI**) sobre las concentraciones de lípidos y glucosa en plasma, en un grupo de atletas de corredores de resistencia.

Métodos: A un grupo de 14 atletas de resistencia se le realizaron primeramente mediciones antropométricas, consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) y detección del umbral de lactato. Posteriormente realizaron al azar 2 ejercicios aeróbicos, uno continuo ($9.33 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) y el otro intermitente ($7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y $17.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$), ambos de 90 min y 14 km de distancia. Se analizaron en sangre al final del ejercicio y al día siguiente en la mañana (24 h), los triacilgliceroles (TAG), el colesterol total (CT), colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y la glucosa.

Resultados: Los TAG no se modificaron con ninguno de los ejercicios. El CT se incrementó al final de ambos ejercicios: para el **EC**, 7.04% ($p < 0.001$), y para el **EI** 4.23% ($p = 0.001$), el C-HDL aumentó al final del **EI**, 11.38% ($p = 0.03$) y solo en el **EC** aumentó C-LDL, 7.45% ($p = 0.006$). La glucosa aumentó 6.19% a las 24 h con el **EC**. El aumento de los lípidos en el **EC** se relacionó negativamente con los indicadores de acondicionamiento físico: frecuencia cardiaca (FC) al umbral de lactato (UL) y $\%FC_{max}$ al UL y positivamente con el gasto energético. Con el **EI**, el $\%FC_{max}$ al U_L , y el lactato se relacionaron negativamente con el incremento de los lípidos mientras que la TIR se relacionó positivamente con dichos incrementos.

Conclusión: En sujetos varones con alto entrenamiento aeróbico, una carrera de 14 km y 90 min, indujo cambios diferentes en los lípidos si el ejercicio se hacen en forma continua o intermitente y estos cambios correlacionaron con indicadores de acondicionamiento físico. Los resultados sugieren que con el **EI** se pueden alcanzar mejores respuestas en una sola sesión y que estas dependen del grado de acondicionamiento físico.

Abstract

Introduction: One of the chronic effects of the exercise is to change the blood lipid and glucose concentrations through modify their metabolism. On the other side, the lack of exercise and the sedentary lifestyle change the lipid profile to one associated with the development of chronic degenerative disease. But when the active lifestyle is returned, the lipid profile improves. For these reasons, it is important to describe the mechanism for lipid changes ascribed to the exercise in order to understand its effect and be able to get a better prescription of the exercise. The chronic effect of the exercise is the result of its acute responses and for that reason is important to describe its effects at the end of the exercise and at 72 h after it. The continuous exercise, made with constant workload, has been more described, but not enough the intermittent exercise. The intermittent exercise is performed alternating two work intensities: one low and the other moderate or high. The main difference between both exercises is the proportion in which the aerobic and anaerobic pathways are activated.

Objective: Analyze the acute effect of two kinds of exercise, one continuous at low intensity (**CE**) and another intermittent at moderate intensity (**IE**) on the blood lipids and glucose concentrations in aerobic resistance athletes.

Methods: To one group of 14 aerobic resistance athletes, was realized one anthropometric evaluation and VO_{2max} and lactate threshold detection. After that each one realized two exercise sessions of 14 km and 90 min of duration: one continuous exercise ($9.33 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) and the other intermittent ($7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y $17.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$). Triacylglycerols (TAG), total cholesterol (TC), cholesterol associated to high density lipoproteins (HDL-C), cholesterol associated to low density lipoproteins (LDL-C) and glucose were analyzed at the end of the exercise and at the next morning (24 h) after it was started.

Results: The results showed that TAG was not modified by any kind of exercise. TC was increased at the end of both exercises: 7.04% for **CE** ($p<0.001$) and 4.23% for **IE** ($p=0.001$). HDL-C was increased at the end of **IE** 11.38% ($p=0.03$) and LDL-C was increased only at the end of **CE**: 7.45% ($p=0.006$). The glucose concentration was increased 6.19% at 24h in the **CE**. The increase of lipids for **CE** was negatively correlated to aerobic fitness indicators: heart rate (HR) and %HR_{max} at lactate threshold (LT) and it was positively associated with energy expenditure. For **IE**, %HR_{max} at LT and lactate concentration were negatively correlated and the TIR positively correlated with the lipid increments.

Conclusion: In trained male athletes, a 14 km race in 90 min induced different changes on the lipid profile if the exercise was done continuously or intermittently. The extent of these increases was influenced by the aerobic fitness. The results suggest that with the **IE** it is possible to get better responses with only one session of exercise, and that this effects depend on the physical fitness.

I. INTRODUCCIÓN

Los cambios sociales en las áreas urbanas desde el siglo XX, han promovido que el hombre modifique su estilo de vida hacia patrones poco saludables. Dichos patrones son hacia la adquisición de una vida sedentaria y una dieta de baja calidad nutricional: baja cantidad de fibra y granos íntegros, y alta cantidad en grasa saturada y proteínas de origen animal. Este estilo de vida ha impactado en los indicadores de salud, incrementando el desarrollo de las enfermedades crónico-degenerativas (ECD) tales como las cardiovasculares, diabetes, cáncer y el síndrome metabólico. Estas enfermedades ocupan hoy los primeros lugares en los índices de mortalidad general en los países en desarrollo y se están incrementando notablemente en los países en vías de desarrollo (65).

La concentración de los triacilglicerolos (TAG) y del colesterol total (CT) en la sangre, ambos indicadores de riesgo a enfermedades crónico-degenerativas (71), es el resultado de la interconexión del metabolismo de todas las células del organismo y reflejan, en forma integral, la salud del individuo. El transporte de los lípidos en la sangre es por medio de las lipoproteínas, donde las del grupo de la apolipoproteína B (apo B) reflejan el transporte de los TAG y CT a los tejidos, en cambio las del grupo de las apolipoproteínas A (apo A), indican el transporte reverso del colesterol (TRC). Por otra parte, la concentración de TAG se encuentra estrechamente asociada al metabolismo de la glucosa, ya que ésta es requerida para la re-esterificación de los TAG tanto en el adipocito como en la célula muscular.

La actividad física al realizarse sistemáticamente impacta en la demanda energética del sujeto e influye tanto en la concentración total de TAG en plasma, como en su contenido en las lipoproteínas (básicamente en las del grupo de la apoB). Por otra parte el ejercicio físico aumenta el colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) al estimular el TRC. De tal manera que una población activa, presenta un patrón de concentración de lípidos y lipoproteínas en plasma no asociado con el desarrollo de las ECD (22,41). Asimismo, se ha observado que el efecto del ejercicio sobre el metabolismo de los lípidos y la glucosa depende, tanto de factores genéticos, dieta y edad, como

de las variables del ejercicio: intensidad, duración, frecuencia de realización y previo nivel de acondicionamiento físico del sujeto (3, 4). Por lo anterior es necesario clarificar el efecto de las variables de la actividad física y así poder prescribir apropiadamente el ejercicio y disminuir los riesgos de morbi-mortalidad.

Tradicionalmente, la utilidad de la actividad física fue reconocida para propósitos recreativos y deportivos, así como también con fines de rehabilitación posterior a alguna lesión física. Actualmente se realiza también con un propósito preventivo y terapéutico para las ECD, para lo cual la prescripción del ejercicio se realiza posterior a una evaluación completa del estado de salud de la persona, ajustando las intensidades y la duración del ejercicio a cada situación personal de salud y al efecto que se pretende obtener sobre los indicadores de salud.

Los efectos del ejercicio se han analizado de dos formas: aguda o crónica. Los efectos del ejercicio crónico se analizan posterior a 3 o más semanas de una práctica continua y sistemática de entrenamiento y en donde se estudian los cambios favorables desde el punto vista clínico. Los efectos agudos se analizan regularmente hasta antes de 72 h de terminado el ejercicio y tiene el propósito de detectar cómo van ocurriendo las adaptaciones que se dan con el acondicionamiento físico, el origen de estas adaptaciones y la magnitud de las respuestas conforme el sujeto se adapta al ejercicio. Estos efectos agudos son analizados en la perspectiva de que los efectos crónicos son producto de las respuestas agudas y permiten determinar el por qué es necesario realizar el ejercicio de una forma periódica y sistemática.

II. ANTECEDENTES

II.1 Acondicionamiento físico y su evaluación

El acondicionamiento físico, de acuerdo con el American College of Sports and Medicine (ACSM) (68), es un concepto multidimensional definido como un conjunto de atributos que la gente posee o que ha adquirido, los cuales están relacionados con la habilidad de realizar actividad física. Estas características se agrupan en habilidades básicas y en componentes fisiológicos, relacionados al desempeño físico y a la salud. Entre los primeros tenemos a la agilidad, el balance, la coordinación, la velocidad, la fuerza y la velocidad de reacción. Por otra parte, los componentes relacionados con la salud se asocian con la habilidad de realizar actividades diarias con vigor y poseer características físicas que no estén asociadas con el riesgo de desarrollar prematuramente enfermedades que mengüen el movimiento. Estos componentes relacionados con la salud son la capacidad cardiorrespiratoria, la fuerza y la resistencia muscular, la flexibilidad y la composición corporal.

El desarrollo de las ECD ha promovido la definición del término *acondicionamiento fisiológico* el cual incluye otros aspectos del sujeto, diferentes al movimiento, pero que influyen en la salud. Estos aspectos son: a) salud metabólica (estado metabólico y variables predictoras de ECD), b) Salud morfológica, relacionada con el estado de la composición corporal, tales como circunferencia de cintura, porcentaje de grasa corporal y su distribución y c) el estado de la integridad mineral o densidad ósea (68).

De las capacidades físicas, la capacidad cardiovascular ha demostrado estar estrecha e inversamente relacionada con el riesgo a todas las causas de muerte prematura, en especial a las enfermedades cardiovasculares (ECV). (7). Esta capacidad se refiere a la habilidad del sujeto para desarrollar trabajo que involucre grandes masas musculares, a una intensidad entre moderada a alta. Su realización incluye a los sistemas respiratorio, cardiovascular y al muscular. El consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) es el indicador más exacto para su evaluación y se define como la cantidad máxima de oxígeno que un ser vivo puede usar para obtener energía. El VO_{2max} se expresa en términos absolutos

($L \cdot \text{min}^{-1}$) o relativos al peso del sujeto ($\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) o relativos a su valor máximo ($\% \text{VO}_{2\text{max}}$). A nivel circulatorio el VO_2 puede calcularse multiplicando el gasto cardiaco por la diferencia arterio-venosa del oxígeno (12), y su valor está limitado por la capacidad oxidativa celular (44, 63) y el suministro de oxígeno a la célula.

La medición exacta del $\text{VO}_{2\text{max}}$ para determinar la capacidad cardiovascular de un sujeto, es realizada en condiciones controladas en un laboratorio por medio de una prueba de ejercicio incremental máxima. Esta prueba consiste en someter al sujeto a cargas progresivas de trabajo (generalmente banda y ciclo-ergómetro) por un período entre 8 y 15 min, hasta que el sujeto alcance su máximo y se declare exhausto. Las cargas de trabajo (velocidad o watts, según sea el ergómetro: banda o bicicleta) son administradas y controladas por el evaluador. Durante la sesión de ejercicio, al sujeto se le monitorea además del VO_2 algunas respuestas fisiológicas y metabólicas. Entre ellas están la frecuencia cardiaca (FC), la presión arterial (PA), el lactato sanguíneo y la tasa de intercambio respiratorio (TIR: VCO_2/VO_2). Por otra parte, también se le pregunta al sujeto su percepción de la intensidad del ejercicio por medio de la escala de Borg (Tabla 1). Para establecer que el sujeto ha llegado a su máxima capacidad se considera tanto la percepción personal del sujeto (escala de Borg), como los siguientes criterios: a) Que el incremento de VO_2 entre la penúltima y última etapa sea menor a $200 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, b) que la concentración de lactato sea mayor a 8 mM (concentración máxima de lactato), y c) que la TIR sea mayor a 1.1 (15).

II.2 Intensidad del ejercicio físico y su evaluación

La intensidad del esfuerzo físico es una percepción personal del sujeto y se clasifica desde “muy, muy ligero” a “muy, muy duro”. Esta percepción del esfuerzo ha sido correlacionada con diversos indicadores de capacidad física. El $\text{VO}_{2\text{max}}$ es el mejor indicador de la capacidad física aeróbica y su expresión en porcentaje del $\text{VO}_{2\text{max}}$ es el mejor indicador de la intensidad; sin embargo, ya que

medir VO_{2max} es un procedimiento laborioso y costoso, se emplea frecuentemente en su lugar la escala de Borg (Tabla 1) y el porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima (FC_{max}). La primera es el método más sencillo, pero de mayor subjetividad para medir la intensidad del ejercicio. Esta técnica clasifica el esfuerzo en una escala de 6 a 20 y el sujeto, mientras realiza el ejercicio, expresa su percepción al presentársele una tabla con la escala de Borg (46).

Tabla 1. Escala de Borg

Valor	% de esfuerzo	Percepción de la intensidad
6	20	
7	30	Muy, muy ligero
8	40	
9	50	Muy ligero, caminar suave
10	55	
11	60	Algo ligero
12	65	
13	70	Algo pesado, paso fuerte
14	75	
15	80	Duro
16	85	
17	90	Muy duro
18	95	
19	100	Muy, muy duro
20	Exhausto	

Adaptada de McArdle W et al.

Por otra parte, el cálculo del $\%FC_{max}$ es menos subjetivo, ya que se fundamenta en el registro de la FC. Para su cálculo se requiere conocer previamente la FC_{max} , que está definida como la cantidad máxima de latidos que alcanza el corazón cuando el sujeto realiza un trabajo a su máxima capacidad. Su valor máximo en el humano es de aproximadamente $220 \text{ latidos} \cdot \text{min}^{-1}$, y va disminuyendo con la edad de tal manera que para conocer el valor de cada sujeto se tiene que monitorear la FC durante la realización de un ejercicio a su máxima capacidad. No obstante, su valor se puede calcular por medio de fórmulas obtenidas de estudios de corte transversal, que permiten predecir su

valor de acuerdo a la edad y al género del sujeto (42, 58). Ya que el entrenamiento no modifica la FC_{max} , su cálculo aproximado se puede realizar de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$FC_{max} = 220 - \text{edad (en años)} \quad \%FC_{max} = (FC/FC_{max}) * 100$$

en donde FC_{max} = frecuencia cardíaca máxima, FC = frecuencia cardíaca durante el ejercicio.

Otra forma de valorar la intensidad del ejercicio es con la FC de reserva (FC_{res}) y el VO_2 de reserva (VO_{2res}). Ambos indicadores son personalizados de acuerdo a la FC de reposo (FC_{res}) y al VO_2 basal (VO_{2basal}) e informan la intensidad del ejercicio considerando el intervalo de FC y VO_2 que cada sujeto puede trabajar. El entrenamiento disminuye la FC_{rep} mientras que VO_{2basal} está determinado genéticamente y relacionado con la edad, masa y área corporal (12). Entre estos indicadores de intensidad de ejercicio hay una correspondencia, como se presenta en la Tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de la intensidad de la actividad física

Intensidad	Intensidad relativa		Intervalos de intensidad absoluta (en METs) para diferentes niveles de condición física			
	VO_{2res} (%)	$\%FC_{max}$	12 METs	10 METs	8 METs	6 METs
	FC_{res} (%)		VO_{2max}	VO_{2max}	VO_{2max}	VO_{2max}
Muy ligero	20	20	3.2	2.8	2.4	2.0
Ligero	20-39	50-63	3.2-5.3	2.8-4.5	2.4-3.7	2.0-3.0
Moderado	40-59	64-76	5.4-7.5	4.6-6.3	3.8-5.1	3.1-4.0
Duro (vigoroso)	60-84	77-93	7.6-10.2	6.4-8.6	5.2-6.9	4.1-5.2
Muy duro	85	94	10.3	8.7	7.0	5.3
Máxima	100	100	12	10	8	6

Adaptado de Med Sci Sports Exerc 2001; 33: S364-369. MET: Unidad de equivalente metabólico, por sus siglas en inglés (1 MET = $3.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). VO_{2res} : consumo de oxígeno de reserva.

II. 3 Tipos de ejercicio físico

Los ejercicios físicos que deben realizarse a una intensidad alta (mayor del 70% VO_{2max}) y en un tiempo de segundos a menos de 1.5 min, se les denominan **ejercicios anaeróbicos**, ya que la energía necesaria deriva de las vías catabólicas no oxidativas, como la degradación de la fosfocreatina (P-Cr) y la glucólisis. Entre estos ejercicios están las pruebas de velocidad y potencia, como las carreras hasta de 400 m, la natación hasta 100 m y rutinas de levantamiento de pesas con altas cargas (>85% de su máxima capacidad).

Los ejercicios a intensidades sub-máximas, (menores al 70% VO_{2max}) y que son ejecutados por períodos mayores a 3 min, se les denominan **ejercicios aeróbicos**. Entre ellos están el trote, el correr distancias desde 1,000 m hasta maratones, el nadar distancias superiores a 200 m, las carreras de ciclismo a campo traviesa, pruebas de canotaje y remo, etc. Se incluyen también algunas rutinas con cargas (pesas o el propio peso) para el desarrollo de masa muscular, las cuales suelen contener circuitos de ejercicios de bajo peso y altas repeticiones, con escaso o nulo descanso entre los ejercicios. La energía para realizar este tipo de ejercicio deriva de las vías oxidativas como la descarboxilación del piruvato, la beta-oxidación, el ciclo de Krebs y de la cadena respiratoria.

Otra serie de disciplinas deportivas involucran ambos tipos de capacidades físicas: aeróbica y anaeróbica. Entre ellos están, por ejemplo, el baloncesto, el fútbol, el box, etc. A este tipo de ejercicios se les denomina de **demanda energética mixta**.

Finalmente, se encuentra el **ejercicio de tipo intermitente o de intervalos**, donde se combina un ejercicio de alta o moderada intensidad con otro ejercicio a una intensidad baja o de reposo. Este tipo de ejercicio se puede clasificar como ejercicio de intervalos: anaeróbica-láctica/aeróbica o aeróbica/aeróbica, en función de las vías metabólicas que estimule. Esta estimulación dependerá de la diferencia entre las intensidades; de la duración de la etapa de reposo y del tiempo que se emplea para transitar de una a otra velocidad. (69) (figura 1).

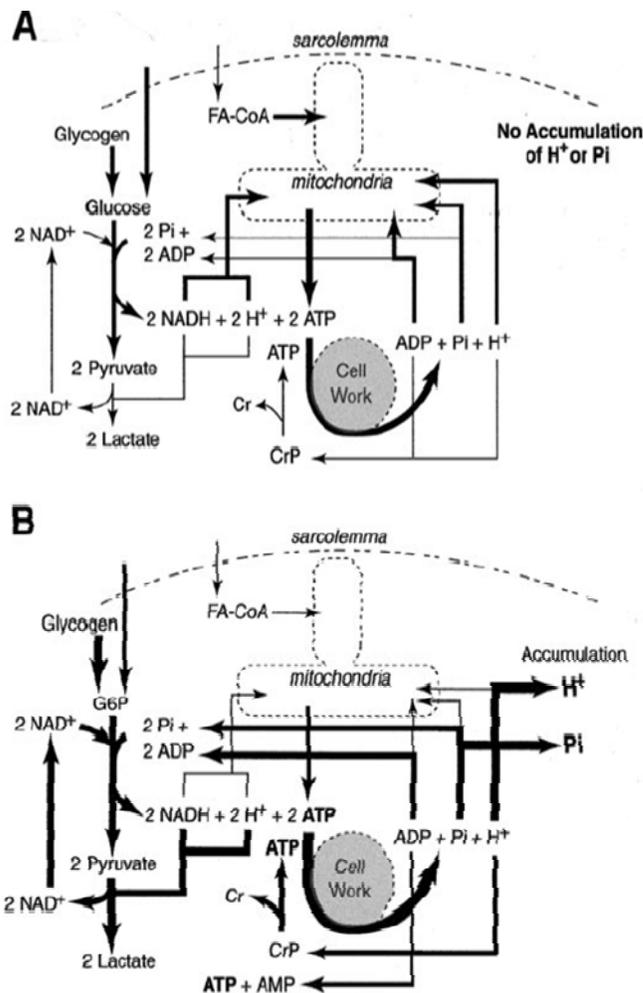


Figura 1. Diagramas representando el metabolismo energético en el músculo esquelético durante dos intensidades diferentes:
 A: estado estable al 60% $\dot{V}O_{2max}$, donde no hay acumulación de H^+ o fósforo inorgánico (Pi).
 B: Ejercicio intenso corte al 110% $\dot{V}O_{2max}$, donde hay acumulación de H^+ o Pi

(Sarcolemma: sarcolema, glycogen: glucogeno, glucose: glucosa, pyruvate: piruvato, lactate: lactato, mitochondria: mitocondria, cell work: trabajo celular, FA-CoA: acil-Coenzima, NADH+ H^+ : nicotinadenindinucleotico).
 Adaptado de: Roberts, RA, 2004.

II. 4 Acido láctico y su interpretación en el ejercicio

El ácido láctico es generado en el tejido muscular, proveniente de la glucólisis cuando se establecen condiciones de hipoxia o anaerobiosis. Tradicionalmente se ha considerado como un metabolito cuyo destino es su reconversión a glucosa por medio de la gluconeogénesis hepática; sin embargo, actualmente se le reconoce también como un intermediario del metabolismo oxidativo, ya que al salir del tejido muscular es capturado por otros tejidos (tejido esquelético, cardíaco y cerebro), reconvertido a piruvato y oxidado hasta CO_2 y agua (“lanzadera de lactato intercelular”) (28). El ácido láctico en condiciones fisiológicas se encuentra ionizado, por lo que usualmente es denominado lactato. Su concentración sanguínea dependerá directamente de la intensidad con que se realice el ejercicio (54) e inversamente de la capacidad aeróbica del sujeto. En

donde los sujetos acondicionados mantendrán concentraciones menores que los no acondicionados a cualquier intensidad de ejercicio.

En ejercicios físicos de baja intensidad, el flujo de la glucólisis estará coordinado con el flujo de la reacción de la piruvato deshidrogenasa (PDH), ya que a baja intensidad de ejercicio la demanda de ATP no es alta, como tampoco lo será la concentración de ADP, principal activador de la fosfofructocinasa (PFK); en consecuencia la glucólisis no es estimulada y la acumulación de piruvato no es favorecida. Lo anterior permite que el abasto de la acetil-CoA para el ciclo de Krebs (CK) sea principalmente por medio de la β -oxidación, por lo que las concentraciones de lactato serán menores de 2 mM (55, 61).

Con ejercicios de intensidad moderada se promueve la formación de lactato, ya que la mayor demanda de ATP impacta en el aumento de los estimuladores de la glucólisis (relación de $[ADP] [P]/[ATP]$, $[NAD] [H]/[NADH]+[H]$, Ca^{2+} , AMP, NH_4) los cuales estimulan la actividad de la PFK en mayor proporción que a la PDH (28, 61). Por otra parte, una intensidad más alta de ejercicio provoca un mayor reclutamiento de fibras de ejercicio anaeróbico (tipo II).(1). Este fenómeno se refleja aumentando la concentración de lactato en plasma, ya que su difusión del medio intracelular al extracelular obedece el principio de desplazamiento de mayor a menor concentración a través de los transportadores de moléculas monocarboxiladas 1 y 4 (MCT1 y MCT4) (50) (La recaptura de lactato, por medio de MCT1 y MCT4, al hígado, corazón y hasta cerebro (lanzadera de lactato intercelular) pueden o no acoplarse al eflujo de la célula muscular al plasma (47). Si el sujeto tiene un buen acondicionamiento aeróbico (VO_2 aprox $50 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) la concentración de lactato se elevará entre 1 y 2 mM con relación a la basal, sin superar los 4 mM, y se mantendrá estable. Lo anterior es debido a que el entrenamiento aeróbico promueve respuestas adaptativas en todo el organismo, entre ellas una mayor recaptura de lactato por parte de los tejidos (50) Por otra parte, si el sujeto no está acondicionado aeróbicamente, el lactato se acumulará tanto intra como extracelularmente, en parte por falta de suficientes transportadores MCT1 y MCT4. Lo anterior se reflejará como un aumento ligero pero sostenido del lactato

en plasma. De tal manera que el tiempo para sostener un trabajo moderado y llegar a la fatiga está asociado no solo a la cantidad de glucógeno intramuscular (6), sino también con la capacidad de depurar el lactato (62).

En ejercicios de alta intensidad (mayor del 85%), la presión de oxígeno intracelular (PO_2) disminuye y la fosforilación oxidativa se vuelve O_2 dependiente, a la par que se incrementan los metabolitos que estimulan la glucólisis, promoviendo no solo la activación de la PFK al máximo, sino también la producción de ATP a partir de la P-Cr. Por otra parte, la acumulación de ADP y formación de piruvato, inhibe a la PDH derivándose más piruvato a lactato, así como también se origina porque se acentúa un mayor reclutamiento de las fibras tipo II (1). La liberación de adrenalina se eleva, la cual además de estimular la glucogenolisis en el músculo, disminuye el flujo sanguíneo a tejidos inactivos, por ejemplo al hígado, por lo que la remoción de lactato se verá disminuida (47). El resultado final es un incremento del lactato en plasma a concentraciones superiores de 8 mM.

En un ejercicio incremental máximo y dependiendo del diseño del ejercicio, el sujeto experimentará las intensidades de baja, moderada y alta intensidad y la cinética del lactato se verá influida por el acondicionamiento del sujeto. En un sujeto con buen acondicionamiento aeróbico, a bajas intensidades la concentración de lactato no aumentará o lo hará moderadamente, pero cuando se acerque a una intensidad mayor al 70% de su VO_{2max} presentará un notorio incremento exponencial hasta el momento de su fatiga. Por otra parte, en un sujeto sin alto acondicionamiento aeróbico los incrementos de lactato serán progresivos con los aumentos en la intensidad del ejercicio y el incremento exponencial no se hace notorio (5 y experiencia personal) (Figura 2).

Al punto del aumento exponencial de lactato en una prueba de ejercicio incremental máxima, se ha denominado umbral aeróbico-anaeróbico debido a su asociación con el punto de disminución de la PO_2 intracelular. Otros nombres que ha recibido este punto son umbral anaeróbico o umbral de lactato (UL) (67). Aun y cuando se sabe que este efecto no es causado por una insuficiencia de suministro de oxígeno al músculo (53), el umbral anaeróbico sigue siendo un fino

indicador submáximo de acondicionamiento aeróbico y punto en el cual el metabolismo anaeróbico empieza a contribuir predominantemente en un trabajo aeróbico incremental, pronosticando la fatiga.

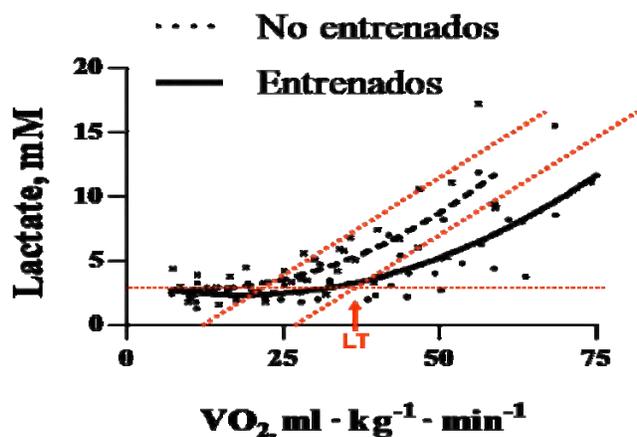


Figura 2. Cinética de la concentración de lactato en sangre de un grupo de sujetos no entrenados y otro con entrenamiento sistemático durante un ejercicio incremental máximo para determinar el umbral de lactato (LT o UL).

En el campo de entrenamiento se trabaja con otras definiciones de la concentración de lactato durante el ejercicio, las cuales se emplean como indicadores del estado metabólico de la célula. Ellas son el *incremento de 1 mM* sobre la concentración basal de lactato o un *aumento a 2.5 mM*. La concentración de 4 mM es conocida como el OBLA (por sus siglas en inglés: onset blood lactate accumulation) que corresponde a la concentración de lactato a partir del cual el lactato se va a acumular exponencialmente (67).

II.5 Medición del gasto calórico e interpretación de la Tasa de Intercambio Respiratorio (TIR)

La combustión de 1 L de O₂ genera 5.05 kcal cuando provienen de hidratos de carbono, 4.69 Kcal de grasas y 4.48 kcal de proteínas (59), por lo que se ha generalizado que la combustión de un litro de oxígeno representa un gasto calórico de 5 kcal. Durante un ejercicio aeróbico submáximo se atribuye a los

carbohidratos y a los lípidos como los principales sustratos energéticos, siempre y cuando se trabaje con adecuadas reservas de glucógeno muscular. En estas condiciones, la participación de las proteínas es mínima (menor al 5%) (55).

La relación entre los gases inspirados y espirados (VO_2 y VCO_2) se ha denominado Tasa de Intercambio Respiratorio ($TIR = VO_2/VCO_2$). En reposo o en ejercicios de baja a moderada intensidad los valores VO_2 y VCO_2 pueden considerarse como indicadores del metabolismo intracelular, siempre y cuando el sujeto esté en estado estable (FC y VO_2 con una variación menor al 5%). De esta manera, el VO_2 corresponde al oxígeno empleado a nivel mitocondrial y el VCO_2 al producto de la combustión de los sustratos. Sin embargo, en condiciones de reposo es necesario considerar el CO_2 producido por la oxidación de las proteínas y este indicador es denominado NPTIR. El cálculo de NPTIR implica conocer el nitrógeno de la urea excretado por la orina (59). Para saber, en un momento dado, que proporción de lípidos y carbohidratos que se están utilizando, es necesario apoyarse en la estequiometría de la oxidación de los sustratos energéticos, de los cuales se ha demostrado que para oxidar un gramo de glucógeno o glucosa se consumen 0.829 mL de O_2 y se producen 0.829 mL de CO_2 , lo que da una relación o TIR de 1.0. Por otra parte, para un gramo de un lípido (cálculos basados en el ácido palmítico sin considerar el glicerol) se oxide se emplean 2.019 g de O_2 y se producen 1.427 mL de CO_2 , lo que da una TIR de 0.7. Por lo tanto, valores intermedios de TIR o de NPTIR indican la utilización de una mezcla de ambos sustratos energéticos (59).

En condiciones de ejercicio de alta intensidad, por arriba del UL, la cantidad de CO_2 espirado no solo proviene de los sustratos que se están utilizando, sino también del producido por un desplazamiento del buffer de bicarbonato en la sangre hacia el CO_2 , lo cual es provocado por la acidificación de la sangre. Este evento, como es sabido, es causado por la liberación de protones de las células a la sangre y está asociado con la producción de lactato. En estas circunstancias de ejercicio de alta intensidad, sí es posible el cálculo del gasto energético a partir del VO_2 , pero no así la estimación de la proporción de los sustratos energéticos utilizados.

En un ejercicio intermitente el VO_2 y el VCO_2 variarán paralelamente a la intensidad del ejercicio (13). La respuesta del VO_2 al cambio de una velocidad a otra, dependerá de la diferencia de trabajo entre ambas intensidades y de la capacidad aeróbica del sujeto. Quienes estén más entrenados tendrán una capacidad de respuesta más rápida para ajustar la FC y el VO_2 a la demanda de trabajo por lo que excretarán más CO_2 de combustión y producirán menos acidosis que alguien con una menor capacidad aeróbica.

En una prueba de ejercicio máxima incremental, la cinética de VO_2 y VCO_2 presenta las etapas de baja, moderada, alta y finalmente de máxima intensidad. Al final de la prueba cuando el volumen de espiración (VE) máximo se ha alcanzado, se detecta una meseta en el VO_2 con un aumento de VCO_2 que provoca que la TIR se eleve a valores superiores a 1. Este exceso de VCO_2 es producto del desplazamiento del buffer de bicarbonato de la sangre en dirección a la producción de CO_2 (12), evento asociado con que intramuscularmente la glucólisis derivada a lactato está a su máximo, así como la utilización de la P-Cr por lo que la liberación de protones a la sangre se incrementa (54).

II.6 Metabolismo energético durante el ejercicio continuo y el intermitente.

Los sustratos energéticos para las células del organismo humano son básicamente la glucosa, los ácidos grasos (AG) y los aminoácidos, aunque también se emplea el glicerol, el lactato, los cuerpos cetónicos, y otros monosacáridos como la fructosa. La glucosa puede provenir de la sangre, ya sea directamente de la dieta, de las reservas de glucógeno hepático o como producto de la gluconeogénesis en el hígado. La glucosa también puede provenir de fuentes intracelulares, esto es del glucógeno muscular. Por otra parte, las fuentes de los ácidos grasos son también extracelulares e intracelulares. Los ácidos grasos extracelulares provienen del tejido adiposo subcutáneo o visceral que los libera al plasma y que viajan unidos a la albúmina o de la hidrólisis de los TAG de las lipoproteínas de muy baja e intermedia densidad (TAG-VLDL y TAG-IDL) por medio de la lipasa de lipoproteínas (LPL). La contribución de ácidos grasos

desde el espacio intermiocelular, si bien no se ha demostrado, tampoco se descarta. El músculo también puede disponer de sus reservas de TAG-intramiocelulares (IMCL) (39).

El empleo de los sustratos energéticos depende de varios factores, de los cuales y con mayor impacto podemos mencionar: el acondicionamiento aeróbico, la intensidad del ejercicio y el porcentaje de grasa de la dieta habitual. El acondicionamiento aeróbico favorece la utilización de lípidos, efecto que se observa cuando se evalúa a una persona a la misma intensidad absoluta de ejercicio y después de haberse sometido a un entrenamiento (11, 51). La intensidad a un nivel superior al UL promueve la utilización de glucosa (51), y una dieta alta en grasa promueve la utilización de lípidos (39). Por otra parte, durante el ejercicio la utilización de glucosa y AG dependerá también si el ejercicio a realizarse va a ser del tipo aeróbico, anaeróbico o de intervalos. Finalmente, la utilización lípidos será más alta si el suministro de glucógeno hepático se encuentra bajo o si la glucosa sanguínea está más baja de los niveles euglicémicos (18, 66).

En un ejercicio continuo, en sujetos acondicionados aeróbicamente, la utilización de AG es favorecida por las adaptaciones tanto fisiológicas como metabólicas que el entrenamiento aeróbico ha establecido. Con el entrenamiento, el organismo humano desarrolla, entre otras adaptaciones, una mayor vascularización a nivel tisular y un mayor gasto cardiaco que aseguran un mejor suministro de oxígeno a los tejidos (12). Por otra parte, a nivel muscular hay un mayor desarrollo de fibras tipo I a partir de las fibras tipo IIa (38) y a nivel intracelular una mayor cantidad de mitocondrias (40), así como mayor expresión y activación de las enzimas de la glucólisis, β -oxidación, del Ciclo de Krebs y de la cadena respiratoria (17). A baja intensidad de ejercicio, el músculo utiliza AG tanto del plasma como de fuentes IMCL. Con el aumento de la intensidad del ejercicio aumenta la utilización AG de fuentes extracelulares aunque no se tiene determinado qué controla la fuente de AG que se empleará. La lipasa sensible a hormonas (LSH) de ambos tejidos es activada por la adrenalina, aunque la del tejido muscular lo es también por la contracción Sin embargo, el empleo de AG

por el músculo, disminuye con el aumento de la intensidad del ejercicio y se favorece la utilización de la glucosa. Estos cambios son inducidos por el aumento de adrenalina, que estimula la glucólisis por medio de la activación de la PFK. Por otra parte, una dieta alta en grasa y hacer ejercicio sin las adecuadas reservas de glucógeno favorecen el empleo de AG en lugar de glucosa. La prolongación del ejercicio revierte el proceso catabólico, se empieza a oxidar más la glucosa del glucógeno muscular y a producirse más lactato, condiciones que pronostican el acercamiento de la fatiga (39).

En un ejercicio intermitente la proporción de la utilización de sustratos energéticos cambian conforme se cambia de intensidad de ejercicio: más proporción de lípidos en la etapa de baja intensidad y menos en la etapa de mayor intensidad. La proporción de cambio de sustrato energético, va a estar determinada por la diferencia de las intensidades de trabajo, el tiempo que se realiza cada una de ellas y en qué tiempo se cambia de una a otra velocidad. De tal manera que el ejercicio intermitente puede realizarse empleando las vías aerobias con diferente proporción de oxidación de glucosa y ácidos grasos o a las vías aerobia-anaerobia que empleen la oxidación de sustratos por vías aerobia y la glucosa por la vía anaerobia (13). La TIR es el método más accesible y fácil para cuantificar la utilización de los sustratos energéticos (59) sin embargo, debe recordarse que a alta intensidad su valor es limitado, de ahí que la determinación de lactato contribuya a valorar la participación de glucosa durante un ejercicio intermitente.

II.7. Lipoproteínas en plasma y ejercicio crónico.

Las lipoproteínas plasmáticas pueden ser agrupadas según la apolipoproteína que contienen: las que contienen la apoB y las apoA. Entre las primeras están las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), densidad intermedia (IDL) y baja densidad (LDL) y los quilomicrones (Qm). En las que contienen apoA están la serie de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Su composición se describe en la tabla 3. De manera general, la serie de las VLDL e IDL tienen la función de transportar los TAG sintetizados en el hígado a los tejidos (principalmente

músculo esquelético y tejido adiposo), los Qm transportan los TAG provenientes de la dieta y las LDL transportan el CT a los tejidos. La serie de las HDL tienen la función de capturar el CT de las células y llevarlo para su excreción al hígado, por medio del transporte reverso del colesterol, además de intercambiar lípidos con las VLDL y LDL (35).

Tabla 3. Porcentaje observado de los componentes de las lipoproteínas.

Componente	Qm	VLDL	IDL	LDL	Lp(a)	HDL
Proteína	1	8	18	20	24	50
TAG	90	55	29	5	2	2.7
CL	1	7	6	9	9	3-5
CE	3	12	23	42	38	15-20
Fosfolípidos	5	18	24	24	15	26-32
Carbohidratos	<1	<1	<1	<1	<12	<1
Diámetro	75-1 000	30-75	25-30	20-25	20-25	7.5-20
Mr* (x 10 ⁶)	10 ³ -10 ⁴	5-27	4.7	3.9	5.4	0.18-0.36

Tomada de Juárez-Oropeza MA 2007. TAG, triacilglicerol; CL, colesterol libre; CE, colesterol esterificado; Mr*, masa molecular relativa o aproximada.

La concentración en plasma de las lipoproteínas depende de varios factores, entre los que se encuentran: las calorías ingeridas y la composición porcentual de la dieta, la edad y el tipo y la magnitud de la actividad física (26). Así mismo, isoformas de enzimas (LPL, LH, CETP, PTPL) y de receptores (apoE y apoC) involucrados en su metabolismo determinan también su concentración (19, 31, 60).

De este modo se observa que en población activa las concentraciones de TAG son menores con relación a la sedentaria (51, 70) así como más altas el C-HDL (51). Estudios transversales y longitudinales han demostrado que se requiere una actividad física entre 1200 y 2200 kcal por semana para elevar el C-HDL entre 2 y 8 mg•dl⁻¹, y disminuir los TAG entre 5 y 38 mg•dl⁻¹. La magnitud del efecto del ejercicio sobre el C-LDL y el CT está menos establecida, pero en términos generales también se modifican con este rango de gasto calórico. De

igual manera, entre más gasto calórico realice el sujeto por semana, más será el efecto en los lípidos (22). Por otra parte, se ha referido y hemos encontrado en nuestro laboratorio que a mejor acondicionamiento físico mayor C-HDL (52) y una asociación negativa entre los TAG y el C-HDL (32), que indica la interacción de las lipoproteínas entre sí con el acondicionamiento aeróbico. Entre más acondicionamiento físico tenga la persona será mayor el gasto calórico que tiene que realizar para promover más cambios.

II.8 Lipoproteínas en plasma y ejercicio agudo.

Los efectos agudos del ejercicio sobre las concentraciones de lípidos y glucosa están menos documentados por lo que los resultados informados son menos consistentes; sin embargo, que cuando la intensidad del ejercicio se mantiene constante, los sujetos sedentarios requieren un gasto calórico entre 300 a 500 kcal para provocar cambios en las concentraciones de las lipoproteínas (30), mientras que los acondicionados requieren entre 900 a 1200 kcal para provocar cambios significativos (24, 25). La magnitud y el sentido de las respuestas detectadas no son consistentes, debido quizá a la heterogeneidad de la población estudiada, así como por la diferente metodología empleada. Además del nivel de acondicionamiento físico, se ha analizado el efecto de la dieta sobre las respuestas; sin embargo, esta variable parece no influir en los lípidos cuando se trabaja con sujetos entrenados. Con relación a la glucosa, una adecuada reserva de glucógeno hepático permite un adecuado suministro al músculo cuando el ejercicio se prolonga (14). La mayoría de los estudios se han realizado con ejercicios continuos (17) y pocos con ejercicios intermitentes (33). Por otra parte, otro de los aspectos no explorados es el efecto agudo de la proporción de carbohidratos y lípidos utilizados durante cualquier ejercicio sobre los lípidos y lipoproteínas en plasma.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Una de los propósitos de las ciencias del ejercicio aplicadas a la salud y al deporte es apoyar al desarrollo de la prescripción del ejercicio para que ésta sea adecuada a cada persona en el momento de su aplicación. Dos tipos de ejercicios aeróbicos son actualmente empleados en los programas de acondicionamiento físico. En el ejercicio continuo tradicionalmente se incrementa su intensidad conforme el sujeto se acondiciona, pudiendo de esta manera el sujeto tener un mayor gasto calórico en el mismo tiempo. Por otra parte, en el ejercicio intermitente, si bien es un poco más extenuante, el sujeto mejora en menor tiempo el acondicionamiento aeróbico. Durante la realización de cualquier ejercicio el metabolismo energético es activado, básicamente a partir de los carbohidratos y los lípidos y en consecuencia estimula una amplia gama de adaptaciones a nivel celular y sistémico. Los lípidos, lipoproteínas y la glucosa en plasma responden al ejercicio hacia un patrón favorable en términos de riesgo cardiovascular y ECD; sin embargo, el impacto de las variables del ejercicio físico de gasto calórico, intensidad y duración está en constante análisis e investigación. Hasta el momento la mayoría de los estudios son con ejercicios continuos donde se comparan diferentes intensidades y se iguala el gasto calórico. Con este tipo de ejercicios se compara básicamente un empleo diferente de lípidos e hidratos de carbono por medio del metabolismo oxidativo; sin embargo, la variable tiempo de ejecución no se controla ya que debe ajustarse en cada sujeto para igualar el gasto calórico. Por otra parte, el ejercicio intermitente permite que se realice por más tiempo un ejercicio a una intensidad promedio de moderada y alta intensidad, que si se hiciera de forma continua, además de que estimula la utilización de carbohidratos y el metabolismo anaeróbico-láctico. El ejercicio intermitente ofrece pues un modelo para comparar el empleo de dos ejercicios aerobios donde igualemos tiempo de realización y podemos comparar el empleo diferente de los dos sustratos: lípidos y carbohidratos, con el metabolismo oxidativo aeróbico y anaeróbico. Para igualar lo más posible el gasto calórico se puede emplear una población con un acondicionamiento aeróbico la más similar posible.

IV. OBJETIVOS

IV.1 General:

Analizar el efecto agudo de 2 tipos de ejercicio aeróbico: uno continuo de baja intensidad y otro intermitente de moderada intensidad sobre las concentraciones de lípidos y glucosa en plasma, en un grupo de atletas de corredores de resistencia.

IV.2 Particulares:

a) Detectar las diferencias en las respuestas de FC, VO₂, GC, TIR y lactato entre los dos tipos de ejercicios aeróbicos.

b) Cuantificar las respuestas de los lípidos y la glucosa en plasma a dos tipos de ejercicios aeróbicos.

c) Determinar las asociaciones de indicadores de acondicionamiento físico y metabólico sobre las respuestas de los lípidos y la glucosa a los dos tipos de ejercicio aeróbico.

V. HIPÓTESIS

La respuesta de los lípidos y la glucosa a los dos tipos de ejercicio aeróbico: uno continuo de baja intensidad y otro intermitente de moderada intensidad provocará cambios de diferente magnitud en la concentración en plasma de los lípidos y la glucosa, los cuales correlacionarán con algunos indicadores de acondicionamiento físico y metabólico.

VI. JUSTIFICACIÓN.

El ejercicio es un factor que modifica las concentraciones de las lipoproteínas en plasma y las adaptaciones que produce a largo plazo se han asociado con un menor riesgo de desarrollar enfermedades crónico-degenerativas. Las adaptaciones crónicas al ejercicio son productos de los efectos estimulados por las sesiones únicas realizadas periódica y sistemáticamente. Por tal motivo, el conocer el efecto de diferentes tipos de ejercicio físico sobre el metabolismo y la

asociación de estos efectos con indicadores de acondicionamiento físico permitirá conocer el proceso de adaptación que ocurre por el ejercicio y establecer las variables que se asocian a las respuestas. En particular el efecto del ejercicio intermitente sobre las concentraciones de lípidos y glucosa esta menos documentado y ya que ofrece ventajas en términos de obtener mas rápidamente aumento del acondicionamiento aeróbico, es necesario informar su efecto sobre otros indicadores de salud como lo son los lípidos y glucosa en sangre. Lo anterior podrá contribuir a mejorar el campo de acción de la prescripción del ejercicio tanto para población entrenada como no entrenada.

VII. MÉTODOS

VII.1 Sujetos.

Para este estudio se seleccionaron a 15 corredores de fondo y medio fondo, de nivel competitivo. Los sujetos eran atletas con un año mínimo de estar entrenando sistemáticamente durante 5 o 6 veces por semana y con peso estable en sus últimos 6 meses antes del estudio. No fumaban, no ingerían drogas y bebían alcohol muy ocasionalmente. Asimismo, para el día de las sesiones de ejercicio se les pidió a los sujetos abstenerse de beber alcohol por más de 72 h. Antes de ingresar a los estudios se les realizó un examen clínico médico, para descartar la presencia de alguna alteración o enfermedad y firmaron la carta de consentimiento informado. El protocolo de investigación fue aprobado por el comité de ética de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

VII.2 Diseño experimental.

Los atletas ingresaron a los estudios con un ayuno mínimo de 10 h y posterior a 8 h de descanso. A cada uno se les realizó una evaluación de la composición corporal, una nutricia y una de su capacidad cardiopulmonar, con detección del umbral de lactato. Posteriormente y en orden aleatorio se realizaron dos sesiones de ejercicio, uno continuo y el otro intermitente.

Todos los estudios fueron realizados en un laboratorio bien ventilado, a 25°C ya una humedad relativa de 40%. Los atletas fueron al laboratorio cuatro veces en un período de 2 semanas. En la primera visita se realizaron las mediciones antropométricas. En la segunda visita se realizó la determinación de VO_{2max} con el umbral de lactato (**UL**). En la tercera y la cuarta visita, el ejercicio continuo (**EC**) y el ejercicio intermitente (**EI**) se llevó a cabo en un orden aleatorio. Los sujetos realizaron todas las sesiones de ejercicio con un ayuno de 10 h, 8 h de sueño y 72 h sin tomar alcohol. El entrenamiento de cada uno de los atletas no fue interrumpido y las sesiones de ejercicio se separaron por 72 h y con 20 h sin previo entrenamiento.

Un registro de la dieta del día se recolectó antes de cada uno de los ejercicios: continuo e intermitente.

VII.3 Mediciones antropométricas.

La evaluación corporal para cuantificar la masa grasa y la masa muscular, se realizó por el método antropométrico siguiendo el procedimiento avalado por el ISAK (International Society for the Advancement of Kinanthropometry) y basado en los lineamientos sugeridos por Kevin Norton (37). Las mediciones realizadas fueron las de talla, peso, 8 pliegues, 5 circunferencias y 2 anchuras de huesos

Dos antropometristas experimentados llevaron a cabo las mediciones antropométricas usando un equipo antropométrico (Roscraft Tom kit, Canada) de acuerdo con la técnica de la ISAK (37). La precisión y la confiabilidad de las mediciones para la medición de los pliegues cutáneos, diámetros y anchuras de los huesos tuvo un error técnico de 6.2%, 1.5%, y 1.7%, respectivamente, y un coeficiente de correlación interclase de 0.99 en todas las mediciones. Los datos se procesaron por medio del programa computacional Life Size, versión 2.0 Este procedimiento tiene una correlación de 0.851 ($p=0.001$) con el DEXA (Cervantes-Borunda MS, 2006 comunicación personal), método de referencia para evaluar la composición corporal por medio del método de absorción de energía dual de rayos X (46).

VII.4 Análisis de la dieta.

Los sujetos completaron dos registros de dieta de 24 h, uno el día anterior y otro al día siguiente de cada una de las dos sesiones de ejercicio. Todos los registros de dieta fueron corroborados por medio de una entrevista. Se sugirió a los atletas no modificar sus hábitos de dieta durante el estudio.

Ya que no hay información acerca del tiempo de ayuno después de un ejercicio y de su efecto en el perfil de lipoproteínas, los sujetos comieron un refrigerio de 786 kcal (61% de carbohidratos, 28 % de grasa, y 10.4% de proteínas) 30 minutos después de haber terminado el ejercicio. Una dieta balanceada (60% de carbohidratos, 25% de lípidos y 15 % de proteínas) fue

recomendada a los atletas por un nutriólogo, como una estrategia para estandarizar la ingesta de dieta por el resto de día. Los registros de la dieta fueron analizados programa Diet Balance, versión 1.4 (Nutridata Software Co, NY); y los alimentos faltantes fueron añadidos a su base de datos usando las tablas de alimentos del Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán (45).

VII. 5 Evaluación cardiopulmonar y detección del umbral de lactato.

Para determinar el VO_2 , VCO_2 y calcular la TIR, se midieron las concentraciones de O_2 y CO_2 de los volúmenes de aire inspirado y espirado usando un analizador de gases (Sensor Medics 29n Yorba Linda, CA), el cual fue calibrado antes y durante cada prueba, con dos estándares certificados de mezcla de gases (4% CO_2 , 16% O_2 y 80% N_2 ; 26% O_2 y 74% N_2 ; Sensor Medics). El flujo de aire fue calibrado con una jeringa de 3 L (Sensor Medics, Yorba Linda, CA). La presión barométrica fue medida con un barómetro de mercurio (Princo No 465) y la humedad relativa con un higrómetro tipo Mason (Taylor 5522S). El VO_{2max} fue evaluado por medio de una prueba de ejercicio máximo, continuo e incremental, en una banda sinfín.

El protocolo de evaluación comenzó a una intensidad que se estableció acorde a la capacidad aeróbica del sujeto, de tal manera que el tiempo total de la prueba no fuera menor a 8 min ni mayor a 12 min. Cada etapa del protocolo fue de 2 min, en donde la velocidad se incrementó 1 km/hr y un grado de inclinación. Previamente, los atletas realizaron una sesión de práctica del protocolo de evaluación. El día de la prueba, la FC se registró por medio de un monitor telemétrico (Polar Vantage, Finland) y para el lactato se tomaron muestras sanguíneas de la yema de los dedos en tubos capilares heparinizados. Los atletas no detuvieron la carrera durante la recolección de la sangre, la cual se realizó justo antes de comenzar la prueba y al final de cada etapa de 2 min. El lactato se cuantificó por medio de un analizador de lactato YSI modelo 1500 (Yellow Springs Instruments Co, Ohio, USA) (72).

Los criterios empleados para considerar que el sujeto había llegado a su máxima capacidad fueron: a) Alcanzar una FC del 98% de la $FC_{m\acute{a}x}$ teórica de acuerdo a su edad; b) Tener concentraciones de lactato superiores a 8 mM; c) Alcanzar una TIR mayor o igual 1.1; y d) una diferencia de VO_2 entre las dos últimas etapas menor a $200 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (15). Para la determinación del UL se empleo el criterio del punto de quiebra de la concentración de lactato (VO_2 versus lactato), el cual se detectó justo antes del incremento exponencial de la concentración de lactato (5).

VII.6 Sesiones de ejercicio continuo e intermitente (EC, EI).

Dos días después de que la determinación de VO_2 se realizara, cada sujeto realizó, en orden aleatorio, dos protocolos de carrera continua en ergómetro de banda. Uno de ellos a velocidad constante (**EC**) y el otro alternando dos velocidades: baja y alta (**EI**). Estas sesiones estuvieron separadas por al menos 72 h.

Los protocolos se diseñaron de tal forma que en ambas corrieran la misma distancia (14 km), en aproximadamente el mismo tiempo (90 min). Se escogió este tiempo porque hay referencias de detección de cambios de concentración en los lípidos. El protocolo de **EC** consistió en correr a $9.33 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$. En el protocolo de **EI** el sujeto corrió 22 repeticiones de 3 min cada una a $7.2 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ y 21 repeticiones de 1 min a $17.7 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$, alternando una repetición de baja velocidad con una de alta velocidad. La FC se midió ininterrumpidamente durante las sesiones de ejercicio, el VO_2 y el VCO_2 durante cuatro intervalos de 10 min cada uno: de 5 a 15 min, de 30 a 40, de 55 a 65 y de 80 a 90 min. También se tomaron 3 muestras de sangre de la vena antecubital en ayuno: una antes del ejercicio, otra a los 10 min después del ejercicio y otra a la mañana siguiente (post-24h). La muestra de sangre (5 ml) se colocó en tubos con heparina para la determinación de hemoglobina, hematocrito y lípidos. Los sujetos tomaron agua *ad libitum* durante las sesiones de ejercicio.

VII.7 Cálculos metabólicos.

El valor promedio de VO_2 de los 4 intervalos de 10 min se utilizó para calcular el gasto calórico total durante el ejercicio, mediante la siguiente fórmula (59).

$$\text{Gasto calórico, kcal} = (VO_2, L) \cdot (5 \text{ kcal L}^{-1}).$$

La TIR se obtuvo de los registros de VO_2 y VCO_2 del programa computacional del carro metabólico.

VII.8 Análisis en la sangre.

Con el propósito de corregir los cambios en los metabolitos analizados, debidos a la hemoconcentración, se valoró el hematocrito y la hemoglobina. El hematocrito y la hemoglobina se determinaron dentro de los 30 min posteriores a los ejercicios. El hematocrito fue evaluado usando una microcentrífuga y la concentración de hemoglobina por el método de Drabkin (21).

VII.9 Análisis de glucosa y de lípidos en plasma.

La glucosa, los TAG y el CT se cuantificaron en el plasma por técnicas colorimétricas enzimáticas en un analizador automatizado BioSystem 370 plus (BioSystem SA, Barcelona, España). El colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) se cuantificó previa precipitación de las apo B, con fosfotungstato y iones de magnesio. El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) se cuantificó previa precipitación de las C-LDL, con polyvinil sulfato y restando este valor al CT. El colesterol de los correspondientes sobrenadantes se analizó con la misma técnica del CT (2, 20, 27, 43). Las muestras de cada sujeto en ambos ejercicios se procesaron en la misma corrida. El coeficiente de variación intraensayo fue menor a 2.25% y el interensayo menor al 5% para todos los lípidos.

VII.10 Análisis estadístico.

Primeramente se valoró la normalidad de las variables y se calcularon sus características descriptivas. Las diferencias en las respuestas fisiológicas y metabólicas entre los EC y EI se analizaron con la “t” para muestras pareadas. Para valorar el efecto de los ejercicios en el tiempo se aplicó el Modelo de

ANOVA de medidas repetidas [Intensidad (2niveles) x tiempo (3 niveles)] y como procedimiento *post hoc* se empleó la prueba de diferencias de significancia mínima (LSD). La asociación entre las variables antropométricas, de dieta y de acondicionamiento físico con los cambios en la concentración en los lípidos se analizó con la correlación bivariada de Pearson. El programa estadístico utilizado fue el SPSS versión 12.0. Se empleó un intervalo de confianza de 95% para todas las pruebas y un valor de $p \leq 0.05$.

VIII. RESULTADOS

VIII.1 Características físicas y fisiológicas de los sujetos

Las características físicas de los sujetos se detallan en la Tabla 4, donde se observa que en general, estos atletas presentan un adecuado desarrollo muscular (>40%), un promedio de porcentaje de grasa ligeramente superior a los atletas de resistencia (4 al 7%), pero inferior a la población que es activa pero no entrenada (15-17%), y tienen una edad entre 17 y 35 años. El promedio del VO_{2max} corresponde a atletas con alto acondicionamiento de resistencia (>70.0 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) y con un alto UL que indica alta capacidad emplear el metabolismo oxidativo.

Tabla 4.- Características físicas y fisiológicas de los sujetos

Edad, años	22.8 ± 5.1
Estatura, cm	170.5 ± 7.0
Peso, kg	59.6 ± 4.9
IMC	20.5 ± 1.5
Porcentaje de grasa, %	9.6 ± 3.2
MM, %	44.1 ± 3.5
VO_{2max} , $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$	77.6 ± 3.4
VO_2 al UL, $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$	63.8 ± 7.2

Los valores están dados como media ± DE; $n = 14$; IMC: índice de masa corporal; MM: masa muscular; UL: umbral de lactato; VO_{2max} : consumo máximo de oxígeno.

VIII.2 Características de la dieta durante las dos sesiones de ejercicio aeróbico.

El análisis de la dieta entre el día previo a la sesión del ejercicio y la del día del ejercicio no mostró diferencia significativa, tanto en la ingesta calórica como en la composición porcentual (Tabla 5). Este tipo de dieta corresponde, de acuerdo con los porcentajes de los macronutrientes, a la recomendada para la población general.

Tabla 5. Análisis de la dieta para las sesiones de ejercicio continuo e intermitente.

	Ejercicio continuo		Ejercicio intermitente	
	Día antes del ejercicio	Día del ejercicio	Día después del ejercicio	Día del ejercicio
Ingesta total, kcal	2595 ± 70	2925 ± 451	2552 ± 540	2879 ± 510
Proteínas, %	14.2 ± 2.8	14.7 ± 3.1	15.0 ± 1.9	15.1 ± 2.9
Carbohidratos, %	55.6 ± 4.2	59.3 ± 8.7	55.0 ± 6.7	58.4 ± 5.6
Grasas, %	30.3 ± 4.3	25.8 ± 6.5	30.0 ± 5.1	26.5 ± 5.8
g proteínas · kg _{pc} ⁻¹	1.70 ± 0.73	1.78 ± 0.45	1.70 ± 0.43	1.83 ± 0.83
g carbohidrato · kg _{pc} ⁻¹	6.37 ± 1.93	7.33 ± 1.54	6.43 ± 2.38	7.03 ± 1.27
g grasa · kg _{pc} ⁻¹	1.48 ± 0.41	1.42 ± 0.42	1.54 ± 0.44	1.58 ± 0.58

Kg_{pc} = kilogramo de peso corporal. Los valores se presentan como media ± SD; %: porcentaje de ingesta energética.

VIII.3 Respuesta fisiológica y metabólica de los atletas a las dos sesiones de ejercicio.

El gasto calórico total para el **EC** fue de 913±111 kcal y para el **EI** de 1031±152 kcal (p=0.02). De acuerdo al %VO_{2max} en el **EC** se trabajó a baja intensidad (ver tablas 2 y 6), mientras que en el **EI**, en la etapa de baja velocidad también se trabajó a baja intensidad, pero en la etapa a alta velocidad se trabajó a la intensidad vigorosa (ver tabla 2 y 6). En la tabla 6 se muestran las respuestas de las variables fisiológicas y metabólicas durante las sesiones de ambos ejercicios.

Para el **EC** se presentan los valores antes de comenzar, el promedio de los primeros 10 min, el promedio de los últimos 10 min, así como el promedio de los cuatro intervalos de 10 min registrados durante el ejercicio. Para el **EI** se presentan también los datos previos, los correspondientes al nadir de la etapa de baja velocidad, los máximos en la etapa de alta velocidad y el promedio de los registros de las 4 etapas de 10 min monitoreados durante el ejercicio.

En el **EC**, al final, la FC aumentó 5.8% ($p=0.026$) y la TIR disminuyó 5.2% ($p<0.001$). Para las variables de VO_2 , gasto energético (GE) no se detectaron cambios entre los primeros y los últimos 10 min, por otra parte el promedio del lactato durante el ejercicio continuo no fue diferente al previo durante el ejercicio.

Durante el **EI**, los valores de %FC, VO_2 , TIR fueron superiores en el punto máximo con relación al nadir 35%, 86% y 3.8% respectivamente ($p<0.001$).

Comparando los valores promedio de las 4 etapas, entre ambos ejercicios en el **EI** se trabajó a una mayor FC, tanto a intensidad absoluta como relativa (FC y %FC), ($p<0.001$), VO_2 y % VO_{2max} , ($p<0.013$ y 0.006 respectivamente) y una TIR (5.3%) superior ($p<0.007$). Finalmente, el % VO_{2max} en la etapa de alta velocidad fue 61.6% más alto que el promedio de las 4 etapas del ejercicio continuo ($p<0.006$).

Tabla 6. Variables fisiológicas durante los ejercicios continuos e intermitente.

Variables	Ejercicio continuo (EC)				Ejercicio intermitente (EI)			
	Pre-ejercicio	Primeros 10 min	Últimos 10 min	Promedio*	Pre-ejercicio	Baja velocidad (nadir)	Alta velocidad (máximo)	Promedio*
FC, latidos•min ⁻¹	nd	120 ± 12	127 ± 16 ^a	126 ± 18	nd	122 ± 14	166 ± 12 ^c	140 ± 16 ⁱ
%FC max	nd	64 ± 5	67 ± 7 ^a	65 ± 6	nd	65 ± 6	88 ± 4 ^c	74 ± 7 ^j
VO ₂ , ml•kg ⁻¹ •min ⁻¹	nd	33.6 ± 3.3	33.8 ± 2.6	34.2 ± 3.7	nd	30.1 ± 3.4	56.0 ± 7.0 ^d	38.7 ± 5.3 ^k
%VO _{2max}	nd	43.6 ± 5.7	45.4 ± 6.5	44.5 ± 5.6	nd	38.7 ± 5.6	71.9 ± 9.7 ^e	51.1 ± 7.5 ^l
Gasto energético, Kcal•min ⁻¹	nd	10.0 ± 1.27	10.3 ± 1.22	nd	nd	8.4 ± 2.6	15.5 ± 4.9 ^f	nd
TIR	nd	0.77 ± 0.04	0.73 ± 0.05 ^b	0.75 ± 0.05	nd	0.79 ± 0.08	0.82 ± 0.08 ^g	^d 0.79±0.06 ^m
Lactato, mmol•l ⁻¹	1.58 ± 0.46	nd	nd	2.31 ± 0.85	2.31 ± 0.85	nd	nd	4.04 ± 1.46 ^h

Los valores están informados en media ± DE, $n = 14$, FC: frecuencia cardiaca, TIR: tasa de intercambio respiratorio (VCO_2/VO_2), VO₂: consumo de O₂; *: media de cuatro intervalos de muestreo de 10 min durante el ejercicio para la FC, %FC, VO₂, %VO₂ y lactato. (Para el lactato ver detalles en el texto); Para intra-CE: ^{a, b}: $p = 0.026, < 0.001$ versus los primeros 10 min, respectivamente. Para intra-IE: ^{c, d, e, f, g}: $p < 0.001$ versus baja velocidad, respectivamente, ^h: $p < 0.001$ comparado versus condiciones previas al ejercicio. Para entre promedios de los **EC** y **EI**: ^{i, j}: $p < 0.001, 0.001$, respectivamente, ^{k, l, m}: $p = 0.013, 0.006, 0.007$ respectivamente; nd: no determinado.

VIII. 4 Respuesta aguda de los lípidos y de la glucosa a los dos ejercicios aeróbicos.

Con relación a la respuesta de los lípidos y la glucosa a los ejercicios, los resultados se presentan en la tabla 7. El cambio de volumen plasmático no se modificó significativamente en ninguno de los ejercicios, por lo que los valores promedio de hematocrito no presentaron diferencias significativas en los tiempos evaluados. No obstante todos los valores se presentan corregidos por su personal cambio de volumen plasmático. Los TAG no se modificaron en ninguno de los ejercicios, ni al final ni a las 24 h. El CT aumentó al final de ambos ejercicios; 7.05% en el **EC** ($p < 0.001$) y 4.2% en el **EI** ($p < 0.001$). Los valores retornaron a los basales a las 24 h. Con relación al colesterol de las lipoproteínas encontramos que el aumento del C-HDL (6.18%) en el **EC** no fue significativo ($p = 0.052$), pero sí aumentó significativamente (12.6%) en el **EI** ($p = 0.03$). En forma contrastante, el C-LDL aumentó (7.45%) significativamente en el **EC** ($p = 0.006$), pero no se modificó en el **EI**. Para las 24 h los valores de todos los analitos regresaron a sus valores basales. En forma diferente, la glucosa aumentó (5.45%) a las 24 h de realizado el ejercicio continuo ($p < 0.05$) y no se modificó en el ejercicio intermitente.

Tabla 7. Perfil de glucosa y lípidos en los ejercicios continuos e intermitente.

Variable	Ejercicio continuo (EC)			Ejercicio intermitente (EI)		
	Pre-ejercicio	*Después del ejercicio	24 h después del ejercicio	Pre-ejercicio	*Después del ejercicio	24 h después del ejercicio
TAG-totales, mg•dl ⁻¹	93.9 ± 28.76	97.2 ± 23.4	102.8 ± 33.5	91.5 ± 30.8	98.5 ± 25.2	91.7 ± 25.6
CT, mg•dl ⁻¹	156.1 ± 26.2	167.1 ± 26.7 ^a	159.3 ± 28.6 ^c	165.4 ± 28.1 ^h	172.4 ± 28.4 ^e	160.4 ± 24.1 ^g
C-HDL, mg•dl ⁻¹	37.2 ± 9.4	39.5 ± 9.3	38.0 ± 9.4	40.4 ± 9.8 ⁱ	45.5 ± 12.7 ^f	39.9 ± 9.7 ^g
C-LDL, mg•dl ⁻¹	108.7 ± 27.8	116.8 ± 27.0 ^b	111.1 ± 29.4	112.8 ± 29.4	115.7 ± 30.2	107.9 ± 21.2
Glucosa, mg/dl ⁻¹	87.71 ± 7.3	89.04 ± 11.5	93.14 ± 10.2 ^d	88.1 ± 8.2	91.5 ± 8.9	89.4 ± 7.8

Los valores están dados en media ± SD, $n = 14$. *: Diez minutos después del ejercicio. TAG: triacilglicérol; CT: colesterol total; C-HDL: Colesterol de lipoproteínas de alta densidad; C-LDL: Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad. Para EC: ^{a, b}: $p=0.001, 0.006$ versus condiciones previas al ejercicio; ^c: $p=0.002$ versus después del ejercicio. ^d: versus condiciones previas al ejercicio. Para IE ^{e, f}: $p=0.001, 0.03$, respectivamente versus condiciones previas al ejercicio; ^g: $p=0.004$ versus después del ejercicio. Para condiciones previas entre el EC y el EI: ^{h, i}: $p=0.007, 0.002$, respectivamente.

Las asociaciones entre los incrementos de los analitos y las variables indicadoras de acondicionamiento físico se presentan en la tabla 8. En el **EC** se encontró una positiva y significativa relación entre los incrementos de CT con el $GE \cdot kg^{-1}$ y el $VO_2 \text{ ml} \cdot kg^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$; y una relación negativa con los indicadores de acondicionamiento físico: FC al UL y $\%FC_{\text{max}}$ al UL, esto es que los sujetos con mejor acondicionamiento físico (mayor valor de estos indicadores), mostraron menores incrementos en CT, C-HDL y C-LDL. Por otra parte, en el **EI**, el indicador de acondicionamiento físico UL (detectado en su valor de $\%FC_{\text{max}}$) se relacionó inversamente con los incrementos del C-HDL y el promedio de la TIR se relacionó positivamente con estos mismos incrementos. También en el ejercicio intermitente, el incremento en C-LDL se relacionó inversamente con el lactato durante el ejercicio. La dieta y la composición corporal no se relacionaron

con los incrementos de los lípidos en el plasma. Por otra parte, los incrementos en la glucosa se relacionaron positivamente con las siguientes variables de ejercicio: %FC_{max} (promedio), VO₂ (L•min⁻¹) y GE_{total}, donde entre más trabajo realizó el atleta (mayor promedio del %FC_{max} y promedio del VO₂ durante el ejercicio y en consecuencia mayor GE_{total}), más se incrementó la glucosa a las 24 h. Por otra parte, el porcentaje de carbohidratos consumidos el día previo al ejercicio se relacionó negativamente con el incremento de la glucosa, de tal manera que entre menos glucosa consumieron el día previo al ejercicio la glucosa aumentó más (r=0.0607 y p<0.036).

Tabla 8. Matriz de Correlación de Pearson entre indicadores de acondicionamiento físico y los lípidos al final del ejercicio y la glucosa a las 24 h.

Variable	Ejercicio continuo (EC)				Ejercicio Intermitente (EI)		
	Incremento de Colesterol	Incremento de C-HDL	Incremento de C-LDL	Incremento de glucosa	Incremento de Colesterol	Incremento de C-HDL	Incremento de C-LDL
FC (UL)	-0.773 0.003	-0.75 0.009	-0.631 0.021	NS	NS	NS	NS
% FCmax (UL)	-0.622 0.004	-0.690 0.013	-0.613 0.026	NS	NS	-0.731 0.011	NS
VO ₂ l•min ⁻¹	NS	NS	NS	0.568 0.033	NS	NS	NS
VO ₂ , ml•kg ⁻¹ •min ⁻¹	0.525 0.044	NS	NS	NS	NS	NS	NS
%FCmax, lat•min (promedio)	NS	NS	NS	0.697 0.005	NS	NS	NS
TIR(promedio)	NS	NS	NS	NS	NS	0.604 0.022	NS
GE, kcal • kg ⁻¹	0.525 0.044	NS	NS	NS	NS	NS	NS
GE _{total} kcal	NS	NS	NS	0.568 0.033	NS	NS	NS
Lactato, mmol • l ⁻¹	NS	NS	NS	NS	NS	NS	-0.544 0.044

Para cada parámetro, la primera línea corresponde al valor de correlación “r” y la segunda el valor de probabilidad “p”. FC (UL): Frecuencia cardiaca al umbral de lactato, %FCmax: porcentaje de la FCmáxima; TIR: tasa de intercambio respiratoria, GE: gasto energético; NS: no significativo.

IX. DISCUSIÓN.

En el presente trabajo estudiamos en un grupo de 14 atletas de resistencia (corredores de fondo de 10 a 40 km) la respuesta aguda de los lípidos y de la glucosa a dos tipos de ejercicios aeróbicos, uno continuo, a moderada intensidad (44.5% VO_{2max}), y el otro intermitente, con una intensidad promedio también moderada (51% VO_{2max}). Ambos ejercicios tuvieron la misma duración (90 min) y distancia de recorrido (14 km). Si bien hubiera sido conveniente que los dos ejercicios tuvieran un gasto calórico similar, el ejercicio intermitente fue 13% superior al continuo. La diferencia entre los ejercicios fue la alternancia de velocidades, pues mientras en el ejercicio continuo se mantuvo la velocidad a $9.33\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$, lo que les representó a los atletas un esfuerzo de 44.5% VO_{2max} , en el ejercicio intermitente la velocidad alta, a $17.7\text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, les representó una intensidad del 72% VO_{2max} y la baja velocidad a $7.2\text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ una intensidad de 39% VO_{2max} . Esta alternancia buscaba estimular el mayor empleo de glucosa y la activación del metabolismo anaeróbico-láctico, lo cual se pudo constatar ya que las concentraciones de lactato fueron superiores y cercanas a los 4mM en el **EI**. Apoyados en estos datos el **EI** estaría clasificado como anaeróbico-láctico/aeróbico. Más aún, en el **EC** la TIR disminuyó al final del ejercicio 5.2%, sugiriendo que la relación insulina/adrenalina también lo hizo y de esta forma se favoreció una mayor oxidación de AG. Si bien, en este **EC** la FC y el VO_2 aumentaron al final del ejercicio, la TIR indica que el atleta, aun no llegaba al punto de inicio de la fatiga, que es el momento cuando se aumenta la utilización de glucosa.

Por otra parte y debido a que las sesiones de ejercicio se diseñaron a una velocidad igual para todos, cada atleta registró durante los ejercicios, sus respuestas individuales tanto fisiológicas como metabólicas en función de su acondicionamiento físico (VO_{2max} y UL). Esto no es apreciado en la mayoría de los estudios ya que generalmente se diseñan con ejercicios a una misma intensidad relativa (% VO_{2max} o VO_2 en $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) lo que implica que a cada sujeto debe asignarse una velocidad basada en su VO_{2max} . La diversidad de

respuestas fisiológicas y metabólicas que los atletas reflejaron al trabajar todos ellos a una misma velocidad permitió realizar el análisis de asociación con los cambios en la concentración de los lípidos y la glucosa posterior al ejercicio.

La respuesta aguda de los lípidos fue similar para los TAG y el CT. En el primer analito no se detectó modificación en su concentración a ningún tiempo y para ninguno de los ejercicios. En el segundo analito, el CT, se detectó un incremento al final del ejercicio que retornó a sus valores basales a las 24 h. Generalmente se ha reportado que los TAG no se modifican al final del ejercicio tanto en población activa (50) como en población no acondicionada, (30, 73, 32); sin embargo, algunos autores han mostrado que en la población activa, los TAG disminuyen a las 24 h (24). Esa disminución a las 24 h ha sido explicada por el aumento de la LPL, ya que la transcripción de su gen y la síntesis de la proteína son estimuladas por la contracción (56), de tal manera que su actividad se detecta aumentada desde las 8 h posteriores de haber realizado el ejercicio. Contrario a nuestros resultados, otros autores informan que atletas han presentado disminuciones de los TAG después de ejercicios de 120 min a un ejercicio de baja intensidad (16) o con gastos calóricos de 800 Kcal pero trabajando al 67% VO_{2max} (24, 25). Sin embargo, estos atletas tenían un menor acondicionamiento aeróbico que los del presente estudio ($56.2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ vs $77.6 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, respectivamente). Por lo anterior, consideramos que en el presente estudio, el gasto calórico de 900 a 1000 kcal, no fue suficiente para inducir los cambios en la concentración de TAG, ya que debido a su más alto acondicionamiento aeróbico, quizá debieron tener un gasto calórico mayor.

Si bien el CT se aumentó en ambos ejercicios, en el **EC** fue solo significativo con el C-LDL y marginal con el C-HDL, mientras que en el **EI**, el aumento fue significativo solo con el C-HDL. El aumento del CT y C-HDL puede explicarse por el mayor flujo de colesterol de los tejidos a las HDL que ha sido ya referido ocurre es mayor proporción en la población activa con relación a la sedentaria (9, 10, 48,). Sin embargo, los cambios de CT y C-HDL reportados en la literatura al final y a las 24 h por efecto de un ejercicio no son consistentes, informándose tanto disminuciones, no cambios o aumentos. La variabilidad

parece depender del acondicionamiento del sujeto (36, 49, 57) del gasto calórico (32) y de la intensidad del ejercicio (33). Los presentes resultados apoyan y extienden los conceptos arriba mencionados, ya que en el presente estudio encontramos que el acondicionamiento físico, medido como UL, GE y VO_2 durante el ejercicio se asoció con los incrementos de CT, y que el UL se relacionó con los incrementos del C-HDL. Ya que la TIR también puede considerarse como un indicador de acondicionamiento físico (51), y que al relacionarse positivamente con los aumentos de C-HDL en el ejercicio intermitente, pueden representar un indicador sensible para estimar cambios en el C-HDL durante los programas de entrenamiento y rehabilitación, por lo que valdría la pena que se que se validara posteriormente el presente hallazgo.

El C-LDL aumentó al final del **EC** y regresó a las concentraciones basales a las 24 h. Este incremento también asoció inversamente con el lactato durante el ejercicio, por lo que el incremento fue más grande en los sujetos con menos acondicionamiento físico (mayor lactato durante el ejercicio). La mayoría de la literatura muestra que el C-LDL no se modifica después del ejercicio (29, 50, 64,) aunque Ferguson (24, 25), ha mostrado que disminuye al final de un ejercicio al 67% VO_{2max} . Este hecho podría explicarse por la diferente metodología empleada, ya que mientras él calculó el C-LDL, en el presente estudio se midieron directamente en el plasma, ganado por tal motivo precisión.

La dieta del día previo al ejercicio fue similar a la dieta del día del ejercicio, tanto en la ingesta calórica como en el valor porcentual de los macronutrientes. La dieta de los atletas del día previo, podría reflejar su dieta habitual. En este sentido es una dieta aconsejable para una población general en cuanto a la proporción (porcentaje) de los macronutrientes. No obstante la dieta para ellos, como atletas, sería más recomendable un 60% de carbohidratos. Esta fue la aconsejada por el nutriólogo para los atletas en día del ejercicio, sin embargo siendo las costumbres dietarais difíciles de cambiar, sí se reflejó una tendencia en el aumento de carbohidratos con disminución de las grasas, que no fue significativo. No obstante para atletas de resistencia se ha publicado que la

respuesta aguda de los lípidos no se ve influenciada por la dieta o porcentaje de grasa ingerida (8).

Finalmente, la glucosa únicamente aumentó significativamente 6.2% para las 24 h en el **EC**, correlacionando este incremento con algunas variables de acondicionamiento. La regulación de la concentración de glucosa en plasma esta básicamente bajo el control de la insulina y el glucagón. Los atletas del presente estudio, realizaron el ejercicio en ayuno, por lo que la acción del glucagón predominaba sobre el efecto de la insulina, y la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepática deberían estar activas y ser el suministro de glucosa que pudiera estar requiriendo el organismo (74). No obstante el ayuno y debido a que los sujetos del estudio fueron atletas de resistencia con alto acondicionamiento aeróbico ($>70.0 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) y a que los valores de TIR promedio fueron menores a 0.85, es de esperarse que el metabolismo oxidativo estuviera favoreciendo preferentemente la oxidación de AG. EL incremento de la glucosa a las 24 h en el EC podría ser debido a una gluconeogénesis más eficiente cuya explicación demanda de más investigación.

X. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS.

X. 1 Conclusiones.

Un esquema para cada uno de los ejercicios, que resume las respuestas de los lípidos y la glucosa en el plasma junto con las vías metabólicas teóricamente activadas se presentan en las figuras 3 y 4.

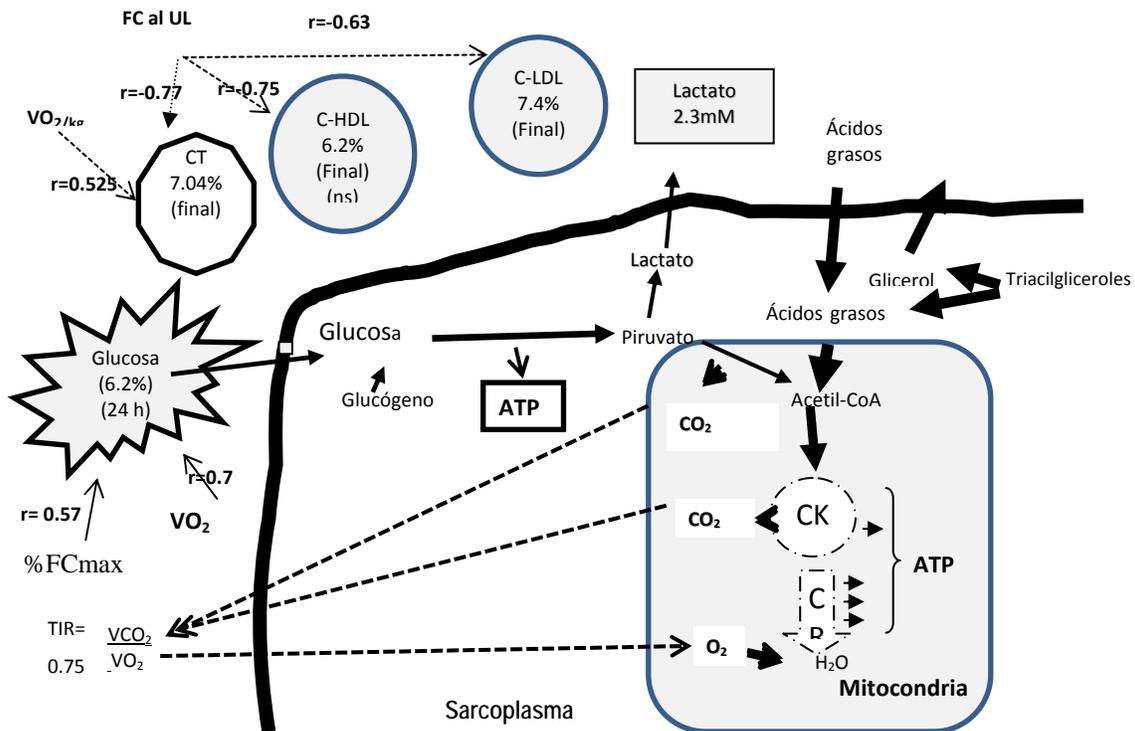


Figura 3. Respuestas de los lípidos y la glucosa en plasma por el ejercicio continuo y las vías metabólicas teóricamente activadas en la célula muscular.

El ejercicio continuo se realizó a una intensidad de 44.4% VO_{2max} . TIR: Tasa de intercambio respiratorio, CK: Ciclo de Krebs, CR: cadena respiratoria, VCO_2 : excreción de dióxido de carbono, VO_2 : consumo de oxígeno, C-HDL: colesterol asociado con las lipoproteínas de alta densidad, C-LDL: colesterol asociado con las lipoproteínas de baja densidad, FC_{UL} : frecuencia cardiaca en que se detecta el umbral de lactato, $VO_{2(ej)/kg}$: consumo de oxígeno durante el ejercicio por kilogramo de peso, VO_2 : consumo de oxígeno durante el ejercicio en l/min, % FC_{max} : porcentaje

de la frecuencia cardiaca máxima; ns: no significativo. El grosor de las flechas indica las vías más activadas sobre las menos activadas.

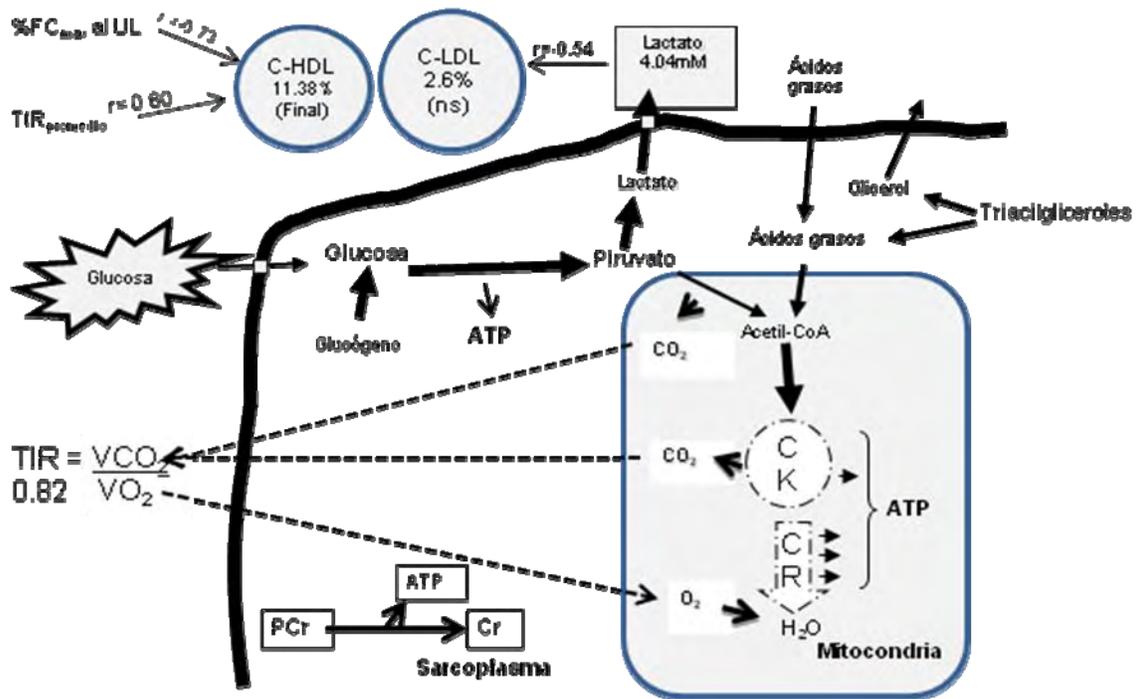


Figura 4. Respuestas de los lípidos y la glucosa en plasma por el ejercicio intermitente en su etapa de alta intensidad y las vías metabólicas teóricamente activadas en la célula muscular. El ejercicio a alta intensidad se realizó a una intensidad de 72% VO_{2max} . Para la etapa de baja intensidad las vías metabólicas activadas son similares a las del ejercicio continuo. TIR: Tasa de intercambio respiratorio. CK: Ciclo de Krebs, CR: cadena respiratoria, VCO_2 : excreción de dióxido de carbono, VO_2 : consumo de oxígeno. $\%FC_{maxUL}$: porcentaje de frecuencia cardiaca máxima en que se detecta el umbral de lactato C-HDL: colesterol asociado con las lipoproteínas de alta densidad; ns: no significativo. El grosor de las flechas indica las vías más activadas sobre las menos activadas.

Con ellas ilustramos las siguientes conclusiones:

- 1.- Las diferencias fisiológicas y metabólicas en el **EC**, con relación al **EI**, son un menor trabajo en el primero, el cual se reflejó con un menor valor de FC y VO_2 y con un mayor empleo del metabolismo oxidativo de los lípidos con respecto al metabolismo anaeróbico glucolítico (menor TIR y lactato).
- 2.- La respuesta de los lípidos en el plasma durante ambos ejercicios es igual con relación al CT en donde en ambos aumentó, pero es diferente con relación al C-LDL donde solo aumentó en el **EC**. Con relación al C-HDL el aumento fue más alto en el **EI**.
- 3.- La respuesta de la glucosa fue diferente en ambos ejercicios pues solo aumentó a las 24 h en el **EC**.
- 4.- Los incrementos de los lípidos y la glucosa en ambos ejercicios se asociaron a indicadores metabólicos (TIR y lactato) y de acondicionamiento físico ($\%FC_{max}$ al UL y FC al UL).
- 5.- Lo anterior sugiere que en el ejercicio físico, la desigual utilización de lípidos y carbohidratos provocó adaptaciones que influyeron en la respuesta aguda de los lípidos y la glucosa en plasma.

X.2 Perspectivas.

Los resultados que el presente estudio aporta indican que aún en sujetos con alto entrenamiento aeróbico se inducen cambios en las concentraciones de los lípidos y glucosa y que cada ejercicio estimuló respuestas metabólicas diferentes las cuales deben tomarse en cuenta para la prescripción del ejercicio, tanto en personas entrenadas como en no entrenadas. En particular sobresale que con el **EI** el aumento del C-HDL fue mayor y que solo en el **EC** se incrementó el C-LDL.

Las modificaciones en el metabolismo que estos ejercicios indujeron proponen posteriores estudios que analicen los efectos de otros diseños de ejercicios y protocolos de entrenamiento o acondicionamiento físico a fin de prescribirlos adecuadamente.

Las asociaciones encontradas entre las variables en sangre (lípidos y glucosa) con los indicadores de acondicionamiento físico (VO_{2max} , UL) y los indicadores fisiológico-metabólicos (VO_2 , FC, GC, TIR, lactato) apoyan la hipótesis de que las respuestas al ejercicio son influidas por el nivel de acondicionamiento físico y por lo tanto, estos parámetros también deben de analizarse también en todo programa de salud preventiva y de rehabilitación.

XI. REFERENCIAS.

- 1.- Altenburg, TM (2007). Recruitment of single muscle fibers during submaximal cycling exercise. *J Appl Physiol* 103: 1752-1756.
- 2.- Assmann G, Jabs HU, Kohnert U, et al. (1984). LDL-cholesterol determination in blood serum following precipitation of LDL with polyvinylsulfate. *Clin Chim Acta* 140: 77-83.
- 3.- Aziz AR, Mukherjee S, Chia MY, et al. (2007). Relationship between measured maximal oxygen uptake and aerobic endurance performance with running repeated sprint ability in young elite soccer players. *J Sports Med Phys Fitness* 47: 401-407.
- 4.- Baar K (2006). Training for endurance and strength: Lessons from cell signaling. *Med Sci Sports Exerc* 38: 1939-1944.
- 5.- Beaver WL, Wasserman K and Whipp BJ (1985). Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol* 59: 1936-1940.
- 6.- Bertocci LA (1992). Human muscle fatigue after glycogen depletion: a ³¹P magnetic resonance study. *J Appl Physiol* 73: 75-81.
- 7.- Blair SN, Cheng Y, Holder JS (2001). Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Med Sci Sports Exerc* 33: S379-S399.
- 8.- Bounds RG, Grandjean PW, O'Brien, et al. (2000). Diet and short term plasma lipoprotein-lipid changes after exercise in trained men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 10: 114-127.
- 9.- Brites F, Verona J, De Geitere C, et al. (2004). Enhanced cholesterol efflux promotion in well-trained soccer players. *Metabolism* 53: 1262-1267.
- 10.- Campaigne BN, Fontaine RN, Park MS, et al. (1993). Reverse cholesterol transport with acute exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25: 1346-135.
- 11.- Carter SL (2001). Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *Am J Physiol* 280: E898-E907.
- 12.- Chicharro JL (2006). Fisiología del Ejercicio. Madrid: Ed Médica Panamericana.
- 13.- Christmass MA, Dawson B, Goodman C, et al. (2000). Brief intense

- exercise followed by passive recovery modifies the pattern of fuel use in humans during subsequent sustained intermittent exercise. *Acta Physiol Scand* 172: 39-52.
- 14.- Coyle, EF. (1992). Carbohydrate supplementation during exercise. *J. Nutr* 122: 788-795.
 - 15.- Costes F, Prieur F, Feasson L, et al. (2001). Influence of, training on NIRS muscle oxygen saturation during submaximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1484-9.
 - 16.- Cullinane E, Siconolfi S, Saritelli A, et al. (1982). Acute decrease in serum triglycerides with exercise: is there a threshold for an exercise effect? *Metabolism* 31: 844-7.
 - 17.- Dancy MA (1999). Skeletal muscle energy metabolism during prolonged, fatiguing exercise. *J Appl Physiol* 87: 2341-2347.
 - 18.- De Bock K, Richter EA, Russell AP, et al. (2005). Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J Physiol* 564(Pt 2): 649-660.
 - 19.- Deeb SS, Zambon A, Carr MC (2003). Hepatic lipase and dyslipidemia: interactions among genetic variants, obesity, gender, and diet. *J Lipid Res* 44: 1279-1286.
 - 20.- Dill DB, Costill DL (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 37: 247-248.
 - 21.- Drabkin DL, Austin JH (1935). Spectrophotometric studies. V. A technique for the analysis of undiluted blood and concentrated hemoglobin solution. *J Biol Chem* 112: 105-115.
 - 22.- Durstine JL (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med* 31: 1033-62.
 - 23.- Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, et al. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med* 31: 1033-1062.
 - 24.- Ferguson M A, Alderson NL, Trost SG, et al. (1998). Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 85: 1169-1174.
 - 25.- Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, et al. (2003). Plasma lipid and lipoprotein responses during exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 63: 73-79.

- 26.- Fodor J, Jiri JF, Jacques JG, Genest Jr, et al. (2000). Recommendations for the management and treatment of dyslipidemia: Report of the Working Group on Hypercholesterolemia and Other Dyslipidemias *Can Med Assoc J* 162: 1441-1447.
- 27.- Fossati P, Prencipe L (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem* 28: 2077-2080.
- 28.- Gladden LB (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol* 558: 5-30.
- 29.- Gordon PM, Goss FL, Visich PS, et al. (1994). The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 26: 671-677
- 30.- Grandjean PW, Stephen F. Crouse, et al. (2000). Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl Physiol* 89: 472-480.
- 31.- Hagberg JM, Wilund KR and Ferrel LRE (2000). APO E gene and gene-environment effects on plasma lipoprotein-lipid levels. *Physiol Genomics* 4: 101-107.
- 32.- Hernández-Torres RP, Ramos-Jiménez, Gómez-Gómez E, et al. (2007). Modificación de los indicadores plasmáticos del metabolismo de lípidos y glucosa en respuesta a dos tipos de ejercicios aeróbicos en población físicamente activa. *REB* 26: 83-92.
- 33.- Hicks AL, MacDougall JD and Muckle TJ (1987). Acute changes in high-density lipoprotein cholesterol with exercise of different intensities. *J Appl Physiol* 63: 1956-1960.
- 34.- Jeffrey V and Ocel LE (2003). Adaptation of pulmonary oxygen consumption slow component following 6 weeks of exercise training above and below the lactate threshold in untrained men. *Chest* 124: 2377-2383.
- 35.- Juárez-Oropeza MA y Zamora-González J (2007). Lipoproteínas. En: Díaz-Zagoya y Juárez-Oropeza MA. Bioquímica, un enfoque básico aplicado a las ciencias de la vida. Ed Mc Graw-Hill, México págs. 525-542.
- 36.- Kantor MA, Cullinane EM, Herbert PN, et al. (1984). Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* 33: 54-457.
- 37.- Kevin NO. (1996) Antropométrica. Australia. Ed UNSW PRESS.

- 38.- Kevin SR, Vittone JL, Bigelow ML, et al. (2005). Changes in myosin heavy chain mRNA and protein expression in human skeletal muscle with age and endurance exercise training. *J Appl Physiol* 99: 95-102.
- 39.- Kiens B (2006). Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiol Rev* 86: 205-243.
- 40.- Koves TK, Noland RC, Bates AL, et al. (2005). Subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria play distinct roles in regulating skeletal muscle fatty acid metabolism. *Am J Physiol* 288: C1074-C1082.
- 41.- Kruk J (2007). Physical activity in the prevention of the most frequent chronic diseases: an analysis of the recent evidence. *Asian Pacific J Cancer Prev* 8: 325-338.
- 42.- Lester FM (1967). Electrocardiographic changes in clinically normal older men following near maximal and maximal exercise. *Circulation* 36: 5-14.
- 43.- Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, et al. (1977). Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. *Clin Chem* 23: 882-884.
- 44.- MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, et al. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol* 84: 2138-2142.
- 45.- Marvan L, Pérea L, Palacios GB (2006). *Sistema mexicano de alimentos equivalentes*, 2nd ed. México. Fomento de Nutrición y Salud.
- 46.- McArdle W, Katch FI, Match V (eds) (1991). Exercise physiology, energy, nutrition, and human performance. 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia.
- 47.- Nielsen HB (2002). Attenuated hepatosplanic uptake of lactate during intense exercise in humans. *J Appl Physiol* 92: 1677-1683.
- 48.- Olchawa B, Kingwell BA, Hoang A, et al. (2004). Physical fitness and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24: 1087-1091.
- 49.- Pay HE, Hardman AE, Jones GJ, et al. (1992). The acute effects of low-intensity exercise on plasma lipids in endurance-trained and untrained young adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 64: 182-186.
- 50.- Pilegaard HK (1999). Effect of high-intensity exercise training. *Am J Physiol* 276: E255-E261.

- 51.- Ramos-Jiménez A, Hernández-Torres RP, Torres-Durán PV, et al. (2008). The respiratory exchange ratio is associated with fitness indicators both in trained and untrained men: a possible application for people with reduced exercise tolerance. *Clinical Medicine, Circulatory, Respiratory and Pulmonary* 2: 1-9.
- 52.- Ramos-Jiménez A, Hernández-Torres RP, Torres-Durán PV, et al. (2006). Ejercicio físico sistemático y sus efectos sobre los lípidos en plasma y la salud cardiovascular. *REB* 25: 108-115.
- 53.- Richardson RS, Elizabeth A, Noyszewski JS, et al. (1998). Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO₂. *J Appl Physiol* 85: 627-634.
- 54.- Robergs RA (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol* 287: R502-R516.
- 55.- Saltin EB (1999). Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid. *J of Physiol* 514: 293-302.
- 56.- Seip RL, Mair K, Cole TG, et al. (1977). Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise is transient. *Am J Physiol* 272: E255-261.
- 57.- Sgouraki E, Tsopanakis A, Tsopanakis C (2001). Acute exercise: Response of HDL-C, LDL_C lipoproteins and HDL-C subfractions levels in selected sport disciplines. *J Sports Med Phys Fitness* 41: 386-391.
- 58.- Sheffield LT (1978). Maximal heart rate and treadmill performance of healthy women in relation to age. *Circulation* 57: 79-84.
- 59.- Simonson DC, DeFronzo DC (1990). Indirect calorimetry: methodological and interpretative problems. *Am J Physiol* 258: E399 -E412.
- 60.- Snieder H, Lorenz JP, van Doornen, et al. (1999). Dissecting the genetic architecture of lipids, lipoproteins, and apolipoproteins: lessons from twin studies. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19: 2826-2834.
- 61.- Spriet LL and Heigenhauser GJ (2002). Regulation of pyruvate dehydrogenase (PDH) activity in human skeletal muscle during exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 30: 91-5.
- 62.- Thomas PS (2004). Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *J Appl Physiol* 97: 2132-2138.

- 63.- Tonkonogi M, Krook A, Walsh B, et al. (2000) Endurance training increases stimulation of uncoupling of skeletal muscle mitochondria in humans by non-esterified fatty acids: an uncoupling-protein-mediated effect. *Biochem J* 351: 805-810.
- 64.- Visich PS, Goss FL, Gordon PM, et al. (1996). Effects of exercise with varying energy expenditure on high-density lipoprotein-cholesterol. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 72: 242-248.
- 65.- Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *Can Med Assoc J* 174: 801-809.
- 66.- Weltan SM, Bosch A N, Dennis S C, et al. (1998). Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation. *Am J Physiol* 274: E72- E82.
- 67.- Weltman A (1995). Chapter 4 In: The blood lactate response to exercise. Champaign, IL. Human Kinetics.
- 68.- Whaley M (2006). ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, USA.
- 69.- Wilmore JA, Costill DL (1988). Training for sport and activity: The physiological basis of the conditioning process. 3a. ed. Human Kinetics, Champaign. pags 3-17.
- 70.- Wood WL, Haskell MP, Lewis SS, et al. (1977). Plasma lipoprotein distributions in male and female runners. *Metabolism* 25: 1249-1257.
- 71.- Yao M, Lichtenstein AH, Roberts SB (2003). Relative influence of diet and physical activity on cardiovascular risk factors in urban Chinese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27: 920-932.
- 72.- Zderic TW, Coggan AR, Ruby BC, et al. (2001). Glucose kinetics and substrate oxidation during exercise in the follicular and luteal phases. *J Appl Physiol*; 90: 447-453.
- 73.- Zhang JQ, Smith B, Langdon MM, et al. (2002). Changes in LPLa and reverse cholesterol transport variables during 24-h postexercise period. *Am J Physiol* 283: E267-E274.
- 74.- Zierler K (1999). Whole body glucose metabolism. *Am J Physiol* 276: E409-E426.

MODIFICACIÓN EN LOS INDICADORES PLASMÁTICOS DEL METABOLISMO DE LÍPIDOS Y GLUCOSA, EN RESPUESTA A DOS TIPOS DE EJERCICIO AERÓBICO EN POBLACIÓN FÍSICAMENTE ACTIVA*

Rosa Patricia Hernández-Torres¹, Arnulfo Ramos-Jiménez², Eduardo Gómez-Gómez¹, Ma de Jesús Muñoz-Daw¹, Patricia Victoria Torres-Durán³, Dieter Mascher⁴, Carlos Posadas-Romero⁵ y Marco Antonio Juárez-Oropeza³

RESUMEN

El ejercicio físico ha demostrado ser un factor preventivo para el desarrollo de las enfermedades crónico-degenerativas. El ejercicio aeróbico continuo disminuye la resistencia a la insulina y el perfil aterogénico de lípidos, sin embargo, el ejercicio aeróbico intermitente ha sido menos estudiado en sus efectos sobre el metabolismo de lípidos. La respuesta del metabolismo a ambos tipos de ejercicio depende de la intensidad del mismo, del gasto calórico de los sujetos, de la dieta, del acondicionamiento físico y del estado de salud del sujeto, entre otros. En el presente trabajo se muestran los efectos de dos tipos de ejercicios, continuo e intermitente, sobre las modificaciones agudas de la glucosa, los triacilglicérols (TAG) y el colesterol de las HDL (C-HDL) en varones jóvenes, sanos, activos, con y sin entrenamiento físico sistemático. Los resultados muestran que en los sujetos entrenados y por el ejercicio continuo la concentración del C-HDL aumentó 7.3%, mientras que en el ejercicio intermitente aumentaron las concentraciones de glucosa 6 %, TAG 10.4% y C-HDL 12.8%. En contraste, en los sujetos sin entrenamiento y por el ejercicio continuo la glucosa disminuyó 13%, pero los TAG y C-HDL aumentaron 10.4% y 12.8%, respectivamente. El ejercicio continuo provocó respuestas diferentes entre ambos tipos de sujetos. La glucosa en el ejercicio continuo está influida por el acondicionamiento físico, mientras que en el ejercicio intermitente, las modificaciones en glucosa y TAG, parecen depender más de la intensidad del ejercicio. Los cambios en el C-HDL, en ambos grupos de sujetos y tipos de ejercicio, se considera que son el resultado de la combinación del entrenamiento, gasto calórico e intensidad.

PALABRAS CLAVE: Acondicionamiento físico, factores de riesgo, síndrome metabólico, tasa de intercambio respiratorio.

ABSTRACT

The physical exercise has demonstrated to be a preventive factor for the development of chronic- degenerative diseases. The continuous aerobic physical exercise decreases the insulin resistance and the atherogenic lipid profile; however, the intermittent aerobic exercise has been less studied in relation to its effects on lipid metabolism. The metabolic response to both kinds of exercise depends on the intensity, energy expenditure, diet, fitness and health status of the subject, among others. The present work shows the effects of two types of exercise, continuous and intermittent, on the acute changes of glucose, triacylglycerols (TAG), and the HDL-cholesterol (HDL-C), in young, healthy, active males, with and without systematical training. The results show that in trained subjects with continuous exercise the HDL-C was increased 7.3%, whereas on the intermittent exercise was observed increases on glucose 6%, TAG 10.4% and HDL-C 12.8%. In contrast, in subjects without training the continuous exercise decreases the glucose values 13%, but TAG and HDL-C values increased 10.4 and 12.8%, respectively. The continuous exercise caused different responses in both subject groups. The results suggest that glucose levels in the continuous exercise are influenced by the physical fitness, whereas in the intermittent exercise the changes on glucose and TAG seem to depend on the exercise intensity. To explain the changes of HDL-C, in both kinds of exercise and in both populations, it was suggested that they are the result of the combination of training, energy expenditure and intensity of the exercise.

KEY WORDS: Physical fitness, risk factors, metabolic syndrome, respiratory exchange ratio.

*Recibido: 12 de febrero de 2007 Aceptado: 14 de agosto de 2007

¹ Facultad de Educación Física y Ciencias del Deporte, UACH, Chihuahua, Chih., ² Departamento de Ciencias Básicas, Instituto de Ciencias Biomédicas, UACJ, Cd. Juárez Chih. ³ Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, UNAM, México D. F. ⁴ Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM, México D. F. ⁵ Departamento de Endocrinología, Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez, México D. F. Correspondencia: MA Juárez-Oropeza. Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, UNAM. Apartado Postal 70-159, México D. F. 04510. Tel: 5623-2169, Fax: 5616-2419. Correo E: majo_ya@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN

El estilo de vida sedentaria, llamado así a como viven las personas que no realizan ejercicio físico al menos 3 veces por semana y que su tiempo libre lo ocupan viendo televisión o sentadas en otras actividades, ha estado implicado en la incidencia de diversas enfermedades crónico-degenerativas y en el incremento de la población con al menos 2 de las características que diagnostican al síndrome metabólico (sobrepeso, dislipidemia, intolerancia a la glucosa). Por el contrario, el estilo de vida físicamente activo ha mostrado reducir la aparición temprana de dichos padecimientos (1). Dado lo anterior, el sedentarismo está considerado dentro de los riesgos de morbilidad y mortalidad debido al síndrome metabólico y se recomienda se aumente el gasto calórico diario, no solo con un estilo de vida más activo sino haciendo ejercicio de modo sistemático; el tipo de ejercicio que ha demostrado mejorar la salud cardiovascular y el metabolismo, estimular las vías oxidativas aeróbicas para obtener la energía y por lo cual se ha denominado, ejercicio aeróbico (1). Asimismo, de las diversas formas de realizar este ejercicio aeróbico, el denominado continuo, realizado a intensidad constante y sin interrupción, ha sido el más utilizado y estudiado. En cambio, el denominado intermitente, denominado así por cambiar de velocidad o suspenderse por un tiempo preestablecido y luego continuarse, ha sido más aplicado al mejoramiento del rendimiento deportivo, pero comienza a ser utilizado en programas de acondicionamiento físico, enfocados a mejorar la salud en general y no únicamente la cardiovascular (2).

La dislipidemia aterogénica, caracterizada por altas concentraciones sanguíneas de triacilgliceroles (TAG), apolipoproteína B, lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas, y valores bajos del colesterol de lipopro-

TABLA 1

Características físicas de los sujetos

	SES (n=8)	CES (n=15)
Edad (años)	28.1 ± 5.4	22.8 ± 5*
Estatura (cm)	177.5 ± 8.8	170.5 ± 7.0
Peso (kg)	76.4 ± 6.9	59.6 ± 4.9*
IMC (kg/m ²)	24.3 ± 2.1	20.5 ± 1.5*
% grasa	19.3 ± 4.4	9.6 ± 3.2*
VO ₂ max (mL/kg/min)	59.5 ± 12.6	77.6 ± 3.4*
UL (VO ₂ mL/kg/min)	27.3 ± 5.9	63.8 ± 7.2*

Sujetos de género masculino. Los valores se presentan en promedios ± ds. SES = sin entrenamiento sistemático, CES = con entrenamiento sistemático, IMC= índice de masa corporal, VO₂ max = consumo máximo de oxígeno, UL=umbral de lactato. *p <0.05 (t-de Student) para muestras independientes.

teínas de alta densidad (C-HDL) y la hiperglucemia en ayuno, son dos factores de riesgo metabólico altamente predisponentes para el desarrollo de la aterosclerosis y la diabetes (3). En este sentido, ambos factores de riesgo correlacionan positivamente con el sedentarismo. Como se sabe los efectos crónicos del ejercicio son la suma de los efectos agudos, es decir de las respuestas al final y hasta las 48 h después del ejercicio. La prescripción del ejercicio debe apoyarse entonces de sus respuestas agudas. Los efectos crónicos del ejercicio aeróbico sobre dichos parámetros, se encuentran más documentados que los efectos agudos, además de que estos efectos se observan con mayor claridad cuando el ejercicio lo desarrollan personas sedentarias, no así en personas activas y deportistas (4). Por lo anterior, en este documento se describe el efecto de dos tipos de ejercicio aeróbico, uno continuo y el otro intermitente, sobre las concentraciones de glucosa, TAG y C-HDL, en ayuno y al final del ejercicio, en dos tipos de poblaciones, una de ellas realizaba el ejercicio físico sin un entrenamiento sistemático (SES) y

la otra con un entrenamiento sistemático (CES) (Tabla 1). El propósito del trabajo es aportar más conocimientos al área de la bioquímica del ejercicio y contribuir a que la prescripción del ejercicio en sus diferentes modalidades, sea con mayor fundamento.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

La población estudiada correspondió a dos grupos de adultos jóvenes, sanos y activos físicamente. En el grupo de sujetos SES, el ejercicio físico era recreativo, de 1 a 2 veces por semana, no más de 1 h/sesión, y no se ajustaba a un entrenamiento sistemático, esto es, previamente programado y dosificado. Los sujetos CES, eran corredores de fondo (especialidad de 5 a 20 km) con al menos un año entrenando de manera sistemática (6 veces por semana, un tiempo de 1.5 a 2 h/día). Antes de incorporarse al estudio, se les pidió a los participantes leer y firmar la carta de consentimiento informado, se les informó la necesidad de acudir a las sesiones de ejercicio posterior a 10 h de ayuno y abstenerse de ingerir bebidas alcohólicas por 72 h y

de café por 24 h previas. Durante las sesiones de ejercicio los sujetos podían ingerir agua *ad libitum*.

DISEÑO EXPERIMENTAL

En una primera cita al laboratorio, se analizó la alimentación en los sujetos por el registro de 3 días consecutivos de su dieta (dos entre semana y uno en fin de semana) y se les estimó el porcentaje de grasa corporal por mediciones antropométricas (Tabla 1) empleando el procedimiento estandarizado por la "International Society for the Advancement of Kinanthropometry" (ISAK) (5). Estas mediciones, además de la talla y el peso, son ocho grososres de pliegues cutáneos, 11 circunferencias corporales y 2 anchuras de huesos, con las cuales por medio de fórmulas previamente validadas y avaladas por el ISAK, se estima la grasa corporal (5). En una segunda cita se les midió la capacidad cardiopulmonar de consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_2 \text{ max}$) por medio de un analizador de gases (Vmax n29; SensorMedics, California, EUA) (Tabla 1) y aplicando una prueba de ejercicio máximo donde la intensidad es incrementada paulatinamente de tal manera que el sujeto alcanza su nivel máximo, en un tiempo entre 8 y 12 min. Durante esta prueba se realizó también la detección del umbral de lactato (UL) que es la intensidad de trabajo físico a la cual el sujeto emplea preferente el metabolismo oxidativo aeróbico para obtener energía (6). En tres o dos citas subsecuentes y separadas por 72 h, los sujetos realizaron en orden aleatorio los ejercicios aeróbicos. Los sujetos SES realizaron una sesión de carrera continua (ejercicio continuo) en banda sinfín durante 35 min y dos sesiones con equipo de pesas (ejercicio intermitente). En cambio los sujetos CES realizaron dos carreras de 90 min en banda sinfín, uno continuo y otro intermitente. Durante los ejercicios de carrera se mi-

dieron continuamente el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de CO_2 (VCO_2) con el analizador de gases, la frecuencia cardíaca (FC) con un pulsímetro telemétrico (Polar, Finlandia) y las concentraciones de lactato en sangre con un analizador de lactato (Sport Lactate Analyzer, YSI). Durante los ejercicios con pesas se registró solamente la FC y el lactato en sangre y no la medición de VO_2 , ya que el analizador de gases disponible no era portátil. Para el análisis de los indicadores bioquímicos arriba mencionados se tomaron muestras de sangre de la vena antecubital antes de iniciar cada uno de los ejercicios y 10 min después de haberlo finalizado. En ambas tomas los sujetos reposaron por 10 min, con el propósito de tener un flujo sanguíneo lo más estable posible. Los análisis se realizaron por procedimientos técnicos estandarizados (Biosystem) y con equipo automatizado (Biosystem BTS 370Plus), siguiendo las recomendaciones de los fabricantes.

INDICADORES DE ACONDICIONAMIENTO AERÓBICO Y SALUD CARDIOPULMONAR

El acondicionamiento físico relacionado con la salud se define como la capacidad de realizar actividad física diaria con vigor y demostrar un estado físico que pueda prevenir el riesgo a padecer enfermedades y mantener la salud. El acondicionamiento físico se evalúa a través de conocer la composición corporal, la flexibilidad, fuerza, la resistencia muscular y la capacidad cardiopulmonar (7). El $\text{VO}_2 \text{ max}$ es el mejor indicador de dicha capacidad cardiopulmonar y nos informa la capacidad oxidativa en el sujeto, la cual depende de varios factores, entre los principales: la capacidad de transportar O_2 desde los pulmones hasta la célula y de la propia capacidad oxidativa de la célula. El $\text{VO}_2 \text{ max}$ se incrementa con un entrenamiento

aeróbico hasta un límite máximo determinado genéticamente (6). La medición del $\text{VO}_2 \text{ max}$ se realiza recolectando los gases de la ventilación pulmonar, durante una prueba de ejercicio máximo. Durante esta prueba se registran además del $\text{VO}_2 \text{ max}$, el VCO_2 y otros indicadores fisiológicos y metabólicos, como la FC y el lactato en sangre. Para que el sujeto alcance su máxima capacidad aeróbica se aumenta paulatinamente la intensidad del esfuerzo, la velocidad en banda sinfín o la carga de trabajo en bicicleta (cada 1 a 3 min) hasta una magnitud tal que permita se alcance su valor máximo en un tiempo entre 8 a 12 min (5). Un tiempo menor a 8 min sugiere que el sujeto se pudo agotar prematuramente por imponer cargas de trabajo muy altas en corto tiempo, pero realizar la prueba en tiempos superiores a los 12 min implica un posible fastidio del sujeto que puede influir en la terminación de la prueba sin la certeza de que se alcanzó el máximo esfuerzo.

Una de las formas de evaluar la intensidad del ejercicio y conocer si se está trabajando de manera aeróbica o anaeróbica, es determinar durante una prueba de ejercicio máximo, el umbral anaeróbico (UA), ya sea midiendo las concentraciones de los gases de la respiración (umbral ventilatorio = UV) y/o las concentraciones de lactato en sangre (umbral de lactato=UL). El UV se determina por el cambio en la pendiente de la cinética de los gases en la ventilación (VCO_2 contra VO_2), recolectados durante la prueba de ejercicio máximo. El umbral de lactato (UL) se determina por el cambio en la pendiente de la cinética de las concentraciones de lactato en sangre (lactato contra tiempo) o por el denominado OBLA (por sus siglas en inglés de "Onset Blood Lactate Accumulation"); este último corresponde al trabajo o VO_2 encontrado, cuando la concentración de lactato en sangre alcanza los

4 mM (6). El concepto de UA, indica que la intensidad del ejercicio no debe exceder dicho umbral para que la demanda energética sea abastecida por la vía aeróbica, ya que por abajo de este punto el sujeto utilizará predominantemente las vías oxidativas y por arriba de este punto, la demanda energética extra de trabajo será suministrada por la glucólisis anaeróbica. Los sujetos con alto acondicionamiento físico, presentaron este umbral a una intensidad superior al 80% del VO_2 max, mientras que la población físicamente activa, pero no de alto rendimiento, mostraron valores en el intervalo del 40 al 60% VO_2 max (6).

CARACTERÍSTICAS DEL EJERCICIO AERÓBICO: CONTINUO E INTERMITENTE

El ejercicio aeróbico, como su nombre lo indica, se caracteriza por emplear el metabolismo oxidativo aeróbico para obtener la energía. Las actividades desarrolladas en el ejercicio aeróbico son muy diferentes, como por ejemplo: caminar, trotar, correr, nadar, entre otras. Este ejercicio se puede realizar de forma continua o intermitente, es decir sin pausas o con pausas. En el ejercicio continuo la intensidad del ejercicio es baja a moderada y para que los efectos sean preferentemente sobre el metabolismo aeróbico se recomiendan sesiones mayores de 15 min. En el ejercicio intermitente se realiza un ejercicio de intensidad moderada a alta y las pausas pueden ser de forma activa (disminuyendo la intensidad) o pasiva (con descansos) dependiendo de la intensidad del ejercicio y pueden ser de 30 s a 3 min de duración. El propósito del ejercicio intermitente es estimular, en un solo ejercicio ambas vías metabólicas, la anaeróbica y la aeróbica. La activación de la vía anaeróbica será mayor, conforme la diferencia de tiempo entre dos repeticiones de alta intensidad sea más grande, así como mayor la diferencia en

carga entre dos diferentes intensidades y menor el tiempo de pasar de una baja intensidad a otra de alta intensidad. Por otro lado, la activación de la vía aeróbica será mayor entre más tiempo se sostenga una determinada intensidad (6).

Para los sujetos SES se diseñaron tres protocolos de ejercicio aeróbico, un ejercicio continuo y dos de tipo intermitente con equipo de pesas, ya sea ejercicio intermitente extensivo o bien ejercicio intermitente intensivo. La diferencia entre estos dos tipos de ejercicio intermitente radica fundamentalmente en la intensidad relativa del trabajo y la relación de tiempos trabajo/descanso. Los tres ejercicios fueron diseñados de tal manera que fueran semejantes en la magnitud total del trabajo realizado y el tiempo de ejecución y donde la intensidad fue medida por la FC, registrada continuamente durante los ejercicios. En la sesión aeróbica continua, corrieron en una banda sinfín durante 35 min a una velocidad de moderada intensidad. En otras dos ocasiones realizaron los ejercicios con pesas, en ambas los sujetos realizaron dos veces un mismo circuito de 7 ejercicios, abarcando diferentes masas musculares. En el ejercicio extensivo, para cada determinado músculo, ejecutaron 30 repeticiones durante 60 s entre el 30 y 40% de una

repetición máxima (1 RM), y con descansos de 15 s entre cada serie de ejercicios. En el ejercicio intensivo, levantaron cuantas veces pudieron durante 30 s el 65% de 1 RM y con descansos de 60 s entre serie de ejercicios (Tabla 2). El tiempo programado para los ejercicios se cumplió en 78% para el ejercicio continuo y 90% para el extensivo, por causa de fatiga prematura de los sujetos, lo cual impactó en el gasto calórico total y reflejó que los sujetos poseían una baja resistencia muscular. Para fines de registro de las variables del ejercicio, el gasto calórico sí se pudo calcular en el ejercicio continuo, por medio de los registros de VO_2 , pero no así en el ejercicio de pesas extensivo, donde solo se contó con los registros de la intensidad del ejercicio por medio de la FC.

Para los sujetos CES se diseñaron dos sesiones de ejercicio en banda sinfín (una de tipo continuo y otra de tipo intermitente), corriendo 14 km durante 90 min. En la sesión de tipo continuo corrieron a una velocidad constante de 9.3 km/h. En la tipo intermitente intercambiaron constantemente dos velocidades: la primera a 7.2 km/h durante 3 min y la segunda a 17.7 km/h durante un minuto. El cambio entre las dos velocidades se realizó en un tiempo no mayor de 10 s.

TABLA 2

Descripción de las sesiones de ejercicios con pesas: extensivo e intensivo

	Método extensivo	Método intensivo
Intensidad	40% RM	60% RM
Repeticiones	30 repeticiones en 60 s.	El mayor número posible en 30 s.
Velocidad del ejercicio	^{&} constante, baja o moderada	[‡] Rápida y explosiva
Recuperación entre series	60 s.	15 s.
Recuperación entre circuitos	3 min	3 min
Número de circuitos	2.0 ± 0.4	2.3 ± 0.7

% RM= porcentaje de una repetición máxima voluntaria de cada sujeto. [&]Significa que el ejercicio no representa para el sujeto un esfuerzo agotador [‡]significa que el sujeto realiza el ejercicio aplicando un esfuerzo alto.

TABLA 3
Características del ejercicio realizado

Tipo de ejercicio	SES (n=8)			CES (n=15)	
	Carrera continua 35 min	Pesas extensivo 35 min	Pesas intensivo 21 min	Carrera continua 90 min	Carrera intermitente 90 min
Trabajo (kcal)	390 ± 148	ND	ND	913 ± 111	1031 ± 152*
FC (lat/min)	141 ± 13	142 ± 14	153 ± 9	123 ± 15	138 ± 18
% FC ejercicio	75 ± 7	75 ± 8	80 ± 5	67 ± 7	72 ± 5
%VO ₂ max	60.3 ± 12.3	ND	ND	44.4 ± 5.6	51.1 ± 7.5
VO ₂ mL/kg/min	36.5 ± 12.5	ND	ND	33.6 ± 3.6	39.9 ± 7.0
Lactato inicial, mM	2.1 ± 0.4	2.4 ± 0.8	1.9 ± 0.8	1.60 ± 0.4	2.0 ± 0.1
Lactato final, mM	3.2 ± 0.7	14.0 ± 3.3	16.6 ± 1.3	2.3 ± 0.8	4.0 ± 1.5*
TIR promedio	0.85 ± 0.03	ND	ND	0.75 ± 0.05	0.79 ± 0.06

Los valores se presentan en promedios ± ds. SES = sin entrenamiento sistemático, CES = con entrenamiento sistemático, FC = frecuencia cardiaca, VO₂ = consumo de oxígeno, VO₂ max = consumo máximo de oxígeno. * p < 0.05 con relación al continuo de 90 min (t de Student para muestras dependientes). ND = no determinado

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS A LOS EJERCICIOS AERÓBICOS

Las características físicas del grupo SES y del grupo CES se muestran en la Tabla 1; como se esperaba, la capacidad aeróbica fue mayor en el grupo CES, es decir presentaron un VO₂ max y un UL mayor. Conforme a los lineamientos de la American College of Sports Medicine, los dos grupos de sujetos mostraron un VO₂ max considerado como de alto acondicionamiento aeróbico (VO₂ max > 51 mL/kg/min). Sin embargo, de acuerdo al UL, el grupo SES se encuentra entre la población saludable (40-60% VO₂ max) pero no entrenada. En cuanto al índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa, en ambas poblaciones se encuentran entre la población sin riesgos relativos a morbilidad y mortalidad de enfermedades cardiovasculares (IMC de 18.5 a 24.9, porcentaje de grasa entre 8.0 y 19.9%) (6).

Como se observa en la Tabla 3, el

grupo SES trabajó a intensidades similares durante la carrera continua y el trabajo de pesas extensivo (frecuencia cardiaca ~ 140 latidos/min). En esta misma Tabla se ve que entre los ejercicios de pesas, el ejercicio intensivo fue ligeramente de mayor intensidad que el ejercicio extensivo, de tal forma que durante el ejercicio intensivo se detectó una FC mayor. Por otra parte, el lactato al final del ejercicio continuo no fue superior al basal (2.1 ± 0.4 vs 3.2 ± 0.7 mM, basal y final, respectivamente), pero sí en el ejercicio de pesas extensivo e intensivo el cual fue de 2.4 ± 0.8 vs. 14 ± 3.3 mM y 1.9 ± 0.8 vs. 16.6 ± 1.3, basal vs. final de pesas extensivo e intensivo, respectivamente, p < 0.05. Lo anterior indica que en el ejercicio continuo predominó el metabolismo oxidativo aeróbico y el ejercicio de intervalos con pesas fue más apoyado por el anaeróbico con producción de lactato.

En el grupo CES, el ejercicio de

carrera intermitente fue de mayor intensidad y demandó más energía que la carrera continua (913 ± 111 vs. 1031 ± 152 kcal, continuo e intermitente, respectivamente, p < 0.05). Por otra parte, al comparar los ejercicios entre ambos grupos, la intensidad del esfuerzo, medida en forma relativa, fue mayor para los sujetos SES que para los CES (%VO₂ max = 60.3 ± 12.3% vs. 44.4 ± 5.6%, SES y CES, respectivamente), aunque la cantidad de trabajo fue mucho menor para los primeros (390 ± 148 kcal). Estas intensidades representaron para los sujetos SES, una carga de trabajo entre moderada y alta, en cambio para los sujetos CES les representaron cargas entre ligeras y moderadas (6).

INDICADORES BIOQUÍMICOS DE RIESGO METABÓLICO

Los indicadores bioquímicos de riesgo para el síndrome metabólico (SM) son: glucosa en ayuno mayor a 110

TABLA 4

Concentraciones en plasma de glucosa, triacilglicérols y C-HDL, antes y después del ejercicio

Tipo de ejercicio	Carrera continua 35 min		Pesas extensivo 35 min		Pesas intensivo 21 min		Carrera continua 90 min		Carrera intermitente 90 min	
	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final
Glucosa, mg/dl	77.4	67.8	71.2	83.7	79.3	98.1	89.0	90.7	88.3	92.6
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	11.9	14.4*	7.7	17.5*	15.9	14.3*	7.2	10.2	7.7	10.2*
TAG, mg/dl	123.5	106.0	116.1	126.6	164.6	193.8	92.6	96.0	84.9	93.7
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	81.9	45.9	58.0	44.6	86.6	83.1*	27.9	23.1	30.5	25.0*
C-HDL, mg/dl	36.8	36.4	36.9	43.8	39.7	42.3	37.1	39.8	38.2	43.1
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	9.7	6.4	9.5	10.8*	8.7	10.3	9.7	9.6*	10.1	12.5*

Los valores se presentan en promedios \pm ds. SES = sin entrenamiento sistemático, CES = con entrenamiento sistemático, TAG = triacilglicérols, C-HDL= colesterol de las lipoproteínas de alta densidad. * $p < 0.05$, con respecto al basal dentro de sus grupos (t de Student para muestras dependientes) Las concentraciones de la glucosa y lípidos se corrigieron por el hematocrito.

mg/dL, TAG superiores a 150 mg/dL y C-HDL inferior a 40 mg/dL (3).

En la Tabla 4, se observa que en ambos grupos, SES y CES, las concentraciones de glucosa en ayuno fueron semejantes y consideradas sin riesgo de presentar SM y en esta condición los sujetos realizaron los ejercicios. La concentración de la glucosa en sangre está regulada hormonalmente por la insulina y el glucagón. La célula muscular utiliza la glucosa que procede tanto del hepatocito, como de su reserva en forma de glucógeno. La glucosa sanguínea entra a la célula muscular por medio de los transportadores de glucosa tipo 4 (GLUT4). El ejercicio, por efecto adrenérgico y por la contracción muscular, estimula la translocación de estos transportadores hacia la membrana plasmática (8). La capacidad de la célula para captar glucosa en condiciones de ejercicio intenso, dependerá de la cantidad de GLUT4 que posea el músculo (9). Por otro lado, el realizar un ejercicio prolongado disminuirá la reserva muscular de glucógeno, y el no ingerir alimentos con alto contenido de glucosa después del ejercicio, estimu-

lará la expresión muscular del gen de GLUT4 y su síntesis (10). Por lo anterior, se recomienda no ingerir alimentos con alto contenido de glucosa posterior al ejercicio, para así favorecer el aumento de los GLUT4 y por lo tanto el aumento en la sensibilidad a la insulina. La glucosa intramuscular proviene de la vía de la glucogenólisis, vía estimulada por efecto adrenérgico y por el glucagón ya que a mayor intensidad del ejercicio, es mayor la liberación de adrenalina a la sangre y por lo tanto, es mayor la degradación del glucógeno (11). El ayuno también ha mostrado influir en el catabolismo de este sustrato y como se sabe, al igual que el ejercicio, favorece el aumento del glucagón y la disminución de la insulina. La condición de ayuno y/o ingesta y la duración e intensidad del ejercicio, determinan la proporción de glucosa que se emplea de fuentes extracelulares e intracelulares.

En la Tabla 4 se puede observar que los sujetos CES con respecto a los SES, presentan en ayuno concentraciones de TAG en plasma ligeramente menores, pero sin llegar a ser estadísticamente diferentes. Los TAG,

proporcionan los ácidos grasos que se oxidan durante el ejercicio y pueden provenir del tejido adiposo subcutáneo o visceral, del tejido intermuscular e intramuscular y aún se encuentra en controversia si también de los provenientes de las lipoproteínas del plasma ricas en triacilglicérols (LRT) (12). Un estado inicial de resistencia a la insulina se manifiesta con un aumento gradual de los TAG en plasma, ya que al no ser suficiente el aporte de glucosa hacia el hepatocito, la re-esterificación de los ácidos grasos estará disminuida. Por lo anterior los ácidos grasos pasan a la sangre y al llegar al hepatocito se estimula su re-esterificación e integración a las LRT, resultando con ello un aumento de los TAG totales en plasma (13). El análisis de los sujetos SES mostró que algunos ya sobrepasaban el límite de TAG de 150 mg/dl, sugerido como indicador de riesgo a desarrollar el SM (Fig. 1). Es de esperarse que el entrenamiento sistemático de estos sujetos mejore sus valores de TAG. El entrenamiento confiere una mayor capacidad oxidativa del músculo, una mayor oxidación de ácidos grasos y una

más alta expresión y actividad de la lipasa de lipoproteínas (LPL) muscular, que promueve la disminución de los TAG en las LRT para que después del ejercicio se reabastezca de ácidos grasos el músculo (14).

La concentración de las C-HDL se ha encontrado elevada en sujetos con mayor acondicionamiento aeróbico (15, 16); su metabolismo se encuentra relacionado con las LRT, ya que el flujo de colesterol hacia las HDL y su posterior esterificación depende, entre otras variables, de la actividad y cantidad de la LPL muscular, de la lecitina:colesterol aciltransferasa (LCAT) y de la proteína transferidora de fosfolípidos (PTPL), todas ellas estimuladas por el ejercicio (17). La LPL, al estimular la degradación de las LRT, puede favorecer la disponibilidad de los fosfolípidos en plasma y facilitar la esterificación del colesterol por medio de la LCAT. Por otra parte, el ejercicio estimula el flujo del colesterol de los tejidos hacia las HDL a través de estimular su síntesis *de novo* (16), de tal manera, en el presente estudio se encontró que en

la población SES, a mayor cantidad de TAG menor de C-HDL ($R^2 = 0.44$, $p = 0.05$, prueba de Spearman) (Fig. 1), lo cual significa que un entrenamiento enfocado a mejorar la capacidad aeróbica impactaría en disminuir los TAG y aumentar el C-HDL (Tabla 4). Los sujetos de ambos grupos SES y CES, presentaron valores promedio de C-HDL inferiores a lo recomendado en la guía ATP III, emitida por el panel de expertos en colesterol (3). Las razones por las que el C-HDL en el grupo CES se encuentra por debajo de lo observado en poblaciones altamente entrenadas (> 51 mg/dl) requiere de mayores estudios ya que con los presentes resultados no es posible explicarlo.

INDICADORES DE ACONDICIONAMIENTO FÍSICO ASOCIADOS A INDICADORES BIOQUÍMICOS DE RIESGO METABÓLICO

El VO_2 es el indicador de acondicionamiento físico más conocido, estudiado y que ha mostrado mayor asociación con riesgos de morbilidad y mortalidad para todas las enfermeda-

des. El incremento de 1 mL/kg /min en el VO_2 max se ha asociado a la reducción de un 10% en la mortalidad cardiaca de mujeres de la tercera edad (18). Asimismo, en pacientes con enfermedades del corazón, por cada 3.5 mL/kg/min de incremento en la capacidad de realizar trabajo físico, se reducen en un 10% las causas totales de muerte (19). El VO_2 max se correlaciona directamente con la concentración de C-HDL (20). En nuestro laboratorio se han encontrado resultados semejantes a los reportados: en población físicamente activa, el grado de acondicionamiento aeróbico, medido como VO_2 max y UL, ha correlacionado positivamente con la concentración plasmática del C-HDL (15), en cuanto al umbral de lactato, no encontramos estudios donde se relacione esta variable con modificaciones en lípidos plasmáticos y el síndrome metabólico.

Otro parámetro de acondicionamiento físico poco estudiado y su relación con los indicadores de riesgo metabólico, es la proporción de los sustratos, glucosa y ácidos grasos, como fuente energética durante el trabajo físico. Esta relación se conoce como tasa de intercambio respiratorio (TIR). La TIR es obtenida de la relación del volumen de bióxido de carbono espirado, respecto del volumen de oxígeno inspirado (VCO_2 espirado/ VO_2 inspirado). Sin embargo, es necesario que el VCO_2 producido sea el resultado de la oxidación de los sustratos y no del aumento en la ventilación, inducida por la disminución del pH sanguíneo, como ocurre durante el ejercicio intenso. Por lo cual este cálculo es válido sólo para ejercicios sub-máximos, inferiores al OBLA. Si el valor de TIR es menor a 0.85 indica oxidación preferente de los lípidos, pero si es mayor a 0.85 entonces la oxidación preferente es de los carbohidratos (6). A una determinada intensidad sub-máxima de ejercicio,

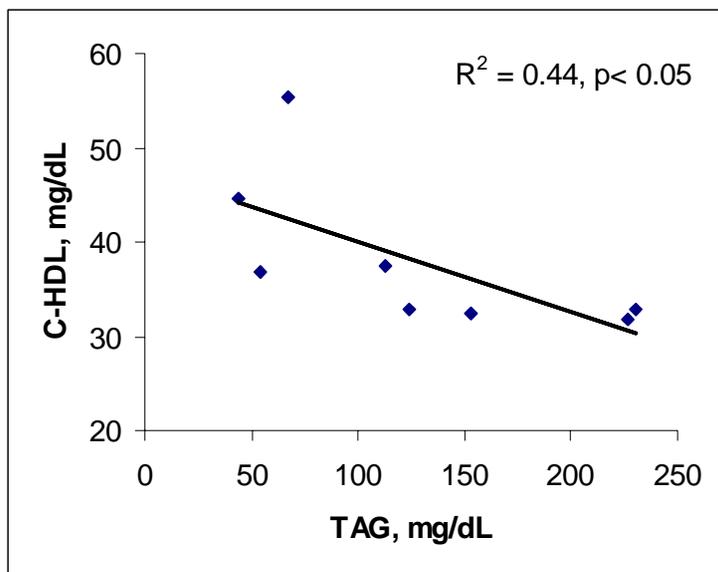


Figura 1. Correlación de las concentraciones en ayuno de los TAG y C-HDL en plasma de los sujetos sin entrenamiento sistemático (SES). TAG=triacilglicérols, C-HDL= Colesterol de las HDL, n=8.

la TIR es mayor en población sedentaria que en población físicamente activa (20). Por lo anterior, a mayor acondicionamiento aeróbico de los sujetos, mayor utilización de lípidos que de carbohidratos para una determinada intensidad de ejercicio (20). En un estudio con población físicamente activa se ha encontrado, que la TIR correlaciona positivamente con el C-HDL y el porcentaje de grasa ($r=0.88$ $p<0.01$) (15); este último es un indicador muy utilizado para clasificar riesgos de morbilidad y mortalidad para enfermedades cardiovasculares y SM.

En los presentes resultados y como se esperaba, la TIR durante la carrera fue menor en el grupo CES a pesar de que este grupo corrió a una intensidad de trabajo ($VO_2/kg/min$) similar al grupo SES (Tabla 3). El lactato en ambos grupos durante la carrera continua fue menor a 4 mM y ya que a intensidades sub-máximas de ejercicio, como en los experimentos realizados por nuestro grupo, la cinética de la TIR durante el tiempo se estabiliza posterior a 3 min (21), los valores que se obtuvieron en los sujetos estudiados son independientes del efecto de la hiperventilación y de la duración del ejercicio. Resultados similares se han encontrado a intensidades absolutas de trabajo pero no siempre en intensidades relativas (22). Esto significa que los sujetos CES con respecto a los SES, utilizaron por minutos y kilogramo de peso una mayor cantidad de lípidos durante la carrera continua. Esta respuesta puede ser debida a una mayor capacidad oxidativa de lípidos, comúnmente encontrada en los sujetos entrenados con respecto a los no entrenados (21). La TIR menor a 0.85 encontrada en los sujetos CES durante el ejercicio de carrera intermitente (Tabla 3), también indica que el metabolismo oxidativo de lípidos no fue impedido por las repeticiones de ejercicio de alta intensi-

dad. A mayor utilización de lípidos durante el ejercicio, es mayor el empleo de su fuente intramiocelular (23). La TIR de los sujetos estudiados indica que el grupo SES utilizó menos esta fuente de lípidos. Se tiene reconocido que el incremento en la utilización intramiocelular de lípidos por el ejercicio es importante, ya que la cantidad de lípidos intramiocelulares sin movilizarse se asocia directamente con resistencia a la insulina (24).

RESPUESTA AGUDA EN LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA, TAG Y C-HDL AL FINALIZAR LOS EJERCICIOS AERÓBICOS CONTINUO E INTERMITENTE

Los resultados de los estudios donde se reportan las modificaciones en las concentraciones de glucosa, TAG y C-HDL al finalizar un ejercicio aeróbico son inconsistentes (16, 25, 26, 27).

Se ha encontrado que las concentraciones de glucosa en plasma al final de un ejercicio aeróbico continuo en población activa no cambia (28). En nuestro estudio, en los sujetos SES la glucosa disminuyó en un 13% al final de la carrera de 30 min, en cambio aumentó en aproximadamente 18% al final de los ejercicios con pesas (Tabla 4). Por otro lado, en los sujetos CES la glucosa aumentó en 6% solo al final del ejercicio intermitente. Lo anterior significa que la glucosa aumenta cuando el ejercicio se realiza de manera intermitente (pesas o carrera) y disminuye o no cambia por el ejercicio continuo. Con esto se concluye que los cambios continuos y agudos en la intensidad del ejercicio aumentan las concentraciones de glucosa en sangre, por lo que, al medir la modificación en la concentración de glucosa en sangre posterior al ejercicio, se debe considerar la forma de realizar el ejercicio. El aumento de la glucosa al final de los ejercicios de tipo intermitente pudo deberse al in-

cremento en el glucagón y al estímulo adrenérgico provocado por la relación trabajo/descanso y a la mayor intensidad promedio del ejercicio observada durante los ejercicios (25). Si bien no se midió el efecto adrenérgico del ejercicio, se sabe que la adrenalina además del glucagón aumentan debido a la intensidad del ejercicio y a mayor concentración de estas hormonas, mayor es la gluconeogénesis (26).

Por otro lado, para mejorar el rendimiento físico y la salud, lo conveniente es que las concentraciones de glucosa en sangre no disminuyan durante el ejercicio, ya que esto acarrea un mayor empleo del glucógeno muscular, una rápida depleción del mismo y por lo tanto la pronta aparición de la fatiga (29). No podemos predecir el tiempo en que hubiera aparecido la fatiga en los sujetos SES, pero sí destacar que los sujetos CES fueron capaces de mantener sus niveles de glucosa durante la carrera a pesar de trabajar durante un periodo de tiempo 3 veces más prolongado. Por lo anterior, se considera que el grado de entrenamiento físico pudo también influir en la diferente respuesta de la glucosa en este tipo de ejercicio.

Cuando se analizaron las concentraciones de los TAG en ayuno en ambas poblaciones se observó que no se modificaron por el ejercicio continuo, pero que aumentaron al final del ejercicio intermitente (aumento del 17.7 y 10.4% para el grupo SES y CES, respectivamente) (Tabla 4). Los resultados del ejercicio continuo son semejantes a los descritos por otros autores (27). Por otro lado, para poder explicar el aumento en los TAG por el ejercicio intermitente se requiere saber si la secreción hepática de LRT es estimulada al final de un ejercicio; sin embargo, no se encontró en la literatura trabajos al respecto durante un ejercicio intermitente. Un posible aumento en las concentraciones de TAG al final del ejercicio puede ser produc-

to de una hemoconcentración producida por el ejercicio de larga duración, sin embargo al presentar los valores corregidos por el hematocrito, se eliminó dicho efecto.

El C-HDL aumentó en el grupo CES tanto después del ejercicio continuo (7.3%), como después del intermitente (12.8%) y en el grupo SES sólo al final del ejercicio extensivo (17.7%). Resultados similares se han encontrado con el ejercicio continuo (27) pero no se encontraron estudios realizados bajo un ejercicio intermitente. Para conocer qué determina el aumento del C-HDL al final del ejercicio, se deben hacer más ensayos y comparaciones controlando las variables de acondicionamiento físico, la intensidad y la cantidad del ejercicio. Desde el punto de la salud, e independientemente de los mecanismos por los que se incrementa el C-HDL, la meta es incrementar el C-HDL, y esto se observó en cualquier tipo de ejercicio en sujetos CES, pero solamente por el ejercicio extensivo en sujetos SES, indicando que el ejercicio intermitente también ofrece posibles beneficios en los indicadores de riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

El análisis del efecto de dos tipos de ejercicio físico, continuo e intermitente, en dos poblaciones físicamente activas y que difieren en la forma de ejercitarse, con o sin un programa de entrenamiento sistemático, permitió observar que la concentración en plasma y en ayuno de glucosa, TAG y C-HDL, se modifican al final de los ejercicios. Se observó que dicha modificación difiere dependiendo, del tipo de ejercicio, de su intensidad y de la forma de realizarlo. Se encontró que el ejercicio de tipo continuo disminuye las concentraciones de glucosa en sujetos SES, en cambio aumenta el C-HDL en sujetos CES. El ejercicio de tipo intermitente aumenta las concentraciones de glucosa, TAG y C-HDL en ambos grupos al final del ejercicio. Los resultados sugieren que el ejercicio continuo induce cambios agudos en la concentración de glucosa y C-HDL, que podrían representar adaptaciones graduales al entrenamiento sistemático. En contraste, el ejercicio intermitente modifica de manera independiente al entrenamien-

to sistemático los indicadores plasmáticos del metabolismo de lípidos y glucosa.

El campo del entrenamiento físico para la salud es muy amplio y requiere de más estudios que permitan aplicar el ejercicio adecuadamente. De ahí la importancia de continuar analizando en poblaciones con diferente nivel de acondicionamiento, tanto el efecto crónico, como el agudo del ejercicio físico. Por otra parte, se considera conveniente estudiar la relación de la tasa de intercambio respiratorio con los factores de riesgo de adquirir el síndrome metabólico y el deterioro de la salud en general, ya que al ser una evaluación no invasiva y calcularse bajo intensidades sub-máximas, se puede aplicar a grandes grupos poblacionales.

Agradecimientos. Este trabajo recibió apoyo parcial de las siguientes instituciones PAPIIT-UNAM (IN218107, JOMA), CONACYT (HRPT y RJA) y PROMEP (HTRP). Un especial agradecimiento al programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México.

REFERENCIAS

1. Lee S, Kuk JL, Katzmarzyk PT, Blair SN, Church TS, Ross R (2005) Cardiorespiratory fitness attenuates metabolic risk independent of abdominal subcutaneous and visceral fat in men. *Diabetes Care* 28:895-901.
2. Nechwatal RM, Duck C, Gruber G (2002) Physical training as interval or continuous training in chronic heart failure for improving functional capacity, hemodynamics and quality of life-a controlled study. *Z Kardiol* 91:328-337.
3. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Jr, Spertus JA, Costa F (2005) Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 112:2735-2752.
4. Pekka O (2000) Dose response between total volume of physical activity and health and fitness. *Med Sci Sports Exerc* 33:S428-S437.
5. Norton K, Olds T (1996) *Anthropometrica: A textbook of body measurement for sports and health courses.* University of New South Wales Press, Australia, p 411.
6. McArdle WD, Katch FI, Katch VL (2006) *Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance.* Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, USA, p 1184.
7. Whaley M (2005) *Guidelines for exercise testing and prescription.* American college of sports medicine. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, USA, p 848.
8. Jones JP, Dohm GL (1997) Regulation of glucose transporter GLUT-4 and hexokinase II gene transcription by insulin and epinephrine. *Am J Physiol* 273:E682-687.
9. Rose AJ, Richter EA (2005) Skeletal muscle glucose uptake during exercise: How is it regulated? *Physiology (Bethesda)* 20:260-270.

10. Arkinstall MJ, Bruce CR, Clark SA, Rickards CA, Burke LM, Hawley JA (2004) Regulation of fuel metabolism by preexercise muscle glycogen content and exercise intensity. *J Appl Physiol* 97:2275-2283.
11. Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA, Spriet LL, Hargreaves M (2001) Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. *J Physiol* 534:269-278.
12. Kiens B (2006) Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiol Rev* 86:205-243.
13. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A (2002) Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 23:201-229.
14. Schmitt B, Fluck M, Decombaz J, Kreis R, Boesch C, Wittwer M, Graber F, Vogt M, Howald H, Hoppeler H (2003) Transcriptional adaptations of lipid metabolism in tibialis anterior muscle of endurance-trained athletes. *Physiol Genomics* 15:148-157.
15. Ramos-Jiménez A, Hernández-Torres RP, Torres-Durán PV, Mascher D, Posadas-Romero C, Juárez-Oropeza MA (2006) Ejercicio físico sistemático y sus efectos sobre la concentración de triacilglicérols, C-HDL y parámetros respiratorios y metabólicos. *REB* 25:108-115.
16. Olchawa B, Kingwell BA, Hoang A, Schneider L, Miyazaki O, Nestel P, Sviridov D (2004) Physical fitness and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24:1087-1091.
17. Gupta AK, Ross EA, Myers JN, Kashyap ML (1993) Increased reverse cholesterol transport in athletes. *Metabolism* 42:684-690.
18. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P, Shephard RJ (2003) Peak oxygen intake and cardiac mortality in women referred for cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol* 42:2139-2143.
19. Franklin BA, Swain DP (2003) New insights on the threshold intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Prev Cardiol* 6:118-121.
20. Carter SL, Rennie C, Tarnopolsky MA (2001) Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 280:E 898-907.
21. Bergman BC, Brooks GA: (1999) Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol* 86:479-487.
22. Friedlander AL, Casazza GA, Horning MA, Huie MJ, Brooks GA: (1997) Training-induced alterations of glucose flux in men. *J Appl Physiol* 82:1360-1369.
23. van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WH, Wagenmakers AJ (2001) The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol* 536:295-304.
24. Virkamaki A, Korshennikova E, Seppala-Lindroos A, Vehkavaara S, Goto T, Halavaara J, Hakkinen AM, Yki-Jarvinen H (2001) Intramyocellular lipid is associated with resistance to in vivo insulin actions on glucose uptake, antilipolysis, and early insulin signaling pathways in human skeletal muscle. *Diabetes* 50:2337-2343.
25. Price M, Halabi K (2005) The effects of work-rest duration on intermittent exercise and subsequent performance. *J Sports Sci* 23:835-842.
26. Cooper DM, Barstow TJ, Bergner A, Lee WN (1989) Blood glucose turnover during high- and low-intensity exercise. *Am J Physiol* 257:E405-412.
27. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Davis PG, Mosher PE, Durstine JL: (2003) Plasma lipid and lipoprotein responses during exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 63:73-79.
28. De Bock K, Richter EA, Russell AP, Eijnde BO, Derave W, Ramaekers M, Koninckx E, Leger B, Verhaeghe J, Hespel P (2005) Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J Physiol* 564:649-660.
29. Shulman RG, Rothman DL: (2001) The "Glycogen shunt" In exercising muscle: A role for glycogen in muscle energetics and fatigue. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:457-461.



ELSEVIER

Journal of
Science and
Medicine in
Sport

www.elsevier.com/locate/jsams

Effects of single sessions of low-intensity continuous and moderate-intensity intermittent exercise on blood lipids in the same endurance runners

R.P. Hernández-Torres^{a,*}, A. Ramos-Jiménez^b, P.V. Torres-Durán^c,
J. Romero-Gonzalez^d, D. Mascher^e, C. Posadas-Romero^f,
M.A. Juárez-Oropeza^c

^a School of Physical Education and Sport Sciences, Autonomous University of Chihuahua (UACH), Mexico

^b Department of Basic Science, Biomedical Science Institute, UACJ, Mexico

^c Department of Biochemistry, School of Medicine, UNAM, Mexico

^d Chemistry School University of Guanajuato, Mexico

^e Department of Physiology, School of Medicine, UNAM, Mexico

^f Department of Endocrinology, National Institute of Cardiology, Mexico

Received 28 December 2006; received in revised form 27 November 2007; accepted 10 December 2007

KEYWORDS

Cholesterol;
Triacylglycerols;
HDL cholesterol;
Anaerobic threshold;
Oxygen consumption

Summary The factors responsible for the acute effects of exercise on blood lipids are not well known, and there have been few studies comparing different kinds of exercise in the same population. The concentration of blood lipids was evaluated in this study at the end and at post-24 h of two 14 km/90 min single exercise sessions: continuous exercise (CE) at $44.5 \pm 5.6\%$ $\dot{V}O_{2\max}$ and intermittent exercise (IE) at $39\text{--}72\%$ $\dot{V}O_{2\max}$, in subjects with high levels of aerobic training. Fourteen male athletes (endurance runners) took part in this study and each completed a 24 h dietary record. The O_2 uptake and CO_2 production were recorded, and blood lactate and blood lipids were measured. The results showed that triacylglycerols were not modified by any kind of exercise. Total cholesterol was increased at the end of both exercises: 7.04% for CE ($p < 0.001$) and 4.23% for IE ($p = 0.001$). High-density lipoprotein cholesterol was increased at the end of IE: 11.38% ($p = 0.03$) and low-density lipoprotein cholesterol was increased only at the end of CE: 7.45% ($p = 0.006$). The increase of lipids for CE was negatively correlated with aerobic fitness indicators (heart rate and %HRmax at lactate threshold), and was positively associated with energy expenditure. For IE, %HRmax and lactate were negatively correlated, and the respiratory exchange ratio was positively correlated,

* Corresponding author.

E-mail address: rhernant@uach.mx (R.P. Hernández-Torres).

with the lipid increase. We conclude that in trained male athletes, a 14 km run in 90 min induced different changes of lipid profile if the exercise was done continuously or intermittently, and that in CE the extent of these increases was influenced by aerobic fitness.

© 2008 Published by Elsevier Ltd on behalf of Sports Medicine Australia.

Introduction

The chronic effects of exercise on blood lipids are well documented,^{1,2} but there are few reports of the acute effects. Furthermore, due to differences between subjects and methods used, not all published results are consistent.³⁻⁵ The intensity of exercise determines the metabolic pathway and the substrate used as a source of energy, which could affect the lipid profile.^{6,7} When the intensity of exercise is controlled,^{5,8,9} energy expenditure (EE) is the main factor influencing the acute modification of lipids and lipoproteins.^{5,8,9} Diet has no influence on the blood lipid acute response to exercise.¹⁰ The effects of the type and the duration of exercise are less well documented. Most of the studies reported have used continuous exercise (CE), and there have been few studies of the acute effects of intermittent exercise (IE).⁴

Aerobic oxidative metabolism is activated mainly with CE,¹¹ whereas both aerobic and lactic-anaerobic pathways are activated with IE.¹² Moreover, it is possible to work at high intensity for a longer time with IE than with CE,¹³ because the aerobic pathway is also activated.¹⁴ However, there is little information available about how much each pathway is used with an IE protocol. The work/rest ratio¹⁵ and the high versus low velocity or workout intensity difference are involved in the metabolic response. The training status of a subject could also influence the metabolic response, but there has been no reported analysis of this variable. IE can be aerobic, anaerobic or a mixture of the both. Whether the type of exercise has an influence on the lipid acute responses has not been explored.

In order to analyze the acute effects of CE versus IE of two aerobic loads on blood lipids in endurance runners, and to determine if the level of aerobic fitness is related to changes of the lipid profile, two single exercise sessions of the same duration (90 min) and distance (14 km), one at a low, continuous speed and the other at moderate but intermittent speed were performed at random by the same subjects.

Methods

Subjects

Fifteen healthy male long-distance runners (national competitive level) were the subjects for this study. The athletes had a minimum of 1 year of systematic training, consisting of five or six training routines per week. Their weight was stable during the previous 6 months and they did not smoke, take drugs or drink alcohol during that period. Before starting the exercise sessions, the subjects were given a clinical medical examination and pronounced healthy, and they all gave written informed consent. The research protocol was approved by the Ethics Committee of the Autonomous University of Chihuahua.

Treatment

Experimental design

All testing was done in a well-ventilated laboratory at ~25 °C and a relative humidity of ~40%. The athletes attended the laboratory up to four times in the 2-week study period. Anthropometric measurements were made at the first visit. At the second visit, $\dot{V}O_{2\max}$ and the lactate threshold (LT) were recorded. At the third and fourth visits, the CE and IE exercises were done by each subject in random order. The athletes undertook the exercise sessions after 10 h fasting, 8 h sleep, and 72 h without alcohol. The subjects' own training program was not interrupted, and the exercise sessions were separated by 72 h, and 20 h without exercise before the test. The self-reported dietary records were gathered the day before and on the day of CE and IE.

Body measurements

Two expert anthropometrists took the measurements and assessed body fat using an anthropometric kit (Roscraft Tom kit) following the International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK) technique.¹⁶ The precision and reliability measurements for skin-folds, diameter, and body girth were: 6.2%, 1.5%, and 1.7% technical error; 0.98, 0.99, and 0.99 interclass correlation coefficient.

cient. Data were analyzed with Life Size software, version 2.0 (Nolds Sports Scientific, 1994). This procedure has a correlation of 0.851 ($p=0.001$) with DEXA (Cervantes-Borunda MS, 2006 personal communication).

Diet study

The subjects completed two 24 h dietary records; one the day before, and one on the day of the exercise sessions. All dietary reports were confirmed through interviews. We asked the athletes to not change their dietary habits during the study. Since there is no information about the effect of fasting time after exercising on the lipoprotein profile, the subjects ate a meal of 786 kcal (61% carbohydrates, 28% fat and 10.4% proteins), 30 min after the exercise session was completed. A balanced diet (60% carbohydrate, 25% lipids and 15% protein) was recommended by a nutritionist to support the standardization of food intake for the rest of the day. The diet reports were analyzed with the Diet Balancer Analyzer software, version 1.4 (Nutridata Software Co., NY), and the omitted food was added to their database using food tables from the National Institute of Medical Sciences and Nutrition, Salvador Zubirán.¹⁷

Cardiopulmonary measurements and detection of the lactate threshold

To determine O_2 uptake and the respiratory exchange ratio (RER), the concentrations of O_2 and CO_2 in inspired and expired air, and the minute pulmonary ventilation were measured with a gas analyzer (Sensor Medics 29n Yorba Linda, CA) that was calibrated with certificated gases before and during each test (4% CO_2 , 16% O_2 and 80% N_2 ; 26% O_2 and 74% N_2 ; Sensor Medics) and the flow was calibrated using a 3 l syringe (SensorMedics, Yorba Linda, CA). The barometric pressure was measured with a mercury barometer (Princo No 465), and the relative humidity was measured with a Mason type hygrometer (Taylor 5522S). The maximal O_2 uptake (VO_{2max}) was determined by a continuous maximal exercise test on a motorized treadmill. The treadmill test protocol began at an initial intensity that was established according to the aerobic capacity of each subject in such way that the total time was more than 8 min but less than 12 min. Each stage was 2 min and the speed was increased by $1 km h^{-1}$ and 1° of inclination. Previously, the athletes received a practice session under similar testing conditions. On the test day, heart rate (HR) was registered by a telemetric heart rate monitor (Polar Vantage, Finland) and lactate was analyzed in capillary blood samples taken from the fingertip into heparinized tubes just before start-

ing the test, and at the end of each 2 min stage. The athletes did not stop running during the blood collection. The blood lactate concentration was determined with a YSI model 1500 analyzer (Yellow Springs Instruments Co., Ohio, USA).¹⁸ The criteria used to consider the exercise test as maximal was to reach at least three of the following: (a) to reach a minimum of 98% age-determined maximum HR; (b) to have blood lactate levels greater than $8 mmol l^{-1}$ (c) RER (VCO_2/VO_2) ≥ 1.1 ; and (d) a difference in VO_2 between the last two stages $< 2 ml kg^{-1} min^{-1}$.¹⁹ The individual breaking point on the blood lactate concentration (VO_2 versus lactate) was used to determine the lactate threshold (LT), which was detected before a curvilinear increase in plasma lactate concentration was observed.²⁰

Sessions of continuous exercise and intermittent exercise

Two days after the VO_{2max} was measured, each subject performed two treadmill exercise sessions, CE and IE, in random order. These sessions were separated by at least 72 h. In both sessions, the subject ran the same distance in approximately the same time. The CE test was done at constant speed, and the IE test was done by alternating low and high speeds. The CE test consisted of 90 min at $9.33 km h^{-1}$. The IE test consisted of 22 repetitions of $7.2 km h^{-1}$ for 3 min, and $17.7 km h^{-1}$ for 1 min. We set the total exercise time at 90 min because lipid changes had been detected at this time.⁵ HR was measured throughout the exercise sessions, and the VO_2 and VCO_2 were measured during four intervals of 10 min each: 5–15 min, 30–40 min, 55–65 min and 80–90 min. In both sessions, lactate was analyzed from capillary blood samples that were taken from the fingertip at 8 min of each 10 min interval in CE and at 50 s of one high-velocity stage of each 10 min interval. Also, three blood samples were taken from the antecubital vein: one before exercising; one at 10 min after the exercise; and one the following morning (post-24 h). The 5 ml blood samples were placed into EDTA tubes for determining the hematocrit, hemoglobin and lipids. The subjects had water available *ad libitum*.

Metabolic calculations

The average VO_2 value from the four intervals of 10 min were used to calculate the total caloric expenditure during the exercise as described²¹: energy expenditure (EE, kcal) = (VO_2 , l) (5, kcal l^{-1}). RER was calculated with the gas analyzer software from the records of VO_2 and CO_2 .

Blood analysis

The hematocrit and hemoglobin were measured within 30 min after the exercise sessions. The hematocrit was evaluated using a microcentrifuge, and the hemoglobin content was quantified as described.²²

Plasma lipid analysis

The TAG, total cholesterol (TC), HDL-C and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) were quantified in fresh plasma by using enzyme-spectrophotometric kits following the supplier's instructions (BioSystems SA, Barcelona, Spain).²³⁻²⁶ The lipids quantification were done with an auto-analyzer (BioSystems 370 plus). Intra-assay variation was less than 2.25% and inter-assay was less than 5% for all lipids. The blood lipid concentrations were adjusted for the changes in plasma volume.²⁷

Statistical analysis

The normality of the parameters was assessed and descriptive characteristics for the study groups were calculated. The differences among diet variables for CE and IE were analyzed using Student's *t*-test for paired samples. Repeated measurements ANOVA (Intensity [2 levels] × Time [3 levels]) was used to test differences between means of lipid and lipoprotein variables or (Intensity [2 levels] × Time [4 levels]) for differences among physiological variables. The least significant difference test (LSD) was employed as a *post hoc* procedure. The association of anthropometric, diet and physical fitness variables with the changes in lipid concentration at the end of the exercise was analyzed with the bivariate Pearson's correlation. All statistical tests were performed using SPSS software, version 12. The 95% confidence interval was used; a *p* value ≤ 0.05 was considered as significant.

Table 1 Descriptive characteristics of subjects

Age (years)	22.8 ± 5.1
Height (cm)	170.5 ± 7.0
Weight (kg)	59.6 ± 4.9
BMI	20.5 ± 1.5
Body fat (%)	9.6 ± 3.2
MM (%)	44.1 ± 3.5
VO _{2max} (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	77.6 ± 3.4
VO ₂ at LT (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	63.8 ± 7.2

The values are given as mean ± S.D.; *n* = 14; BMI: body mass index; MM: muscular mass; LT: lactate threshold; VO_{2max}: maximal O₂ uptake.

Results

The physical characteristics of the subjects are given in Table 1. There was no difference between the caloric intake and diet composition for the day before and the day of the CE or IE (Table 2).

The total EE for the CE was 913 ± 111 kcal, and for IE it was 1031 ± 152 kcal (*p* = 0.02). The %HRmax values at the end of the exercise were 4.86% higher than those for the first 10 min in the CE session (*p* = 0.026). In contrast, the RER values were 5.2% lower at the end of the same exercise (*p* < 0.001). In the IE, at high speed the %HRmax, %VO_{2max}, and RER were significantly higher than those at low speed (35.38%, 85.79% and 3.8%, respectively; *p* < 0.001), and lactate was 74.9% higher than the pre-exercise value (*p* < 0.001). Also during the IE, the athletes were working at a higher level of intensity than in CE, with higher average values of %HRmax (13.8%), %VO_{2max} (14.83%), and RER (5.33%) (*p* < 0.01). In addition, the %VO_{2max} values at high speed in IE were 61.57% higher than those in CE (*p* < 0.006, Table 3).

The lipid values are given in Table 4. No change of TAG levels was detected, but TC values were increased by 7.05% and 7.45% at the end of CE (*p* < 0.001) and IE (*p* = 0.001), HDL-C at the end of

Table 2 Dietary analyses for the continuous and intermittent exercise sessions

	Continuous exercise		Intermittent exercise	
	Day before the exercise	Day of the exercise	Day before the exercise	Day of the exercise
Total intake (kcal)	2595 ± 70	2925 ± 451	2552 ± 540	2879 ± 510
Protein (%)	14.2 ± 2.8	14.7 ± 3.1	15.0 ± 1.9	15.1 ± 2.9
Carbohydrate (%)	55.6 ± 4.2	59.3 ± 8.7	55.0 ± 6.7	58.4 ± 5.6
Fat (%)	30.3 ± 4.3	25.8 ± 6.5	30.0 ± 5.1	26.5 ± 5.8
g protein (kg _{wt} ⁻¹)	1.70 ± 0.73	1.78 ± 0.45	1.70 ± 0.43	1.83 ± 0.83
g carbohydrate (kg _{wt} ⁻¹)	6.37 ± 1.93	7.33 ± 1.54	6.43 ± 2.38	7.03 ± 1.27
g fat (kg _{wt} ⁻¹)	1.48 ± 0.41	1.42 ± 0.42	1.54 ± 0.44	1.58 ± 0.58

The values are presented as mean ± S.D.; %: percent of energy intake.

Table 3 Physiological variables during continuous and intermittent exercise

Parameter	Continuous exercise (CE)			Intermittent exercise (IE)			Average*
	Pre-exercise	First 10 min	Last 10 min	Pre-exercise	Low speed (nadir)	High speed (peak)	
HR (beat min ⁻¹)	nd	120 ± 12	127 ± 16 a	nd	122 ± 14	166 ± 12 c	140 ± 16 i
% of HR max	nd	64 ± 5	67 ± 7 a	nd	65 ± 6	88 ± 4 c	74 ± 7 j
VO ₂ (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	nd	33.6 ± 3.3	33.8 ± 2.6	nd	34.2 ± 3.7	30.1 ± 3.4	38.7 ± 5.3 k
% of VO _{2max}	nd	43.6 ± 5.7	45.4 ± 6.5	nd	44.5 ± 5.6	38.7 ± 5.6	51.1 ± 7.5 l
Energy expenditure (kcal min ⁻¹)	nd	10.0 ± 1.27	10.3 ± 1.22	nd	nd	8.4 ± 2.6	nd
RER	nd	0.77 ± 0.04	0.73 ± 0.05 b	nd	0.75 ± 0.05	0.79 ± 0.08	0.82 ± 0.08
Lactate (mmol l ⁻¹)	1.58 ± 0.46	nd	nd	2.31 ± 0.85	2.31 ± 0.85	nd	4.04 ± 1.46 h

The values are given as mean ± S.D.; n = 14. HR: Heart rate, RER: respiratory exchange ratio (VCO₂/VO₂), VO₂: O₂ uptake; The letters (a,b) denotes intra-CE p = 0.026, 0.001 vs. the first 10 min, respectively; (c,d,e,f,g) intra-IE p < 0.001 vs. low speed, respectively; (h) p < 0.001 compared vs. pre-exercise conditions; (i,j) inter-average CE and (k,l,m) IE p < 0.001, 0.001, respectively, p = 0.013, 0.006, 0.007, respectively; nd: not determined.

* Mean of four intervals of 10 min sampling during the exercises for HR, %HRmax, VO₂, %VO_{2max} and lactate (for lactate see text for details).

Table 4 Lipid profile on continuous and intermittent exercise

Variable	Continuous exercise (CE)			Intermittent exercise (IE)		
	Pre-exercise	After exercise	24 h post-exercise	Pre-exercise	After exercise	24 h post-exercise
Total TAG (mg dl ⁻¹)	93.9 ± 28.76	97.2 ± 23.4	102.8 ± 33.5	91.5 ± 30.80	98.5 ± 25.2	91.7 ± 25.6
C (mg dl ⁻¹)	156.1 ± 26.2	167.1 ± 26.7 a	159.3 ± 28.6 c	165.4 ± 28.1 h	172.4 ± 28.4 d	160.4 ± 24.1 f
HDL-C (mg dl ⁻¹)	37.2 ± 9.4	39.5 ± 9.3	38.0 ± 9.4	40.4 ± 9.8 i	45.5 ± 12.7 e	39.9 ± 9.7 g
LDL-C (mg dl ⁻¹)	108.7 ± 27.8	116.8 ± 27.0 b	111.1 ± 29.4	112.8 ± 29.4	115.7 ± 30.2	107.9 ± 21.2

The values are given as mean ± S.D., n = 14. TAG: triacylglycerols; TC: total cholesterol; HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol. The letters (a,b) denotes intra-CE p = 0.001, 0.006 vs. pre-exercise; (c) p = 0.002 vs. after exercise; (d,e) intra-IE p = 0.001, 0.03, respectively vs. pre-exercise; (f) p = 0.004 vs. after exercise; (h,i) inter-CE and -IE pre-exercise conditions p = 0.007, 0.002, respectively.

* a 10 min after exercise.

Table 5 Matrix Pearson's correlation between fitness indicators and the lipid increase at the end of the exercise

Parameter	Continuous exercise			Intermittent exercise		
	Cholesterol increment	HDL-C increment	LDL-C increment	Cholesterol increment	HDL-C increment	LDL-C increment
HR (LT)	-0.773 0.003	-0.75 0.009	-0.631 0.021	NS	NS	NS
%HRmax (LT)	-0.622 0.004	-0.690 0.013	-0.613 0.026	NS	-0.731 0.011	NS
VO ₂ (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	0.525 0.044	NS	NS	NS	NS	NS
RER average	NS	NS	NS	NS	0.604 0.022	NS
EE (kcal kg _w ⁻¹)	0.525 0.044	NS	NS	NS	NS	NS
Lactate (mmol l ⁻¹)	NS	NS	NS	NS	NS	-0.544 0.044

IE was 12.6% higher ($p=0.03$) than the pre-exercise value. In contrast, LDL-C values at the end of CE were 7.45% higher ($p=0.006$) than the pre-exercise value. The increase of HDL-C values at the end of CE did not reach significance ($p=0.052$). The 24 h post-exercise of lipids were not changed compared with pre-exercise values.

The associations among the lipids with fitness status and exercise variables are shown in Table 5. In CE, there was a significant and positive correlation between TC increase and energy expenditure (EE/kg), and subjects with better aerobic fitness [higher HR (LT)] showed smaller increases in TC, HDL-C, and LDL-C. In IE, aerobic fitness (%HRmax (LT)) was inversely correlated with HDL-C increase, and average RER was positively correlated with it. Also in IE, LDL-C was inversely correlated with lactate during exercise. Diet and body composition were not correlated with lipid increases.

Discussion

We measured the effects of two aerobic exercises, running for a similar distance and time, one done at low, continuous intensity and the other performed at intermittent, moderate intensity on acute changes of blood lipid concentrations in athletes with high aerobic fitness. The exercises were designed to have almost the same energy expenditure, but to differ in intensity. In IE, the intensity ranged from 38.7% to 71.9% VO_{2max} at nadir and at peak, respectively, and this difference could shift the

metabolic pathway used from aerobic to anaerobic. The speeds chosen for IE were constant for all participants; however, the relative intensity varied, and this allowed us to detect relations between fitness and exercise parameters with the lipid changes. TC increased in both exercises, and decreased the next day. HDL-C was increased at the end of IE and with marginal significance after CE, whereas the LDL-C was also increased only in CE. The concentration of lipid was adjusted for plasma volume changes, but the subjects had water available *ad libitum* and no change of this variable was detected.

The main difference between these exercise regimes is the energetic metabolic pathway that is activated, as evidenced in IE, where the concentration of blood lactate was higher. This greater activation of the anaerobic lactic metabolism was induced each time the subject changed from the low speed to the high speed exercise.¹⁵ During the low speed exercise, the anaerobic metabolic flow was reduced and oxidative metabolism provided almost all of the energy.²⁸ On the other hand, during CE, the aerobic pathways were mainly stimulated in such a way that at the end of the exercise the RER showed that lipid oxidation was increased (Table 3). Taking into consideration the fact that the oxygen deficit imposed in IE was not high enough to shift metabolism completely to the anaerobic pathway and, since the average speeds in CE and IE were below the LT, it is assumed that the energy was obtained mainly by the aerobic pathway in both exercises.

Energy expenditure was greater in IE because the VO₂ values were higher than in CE. During CE,

RER decreased and HR increased at the end of it, which means that lipid utilization was increased as the physical effort increased. Similar results have been reported for RER, and they could be explained because during one prolonged exercise both the insulin/adrenalin ratio and the LSH activity was increased.²⁹ In the same way, the increase in HR could have been caused by increased adrenalin, when the exercise was extended.³⁰

The concentration of TAG was not modified by either of the two exercises. In athletes, it has been observed that the concentration of TAG does not change during or immediately after exercise.^{5-8,9} Nevertheless, it has been observed that they do decrease at 24 h after the exercise.^{5,8} The decreased values observed in those studies could be explained by an increase of the lipoprotein lipase gene, whose enzymatic activity increases 8 h after the exercise.³¹ Furthermore, athletes have shown decreased concentration of TAG at 24 h after 120 min (but not 60 min) of a low-intensity exercise, suggesting that the decrease could be a consequence of the energy expenditure.³² In a recent study, it was observed that 800 kcal of energy expenditure at 67% $\text{VO}_{2\text{max}}$ is enough to decrease the concentration of TAG at 24 h after the exercise.⁵ The athletes in our study, with higher aerobic levels than the subjects who participated in Ferguson's work (VO_2 of 77.6 versus 56.2 $\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$) had energy expenditures of 900-1000 kcal for each exercise, which might not have been sufficient to detect changes in TAG at post-24 h.

On the other hand, levels of TC were increased at the end of all exercises; HDL-C increased with IE, whereas the levels of LDL-C were increased only with CE. The increase of HDL-C with CE was not significant. In both types of exercise, the observed values of the lipids at post-24 h were not different from their basal values. The increase of both TC and HDL-C can be explained, in part, by the increased flow of cholesterol to HDL-C, as others have proposed.³³⁻³⁵ The previously reported changes of TC and HDL-C at the end and at post-24 h of one exercise are not consistent. This variability seems to depend on a subject's fitness,³⁶⁻³⁸ the energy expenditure,^{5,8,9} and the intensity of the exercise.^{4,6} Our results support and extend the concepts mentioned above, because we found that aerobic fitness, as measured by LT, EE and VO_2 was associated with increased TC and LT with the HDL-C increment. RER can also be considered as a fitness indicator,³⁹ and its association with HDL-C increments in IE deserves further study.

LDL-C increased at the end of CE and returned to the basal concentration at post-24 h this increase

was, as for the rest of the lipids, greater in the subjects with less conditioning. Moreover, the athletes with less lactate during the exercise (better aerobic fitness) showed a greater increase of LDL-C in IE. The majority of the literature shows that LDL-C was not modified after exercise.^{6,8,37} In contrast, Ferguson et al. found decreases in LDL-C at the end of exercise at 70% of $\text{VO}_{2\text{max}}$,^{5,9} and calculated the value of LDL-C. In this study, however, we gained precision by quantifying LDL-C directly, which could explain the results.

The diet on the day of the exercise was similar to that on the day before, and there was no difference between the diets for CE and IE session. In endurance athletes, the acute response to exercise is not influenced by diet,¹⁰ but the differences between basal TC and HDL-C could be explained by differences in dietary habits.⁴⁰ The concentrations of HDL-C reported by some workers are higher than the present results, but values similar to ours have been reported.⁴¹

Conclusions

CE and IE of 14 km and 90 min length performed by highly trained athletes and with differences in the metabolic pathways activated, increased blood TC and HDL-C at the end of both exercises, but blood LDL-C was increased only in CE. Furthermore, the magnitude of the increases in CE could be influenced by the degree of aerobic fitness. The results show clearly that high-intensity exercise is not needed in order to achieve the same cardiovascular effects in trained athletes.

More studies are necessary to understand the influence of aerobic fitness and training on total cholesterol changes in these types of exercise, because the associations of fitness indicators with cholesterol increase in IE sessions was not clear.

Practical implications

- The type of exercise has different effects in the acute lipid response, mainly on LDL-values.
- The aerobic fitness level can modify the expected concentrations of blood lipid mainly with continuous exercise.
- IE caused a greater increment of HDL-C than CE, which can be applied for training programs in order to increase HDL-C values.

Acknowledgements

This work was supported, in part, by a grant from PAPIIT-UNAM # IN218107, and fellowships provided by CONACYT (RJA, HTRP) and PROMEP (HTRP). Rosa Patricia Hernández-Torres especially thanks the Biomedical Science PhD program at Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). We thank Deyanira, Josefina Bolado and Moraima for helping us with the English. We dedicate this paper to José Zamora, a person who's life was devoted to science and friendship.

References

- Apor P. Effectiveness of exercise programs in lipid metabolism disorders. *Orv Hetil* 2003;144:507-13.
- Durstone JL, Grandjean PW, Cox CA, et al. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopul Rehab* 2002;22:385-98.
- Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ, et al. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol. Influence of intensity. *J Appl Physiol* 1995;79:279-86.
- Hicks AL, MacDougall JD, Muckle TJ. Acute changes in high-density lipoprotein cholesterol with exercise of different intensities. *J Appl Physiol* 1987;63:1956-60.
- Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, et al. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 1998;85:1169-74.
- Gordon PM, Goss FL, Visich PS, et al. The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:671-7.
- Davis PG, Bartoli WP, Durstone JL. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *J Appl Physiol* 1992;72:914-9.
- Visich PS, Goss FL, Gordon PM, Robertson RJ, et al. Effects of exercise with varying energy expenditure on high-density lipoprotein-cholesterol. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;72:242-8.
- Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, et al. Plasma lipid and lipoprotein responses during exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 2003;63:73-9.
- Bounds RG, Grandjean PW, O'Brien BC, et al. Diet and short term plasma lipoprotein-lipid changes after exercise in trained men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000;10:114-27.
- Spriet L, Oldland M. Biochemical regulation of carbohydrate-lipid interaction in skeletal muscle during low and moderate intensity exercise; chapter 19. In: Haegreaves M, Thompson M, editors. *Biochemistry of exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics; 1999.
- Christmass MA, Dawson B, Goodman C, et al. Brief intense exercise followed by passive recovery modifies the pattern of fuel use in humans during subsequent sustained intermittent exercise. *Acta Physiol Scand* 2000;172:39-52.
- Margarita R, Oliva RD, diPrampiero PE, et al. Energy utilization in intermittent exercise of supramaximal intensity. *J Appl Physiol* 1969;26:752-6.
- Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, et al. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 1993;75:712-9.
- Price M, Halabi K. The effects of work-rest duration on intermittent exercise and subsequent performance. *J Sports Sci* 2005;23:835-42.
- Kevin N, Olds T. *Antropometria*. Australia: UNSW PRESS; 1996.
- Marvan L, Pérea L, Palacios GB. *Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes*. 2nd ed. México: Fomento de Nutrición y Salud; 2006.
- Zderic TW, Coggan AR, Ruby BC. Glucose kinetics and substrate oxidation during exercise in the follicular and luteal phases. *J Appl Physiol* 2001;90:447-53.
- Costes F, Prieur F, Feasson L, Geysant, et al. Influence of training on NIRS muscle oxygen saturation during submaximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1484-9.
- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol* 1985;59:1936-40.
- Simonson DC, DeFronzo RA. Indirect calorimetry. Methodological and interpretative problems. *Am J Physiol* 1990;258:E399-412.
- Drabkin DL, Austin JH. Spectrophotometric studies. V. A technique for the analysis of undiluted blood and concentrated hemoglobin solution. *J Biol Chem* 1935;112:105-15.
- Allain CC, Poon LS, Chan CS, et al. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974;20:470-5.
- Assmann G, Jabs HU, Kohnert U, et al. LDL-cholesterol determination in blood serum following precipitation of LDL with polyvinylsulfate. *Clin Chim Acta* 1984;140:77-83.
- Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem* 1982;28:2077-80.
- Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, et al. Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. *Clin Chem* 1977;23:882-4.
- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974;37:247-8.
- Robergs RA, Ghasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:R502-16.
- Donsmark M, Langfort J, Holm C, et al. Regulation and role of hormone-sensitive lipase in rat skeletal muscle. *Proc Nutr Soc* 2004;63:309-14.
- Kiens B, Lithell H. Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle. *J Clin Invest* 1989;83:558-64.
- Seip RL, Mair K, Cole TG, et al. Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise is transient. *Am J Physiol* 1997;272:E255-61.
- Cullinane E, Siconolfi S, Saritelli A, et al. Acute decrease in serum triglycerides with exercise: is there a threshold for an exercise effect? *Metabolism* 1982;31:844-7.
- Olchawa B, Kingwell BA, Hoang A, et al. Physical fitness and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:1087-91.
- Campaigne BN, Fontaine RN, Park MS, et al. Reverse cholesterol transport with acute exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:1346-51.
- Brites F, Verona J, De Geitere C, et al. Enhanced cholesterol efflux promotion in well-trained soccer players. *Metabolism* 2004;53:1262-7.
- Sgouraki E, Tsopanakis A, Tsopanakis C. Acute exercise: response of HDL-C, LDL-C lipoproteins and HDL-C subfractions levels in selected sport disciplines. *J Sports Med Phys Fitness* 2001;41:386-91.
- Pay HE, Hardman AE, Jones GJ, et al. The acute effects of low-intensity exercise on plasma lipids in endurance-

559
560
561
562
563
564
565

trained and untrained young adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992;64:182–6.

38. Kantor MA, Cullinane EM, Herbert PN, et al. Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* 1984;33:454–7.

39. Ramos-Jiménez A, Hernández-Torres RP, Torres-Durán PV, et al. Ejercicio físico sistemático y sus efectos sobre los lípidos en plasma y la salud cardiovascular. *REB* 2006;25:108–15.

40. Velez-Carrasco W, Lichtenstein AH, Welty FK, et al. Dietary restriction of saturated fat and cholesterol decreases HDL apo-AI secretion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:918–24.

41. Thompson PD, Cullinane EM, Sady SP, et al. Modest changes in high-density lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training. *Circulation* 1988;78:25–34.

566
567
568
569
570
571
572
573

Available online at www.sciencedirect.com

 ScienceDirect

UNCORRECTED PROOF