

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas

**Influencia de la actividad física y el sedentarismo sobre el metabolismo de los lípidos y
carbohidratos durante un esfuerzo incrementado**

Tesis para obtener el grado de Doctor en Ciencias

Presenta

Arnulfo Ramos Jiménez

Director de tesis Dr. Marco Antonio Juárez Oropeza



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

La parte experimental del 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. El análisis de los resultados se realizó en el Departamento de Endocrinología del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez y en el laboratorio 10 del Departamento de Bioquímica la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de México. Agradezco el apoyo de las tres Instituciones y a sus autoridades por la realización y culminación del presente trabajo.

Agradezco en particular el apoyo incondicional de mis tres tutores: Dr. Carlos Posadas Romero, Dr. Dieter Mascher Gramlich y Dr. Marco Antonio Juárez Oropeza, quienes siempre me ofrecieron su ayuda durante mi formación Doctoral. Asimismo un espacio en este documento para mi amigo José Zamora, siempre atento a escuchar y ayudar.

Agradezco sobretodo al Dr. Marco Antonio Juárez Oropeza el cual no solo fungió como mi profesor sino que siempre ofreció su mano amiga. Muchas gracias a estos cuatro, ahora amigos.

El presente trabajo fue apoyado por PAPIIT-UNAM (IN218107, MAJO) y por las becas de Posgrado de CONACYT y apoyo complementario de DGEP, UNAM.

Dedico este humilde trabajo a mi esposa e hijos y en memoria de mi madre.

Con cariño a

Rosa Patricia

José Ixbalanqué

Javier Arturo

Joel Isaí

Mamá Lolita

ÍNDICE

	Página
ABREVIATURAS	i
GLOSARIO	iii
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
I. INTRODUCCIÓN	3
1.1 Marco histórico	4
II. ANTECEDENTES	6
2.1 Definiciones y conceptos básicos	6
2.2 Acondicionamiento físico general y métodos para medirlo	9
2.2.1 Consumo máximo de oxígeno (VO_{2max})	10
2.2.2 Frecuencia cardiaca	11
2.2.3 Lactato	12
2.3 Ejercicio físico y salud	13
2.3.1 Efectos crónicos del ejercicio	13
2.3.2 Efectos agudos del ejercicio	14
2.3.3 Efecto del ejercicio sobre el metabolismo oxidativo	15
2.3.4 Obesidad y salud	16
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
IV. OBJETIVOS	18
V. HIPÓTESIS	18
VI. JUSTIFICACIÓN	18
VII. MÉTODOS	19
7.1 Sujetos de estudio	19
7.2 Protocolo experimental	19
7.3 Mediciones antropométricas	20
7.4 Análisis de la dieta	21
7.5 Estudios metabólicos	21
7.5.1 Pruebas en reposo	22
7.5.2 Pruebas de ejercicio	22

7.5.3	Cuantificación del lactato en sangre	23
7.5.4	Cuantificación de lípidos y lipoproteínas en sangre	24
7.6	Análisis estadísticos	24
VIII.	RESULTADOS	26
8.1	Características físicas de los sujetos	26
8.2	Ingesta de alimentos y balance calórico	28
8.3	Estudios metabólicos	29
IX.	DISCUSIÓN	37
X.	CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS	43
10.1	Conclusiones	43
10.2	Perspectivas	44
XI.	REFERENCIAS	45
XII.	ANEXOS	56

ANEXO I: Artículo publicado en REB.

ANEXO II Artículo publicado en Clinical Medicine: Circulatory, Respiratory and Pulmonary.

Palabras Clave: Ejercicio, sedentarismo, consumo de oxígeno, tasa de intercambio respiratorio, metabolismo energético, lípidos, umbral de lactato.

ABREVIATURAS

%GC	Porcentaje de grasa corporal.
ACSM	Colegio Americano de Medicina del Deporte, por sus siglas en inglés.
AFG	Acondicionamiento físico general.
AMPK	Cinasa de proteínas activada por AMP, por sus siglas en inglés.
Apo	Apolipoproteína.
AUL	Arriba del umbral de lactato.
CDC	Centro de Control Enfermedades (Atlanta, EU), por sus siglas en inglés.
C-HDL	Colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad, por sus siglas en inglés.
C-LDL	Colesterol de lipoproteínas de baja densidad, por sus siglas en inglés.
CPT I	Carnitina palmitoiltransferasa I.
CT	Colesterol total.
DE	Desviación estándar.
DUL	Debajo del umbral de lactato.
E	Sujetos físicamente entrenados.
ECV	Enfermedad cardiovascular.
EE	Error estándar de la media.
ERK	Cinasas reguladas por señales extracelulares, por sus siglas en inglés.
ETA	Efecto térmico de los alimentos.
FAT/CD36	Translocasa de ácidos grasos, por sus siglas en inglés.
FC	Frecuencia cardiaca
FC _{max}	Frecuencia cardiaca máxima.
GCAF	Gasto calórico de la actividad física diaria.
GCE	Gasto calórico del ejercicio.
GCT	Gasto calórico total.
GER	Gasto calórico en reposo.
HDL	Lipoproteínas de alta densidad, por sus siglas en inglés.
HDL ₂	Subfracción 2 de lipoproteína de alta densidad.
HDL ₃	Subfracción 3 de lipoproteína de alta densidad.
HTGL	Lipasa hepática de triacilgliceroles, por sus siglas en inglés.

IMC	Índice masa corporal.
ISAK	Sociedad Internacional para la Estandarización de la Cine-antropometría.
LCAT	Lecitina:colesterol aciltransferasa.
LDL	Lipoproteína de baja densidad, por sus siglas en inglés.
LHL	Lipasa hepática de lipoproteínas.
LLP	Lipasa de lipoproteínas.
MAPK	Cinasas de proteínas activadas por mitógenos, por sus siglas en inglés.
MET	Una unidad de gasto metabólico basal, por sus siglas en inglés.
NE	Sujetos físicamente no entrenados.
OBLA	Inicio de la acumulación de lactato en sangre, por sus siglas en inglés.
PEFS	Pruebas de ejercicio físico realizadas a intensidades fijas y submáximas de trabajo.
pre β 1-HDL	HDL naciente, por su movilidad electroforética.
RDHP	Receptor de dihidropiridina.
RyR	Receptor de rianodina.
SAS	Programa para análisis de sistemas, por sus siglas en inglés.
TAG	Triacilgliceroles.
TIR	Tasa de intercambio respiratorio.
UL	Umbral de lactato.
VCO ₂	Producción de CO ₂ .
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad.
VO ₂	Consumo de O ₂ .
VO _{2max}	Consumo máximo de O ₂ .

GLOSARIO

Consumo de O₂: Corresponde al O₂ consumido por la respiración mitocondrial, se mide generalmente en unidades de volumen/ tiempo.

Efecto térmico de los alimentos: Corresponde aproximadamente a un 10% de la ingesta calórica total en 24 h.

Ejercicios de alta intensidad: Son ejercicios realizados a intensidades mayores del 70% de la FCmax, o mayores del 60% del VO_{2max}.

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 VO_{2max}.

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 de la actividad física: Es el gasto calórico diario total en estado de vigilia, descontando el gasto calórico del ejercicio. Corresponde aproximadamente al 15% del gasto calórico en reposo.

Gasto calórico del ejercicio: Es el gasto calórico exclusivo del ejercicio realizado durante las 24 h. Para medirlo se utilizan tablas validadas o programas computacionales.

Gasto calórico total: Es el gasto calórico en 24 h, es decir la suma los diferentes gastos calóricos.

Gasto energético en reposo (GER): Es el gasto calórico de la persona medido en condiciones de reposo, posterior a 8 y 12 h de ayuno. Se puede realizar en cualquier momento del día, posterior a 1 h de estar en condiciones de reposo (recostado o acostado).

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 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 es el Newton 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

Pruebas de ejercicio físico submáximas: Corresponde a cualquier prueba de 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

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 CO₂/consumo de O₂, (VCO₂/VO₂).

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. La actividad física, independientemente de cómo se realice, ha demostrado tener efectos positivos sobre la salud. La manera de practicarla puede ser ocasional o sistemática, en donde esta última ha demostrado tener los mejores resultados. Cuando entre sujetos físicamente activos se estudia el acondicionamiento físico general (AFG) así como parámetros sanguíneos y de metabolismo energético, no siempre se observan diferencias entre dichos parámetros, las razones son diversas entre ellas: la actividad física practicada, la composición corporal, la edad y el sexo. Por otro lado la evaluación del AFG es muy común realizarla llevando a la persona a intensidades de ejercicio que pueden afectar su salud. Los riesgos son mayores cuando se evalúan a personas físicamente desacondicionadas o se encuentran en procesos de rehabilitación.

Objetivos. Por lo anterior estudiamos las diferencias en lípidos y lipoproteínas en plasma, metabolismo oxidativo de lípidos y carbohidratos valorado como tasa de intercambio respiratorio (TIR) y su relación con el AFG en personas físicamente activas, sujetas o no a entrenamiento físico sistemático.

Métodos. Estudiamos a 16 hombres sanos y físicamente activos (8 entrenados y 8 no entrenados) a quienes evaluamos en condiciones basales y durante el ejercicio (máximo y submáximo) los siguientes parámetros: En condiciones basales la dieta, el gasto energético en reposo (GER), las concentraciones plasmáticas de triacilgliceroles (TAG), colesterol total (CT), colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL); asimismo evaluamos el porcentaje de grasa corporal (%GC) y la TIR. En condiciones de ejercicio máximo se determinó el consumo máximo de O_2 (VO_{2max}), la frecuencia cardíaca máxima (FCmax), la carga de trabajo en watts (W) y el umbral de lactato (UL). En condiciones de ejercicio submáximo, el consumo de O_2 y la TIR.

Resultados. En condiciones basales no se encontraron diferencias en la dieta, el GER ni la TIR entre los sujetos entrenados y no entrenados, en cambio el %GC fue menor en los primeros ($p < 0.01$). De los lípidos analizados, sólo el C-HDL fue mayor en los sujetos entrenados con respecto a los no entrenados ($p < 0.05$). Durante el ejercicio, los sujetos entrenados con respecto a los no entrenados presentaron valores mayores de VO_{2max} , W y UL ($p < 0.01$). Por otro lado, la TIR a las 3 intensidades de ejercicio físico submáximo analizada fue menor en los entrenados, asimismo la TIR en condiciones basales se asoció con el %GC ($p < 0.05$) y durante el ejercicio con las variables de AFG analizadas ($p < 0.05$).

Conclusiones: Los sujetos entrenados con respecto a los no entrenados presentaron mayor metabolismo oxidativo de lípidos y menor TIR. Asimismo, dadas las fuertes asociaciones entre la TIR a intensidades submáximas de ejercicio y las variables de AFG analizadas, la TIR puede ser considerada como un indicador más de AFG, de gran utilidad para evaluar personas con baja capacidad de trabajo.

ABSTRACT

Background. Physical activity, regardless of how it is carried out, has shown to have positive effects on health. It can be practiced in sporadic way or with regularity but the latter has shown the best results. When physically active subjects are examined, it is not found differences among them in physical fitness parameters as well as blood parameters and energy metabolism indicators. The main reasons are diverse including: kind and amount of physical activity practiced, body composition, age and sex. On the other hand, the typical physical fitness assessment is performed on high intensities of exercise that sometimes could affect the health condition of the subject. The health risks are higher when it is assessing in untrained subjects or in rehabilitation process.

Objectives. Therefore we studied the differences in plasma lipids and lipoproteins, oxidative metabolism through respiratory exchange ratio (RER) and its relationship to the physical fitness in trained and untrained subjects

Methods. We studied 16 healthy and physically active men (8-trained and 8 non-trained). In basal conditions their resting energy expenditure (REE), RER, plasma concentrations of triacylglycerols, total cholesterol (TC), high density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) and low-density lipoproteins-cholesterol (LDL-C) were studied. Also in basal conditions, were evaluated their diet and the percentage of body fat (%BF). One maximal exercise test and three submaximal exercise sessions were realized. The parameters evaluated in all of them were: maximum O₂ uptake (VO_{2max}), workload in watts (W), heart rate (HR), RER and lactate threshold (LT)

Results. In basal conditions there was no difference in diet, RER and GER between trained and untrained subjects, while the %BF was lower in the first one (p <0.01). For the blood lipids, only HDL-C was higher in trained subjects than in untrained (p <0.05). During the exercise, trained subjects with regard to the untrained showed higher values of VO_{2max}, LT and W (p <0.01). Moreover, the RER at the 3 submaximal exercise intensities tested was lower in trained. The RER in basal conditions was associated with %BF (P <0.05) and with physical fitness variables tested during the exercise (p <0.05).

Conclusions: The trained subjects with regard to the untrained had higher lipid oxidative metabolism and lower RER. Furthermore, given the strong relationship between the RER at submaximal exercise intensities and physical fitness variables analyzed, the RER can be considered as an indicator of physical fitness, very useful for evaluating people with low work capacity.

I. INTRODUCCIÓN

La actividad física, independientemente de cómo se realice, ha demostrado tener efectos benéficos sobre los indicadores del estado de salud, y la combinación de varias formas o tipos de ejercicio parece tener los mejores efectos, en contraste con la práctica de un solo tipo de ejercicio (54). En este sentido, las personas físicamente activas y mejor acondicionadas son más saludables y presentan menores índices de morbilidad y mortalidad general (35, 114) y estos índices son mayores en hombres que en mujeres. Asimismo, se ha encontrado una relación a entre la salud general, con la cantidad diaria de trabajo físico realizado y con el acondicionamiento cardiovascular de las personas (17). Por otro lado, también se ha comprobado que el sedentarismo es un factor de riesgo independiente para la aparición temprana de enfermedad cardiovascular (113). Por lo anterior, se recomienda incluir en los estilos de vida la práctica del ejercicio, como un método de prevención y rehabilitación de muchas enfermedades (85, 114, 119).

La diabetes Mellitus y las enfermedades del corazón son los principales problemas de salud que actualmente impactan a las sociedades, estos padecimientos en gran medida son propiciados por seguir estilos de vida incorrectos (118). En México como en los Estados Unidos de Norte América, estas enfermedades están aumentando considerablemente a partir de los 35 años y en ambos géneros, incluso en nuestro país ocupan los primeros lugares como causa de mortalidad general (101). Las razones que explican estos padecimientos son diversas; sin embargo, el sedentarismo y la incorrecta alimentación han demostrado favorecer su aparición temprana (118). Asimismo, estudios de meta-análisis y longitudinales han demostrado que, entre los diferentes factores de riesgo asociados a estas enfermedades, el sedentarismo o la escasa actividad física ocupan los primeros lugares como factor de riesgo (8, 66). En cambio, la práctica sistemática del ejercicio físico (realizada 3 o más veces por semana) reduce dichos riesgos y por lo tanto la temprana aparición de las enfermedades (16); sin embargo la relación dosis respuesta entre actividad física y disminución de los riesgos no está aun determinada. En este sentido, las modificaciones en el metabolismo y la salud cardiovascular producidas por el ejercicio, ya sea realizado de manera crónica o aguda, se observan con mayor facilidad en sujetos previamente sedentarios (114) que en sujetos físicamente activos (26, 67). Sin embargo, los indicadores de salud entre sujetos que realizan ejercicio en forma regular contra los que lo realizan de manera recreativa no han sido ampliamente explorados.

La medición del intercambio ventilatorio (comúnmente llamado tasa de intercambio respiratorio, TIR), nos indica la proporción de carbohidratos y lípidos que como sustratos energéticos están siendo utilizados durante el trabajo físico (99). Se ha observado que la TIR (producción de CO_2 /consumo de O_2 , VCO_2/VO_2) se modifica por el estado de entrenamiento de las personas (80, 91), en donde ante una intensidad de ejercicio dada, los sujetos físicamente entrenados presentan menor TIR que los no entrenados. Aún más, Stratmann (105) encontró una correlación significativa entre la TIR y la capacidad de realizar ejercicio, por lo que la TIR podría ser una medida de acondicionamiento físico, pero como tal no ha sido todavía valorada.

Por lo anterior, y con el propósito de conocer cómo influye el grado de acondicionamiento físico en la concentración de lípidos en plasma y cómo es su asociación con el metabolismo energético, estudiamos durante 3 diferentes intensidades de ejercicio (baja, moderada y alta intensidad) a 16 sujetos físicamente activos, del sexo masculino, 8 deportistas y 8 no deportistas; los primeros realizaban ejercicio de una manera sistemáticamente programada y frecuente (5 a 6 días por semana) y los segundos de forma esporádica (1 a 2 veces por semana). Las variables estudiadas fueron las concentraciones en plasma de triacilgliceroles (TAG), colesterol total (CT), colesterol en lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y colesterol en lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), lactato en sangre, frecuencia cardíaca (FC), carga de trabajo en watts (W), consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{max}}$), TIR, índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de grasa corporal (%GC).

1.1 Marco histórico

Desde los primeros estudios sobre fisiología cardiopulmonar humana y la actividad física (realizados con propósitos militares) (19), se ha observado una estrecha relación entre el grado de acondicionamiento físico general (AFG) y la salud (96); de tal manera que, desde entonces la débil capacidad física se ha considerado un problema de salud pública. Actualmente el sedentarismo sigue siendo un problema de salud pública y los estudios sobre sus efectos se han enfocado a determinar los mecanismos por los cuales el ejercicio favorece la salud, o el porqué la falta de ejercicio favorece el deterioro general y la temprana aparición de problemas crónico degenerativos. Lo anterior nos dice, que la determinación del grado de sedentarismo o de práctica de ejercicio físico de las personas, para valorar el estado de AFG y sus asociaciones con la salud general ha sido y sigue siendo área de interés. En este sentido,

actualmente se publican en el área de la actividad física más de 37 revistas con reconocimiento internacional (3) y 2 mexicanas en el mismo ramo. Buscando en las bases de datos (52, 88) estudios relacionados con este trabajo, bajo las palabras ejercicio físico o acondicionamiento físico, metabolismo y lípidos (physical and exercise or fitness and lipids and metabolism), hasta el 28 de diciembre del 2007 encontramos 85669 artículos de los cuales 50571 se publicaron en los últimos 10 años, 29922 en los últimos 5 años y 7255 en el 2007. Lo anterior nos habla de un constante y aún creciente interés sobre los efectos del ejercicio en la salud y el metabolismo.

II. ANTECEDENTES

2.1 Definiciones y conceptos básicos

La palabra ejercicio viene del latín *exercitium*, la cual significa ejercitarse para mantener o mejorar la forma física, pero para propósitos del presente documento definiremos los conceptos de actividad física, ejercicio y acondicionamiento físico.

Actividad física: es todo aquel movimiento corporal producido por la contracción del músculo esquelético, que requiere energía y hace trabajar al cuerpo por arriba de su estado basal o de reposo.

Ejercicio: es toda actividad física voluntaria, planeada, estructurada y repetitiva; realizada para mantener o mejorar el acondicionamiento físico.

Acondicionamiento físico: incluye el mejoramiento cardio-respiratorio, músculo-esquelético y flexibilidad.

Otra definición comúnmente utilizada es aquella que divide al ejercicio desde el punto de vista del metabolismo energético utilizado; estos son los ejercicios aeróbicos y anaeróbicos (7). Los ejercicios aeróbicos aumentan el metabolismo oxidativo mitocondrial (principalmente en la fibras musculares tipo I) y corresponden a ejercicios de movimientos rítmicos, continuos, donde se trabajan principalmente los grandes grupos musculares y que tienen una duración regularmente mayor de 10 min. Son ejercicios de intensidad baja a moderada realizados a intensidades entre el 50 y 70% de la máxima FC (FC_{max}), o entre el 40 y 60% del consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}). Por ejemplo el caminar, trotar, ciclismo, bailar, nadar entre otros. Para su ejecución se pueden utilizar diferentes instrumentos (bandas, bicicletas, remadoras etc.) o realizarse en pista o campo.

Los ejercicios anaeróbicos aumentan la fuerza y potencia muscular, asimismo el metabolismo glucolítico (principalmente en las fibras musculares tipo II). Corresponden a ejercicios de alta intensidad y de corta duración (regularmente menor de 3 min) realizados a intensidades mayores del 70% de la FC_{max}, o VO₂ mayor del 60% del VO_{2max}. Por ejemplo carreras menores de 400 m y levantamiento de pesas; para su ejecución se pueden utilizar todas las herramientas ya mencionadas anteriormente.

El aumento en la fuerza muscular a nivel local (intracelular) puede ser explicado, entre otras cosas, por el aumento en la síntesis proteica (principalmente de las proteínas miofibrilares), incrementando con ello el grosor (área transversal) de la fibra y la masa muscular (76). Asimismo, las diferencias en la fuerza y resistencia muscular observadas entre

los deportistas, por el diferente desarrollo logrado en los tipos de fibra muscular I y II; en donde las tipo I (fibras de metabolismo oxidativo aeróbico, con cabeza de miosina de baja actividad de ATPasa) corresponden a fibras con muy alta resistencia a la fatiga, pero de contracción lenta; en cambio las tipo II (IIa y IIx; con cabeza de miosina de alta actividad ATPasa) corresponden fibras de contracción rápida, las IIa con un metabolismo mixto y con alta resistencia a la fatiga, mientras que las IIx con un metabolismo glucolítico y con muy baja capacidad a la fatiga. Por último, el aumento en la velocidad y potencia de la contracción se puede explicar por la mejora en la coordinación neuromuscular (20, 97) y en la adecuada transmisión de la fuerza lateral a través de las proteínas costaméricas (17).

Desde el punto de vista de la fisiología y la bioquímica podemos decir que el ejercicio es el conjunto de movimientos voluntarios producido por la contracción muscular, que transforman la energía química en energía cinética o mecánica y conllevan a hacer cada vez más eficiente la maquinaria molecular y enzimática para la contracción muscular. De manera resumida se puede decir que el movimiento voluntario nace de la corteza motora, se trasmite por el sistema nervioso y por coordinación presináptica entre neuronas e interneuronas motoras (entre músculos agonistas y antagonistas) llega al músculo esquelético despolarizándolo, al permitir la entrada de Na^+ al interior de la célula. El impulso nervioso al llegar a la placa neuromotora (nervio y fibra muscular) libera el neurotransmisor, activa al receptor de dihidropiridina (RDHP) localizado en los túbulos transversos, que son una continuación de la sarcolema. El cambio de voltaje produce un cambio conformacional en el RDHP que resulta en una interacción proteína-proteína con el receptor de rianodina (RyR) en el retículo sarcoplásmico dejando salir el Ca^{2+} hacia el sarcoplasma, permitiendo la unión entre los filamentos de actina y miosina, a lo que se le denomina Acople Excitación-Contracción.

Desde el punto de vista deportivo los objetivos del ejercicio son mejorar la eficiencia mecánica, aumentar el rendimiento físico y soportar mejor las cargas que la actividad física exige. Desde el punto de vista de la salud es el mejorar la calidad de vida, aumentando la resistencia cardiorespiratoria, la fuerza y resistencia muscular, mejorar los niveles de lípidos en sangre y la sensibilidad a la insulina y disminuir la aparición de las enfermedades crónico degenerativas entre otros.

En el deporte existen otras clasificaciones y tipos de ejercicio, los cuales son utilizados para diferentes propósitos. Entre ellos tenemos los ejercicios para el desarrollo de la resistencia y fuerza muscular, velocidad, flexibilidad y coordinación.

Los ejercicios de resistencia y fuerza muscular son ejercicios simples y repetitivos, utilizados por lo regular para fortalecer una zona muscular específica o grupo muscular (90); para realizarlos se suelen utilizar diferentes instrumentos como resistencias (pesas, ligas y diferentes aparatos). Los ejercicios de resistencia muscular utilizan grandes repeticiones (por lo regular más de 12) y resistencias bajas y moderadas. Los ejercicios de fuerza muscular utilizan pocas repeticiones (por lo regular menos de 12) y moderadas a altas cargas o resistencias. Los ejercicios para el desarrollo de la velocidad son ejercicios de duración muy corta, por lo regular menor de 5 segundos.

Existen también los ejercicios de potencia o fuerza explosiva y los de resistencia a la velocidad, los cuales son una combinación de fuerza y velocidad. Los primeros utilizan grandes resistencias y se realizan con movimientos muy rápidos; su ejecución dura menos de 3 segundos. Los segundos utilizan resistencias bajas y moderadas, tratando de mantener la velocidad del movimiento durante el mayor tiempo posible; su tiempo de ejecución varía entre 8 a 40 segundos. En los ejercicios de fuerza y velocidad, durante la sesión de entrenamiento se realizan varias repeticiones de estos ejercicios, esperando tener una completa recuperación antes de iniciar cada repetición.

Los ejercicios para el desarrollo de la flexibilidad son ejercicios de estiramiento muscular, los cuales se realizan con movimientos lentos, manteniendo diversas posiciones durante tiempos entre 15 y 30 segundos; su objetivo es ampliar el movimiento articular. Los ejercicios para el desarrollo de la coordinación son ejercicios de baja a moderada intensidad, se realizan de forma repetitiva, posterior a un calentamiento general y cuando el cuerpo no se encuentra fatigado; el objetivo es mejorar la técnica y eficacia de los movimientos.

En cuanto a su forma o aplicación, los ejercicios pueden ser intermitentes o continuos (25). En los intermitentes, el ejercicio se aplica en varias etapas o repeticiones durante la sesión de entrenamiento, o en varias sesiones de entrenamiento durante el día. Entre cada etapa se instalan recuperaciones pasivas o activas y cada una de las etapas pueden ser de intensidad semejante o diferente. En los ejercicios continuos, la tarea programada se realiza sin pausas o sin cambios en la intensidad y por lo regular en una sola sesión de entrenamiento.

En un programa de entrenamiento se pueden aplicar varios tipos y formas de ejercicio. Sin embargo, para que el ejercicio (independientemente de su tipo y forma) favorezca la salud, este debe ser practicado de manera sistemática, diseñado especialmente y conforme a las características específicas y gustos de cada persona.

2.2 Acondicionamiento físico general y métodos para medirlo

De manera simple podemos decir que las personas físicamente activas son más saludables que las sedentarias; lo anterior puesto que existe una relación lineal entre la cantidad de actividad física realizada y la salud. En este sentido, actualmente el sedentarismo se considera un factor de riesgo independiente para la aparición de muchas enfermedades; por el contrario, la práctica sistemática del ejercicio físico ha demostrado ser efectivo en reducir dichos riesgos, tanto en la población general como entre la población físicamente activa (113, 114). Considerando lo anterior, los procedimientos para evaluar el estado de salud general de la persona deben incluir las mediciones de las capacidades físicas; esto es el AFG.

Existen muchas técnicas y herramientas para medir el grado de AFG (114), y se pueden clasificar de acuerdo con la capacidad física a medir. Desde el punto de vista de la Educación Física, las capacidades físicas se pueden dividir en dos grandes grupos: capacidades coordinativas y capacidades condicionantes. Sin embargo, las capacidades de cada grupo no son excluyentes, ya que se interrelacionan algunas de ellas.

Las capacidades coordinativas son: psicomotricidad, lateralidad, equilibrio, ubicación espacio tiempo, ritmo y relajación; sin embargo otros autores mencionan además a la diferenciación espacial, cinestésica de reacción y de cambio de movimiento (68). En cambio, las capacidades condicionantes son: fuerza, velocidad, agilidad, resistencia y flexibilidad. Las capacidades coordinativas forman la base para el desarrollo de todas las demás capacidades y estas se desarrollan de manera especial durante los primeros años de vida; desde el nacimiento hasta la 1ª y 2ª edad escolar (primaria y secundaria). A partir de la 2ª edad escolar y considerando un desarrollo adecuado de las capacidades coordinativas, las capacidades condicionantes comienzan a tener mayor importancia para la mejora de la salud general. Así podemos decir que a partir de la adolescencia, la capacidad para realizar trabajo, el VO_{2max} , el umbral anaeróbico, el metabolismo energético medido por medio de la TIR, el somatotipo y la composición corporal son los parámetros más importantes que el kinesiólogo y fisiólogo deben de contemplar para determinar el grado de salud metabólica y cardiovascular.

Las herramientas para medir las variables arriba mencionadas son diversas, entre ellas tenemos ergómetros, analizadores de gases respirados, calorímetros, pletismógrafos, antropómetros, analizadores de lactato, esfigmomanómetros, electrocardiógrafos, pulsímetros, podómetros, acelerómetros y diversos cuestionarios entre otros. En este sentido, la mayoría de los instrumentos para medir el trabajo mecánico y fisiológico han sido validados para aplicarse

a altas intensidades de ejercicio (114) y no a bajas y moderadas intensidades; por lo que no son muy útiles cuando se utilizan en personas que no pueden soportar altas intensidades de trabajo o en personas sedentarias y deportistas novatos. Por lo tanto, debemos desarrollar instrumentos y protocolos para utilizarse a bajas y moderadas intensidades de trabajo. Si bien actualmente contamos con varios instrumentos para medir el trabajo y el AFG a bajas y moderadas intensidades, algunos de ellos carecen de confiabilidad, especialmente cuando queremos determinar la salud cardiovascular y metabólica (6, 12, 49).

2.2.1 Consumo máximo de oxígeno (VO_{2max})

El VO_{2max} representa la máxima capacidad que el organismo tiene para captar y utilizar el O_2 para liberar energía. El VO_{2max} puede ser medido o calculado por medio de pruebas de ejercicio bajo protocolos estandarizados (117). Para su medición se utilizan diferentes aparatos llamados ergómetros, los cuales llevan a la persona hasta su máximo esfuerzo; entre ellos tenemos bandas sin fin, bicicletas, escaladoras, esquiadoras y remadoras.

Fisiológicamente, el O_2 consumido puede ser calculado mediante el procedimiento de medir la diferencia arteriovenosa de O_2 y el gasto cardíaco. Sin embargo, para este propósito actualmente se utilizan aparatos no invasivos y muy confiables, que miden los gases respiratorios (O_2 consumido y CO_2 producido). Metabólicamente, el oxígeno se consume en el interior de la mitocondria. El oxígeno que se respira y se transporta desde los alveolos pulmonares hasta el interior de la mitocondria, capta finalmente los electrones y protones derivados en la cadena de transporte de electrones acoplada a la fosforilación oxidativa, producto de la oxidación de sustratos energéticos, formándose agua y sintetizándose paralelamente ATP. En este sentido, el oxígeno consumido será mayor entre mayor sea la capacidad oxidativa de la célula; esto es entre mayor sea la cantidad de mitocondrias, la actividad y cantidad de las enzimas oxidativas mitocondriales, mayor será el oxígeno consumido. El ejercicio, además de favorecer el incremento en la capacidad oxidativa de la célula, aumenta el transporte de oxígeno desde el alveolo hasta el interior de la mitocondria, donde se requiere para la obtención de energía. Sin considerar la hemodinámica de la sangre, el aumento en el transporte de O_2 es consecuencia de una mayor vascularización y un mayor gasto cardíaco (59).

La importancia de medir el VO_{2max} radica en que sigue siendo el mejor procedimiento (estándar de oro) para determinar el grado de acondicionamiento físico, ya que su valor se

encuentra directamente relacionado con la salud general, en especial con la cardiovascular y metabólica, por lo que los sujetos físicamente activos y con mayor VO_{2max} son más saludables y presentan menores índices de riesgo a enfermedad y muerte que sus contrapartes sedentarios. Para fines comparativos en la Tabla 1 se presentan los valores en percentiles del VO_{2max} en la población, en donde valores por debajo del percentil 20 son considerados como indicadores de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular y por arriba de 80 con buena condición aeróbica o cardiovascular.

Tabla 1. Valores de VO_{2max} encontrados en población caucásica por rangos de edad.

Valores por debajo del percentil 20 son considerados factores de riesgo a enfermedad y muerte, y por arriba de 80 como factor protector y de buena condición cardiovascular.

Percentil	Edad				
	20-29	30-39	40-49	50-59	60+
Hombres	$ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$				
80	48.2	46.8	44.1	41.0	38.1
20	37.1	35.4	33.0	30.2	26.5
Mujeres					
80	41.0	38.6	36.3	32.3	31.2
20	30.6	28.7	26.5	24.3	22.8

Modificado de: Franklin BA, Senior ed (2000) ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 6^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Estudio multicéntrico realizado por la CDC y el ACSM entre 1970 y 2002 en Estados Unidos de Norteamérica donde evaluaron a 19295 sujetos caucásicos (9777 hombres y 9518 mujeres).

2.2.2 Frecuencia cardiaca

La FC es la variable más susceptible de modificarse por la actividad física. El ejercicio físico incrementa la FC bajo tres patrones bien definidos. El primer incremento es una respuesta rápida producida por la activación del sistema nervioso autónomo (75). Durante los siguientes pocos segundos el aumento es exclusivamente modulado por una inhibición vagal (30), y conforme el ejercicio continúa y su intensidad se incrementa, el aumento en la FC es consecuencia del incremento en la actividad simpática, (106). Al igual que el VO_2 , las modificaciones en la FC son directamente proporcionales a la intensidad del ejercicio y su

valor máximo disminuye con la edad (72). Por lo que la medición la FC durante el ejercicio es la mejor manera de conocer la intensidad del esfuerzo realizado. Por otra parte, posterior a un entrenamiento se espera que la FC disminuya tanto en reposo como ante una intensidad absoluta de trabajo (67).

2.2.3 Lactato

La concentración de lactato es una variable que se modifica por la intensidad del trabajo realizado. El lactato es producto de la glucólisis anaeróbica y su producción aumenta conforme se incrementa la intensidad del ejercicio. Su concentración en sangre es comúnmente utilizada para determinar el punto a partir del cual el metabolismo aeróbico ya no es suficiente para abastecer a la célula de energía; por lo anterior, se incrementa la glucólisis anaeróbica y el lactato comienza a acumularse (18). Este punto de acumulación de lactato en sangre se conoce como umbral de lactato (UL), umbral anaeróbico, punto de quiebra, inicio de la concentración de lactato en sangre (OBLA, por sus siglas en inglés), entre otros nombres (18).

De acuerdo a lo anterior descrito, las concentraciones milimolares en sangre de lactato al UL se encuentran entre 2 y 4 mM, y para cuestiones de entrenamiento físico su valor se expresa en cantidades de VO_2 , FC, o trabajo (Figura 1). La importancia de determinar el UL radica en que es un buen método para conocer la condición aeróbica y cardiovascular de las personas y que puede ser determinado bajo condiciones submáximas de ejercicio. Sin embargo dicho umbral no está bien definido, ya que no existe un único criterio para determinar el punto donde se presenta, (18).

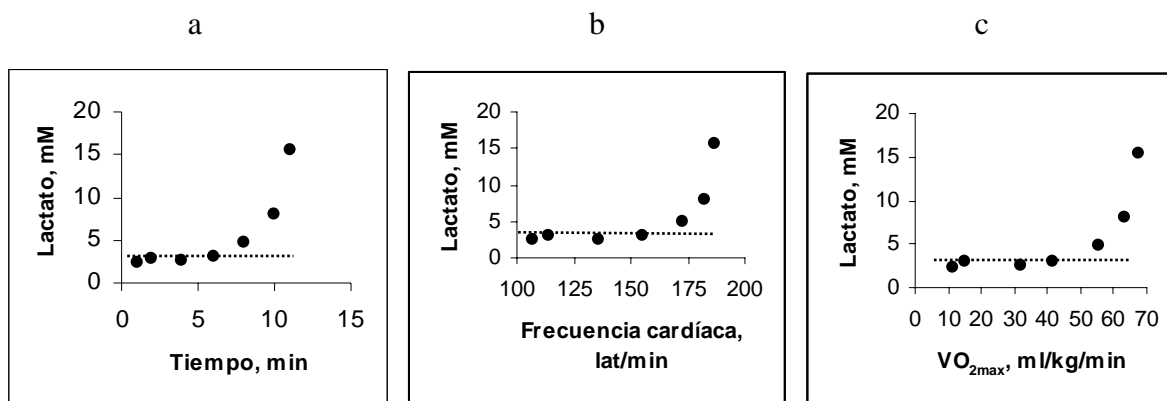


Figura 1. Modificación de las concentraciones de lactato en sangre durante la prueba de ejercicio máximo incrementado. La línea punteada horizontal muestra el umbral de lactato o punto de quiebra de la concentración de lactato en sangre.

2.3 Ejercicio físico y salud

En el contexto de salud general, el ejercicio físico disminuye el estrés psicológico (57). Por otro lado al disminuir la resistencia vascular periférica disminuye la presión sanguínea (31). Al aumentar el gasto calórico promueve el control del peso corporal, reduciendo los riesgos de padecer obesidad. Asimismo, previene la pérdida temprana de las funciones motoras y cognitivas (69). Al aumentar la capacidad energética oxidativa o VO_{2max} , fortalece la salud cardiovascular (117) y disminuye el perfil aterogénico de los lípidos (64), al aumentar el transporte y utilización de la glucosa y ácidos grasos por el músculo y adipocito, disminuye la resistencia a la insulina, previniendo la aparición temprana de la diabetes tipo 2 (21, 55).

2.3.1 Efectos crónicos del ejercicio

Los efectos crónicos del ejercicio sistemático sobre la salud son claramente observables en personas previamente sedentarias y más difíciles de observar en personas físicamente activas (114). Estos efectos se han encontrado tanto por ejercicios de alta como de baja intensidad, en donde a mayor intensidad del ejercicio realizado mayores los cambios y menores los tiempos de entrenamiento para observar dichos cambios (29). En este sentido, el ejercicio crónico mejora la capacidad aeróbica (85), la tolerancia al ejercicio (109), disminuye la resistencia a la insulina y la aparición de la diabetes tipo 2 (36). A nivel muscular, el ejercicio de alta intensidad y de intervalos favorece la activación de enzimas glucolíticas (hexocinasa, fosfofructocinasa, lactato deshidrogenasa) (74); en cambio el ejercicio de baja y moderada intensidad y larga duración aumenta la actividad de enzimas mitocondriales (citrato sintasa, citocromo C oxidasa, β -hidroxiacil-CoA deshidrogenasa, succinato deshidrogenasa) (67). En la sangre, el ejercicio crónico disminuye las concentraciones de lípidos de CT, C-LDL, y TAG, asimismo aumenta el C-HDL (45, 64). Estas modificaciones se han observado posterior a 10 días de trabajo aeróbico intenso (2), a partir de 8 semanas de ejercicio aeróbico moderado (64) y posterior a 12 semanas de ejercicio a baja intensidad (realizado entre el 50 y 60% de la frecuencia cardíaca máxima) (87). Los anteriores efectos positivos del ejercicio sobre la salud general se han observado aún sin disminuciones en el peso corporal, aumento en la condición cardiorespiratoria o modificaciones en la dieta. Si bien en este trabajo no se analizan subfracciones de lipoproteínas, ni actividad enzimática, es importante mencionar que el ejercicio crónico aumenta las concentraciones en plasma de la subfracción 2 de las lipoproteínas de alta densidad (HDL_2) y disminuciones en la subfracción 3 (HDL_3); dichos

cambios están asociados con aumento en la actividad de la lipasa de lipoproteínas (LLP) y disminución en la actividad de la lipasa hepática de lipoproteínas (HTGL, por sus siglas en inglés) (13). Si bien nuestro trabajo no estudió los efectos del desentrenamiento, podemos decir que los cambios inducidos por el ejercicio desaparecen paulatinamente y son dependientes de varios factores, entre ellos el tipo de ejercicio realizado, el tiempo de haberlo realizado y la edad de los sujetos. Asimismo diferentes partes del organismo tienen diferentes tiempos de retorno al estado basal o estado previo al entrenamiento (117).

2.3.2 Efectos agudos del ejercicio

Las modificaciones agudas en los indicadores de salud por efecto del ejercicio, es decir las causadas por una sesión de trabajo, son más difíciles de observar (58), sobre todo si las sesiones de ejercicio realizado son de baja a moderada intensidad, menores de una hora de duración y si estas sesiones de trabajo agudo lo realizan sujetos sedentarios (que realizan menos de 1 h por semana de actividad física recreativa o deportiva). Por otro lado, cuando se estudian sujetos físicamente activos y acondicionados (que realizan 1 h o más por semana de actividad física recreativa o deportiva), los efectos agudos se observan posterior a una hora o más de ejercicio moderado (24, 51, 61, 112) o intenso (33).

Las adaptaciones crónicas del entrenamiento sistemático, son probablemente una respuesta de los efectos agudos propiciados por cada sesión de ejercicio. Estos efectos incluyen muchos mecanismos interdependientes, algunos producidos localmente y otros de forma sistémica. Entre estos mecanismos tenemos la activación de cascadas de señalización intracelular (mitogen-activated protein kinase, MAPK; AMP-activated protein kinase, AMPK) y extracelular (extracellular signal-regulated kinases, ERK) y la liberación de citocinas todos ellos propiciados por la intensidad y la duración de la contracción muscular (5, 48). En este sentido, se ha observado que posterior a 12 h de haber finalizado un ejercicio de intensidad moderada de 90 min de duración, se reduce la acumulación intramuscular de ácidos grasos libres, la respuesta proinflamatoria y la resistencia a la insulina, inducidos los tres por el aumento en la concentración de la ácidos grasos libres en el músculo esquelético (95); asimismo aumenta la síntesis de la monoacilglicerol aciltransferasa y la diacilglicerol aciltransferasa, aumentando igualmente la síntesis de TAG intramusculares (94).

El efecto agudo del ejercicio sobre las modificaciones en el metabolismo de lípidos y lipoproteínas se ha encontrado posterior a ejercicios de moderada a alta intensidad y/o larga

duración (sesiones de una hora o más de ejercicio continuo). Por ejemplo Ferguson y cols., (32), encontraron cambios posterior a ejercicios al 70% del VO_{2max} (ejercicio en banda sin fin) y con gastos calóricos de las sesiones de ejercicio a partir de 800 kcal; en donde dichos cambios fueron más inmediatos y significativos conforme el gasto calórico de la sesión de ejercicio se incrementaba. Por otro lado, Cullinane y cols., (24) detectaron cambios posteriores a 1 y 2 horas de ejercicio (ejercicios en bicicleta) y a intensidades cercanas al umbral anaeróbico. Por su parte, Wallace y cols., (112), encontraron cambios posterior a ejercicios de resistencia muscular a alta intensidad (altas cargas de ejercicios con pesas).

2.3.3 Efecto del ejercicio sobre el metabolismo oxidativo

Como arriba se mencionó, el ejercicio físico aeróbico o anaeróbico modifica de diferente manera el metabolismo oxidativo. El ejercicio de alta intensidad al incrementar la actividad glucogenolítica y glucolítica (104) favorece la utilización de carbohidratos. En cambio, el ejercicio de baja o moderada intensidad y larga duración, al aumentar la actividad de enzimas oxidativas mitocondriales, favorece el metabolismo oxidativo de lípidos (79, 98, 108). Lo anterior significa que, la proporción de los sustratos energéticos utilizados (carbohidratos y lípidos) tanto en reposo como durante el ejercicio, se modifican dependiendo del tipo de entrenamiento (aeróbico o anaeróbico) realizado, además durante el ejercicio por la intensidad del trabajo que se esté realizando; en donde a mayor la intensidad del trabajo, mayor la utilización de carbohidratos y a menor la intensidad, mayor la utilización de lípidos (98). Estas modificaciones se pueden observar a través de la medición de los gases respirados: consumo de O_2 y producción de CO_2 . Estos dos valores nos proporcionan el índice VCO_2/VO_2 , llamado tasa de intercambio respiratorio o TIR. Cuando la TIR sobrepasa el valor de 0.85 significa que los sujetos proporcionalmente están utilizando mayor cantidad de carbohidratos que lípidos y por debajo de dicho valor proporcionalmente mayor cantidad de lípidos que de carbohidratos (73). De forma resumida se puede decir, que la TIR informa de la proporción de carbohidratos y lípidos que están siendo utilizados en un momento determinado, ya sea en condiciones de reposo o durante la actividad física. Asimismo durante el ejercicio la TIR nos informa de la intensidad de esta actividad física; lo anterior siempre y cuando la intensidad del ejercicio que se esté realizando sea submáxima y constante, y que el organismo se encuentre en condiciones de estabilidad fisiológica o fase estable.

Por otro lado, también se ha observado que los estilos de vida sedentarios elevan la TIR (82, 91, 102), en cambio estilos de vida físicamente activos lo disminuyen (80). Es decir, que sujetos físicamente activos, ante una cierta intensidad de ejercicio utilizan proporcionalmente mayor cantidad de lípidos y menor de carbohidratos que sus contrapartes sedentarios.

2.3.4 Obesidad y salud

La obesidad es definida como un exceso de tejido adiposo en el organismo y se encuentra altamente asociada con enfermedades crónicas degenerativas (118). Dicha obesidad es comúnmente caracterizada por el aumento considerable del peso con respecto a la talla, aumento del grosor de los panículos (pliegues cutáneos), aumento en la circunferencia de la cintura y aumento de la grasa corporal total.

Para determinar el grado de obesidad se utilizan diversos procedimientos, siendo el más utilizado el método antropométrico de la medición del índice de masa corporal (IMC; peso/estatura²). El IMC es solamente una relación entre el peso y la talla, en donde a mayor peso con respecto a su talla, el individuo va adquiriendo sobrepeso y se presupone que esta ganancia en peso es grasa corporal (115). El tejido graso entre órganos y tejidos solo puede ser medido directamente en cadáveres y el tamaño del adipocito por medio de técnicas moleculares, en donde se observa que la obesidad puede aumentar tanto el número como el tamaño del adipocito (94). El IMC como parámetro para determinar obesidad sólo es aplicable a personas sedentarias. En personas muy activas y deportistas el IMC sobreestima la obesidad, ya que la ganancia en peso en esta población es a favor de la masa muscular y no de la masa grasa. Por lo anterior, la medición del grado de obesidad en personas físicamente activas no debe de realizarse por la medición del IMC, recomendándose otros más confiables, como son el de bioimpedancia, densitométrico y el método antropométrico utilizado y estandarizado por la International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK) (83), el cual se describirá en la sección de métodos. La ventaja de estos métodos es que son fáciles de utilizar, poco invasivos y relativamente de bajo costo.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El ejercicio físico realizado de manera sistemática mejora las concentraciones de lípidos y carbohidratos en sangre. En este sentido, el perfil de lípidos en sangre, es entre los parámetros de salud cardiovascular de los más accesibles de obtener, y de los que mejor se relaciona con el nivel de AFG. Los cambios crónicos en el perfil de lípidos, composición corporal y parámetros cardiopulmonares producidos por el ejercicio y sus asociaciones se encuentran bien sustentados en personas sedentarias que se integran a programas de actividad física. Sin embargo, entre personas físicamente activas y altamente acondicionadas estos cambios son difíciles de observar. Por lo tanto, es importante conocer cómo la práctica de 2 estilos de vida físicamente activos (el primero con ejercicio sistemático y previamente planeado, el segundo con ejercicio libre y recreativo) modifica los anteriormente mencionados indicadores de salud.

El grado de AFG es un parámetro muy importante de salud, que se relaciona fuertemente con la enfermedad cardiovascular (ECV) y el síndrome metabólico; por lo que medirlo con precisión en la población nos permitirá realizar intervenciones tempranas y más acertadas para disminuir la morbilidad y mortalidad general. Sin embargo, mediciones confiables del AFG se realizan en la mayoría de los casos llevando a las personas a condiciones de máximo estrés o de máxima intensidad y en denominadas pruebas de esfuerzo incrementado, exponiendo a las personas a procedimientos que les pueden dañar la salud. En este sentido existen pocos métodos directos e indirectos para medir el AFG a bajas intensidades de ejercicio.

Por otro lado, la intolerancia al ejercicio es frecuentemente encontrada en poblaciones sedentarias, adultos mayores, discapacitados y personas sujetas a programas de rehabilitación, por lo que la evaluación del AFG en estas personas es un procedimiento complicado, existiendo pocos métodos confiables y no invasivos para medirlo a intensidades submáximas o en pruebas de ejercicio submáximo (111).

IV. OBJETIVOS

General

Conocer cómo influye el grado de AFG en el metabolismo de lípidos y carbohidratos durante el ejercicio, en personas físicamente activas.

Particulares

1. Determinar las diferencias en el AFG entre personas físicamente activas, sujetas o no a entrenamiento físico sistemático.
2. Valorar las diferencias en las concentraciones de lípidos y lipoproteínas entre personas físicamente activas, sujetas o no a entrenamiento físico sistemático.
3. Conocer la respuesta en la TIR durante la realización de ejercicios submáximos a 3 intensidades diferentes de trabajo, entre personas físicamente activas.
4. Identificar las asociaciones entre la TIR, el AFG y las concentraciones plasmáticas de lípidos y lipoproteínas.
5. Valorar la utilidad de la TIR como un parámetro de AFG.

V. HIPÓTESIS

En personas físicamente activas, con diferente grado de AFG, la TIR valorada en condiciones submáximas de ejercicio, se correlaciona con los indicadores de AFG y de salud cardiovascular ya reconocidos, como son el IMC, %GC, VO_{2max} , UL y perfil de lípidos en plasma.

VI. JUSTIFICACIÓN

Conociendo que la TIR se modifica por el ejercicio, que es un método directo, no invasivo y que nos informa sobre el metabolismo oxidativo de los lípidos y carbohidratos a intensidades submáximas de ejercicio, podría ser utilizada para evaluar el AFG tanto en población, físicamente acondicionada como sedentaria y con intolerancia al ejercicio, ya que asociándose con indicadores de salud proporcionará evidencias para fundamentar las intervenciones tempranas que conduzcan a disminuir la morbilidad y mortalidad general.

VII. MÉTODOS

7.1 Sujetos de estudio

En el estudio participaron dieciséis personas del sexo masculino, sanas y físicamente activas. Ocho de ellas eran atletas (entrenados) de nivel competitivo (6 triatletas y 2 ciclistas) y las otras ocho eran personas no sujetas a entrenamiento físico sistemático (no entrenados). Las características físicas se presentan en la Tabla 2. Para el cálculo del tamaño la muestra se siguió el procedimiento no probabilístico de juicios.

Criterios de inclusión

- Sujetos aparentemente sanos (según estudio médico y electrocardiograma en reposo) y físicamente activos.
- Los sujetos entrenados, participantes de eventos competitivos en su especialidad. Con 6 h o más por semana de ejercicio sistemático durante el último año antes del estudio.
- Los sujetos no entrenados, con al menos un año de no intervenir en actividades físicas de manera sistemática y con menos de 8 h por semana de ejercicio recreativo o deportivo.
- Grasa corporal menor de 20% y sin cambios en el peso al menos durante los últimos 6 meses antes del estudio.
- Firmar la carta de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Fumar
- Dependencia a drogas
- Tomar más de 240 ml de bebidas alcohólicas o 4 cervezas por semana.
- Consumir anabólicos esteroides

7.2 Protocolo experimental

Las evaluaciones se realizaron en 7 sesiones, entre las 06:00 y 11:00 h en condiciones de temperatura controlada (22-25 °C), posterior a 8-9 h de sueño y con ayuno de 10 a 12 h. Las mediciones metabólicas en reposo se realizaron entre las 6:00 y 8:00 h. Todas las demás pruebas y mediciones se realizaron de 8:00 a 11:00 h. Una semana antes y durante los estudios

se pidió a los sujetos no modificar sus hábitos alimenticios y no realizar actividades físicas extenuantes.

En la primera sesión se realizaron las mediciones antropométricas y el análisis de dieta. En la segunda sesión se realizó la medición del metabolismo basal registrándose el VO_2 y el VCO_2 . Con el propósito de conocer la intensidad ideal de trabajo durante los protocolos de ejercicio máximo, cada sujeto, al final de la segunda sesión, realizó un simulacro de la prueba a someterse el día siguiente; la intensidad de trabajo fue submáxima. Para el análisis de los metabolitos en sangre, al inicio de la tercera sesión y posterior a 15 min de reposo, se tomó una muestra de sangre de la vena antecubital. Asimismo en la tercera y cuarta sesiones realizaron en el ergómetro de bicicleta una prueba máxima de ejercicio incrementado, registrándose continuamente la FC, la carga de trabajo en W, el VO_2 , el VCO_2 y el lactato en sangre capilar (yema de los dedos). De la quinta a séptima sesiones los sujetos realizaron 3 pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo (PEFS), y se registraron los mismos datos arriba mencionados. El protocolo de estudio fue aprobado por el comité de ética de la Facultad de Educación Física y Ciencias del Deporte de la Universidad Autónoma de Chihuahua, México.

7.3 Mediciones antropométricas

Las mediciones antropométricas fueron realizadas por dos expertos antropometristas utilizando un equipo antropométrico (Rosscraft Tom Kit, Canadá) y siguiendo las técnicas dictadas por la International Society of Advancement in Kinanthropometry (ISAK) y descritas por Norton y Olds (83). Mediante estas mediciones se determinaron el IMC y el porcentaje grasa corporal. Describiendo brevemente estas mediciones diremos, que se registraron diez pliegues cutáneos (bíceps, tríceps, subscapular, suprailiaco, supraespinal, abdominal, muslo frontal, pierna medial, pantorrilla y medio axilar), nueve circunferencias corporales (brazo relajado y tensionado, antebrazo, pecho, cintura mínima, glúteos, muslo, pierna y tobillo) y dos diámetros o anchuras óseas (biepicóndilos de húmero y fémur). Para determinar el IMC y %G se utilizó el programa computacional LifeSize software, versión 2.0 (Nolds Sports Scientific; Australia). Como procedimiento de validación se analizó la precisión y confiabilidad de las mediciones de los dos antropometristas para los pliegues cutáneos, circunferencias y anchuras óseas las cuales fueron: en el error técnico de medición 6.2%, 1.5% y 1.7%; en el coeficiente de correlación 0.98, 0.99 y 0.99.

7.4 Análisis de la dieta

La ingesta de alimentos fue valorada por el registro de 3 días consecutivos de dieta (uno durante el fin de semana). La validez de los registros de alimentación fue confirmada mediante una entrevista con la persona evaluada, en el primer día de sesiones. Durante los estudios, no se realizaron recomendaciones de dieta ni se administró ningún complemento alimenticio, solamente como arriba se mencionó, se pidió a los sujetos no modificar sus hábitos alimenticios durante el tiempo de los estudios. Los registros de alimentación fueron analizados con el programa computacional Diet Balancer software, version 1.4c (Nutridata Software Co, NY). Este software computacional tiene una sección para el análisis de alimentos mexicanos, y también se incorporaron a su base de datos los alimentos que por defecto este software no los contenía, para ello se utilizaron las tablas de alimentos editadas por el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán, México (77).

7.5 Estudios metabólicos

Con el propósito de conocer el VO_2 , la TIR, el gasto energético en reposo (GER) y los sustratos utilizados, se analizaron tanto en reposo como durante el ejercicio las concentraciones de O_2 y CO_2 de los gases respirados, así como el volumen de la ventilación pulmonar por minuto, para ello se utilizó un analizador de gases (SensorMedics 29n; Yorba Linda, CA). El equipo fue calibrado antes y durante la realización de cada prueba, utilizando gases de concentraciones conocidas y certificadas por el proveedor del equipo (4% CO_2 , 16% O_2 y 80% N_2 ; 26% O_2 y 74% N_2 , SensorMedics). El flujo del aire por el espirómetro fue calibrado con una jeringa certificada de 3 L (SensorMedics; Yorba Linda, CA). La presión barométrica fue registrada con un barómetro de mercurio (Princo 469 fortin type mercurial barometer; USA). La temperatura y humedad relativa fueron registradas con un higrómetro (Taylor 5522S mason hygrometer; Canadá). Los valores de presión barométrica, temperatura y humedad relativa fueron incorporados al software del equipo para su calibración. Para la recolección de los gases espirados en reposo se utilizó el sistema de cámara mezcladora (mixing chamber), y durante el ejercicio el sistema de máscara (facemask system) y de respiro tras respiro (breath-by-breath system).

7.5.1 Pruebas en reposo

Las pruebas en reposo se realizaron estando los sujetos en posición recostada durante 30 min. Para el cálculo de la TIR y la utilización de los sustratos energéticos se consideraron al menos 5 min continuos de mediciones en fase estable y con un coeficiente de variación en el O₂ consumido y el CO₂ producido menor del 5%.

El balance calórico de los sujetos fue calculado restándole a la ingesta calórica el gasto calórico total (GCT). El GCT fue calculado mediante la siguiente ecuación:

$$\text{GCT} = \text{GER} + \text{GCAF} + \text{ETA} + \text{GCE}$$

Donde GCT = gasto calórico total.

GER = gasto calórico en reposo (medido por el analizador de gases).

GCAF = gasto calórico de la actividad física (no del ejercicio), el cual corresponde aproximadamente al GER multiplicado por 0.15 (92).

ETA = ingesta calórica multiplicada por 0.10 (81).

GCE = gasto calórico del ejercicio.

El GCE fue calculado con el programa computacional arriba mencionado Diet Balancer software; el cual contiene una sección para el cálculo de esta variable.

7.5.2 Pruebas de ejercicio

Las pruebas de ejercicio fueron realizadas en un ergómetro de bicicleta electrónico (Ergoline 800S, Jaeger; Germany) y la carga de trabajo expresada como watts de potencia (W) fue registrada por el sistema de cómputo del equipo. La FC expresada en latidos minuto se registró continuamente con un pulsímetro telemétrico (Polar F6; Finlandia).

Pruebas de ejercicio máximo

Con el propósito de conocer la capacidad máxima de trabajo, el VO_{2max}, la FC_{max} y el UL, en la tercera y cuarta sesiones se realizaron dos pruebas de ejercicio máximo incrementado. El VO_{2max} que se presenta de cada sujeto, fue el más alto VO_{2max} registrado, posterior a dichas dos pruebas de ejercicio. El índice de correlación entre las dos pruebas fue de 0.87 (p<0.001). El protocolo de ejercicio máximo fue de rampa y los incrementos para cada minuto se establecieron como ya se mencionó durante la segunda sesión, de tal forma que la duración de la prueba fuera entre 8 a 12 min; según lineamientos del American College of Sports Medicine (ACSM). La carga inicial seleccionada en el ergómetro de bicicleta para ambas poblaciones

fue entre 50 y 75 W. Los incrementos de carga por minuto fueron de 25 a 20 W para los sujetos entrenados y de 15 a 25 W para los sujetos no entrenados. De tal forma que si un sujeto inició trabajando a 50 W, se le incrementaron 20 W por minuto hasta el final de la prueba la cual duraba 10 min, la carga final registrada sería de 250 W.

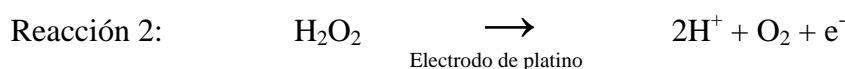
Pruebas de ejercicio submáximo

Una vez determinado el UL y con el propósito de conocer los cambios en la FC, VO_2 , carga de trabajo y metabolismo oxidativo de lípidos y carbohidratos durante el ejercicio submáximo, durante las siguientes 3 sesiones se realizaron tres pruebas de ejercicio a intensidad submáxima y fija en el ergómetro mencionado. El criterio para establecer la carga en watts de cada PEFS fue el UL definido como el punto de quiebra de la concentración de lactato en sangre. Las tres diferentes PEFS se realizaron cada 48 h y en orden aleatorio. La intensidad de la carga realizada (relativas y absolutas) por los sujetos para cada PEFS se presenta en la Tabla 5 y fue establecida de tal forma que la primera carga estuviera a 1.5 mM por debajo del UL, la segunda a ± 1 mM y la tercera a 2.5 mM por arriba de dicho umbral. Como se observa en la Figura 1, el UL fue determinado mediante la línea de regresión de la concentración de lactato en sangre y cuando dicha curva modificaba su pendiente (11). La duración de cada PEFS fue: 30 min para la prueba por debajo del UL, 6.3 min para la prueba al umbral de lactato y 4 min para la prueba por arriba del UL.

7.5.3 Cuantificación de lactato en sangre

Las muestras de lactato se obtuvieron de sangre capilar, tomada de la yema de los dedos y recolectadas con un capilar de vidrio con heparina. Una vez tomada la muestra, esta se mantuvo en refrigeración (+4 °C) para procesarlas una vez terminadas las sesiones de ejercicio (dentro de las 2 primeras horas una vez recolectada). En las pruebas de ejercicio máximo las muestras se recolectaron en siguientes momentos: condiciones de reposo, cada 2 min durante las pruebas y al finalizar estas. En las pruebas submáximas las muestras se recolectaron en los siguientes momentos: condiciones de reposo, durante el primer minuto de iniciada la prueba, a la mitad de la prueba y al finalizar esta. Las muestras se analizaron con un analizador de lactato (YSI 1500 Sport Lactate Analyzer; OH, USA), el cual analiza las muestras bajo el principio enzimático-potenciométrico. Dicho aparato contiene una cámara conectada, por un lado con una membrana que contiene la enzima, y por el opuesto un electrodo de platino. Una

alícuota con 25 μ l de muestra se inyecta en la cámara y por medio de un agitador magnético se homogeniza la sangre. El aparato se calibra previamente con estándares certificados de lactato a concentraciones de 0, 5, 15 y 30 mM. La membrana contiene la enzima lactato oxidasa la cual oxida al lactato produciendo piruvato y peróxido de hidrógeno (H_2O_2). Posteriormente el electrodo de platino cataliza la formación de H^+ y O_2 a partir del H_2O_2 , produciendo un potencial eléctrico el cual es cuantificado. La reacción es la siguiente:



7.5.4 Cuantificación de lípidos y lipoproteínas en sangre

Las muestras de sangre para la cuantificación de los lípidos y lipoproteínas se tomaron de la vena antecubital por medio de jeringa ó sistema de extracción al vacío. La sangre se pasó a tubos de ensaye con heparina comerciales (Vacutainer, 14.3 UI/ml) y previa refrigeración de 2 h se separó el plasma centrifugando los tubos a 4000 g en una centrífuga refrigerada. La medición de los lípidos sanguíneos fue realizada en un espectrofotómetro automatizado (Boehringer Mannheim ES 33) con reactivos de Boehringer Manneim, con técnicas enzimáticas-espectrofotométricas y bajo el control externo de la CDC (Center Disease Center). El C-HDL se cuantificó previa precipitación de las apo B (VLDL y LDL) con fosfotungstato y iones de magnesio y el C-LDL se calculó por medio de la ecuación de Friedewall (38); $\text{C-LDL} = \text{CT} - (\text{C-HDL} + (\text{TAG} \cdot 0.2))$.

7.6 Análisis estadísticos

Los análisis estadísticos se realizaron con el programa computacional SAS (SAS System software, version 8.0). Para analizar las diferencias entre los grupos de entrenados y no entrenados, se utilizó la prueba t de student. Para conocer las asociaciones entre las diferentes variables analizadas, se utilizó el análisis de correlación múltiple. Para determinar la

independencia entre las asociaciones se utilizó el análisis de regresión múltiple, bajo el modelo de todas las regresiones posibles. El grado de significancia (α) entre las diferencias encontradas fue aceptado con una $p < 0.05$. Los resultados de las Tablas se presentan como medias (m) \pm desviación estándar (DE). Los resultados de las figuras se presentan como medias (m) \pm error estándar de la media (EE).

VIII. RESULTADOS

8.1 Características físicas de los sujetos

Como se observa en la Tabla 2, la edad, el peso, la estatura y el IMC de los sujetos fueron semejantes entre entrenados y no entrenados.

Tabla 2. Características físicas de los sujetos.

	No entrenados (n=8)	Entrenados (n=8)
Edad, años	21.9 ± 2.8	22.9 ± 4.5
Peso, kg	72.2 ± 7.7	67.1 ± 5.4
Estatura, cm	176.6 ± 5.4	172.7 ± 4.0
IMC, kg • m ⁻²	23.15±3.1	22.5 ± 3.0
Grasa corporal, %	16.6 ± 3.8	10.6 ± 2.4**

Los valores se presentan como medias ± DE. IMC= Índice de masa corporal. Prueba estadística *t* de student. ** *p*< 0.01 contra no entrenados.

En cambio como se observa en las Tablas 2 y 3, las variables de AFG que se analizaron fueron diferentes en ambas poblaciones: grasa corporal (16.6±3.8 contra 10.6±2.4%), FC máxima (199±5 contra 189±7 latidos•min⁻¹), VO_{2max} (51.6±5.8 contra 68.9±6.3 ml•g⁻¹•min⁻¹) y carga de trabajo al UL en W (162±32 contra 256±29 W) y en VO₂ (31.8±6.6 contra 53.2±10.5 ml•g⁻¹•min⁻¹) para no entrenados y entrenados consecutivamente y con una *p*<0.05. En la Figura 1 y Tabla 3 se observa que las concentraciones de lactato en sangre entre entrenados y no entrenados tanto al UL como al final de la prueba de ejercicio máximo fueron semejantes. Asimismo se observa que las concentraciones de lactato en sangre encontradas al UL se presentaron entre los 3 y 4 mM.

Tabla 3. Características fisiológicas de los sujetos en reposo y durante el ejercicio¹.

	No entrenados (n=8)	Entrenados (n=8)
	En reposo	
VO ₂ , ml • min ⁻¹	207 ± 28	221 ± 29
VCO ₂ , ml • min ⁻¹	170 ± 18	173 ± 17
TIR en reposo, VCO ₂ • VO ₂ ⁻¹	0.82 ± 0.05	0.79 ± 0.04
GER, kcal • dia ⁻¹	1422 ± 190	1503 ± 187
	En ejercicio	
VO _{2max} , ml•kg ⁻¹ •min ⁻¹	51.6. ± 5.8	68.9 ± 6.3**
Frecuencia cardiaca _{max} , lat•min ⁻¹	199 ± 5	189 ± 7
Umbral de lactato, mM	3.6 ± 0.2	3.5 ± 0.3
Lactato _{max} , mM	10.0 ± 3.7	11.6 ± 2.3
Carga al UL, W	162 ± 32	256 ± 29***
VO ₂ al UL, ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹	31.8 ± 6.6	53.2 ± 10.5****

Los valores se presentan como medias ± DE. ¹ valores durante la prueba de ejercicio máxima. GER = gasto energético en reposo, max = máximo, TIR = Tasa de intercambio respiratorio, VO₂ = Consumo de O₂, VCO₂ = producción de CO₂, VO_{2max} = consumo máximo de O₂, , UL = Umbral de lactato. Prueba estadística *t* de student. ** p< 0.01 y **** p< 0.001 contra no entrenados.

8.2 Ingesta de alimentos y balance calórico

En el registro de alimentación se observó, que aunque la ingesta calórica fue mayor en los sujetos entrenados, dicha diferencia no resultó estadísticamente significativa (Tabla 4). Tampoco se encontraron diferencias significativas en el porcentaje calórico de los macronutrientes entre ambos grupos. Si bien el gasto calórico fue mayor en los sujetos entrenados ($p < 0.01$), el balance calórico fue semejante en ambos grupos.

Tabla 4. Ingesta de alimentos y balance calórico.

	No entrenados	Entrenados
Ingesta calórica, kcal • día ⁻¹	2341 ± 451	3009 ± 879
Gasto calórico, kcal • día ⁻¹	2072 ± 298	3224 ± 793**
Balance calórico, kcal • día ⁻¹	228 ± 535	-227 ± 405
Carbohidratos, % IC	50.1 ± 8.0	51.2 ± 7.5
Lípidos, % IC	31.7 ± 5.5	30.7 ± 5.2
Proteínas, % IC	18.2 ± 3.6	18.1 ± 3.1

Los valores se presentan como medias ± DE. Promedio de recordatorios de 3 días consecutivos de dieta. IC= ingesta calórica. Balance calórico = ingesta calórica - el gasto calórico. ** $p < 0.01$.

8.3 Estudios metabólicos

Perfil de lípidos

En la Tabla 5 se presentan las concentraciones de lípidos en plasma de los sujetos de estudio, en quienes no se observaron diferencias significativas en las concentraciones de CT, C-LDL y TAG en plasma entre los grupos de entrenados y no entrenados, pero si en el C-HDL (31.5 ± 3.9 contra 45.6 ± 5.8 $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ para no entrenados contra entrenados; $p < 0.001$).

Tabla 5. Concentraciones de lípidos en plasma.

	No entrenados	Entrenados
Colesterol total, $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$	154.8 ± 21.7	162.4 ± 34.5
C-LDL, $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$	101.2 ± 24.1	100.2 ± 32.2
C-HDL, $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$	31.5 ± 3.9	$45.6 \pm 5.8^*$
Triacilgliceroles, $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$	119.0 ± 47.4	82.5 ± 23.6

Los valores se presentan en medias \pm DE. C-LDL = colesterol en las lipoproteínas de baja densidad, C-HDL = colesterol en la lipoproteínas de alta densidad. Prueba estadística: t de student.* $p < 0.001$.

En cuanto a las asociaciones de estas variables con los indicadores de AFG analizados (Figuras 2-4), encontramos que los TAG se asociaron positivamente con el %GC ($R^2=0.41$, $p < 0.01$); en cambio el C-HDL se asoció de forma negativa con el %GC ($R^2=0.36$, $p < 0.01$) y positivamente con el $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($R^2=0.64$, $p < 0.01$).

Figura 2. Relación entre porcentaje de grasa corporal y concentración de triacilgliceroles en plasma, en ambas poblaciones. $n=16$, $p < 0.05$. Prueba estadística: correlación de Spearman

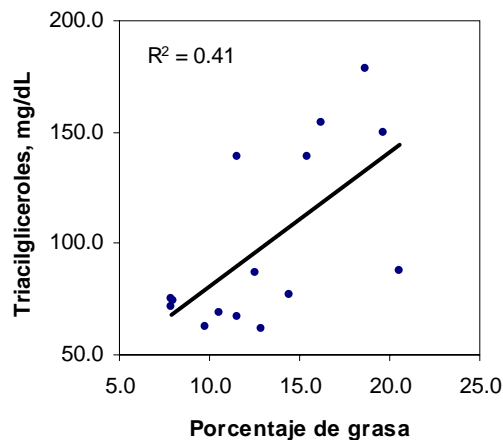


Figura 3. Relación entre porcentaje de grasa corporal y concentración de colesterol en lipoproteínas de alta densidad en plasma, entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados. n=16, p<0.01. Prueba estadística: correlación de Spearman.

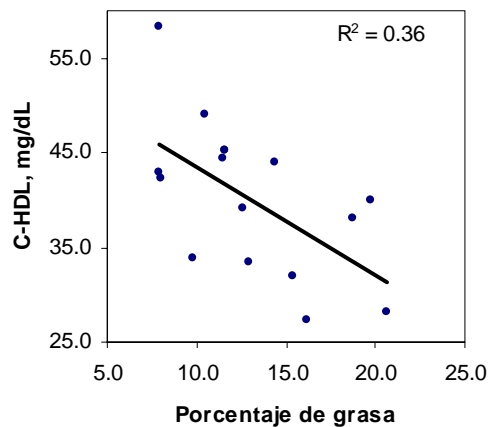
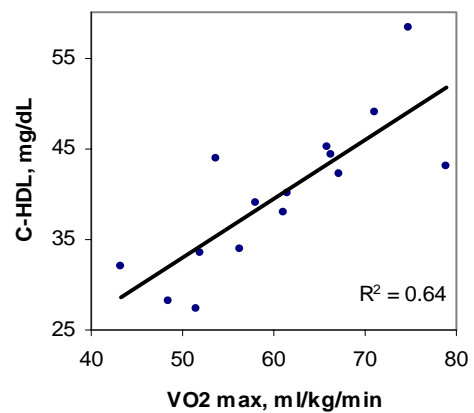


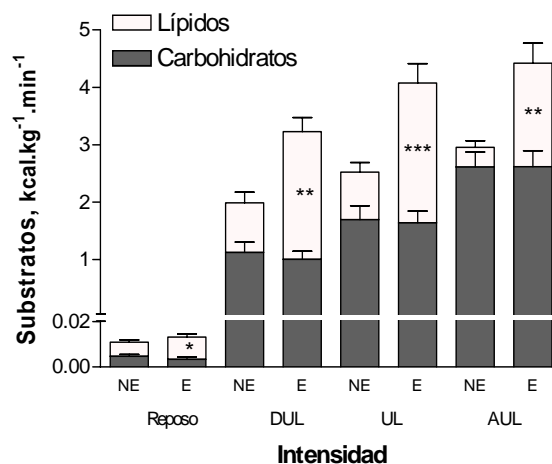
Figura 4. Relación entre consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) y concentración de colesterol en lipoproteínas de alta densidad en plasma, entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados. n=16, p<0.01 Prueba estadística: correlación de Spearman.



Análisis del metabolismo en reposo

Los valores en reposo del VO_2 , VCO_2 , TIR y gasto energético fueron similares entre no entrenados y entrenados (Tabla 3), sin embargo cuando se calcula la proporción de sustratos utilizados (estandarizados por peso corporal), resulta que los entrenados utilizan proporcionalmente mayor cantidad de lípidos que los no entrenados (0.0060 contra $0.0090 \text{ kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, para no entrenados y entrenados respectivamente; $p < 0.05$) (Figura 5).

Figura 5. Valores de sustratos (carbohidratos y lípidos) utilizados en reposo y durante las tres pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo (PEFS) entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados. Las barras claras representan los lípidos utilizados y las oscuras a los carbohidratos. NE = sujetos no entrenados, E = sujetos entrenados. UL = umbral de lactato, DUL = debajo del UL, AUL = arriba del UL. La duración de las pruebas fueron de 30, 4.0, 6.3 y 30.0 min para reposo, arriba del UL, al UL y por debajo del UL. Los datos se presentan como medias \pm EE, $n = 8$. Prueba estadística t de student. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ para los lípidos entre NE y E.



Análisis del trabajo y del metabolismo durante el ejercicio máximo

Como se observa en las Figuras 1, 6 y 7, la respuesta de la FC y VO_2 es directamente proporcional a la intensidad del ejercicio realizado. Asimismo en las Figuras 6 y 7 se observa que los sujetos entrenados trabajaron a mayor intensidad de ejercicio; es decir alcanzaron mayores cargas de trabajo y mayores VO_2 .

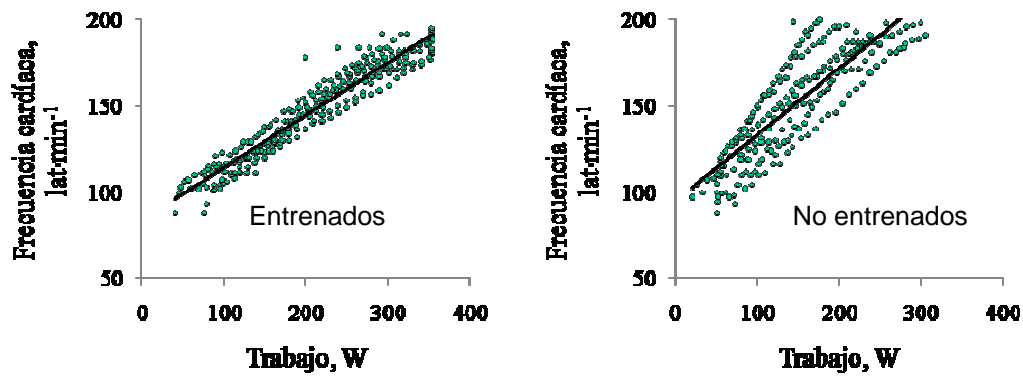


Figura 6. Modificaciones en la frecuencia cardíaca conforme se incrementa el trabajo entre sujetos entrenados y no entrenados.

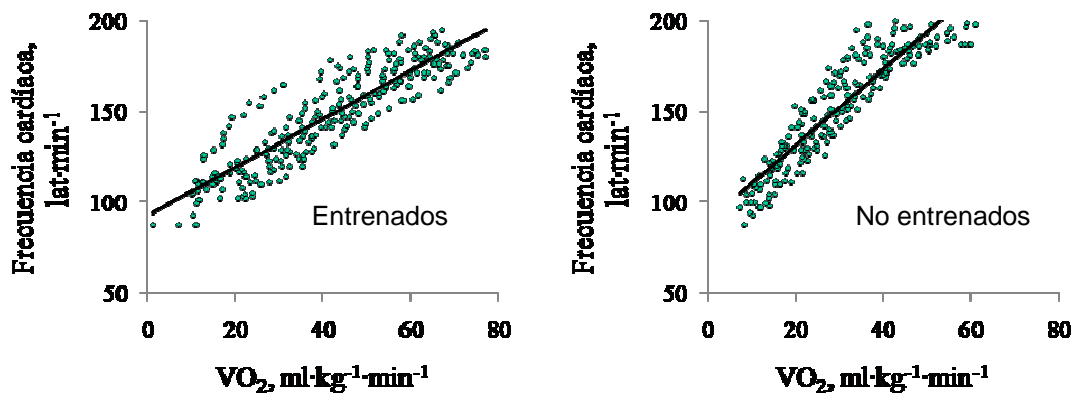


Figura 7. Modificaciones en la frecuencia cardíaca conforme se incrementa el VO_2 entre sujetos entrenados y no entrenados.

Análisis del trabajo y del metabolismo durante las tres pruebas de ejercicio submáximo.

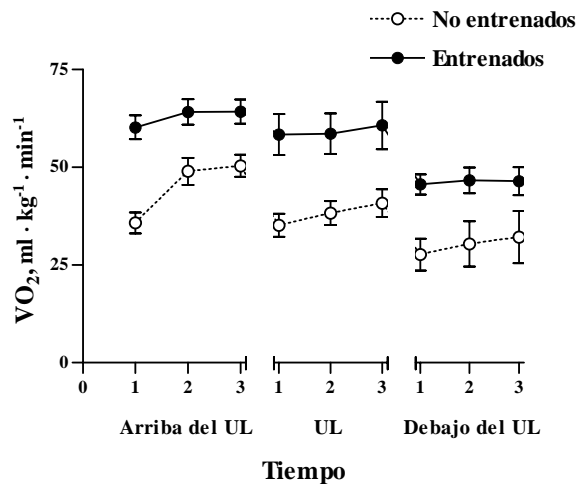
Las intensidades relativas (% de la carga máxima de trabajo) de trabajo realizado durante las sesiones de ejercicio submáximo fueron semejantes entre ambos grupos, sin embargo analizado este trabajo submaximo en valores absolutos (W) los sujetos no entrenados trabajaron a menor intensidad durante las tres PEFS (135 ± 39 contra 216 ± 57 W en debajo del UL, 164 ± 35 contra 260 ± 30 W al UL y 238 ± 41 contra 300 ± 9 W para arriba del UL; para no entrenados y entrenados respectivamente, $p < 0.05$) (Tabla 6 y Figura 8).

Tabla 6. Carga de trabajo durante las tres pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo (PEFS).

PEFS	Relativas, %		Absolutas, W	
	No entrenados	Entrenados	No entrenados	Entrenados
Debajo del UL	52.2 ± 10.0	57.6 ± 4.5	135 ± 39	216 ± 57*
Al UL	65.9 ± 14.8	75.5 ± 4.1	164 ± 35	260 ± 30**
Arriba del UL	90.8 ± 37.0	87.2 ± 4.7	238 ± 41	300 ± 9**

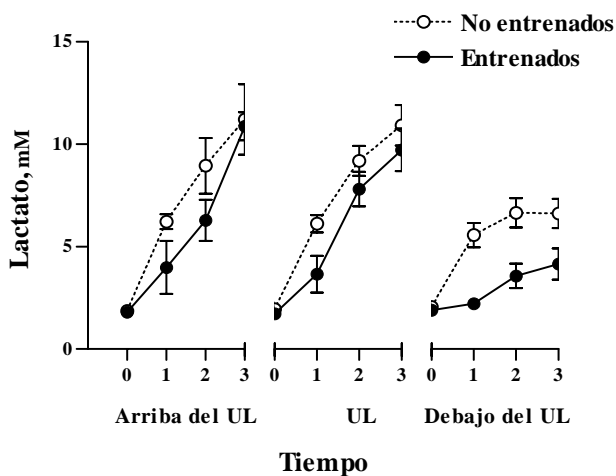
Los valores se presentan en medias ± DE. UL = umbral de lactato. Las intensidades relativas están dadas en porcentaje de la máxima carga en W, alcanzada durante las pruebas de ejercicio máximo incrementado. Prueba estadística t de student. * p< 0.05, ** p< 0.01 contra no entrenados.

Figura 8. Modificaciones en el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) durante las tres pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados. Los círculos abiertos representan a los sujetos no entrenados, los círculos cerrados a los sujetos entrenados. La duración de las pruebas fueron de 4.0, 6.3 y 30.0 min para arriba del UL, al UL y por debajo del UL. Los valores de VO_{2max} son registros de un minuto tomados; 1) al inicio de las pruebas, 2) a la mitad de las pruebas, y 3) al final de las pruebas. Los datos se presentan como medias ± EE, n = 8.



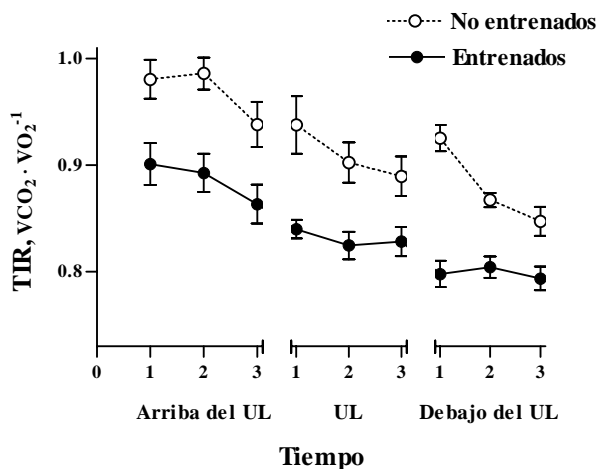
Sin embargo como se observa en la Figura 9, durante estas pruebas, las concentraciones de lactato en sangre fueron mayores en los no entrenados.

Figura 9. Modificaciones en las concentraciones de lactato en sangre durante las tres pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados. Los círculos abiertos representan a los sujetos no entrenados, los círculos cerrados a los sujetos entrenados. La duración de las pruebas fueron de 4.0, 6.3 y 30.0 min para arriba del UL, al UL y por debajo del UL. Los valores de UL son registros de; 1) al inicio de las pruebas, 2) a la mitad de las pruebas, y 3) al final de las pruebas. Los datos se presentan como medias \pm EE, n = 8.



Con relación a la TIR, (Figura 10) se observa que ésta fue menor en los sujetos entrenados, con respecto a los no entrenados (entre 0.05 y 0.10 puntos del índice VCO_2/VO_2) a cualquier PEFS.

Figura 10. Modificaciones en la tasa de intercambio respiratorio (TIR) durante las tres pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados. Los círculos abiertos representan a los sujetos no entrenados, los círculos cerrados a los sujetos entrenados. La duración de las pruebas fueron de 4.0, 6.3 y 30.0 min para arriba del UL, al UL y por debajo del UL. Los valores de TIR son registros de un minuto tomados; 1) al inicio de las pruebas, 2) a la mitad de las pruebas, y 3) al final de las pruebas. Los datos se presentan como medias \pm EE, n = 8.



Cuando calculamos los sustratos utilizados durante las tres PEFS observamos que como en el reposo, los sujetos entrenados con respecto a los no entrenados, utilizan proporcionalmente cantidades semejantes de carbohidratos pero mayores de lípidos (entre 1 y 1.5 kcal·kg⁻¹·min⁻¹ de lípidos por encima que los no entrenados; p < 0.01) (Figura 5). Por otra parte la TIR se

asoció fuertemente con las variables de AFG: grasa corporal, FC máxima, VO_{2max} , y UL (medido como VO_2 y W) a cualquier PEFS (Tabla 7).

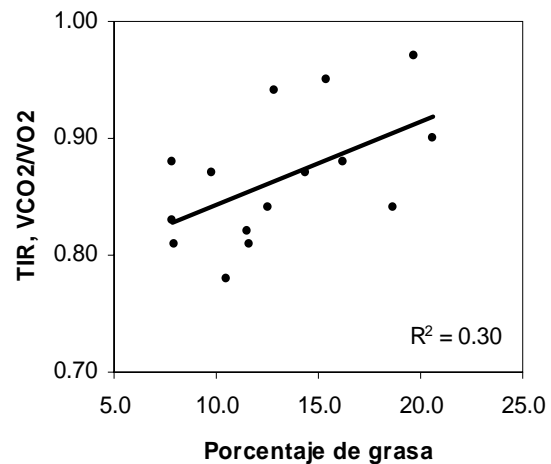
Tabla 7. Matriz de correlación para la TIR durante las tres pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo, para ambos grupos.

TIR	% de grasa				Carga de trabajo al UL
	corporal	FC_{max}	VO_{2max}	VO_2 al UL	
Debajo del UL	0.61*	0.54 [§]	-0.71*	-0.72**	-0.83**
Al UL	0.54*	0.55*	-0.75**	-0.62*	-0.71**
Arriba del UL	0.67*	0.68*	-0.89***	-0.85***	-0.87***

Todos los sujetos fueron analizados como un solo grupo. FC_{max} = frecuencia cardíaca máxima, UL = umbral de lactato, TIR = tasa de intercambio respiratorio, VO_{2max} = consumo máximo de O_2 . Prueba estadística, análisis de correlación múltiple. [§] P= 0.05, * p< 0.05, ** p< 0.01, *** p< 0.001.

Asimismo la TIR en condiciones basales se asocia positivamente con el porcentaje de grasa corporal ($R^2= 0.30$, p<0.05) (Figura 11).

Figura 11. Relación entre porcentaje de grasa corporal y tasa de intercambio respiratorio (TIR) basal, entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados. n=16, p<0.05. Prueba estadística: correlación de Spearman.



A través del análisis de regresión múltiple (Tabla 8) se observa que el 68% de las modificaciones en la TIR por debajo del UL son producto de las modificaciones en la carga de trabajo al UL ($p < 0.001$), el 57% de las modificaciones en la TIR al UL son producto de las modificaciones en el VO_{2max} ($p < 0.001$) y finalmente el 87% de las modificaciones en la TIR por arriba del UL son producto tanto de la carga de trabajo al UL como del VO_{2max} ($p < 0.05$).

Tabla 8. Análisis de regresión múltiple para TIR durante las tres pruebas de ejercicio a intensidades fijas y submáximas de trabajo, para ambos grupos.

TIR	Ecuación	R ²	Valor de p
Debajo del UL	$= 0.995 - 0.0007$ carga de trabajo al UL	0.68	0.001
Al UL	$= 1.105 - 0.0039$ VO_{2max}	0.57	0.001
Arriba del UL	$= 1.225 - 0.0004$ carga de trabajo al UL $- 0.0032$ VO_{2max}	0.87	0.048

UL = umbral de lactato, TIR = tasa de intercambio respiratorio, VO_{2max} = consumo máximo de O_2 . Prueba de todas las regresiones posibles.

IX. DISCUSIÓN

En el presente trabajo estudiamos a 16 sujetos físicamente activos (8 entrenados y 8 no entrenados), para conocer cómo influye el grado de AFG en los lípidos y lipoproteínas en plasma, y cómo estos tres se relacionan con el metabolismo energético medido como TIR; lo último para validar si la TIR puede ser considerado como un parámetro confiable de AFG.

Como se observa en la Tabla 2 y 3, las características físicas y fisiológicas de los sujetos pertenecen a personas sanas, sin sobrepeso y físicamente acondicionados. Sin embargo como se esperaba, los sujetos entrenados con respecto a los no entrenados presentaron mejores niveles de AFG; es decir menor %GC, y mayores VO_{2max} y UL.

De los parámetros analizados para determinar el grado de sobrepeso y obesidad se consideraron el IMC y el %GC, en este sentido solo el %GC fue diferente entre ambos grupos, en donde este valor fue menor en los sujetos entrenados (16.6 ± 3.8 contra 10.6 para no entrenados y entrenados, $p < 0.01$). El IMC es ampliamente utilizado como método para determinar sobrepeso y obesidad (115), sin embargo como se mencionó en el marco teórico, no es recomendable utilizarse con personas físicamente activas; probablemente por esta razón no se encontraron diferencias significativas en esta variable. Por lo anterior, para determinar diferencias en composición corporal, utilizamos además del cálculo del IMC, el método antropométrico estandarizado por la ISAK, el cual como se observa en este trabajo fue más sensible a las modificaciones en peso que el IMC. Semejante a nuestros resultados, otros estudios han mostrado que cuando se comparan a sujetos físicamente activos el IMC no es una herramienta discriminante, en cambio sí lo es la medición antropométrica recomendada por la ISAK (42,83).

Cuando se estudian los efectos del ejercicio y de la dieta se debe considerar la evaluación de los componentes corporales de grasa y músculo, ya que el tejido graso y el tejido muscular son respectivamente el primero y segundo componentes corporales más sensibles a las modificaciones en los hábitos alimentarios y de actividad física; asimismo entre los dos contribuyen alrededor del 30% del gasto calórico total en personas sanas (40). El tejido graso si bien es metabólicamente muy activo, es el que contribuye menos al gasto calórico total (40). De los 7045 kJ/día de gasto calórico basal observado en una persona promedio (peso, 68.2 kg; estatura, 171.6 cm; masa grasa, 13.8 kg; masa muscular, 29.2 kg), aproximadamente 282 kJ (4%) le corresponden a la grasa corporal, en cambio cerca de 1190 kJ (24%) a la masa muscular (40). Esto significa que en condiciones de reposo, el tejido

muscular es metabólicamente 6 veces más activo que el tejido graso, mientras que, en condiciones de ejercicio extremo (con un gasto calórico de 6000 kJ/h) puede aumentar hasta 120 veces. Lo anterior nos dice que la actividad física, al favorecer el desarrollo de la masa muscular o evitar su pérdida (comúnmente observada en el sedentarismo y en el envejecimiento), previene el aumento del tejido graso y aumenta el gasto calórico total y con ello evita la obesidad y sus consecuencias en la salud.

En cuanto a la ingesta calórica, balance calórico y GER, estas no se correlacionaron con ninguna de las demás variables analizadas. Si bien se han encontrado correlaciones entre el GER y el VO_{2max} (86) se sugiere que dichas asociaciones pueden ser debidas a modificaciones en la composición corporal (28, 44; 62). Por otro lado se sabe que el GER se incrementa de forma aguda por la alimentación (efecto térmico de los alimentos), pero retorna a su nivel basal posterior a 8 y 12 de ayuno (81). También se ha encontrado que en atletas que consumen grandes ingestas calóricas, el GER es mayor con respecto a los no atletas (107). Nuestro estudio se realizó posterior de 10 y 12 h de ayuno y sin existir modificaciones en el balance calórico entre los sujetos entrenados y no entrenados, por lo que las modificaciones en la dieta y el gasto calórico no influyeron en nuestros resultados.

El VO_{2max} y UL se modifican por el entrenamiento sistemático, en especial el de tipo aeróbico, siendo el primero el parámetro más importante para determinar salud cardiovascular y metabólica. La medición del VO_{2max} es un método no invasivo y se determina en condiciones de ejercicio a máxima intensidad. El segundo es invasivo y se determina a intensidades de ejercicio submáximas. Considerando exclusivamente al VO_{2max} podemos decir, que nuestros sujetos (entrenados y no entrenados) se encontraban con buena condición cardiovascular, ya que ambos presentaron valores recomendados de VO_{2max} ; es decir valores por encima del percentil 70 encontrado en la población caucásica (117). En cuanto al UL no existen aún criterios de clasificación para salud cardiovascular, siendo este preferentemente un parámetro para determinar niveles de acondicionamiento aeróbico y desempeño deportivo; lo anterior ya que a más alto el UL, las personas serán capaces de trabajar a mayor intensidad (100) o durante mayor tiempo (15) con un metabolismo oxidativo aeróbico, el cual desde el punto de vista del desempeño deportivo es metabólicamente más económico. La importancia de mantener un VO_{2max} elevado es que su aumento, además de encontrarse directamente relacionado con la disminución en la morbilidad y mortalidad cardiovascular, se asocia con el mejoramiento general de la calidad de vida, entre ellas la disminución de la pérdida de las

funciones cognitivas en las personas de la tercera edad (9). En este sentido, el incremento de $1 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en el $\text{VO}_{2\text{max}}$ se ha asociado a la reducción de un 10% en la mortalidad cardíaca de mujeres de la tercera edad (63). Asimismo, en pacientes con enfermedades del corazón, por cada MET ($4.184 \text{ kJ}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso corporal h^{-1} o $3.5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ de VO_2) de incremento en la capacidad de realizar trabajo físico, se reducen en un 10% las causas totales de muerte (37).

En cuanto a las concentraciones de los lípidos y lipoproteínas en plasma, encontramos que en ambos grupos el CT, C-LDL y TAG se encuentran en los niveles deseables (< 200 , < 130 , <150 ; para CT, C-LDL y TAG respectivamente), no así en el C-HDL de los sujetos no entrenados, en donde dichas concentraciones se consideran bajas ($<40 \text{ mg/dL}$) y como factor de riesgo para síndrome metabólico (1).

De los lípidos en plasma, el C-HDL y los TAG son las moléculas más sensibles a modificar su concentración por la actividad física. Se ha observado en personas sedentarias, que con ocho semanas de entrenamiento aeróbico moderado (ejercicio al 60%-70% de su máxima frecuencia cardíaca de reserva) y con sesiones mínimas de 20 minutos, 3 días por semana, se incrementa el C-HDL y disminuyen los TAG (64). Sin embargo, hay poca información acerca de sus modificaciones cuando se estudian poblaciones físicamente activas, sin sobrepeso u obesidad y en donde el nivel de actividad física es la variable que se modifica. La diferencia en las concentraciones de C-HDL encontrados entre los sujetos entrenados y no entrenados puede ser debido al grado de AFG observado entre ellos, ya que las concentraciones de C-HDL se modifican por el entrenamiento sistemático (4). En este mismo sentido nuestros resultados son consistentes con los de la literatura, ya que como se observa en la Figuras 3 y 4 existe una correlación significativa entre el C-HDL y las variables de AFG: negativa con el %GC y positiva con el $\text{VO}_{2\text{max}}$. Las HDL, como se sabe, favorecen el transporte reverso del colesterol (34, 71) y las modificaciones en las concentraciones del C-HDL en sangre se deben, entre otras causas, a las modificaciones en la actividad y la cantidad de la LLP (enzima limitante del catabolismo de las lipoproteínas), y al de la actividad de la lipasa hepática de lipoproteínas (LHL) (27). Disminuciones en la actividad de la LLP y aumentos en la actividad de la LHL favorecen tanto la disminución del colesterol como el aumento de TAG en las HDL y la recaptura de las HDL por el hepatocito (71). Por otro lado, el ejercicio promueve el proceso inverso, ya que al aumentar la actividad y la masa de la LLP, así como disminuir la actividad de la LHL se favorece el aumento del C-HDL (84). Otros mecanismos

que contribuyen al aumento en la concentración del C-HDL por el ejercicio, es el estímulo en la síntesis de la apoproteína Apo AI (proteína estructural de las HDL) y formación de la pre β 1-HDL (HDL naciente), así como el aumento en la actividad enzimática de la lecitina:colesterol aciltransferasa (LCAT, proteína esterificadora del colesterol en las HDL) (84). Recientemente se encontró (en hígado de rata) que el ejercicio crónico aumenta la expresión del transportador ABC tipo A1 (ABCA1) lo cual favorece el eflujo de colesterol de las células para incrementar la concentración de C-HDL (41).

En cuanto a las concentraciones de TAG en plasma, si bien no encontramos diferencias significativas entre entrenados y no entrenados, observamos que estas se asociaron positivamente con el %GC (Figura 2). Esta asociación puede también ser debida a las diferencias en el AFG entre los sujetos, ya que los TAG se ven modificados por el grado de AFG, en donde el ejercicio sistemático al estimular la síntesis y la actividad de la LLP causa la reducción en los TAG (87). La LLP es altamente sensible al ejercicio y basta una sesión con un gasto calórico de 500 kcal (en población sedentaria) para detectar a las 24 h aumento en su síntesis y transcripción (120), así como detectar su efecto depurador en la lipemia postprandial desde las 18 h posteriores al ejercicio (50). Por otro lado, el aumento en la concentración basal en los TAG es, no obstante, un efecto gradual y paulatino, ya que con un período de desentrenamiento de 6.5 días se observa un incremento de 29% de los TAG en ayuno (47).

Los resultados en lípidos y lipoproteínas encontrados en este trabajo, concuerdan con los de Olchawa y cols. (84), en donde en un trabajo similar al nuestro, estudiando transversalmente a personas físicamente activas, entrenadas y no entrenadas, la única diferencia observada en los lípidos plasmáticos entre ambas poblaciones fue el aumento en el C-HDL de los sujetos entrenados. Con los análisis realizados en este estudio, no es posible explicar las causas por las que se encontraron valores altos en el VO_{2max} y relativamente bajos en el C-HDL, en especial con los no entrenados; no obstante, otros autores han reportado valores similares en las concentraciones de C-HDL y TAG en sujetos sometidos a un entrenamiento aeróbico (23).

Los principales hallazgos de este estudio fueron que la TIR en reposo y durante el ejercicio, se correlacionó de manera significativa con las variables de AFG; %GC, FC_{max} , VO_{2max} y UL (medido como W y VO_2); además, la carga de trabajo medida al UL y el VO_{2max} determinaron de manera independiente los cambios en la TIR durante el ejercicio. Por otro

lado, la TIR se correlacionó con el C-HDL, pero dicha asociación no llegó a ser estadísticamente significativa ($R = -0.46$, $p = 0.09$).

En cuestiones de AFG y rendimiento deportivo como se esperaba, los sujetos entrenados con respecto a los no entrenados, trabajaron a mayor intensidad de ejercicio con una menor FC (Figuras 5 y 6; pruebas de ejercicio máximo) y menores concentraciones de lactato en sangre (Figuras 7 y 8). Asimismo los entrenados mantuvieron una TIR menor durante las tres PEFS (Figura 9). Lo anterior significa que los sujetos entrenados a pesar de estar trabajando a mayor intensidad, mantienen un más alto metabolismo oxidativo aeróbico y gastan proporcionalmente mayor cantidad de lípidos que los no entrenados; las menores concentraciones en el lactato observado en los sujetos entrenados durante las PEFS (Figura 8) confirman estos resultados. En estudios semejantes al presente trabajo se han encontrado resultados similares a los de nosotros (14). El incremento observado en las concentraciones de lactato durante las PEFS, sin aumento en la intensidad del trabajo, sin modificaciones significativas en el VO_2 y con disminuciones en la TIR concuerdan con los encontrados por Bearden y cols., (10), quien encontró un incremento en las concentraciones de lactato con disminuciones en el pH sanguíneo, cuando los sujetos de estudio se ejercitaban a dos diferentes cargas submáximas de trabajo (40 y 60% del $VO_{2\text{pico}}$). El diseño experimental del presente estudio nos impide conocer los mecanismos metabólicos de los anteriores resultados. Sin embargo, la disminución en la TIR durante el ejercicio, puede ser producto del aumento en la actividad oxidativa muscular (46) o la disminución en la ventilación producida por una posible disminución en el pH sanguíneo (78). Las disminuciones en la TIR con aumentos paralelos en el lactato en sangre también nos dice, que la producción de lactato y la disminución en el pH, si bien son dos procesos que se encuentran asociados, son mecanismos diferentes (93). Por lo que el incremento en el lactato en sangre puede ocurrir sin disminuciones en el pH sanguíneo (78).

El aumento proporcional en la utilización de lípidos con respecto a la de carbohidratos, observado en los sujetos entrenados tanto en reposo como durante el ejercicio, puede ser producto del entrenamiento sistemático; sin embargo por ser nuestro estudio de tipo transversal no lo podemos concluir. En este aspecto, estudios longitudinales han mostrado que la TIR observada a una determinada carga absoluta (pero no relativa) de trabajo disminuye por el entrenamiento (14, 39). Las posibles razones de esta disminución son las siguientes:

El ejercicio crónico de tipo aeróbico incrementa la actividad de algunas enzimas mitocondriales entre ellas citrato sintetasa, citocromo C oxidasa y β -hidroxiacil-CoA dehidrogenasa (79, 98, 108). La activación de estas enzimas favorece la oxidación de los ácidos grasos, lo cual se podría reflejar con una disminución de la TIR. Resultados semejantes se han encontrado en sujetos no entrenados en tan solo nueve días de ejercicio de tipo aeróbico, en quienes se observó un incremento de la expresión génica de la translocasa de ácidos grasos (FAT/CD36) y la carnitina palmitoiltransferasa I (CPT I) (110). La síntesis de estas enzimas también pueden promover el incremento en la oxidación de los ácidos grasos y por lo tanto la disminución en la TIR. Asimismo, se ha observado que el incremento en las concentraciones de Ca^{2+} ocurrido durante la contracción muscular, activa la expresión génica de la vía de señalización de la calcineurina, en las fibras musculares tipo I o aeróbicas (53); lo anterior aumentando la síntesis de proteínas en este tipo de fibras y la capacidad oxidativa aeróbica muscular, causando en forma sistémica una disminución en la TIR. La disminución crónica de la TIR también puede ser debida al incremento observado por el entrenamiento en la capacidad de amortiguación (60).

Se conoce que la TIR puede modificarse por otros factores además de los anteriormente señalados, entre ellos el estado de salud (43), la dieta (14, 22, 103) el balance calórico (116) y la temperatura ambiental (70). En el presente trabajo se estudiaron exclusivamente a sujetos sanos y no obesos; asimismo las mediciones de la variables se realizaron posterior a 10 y 12 de ayuno, bajo condiciones ambientales controladas, además sin existir diferencias en el balance calórico (Tabla 3; ingesta calórica menos gasto calórico) entre los sujetos; por lo anterior las variables señaladas anteriormente probablemente no influyeron en los resultados.

X. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

10.1 Conclusiones

Con base en los objetivos propuestos, los resultados del presente trabajo, en el que se estudiaron a sujetos físicamente activos tanto en reposo como durante 3 intensidades de ejercicio submáximo, sugieren las siguientes conclusiones:

1. Entre personas físicamente activas, el realizar ejercicio físico de manera sistemática conlleva al mejoramiento del AFG, entre los que se destacan las siguientes diferencias: menor %GC y mayores VO_{2max} y UL en los sujetos entrenados.

2. Las concentraciones de C-HDL fueron más altas en los sujetos entrenados sin observarse diferencias en los otros lípidos estudiados. Asimismo, el C-HDL y los TAG correlacionaron significativamente con las variables de AFG (%GC y VO_{2max}).

3. La utilización de lípidos en los sujetos entrenados fue mayor que en los no entrenados, tanto en reposo como en las 3 intensidades submáximas de ejercicio evaluadas. Lo anterior observado en una menor TIR en los entrenados con respecto a los no entrenados.

4. La TIR a las 3 intensidades submáximas de ejercicio estudiadas, se asoció con los parámetros de AFG analizados. Asimismo el VO_{2max} y el UL determinaron de manera independiente los cambios en la TIR (explicando más del 57% de la varianza). No encontramos asociaciones entre la TIR y los lípidos y lipoproteínas en plasma.

5. Dadas las fuertes asociaciones de la TIR con las variables de AFG podemos decir, que la TIR valorada durante ejercicios submáximos, puede ser considerada como un parámetro útil para evaluar el AFG.

Por lo anterior y de acuerdo a la hipótesis planteada, podemos concluir que en personas físicamente activas, con diferente grado de AFG, la TIR valorada en condiciones submáximas de ejercicio, se correlaciona con los indicadores de AFG y de salud cardiovascular analizados; %GC, VO_{2max} y UL. Asimismo, la TIR en condiciones de reposo se correlaciona con el %GC. No obstante, no se encontraron asociaciones entre la TIR y el perfil de lípidos en plasma. Si bien el presente trabajo es de tipo transversal, al analizar a todos los sujetos como un solo grupo, encontramos que las diferencias y correlaciones observadas en las variables estudiadas son debidas al AFG encontrado entre las personas.

En síntesis, la TIR puede ser considerada como un indicador de AFG, que debe ser utilizada para medir de manera confiable el estado de salud de la población general, y dada su aplicación a intensidades submáximas de ejercicio, puede ser especialmente utilizada en

personas físicamente desacondicionadas y con baja capacidad de trabajo (personas en procesos de rehabilitación, obesidad, adultos mayores y de la tercera edad entre otras).

10.2 Perspectivas

Con base en nuestros resultados, podemos decir que la TIR, como indicador de AFG, es una variable del metabolismo oxidativo celular que nos indica el estado de salud cardio-respiratoria de las personas. Su gran utilidad radica en que es una variable confiable, relativamente fácil de medir, no invasiva y cuya medición involucra un procedimiento no riesgoso, por lo que puede ser utilizada ampliamente en diferentes poblaciones, no solo físicamente activas, sino sedentarias y discapacitadas. En el campo de la discapacidad y rehabilitación (e.g., postinfartados, diabetes mellitus) puede ser utilizada para valorar el efecto de diferentes tratamientos físicos o farmacológicos.

XI. REFERENCIAS

1. Adult Treatment Panel III (2001) Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA*; 285: 2486-2497.
2. Ainslie PN, Reilly T, Maclaren DP, Campbell IT (2005) Changes in plasma lipids and lipoproteins following 10-days of prolonged walking: influence of age and relationship to physical activity level. *Ergonomics*, 48: 1352-64.
3. American Society of Exercise Physiologists (ASEP) 2007. <http://faculty.css.edu/tboone2/asep/journals.htm>.
4. Anshel MH, Kang M (2008) Effectiveness of Motivational Interviewing on Changes in Fitness, Blood Lipids, and Exercise Adherence of Police Officers: An Outcome-Based Action Study. *Journal of Correctional Health Care*, 14: 48-62.
5. Aronson D, Violan MA, Dufresne SD, Zangen D, Fielding RA, Goodyear LJ. (1997). Exercise stimulates the mitogen-activated protein kinase pathway in human skeletal muscle. *J Clin Invest*, 99: 1251-1257.
6. Aziz AR, Mukherjee S, Chia MY, Teh KC (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.
7. Baar K (2006) Training for Endurance and Strength: Lessons from Cell Signaling. *Med Sci Sports Exerc*, 38: 1939-1944.
8. Barnekow-Bergkvist M, Hedberg G, Janlert U, Jansson E (2001) Adolescent determinants of cardiovascular risk factors in adult men and women. *Scand J Public Health*, 29: 208-217.
9. Barnes DE, Yaffe K, Satiriano WA, Tager IB (2003) A longitudinal study of cardiorespiratory fitness and cognitive function in healthy older adults. *J Am Geriatr Soc*, 51:459-465.
10. Bearden SE, Henning PC, Bearden TA, Moffatt RJ. (2004) The slow component of VO₂ kinetics in very heavy and fatiguing square-wave exercise. *Eur J Appl Physiol*, 91:586-594.

11. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ (1985) Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol*, 59:1936-1940.
12. Behrens TK; Domina L; Fletcher GM (2007) Evaluation of an employer-sponsored pedometer-based physical activity program. *Percept Mot Skills*, 105: 968-976.
13. Berg A; Frey I, Baumstark MW, Halle M, Keul (1994) Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sports Med*, 17: 6-21.
14. 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.
15. Björklund G, Pettersson S, Schagatay E (2007) Performance predicting factors in prolonged exhausting exercise of varying intensity. *Eur J Appl Physiol*, 99: 423-429.
16. 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.
17. Bloch RJ, Gonzalez-Serratos H (2003) Lateral force transmission across costameres in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev*.31:73-8.
18. Bosquet L, Léger L, Legros P (2002) Methods to Determine Aerobic Endurance *Sports Med*, 32: 675-700.
19. Briggs H (1920) Physical exertion, fitness and breathing. *J Physiol*, 54: 292-318.
20. Bruhn S, Kullmann N, Gollhofer A (2004) The effects of a sensorimotor training and a strength training on postural stabilisation, maximum isometric contraction and jump performance. *Int J Sports Med*, 25: 56-60.
21. Chakraborty C (2006) Biochemical and Molecular Basis of Insulin Resistance. *Curr Protein Pept Sci*, 7: 113-121.
22. Carey AL, Staudacher HM, Cummings NK, Stepto NK, Nikolopoulos V, Burke LM, Hawley JA (2001) Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise. *J Appl Physiol*, 91: 115-122.
23. Couillard C, Despres JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C (2001) Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 21: 1226-1232.
24. Cullinane E, Siconolfi S, Saritelli A (1982) Acute decrease in serum triglycerides with exercise: is there a threshold for a exercise effect? *Metabolism*, 31: 844-847.

25. De Souza EO, Tricolli V, Franchini E, Paulo AC, Regazzini M, Ugrinowitschi C (2007) Acute effect of two aerobic exercise modes on maximum strength and strength endurance. *J Strength Cond Res*, 21 Iss.
26. Demarle AP, Heugas AM, Slawinski JJ, Tricot VM, Koralsztein JP, Billat VL (2003) Whichever the Initial Training Status, any Increase in Velocity at Lactate Threshold Appears as a Major Factor in Improved Time to Exhaustion at the Same Severe Velocity After Training. *Arch Physiol Biochem*, 111: 167-177.
27. Després JP, Lamarche B (1994) Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *J Intern Med*, 236: 7-22.
28. Dolezal BA, Potteiger JA (1998) Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. *J Appl Physiol*, 85: 695-700
29. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD (2001) Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med*, 31: 1033-1062.
30. Ekblom B, Astrand PO, Saltin B, Stenberg J, Wallström B. (1968) Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol*, 24: 518- 528.
31. Fagard RH (2006) Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 33: 853-856.
32. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstine JL (1998) Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol*, 85: 1169-1174.
33. 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.
34. Ferre N, Camps J, Fernandez-Ballart J, Arija V, Murphy MM, Ceruelo S, Biarnes E, Vilella E, Tous M, Joven J (2003) Regulation of serum paraoxonase activity by genetic, nutritional, and lifestyle factors in the general population. *Clin Chem*, 49: 1491-1497.
35. Fletcher GF (1996) The antiatherosclerotic effect of exercise and development of an exercise prescription. *Cardiol Clin*, 14: 85-95.
36. Fletcher B, Lamendola C (2004) Insulin resistance síndrome. *J Cardiovasc Nurs*, 19: 339-345.

37. Franklin BA, Swain DP (2003) New insights on the threshold intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Prev Cardiol*, 6: 118-121.
38. Friedewald WT, Levy IR, Fredrickson DS (1972) Estimation of the concentration of low density lipoproteins cholesterol in plasma without the use of the ultracentrifuge. *Clin Chem*, 18: 449-502.
39. Friedlander AL, Casazza GA, Horning MA, Huie MJ, Piacentini MF, Trimmer JK, Brooks GA (1997) Training-induced alterations of glucose flux in men. *J Appl Physiol*, 82: 1360-1369.
40. Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, Wang Z, Krasnow N, Pi-Sunyer FX, Heymsfield SB (1998) Organ tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass. *Am J Physiol*, 275: E249-E258.
41. Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. (2007) Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. *Biochem Biophys Res Commun*, 361:841-846.
42. Gil SM, Gil J, Ruiz F, A Irazusta, Irazusta J (2007) Physiological and anthropometric characteristics of young soccer players according to their playing position: Relevance for the selection process. *J Strength Cond Res*, 21: 438-445.
43. Goodpaster BH, Wolfe RR, Kelley DE (2002) Effects of obesity on substrate utilization during exercise. *Obes Res*, 10: 575-584.
44. Goran MI (2000) Energy metabolism and obesity. *Med Clin North Am*, 84: 347-362.
45. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA (1999) Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur J Clin Nutr*, 53: 514-522.
46. Hardie DG (2004) AMP-Activated Protein Kinase: A Key System Mediating Metabolic Responses to Exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 36: 28-34.
47. Hardman AE, Lawrence JE, Herd SL (1998) Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol*, 84: 1895-1901.
48. Hawley JA (2002) Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 29: 218-222.
49. Hendelman D, Miller K, Baggett C, Debold E, Freedson P (2000) Validity of accelerometry for the assessment of moderate intensity physical activity in the field. *Med Sci Sports Exerc*, 32: S442-S449.

50. Herd SL, Kiens B, Boobis LH, Hardman AE (2001) Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism*, 50: 756-762.
51. Hernández-Torres RP, Ramos-Jiménez A, Gómez-Gómez E, Muñoz-Daw MJ, Torres-Durán PV, Mascher D, Posadas-Romero C, Juárez-Oropeza MA (2007) Modificación en los indicadores plasmáticos del metabolismo de lípidos y glucosa, en respuesta a dos tipos de ejercicio aeróbico en población físicamente activa. *REB*, 26: 83-92.
52. highwire Press. <http://highwire.stanford.edu/>.
53. Hitomi Y, Kizaki T, Katsumura T, Mizuno M, Itoh Ch, Esaki K, Fujioka Y, Takemasa T, Haga S, Ohno H (2003) Effect of Moderate Acute Exercise on Expression of mRNA Involved in the Calcineurin Signaling Pathway in Human Skeletal Muscle. *IUBMB Life*, 55: 409-413.
54. Holman JR (2008) A Doubly Good Exercise Prescription. *DOC News*, 5: 1-13.
55. Huang TT, Goran MI (2003) Prevention of type 2 diabetes in young people: a theoretical perspective. *Pediatr Diabetes*, 4: 38-56.
56. Huonker M, Schmidt-Trucksäss A, Heiss HW, Keul J (2002) Effects of physical training and age-induced structural and functional changes in cardiovascular system and skeletal muscles. *Z Gerontol Geriatr*, 35: 151-156.
57. Hurwitz EL, Morgenstern H, Chiao Ch (2005) Effects of Recreational Physical Activity and Back Exercises on Low Back Pain and Psychological Distress: Findings From the UCLA Low Back Pain Study. *Am J Public Health*, 95: 1817-1824.
58. Imamura H, Katagiri S, Uchid K, Miyamoto N, Nakano H, Shirota T (2000) Acute effects of moderate exercise on serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins in sedentary young women. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 27: 975-979.
59. Jones AM, Carter H (2000) The Effect of Endurance Training on Parameters of Aerobic Fitness. *Sports Med*; 29: 373-386.
60. Juel C (1998) Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiol Scand*, 162: 359-366.
61. Kaikkonen J, Porkkala-Sarataho E, Tuomainen TP, Nyysönen K, Kosonen L, Ristonmaa U, Lakka HM, Salonen R, Korpela H, Salonen JT (2002) Exhaustive exercise increases plasma/serum total oxidation resistance in moderately trained men and women, whereas their VLDL + LDL lipoprotein fraction is more susceptible to

- oxidation. *Scand J Clin Lab Invest*, 62: 599-607.
62. Kanaley JA, Weatherup-Dentes MM, Alvarado CR, Whitehead G (2001). Substrate oxidation during acute exercise and with exercise training in lean and obese women. *Pflugers Arch*, 85: 68-73.
63. 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.
64. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2004) Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Womens Health*, 13: 1148-1164
65. Kraemer WJ, Mazzetti SA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Bush JA, Marx JO, Dohi K, Gómez AL, Miles M, Fleck SJ, Newton RU, Häkkinen K (2001) Effect of resistance training on women's strength/power and occupational performances. *Med Sci Sports Exerc*, 33: 1011-1025.
66. 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.
67. Kubukeli ZN, Noakes TD, Dennis SC (2002) Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med*; 32: 489-509.
68. Lago PC, López GP (2001) Revista Digital, Buenos Aires. 6 (30). <http://www.efdeportes.com/efd30/balonm>.
69. Larson EB, Wang L, Bowen JD, McCormick WC, Teri L, Crane P, Kukull W (2006) Exercise Is Associated with Reduced Risk for Incident Dementia among Persons 65 Years of Age and Older. *Ann Intern Med*, 144: 73-81.
70. Layden JD, Patterson MJ, Nimmo MA (2002) Effects of reduced ambient temperature on fat utilization during submaximal exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 34: 774-779.
71. Lewis GF, Rader DJ (2005) New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circ Res*, 96:1221-1232.
72. Limacher MC (1994) Aging and cardiac function: influence of exercise. *South Med J*, 87: S13-S16.
73. Lusk G (1924) Analysis of the oxidation of mixtures of carbohydrate and fat. *J Biol Chem*, 59: 41-42.
74. MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ, Smith KM.

- (1998) Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J. Appl. Physiol.* 84:2138–2142.
75. Maciel BC, Gallo L Jr, Marin Neto JA, Lima Filho EC, Martins LE. (1986) Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. *Clin Sci (Lond)*, 71: 457-460.
76. Martel GF, Roth SM, Ivey FM, Lemmer JT, Tracy BL, Hurlbut DE, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA (2006) Age and sex affect human muscle fibre adaptations to heavy-resistance strength training. *Exp Physiol.* 91:457-64.
77. Marvan L, Pérea L, Palacios GB (2006) Sistema mexicano de alimentos equivalentes. En Fomento de Nutrición y Salud. 2nd ed. México. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
78. Medbø JI, Hanem S, Noddeland H, Jebens E. (2000) Arterio-venous differences of blood acid-base status and plasma sodium caused by intense bicycling. *Acta Physiol Scand*, 168: 311-326.
79. Menshikova EV, Ritov VB, Toledo FG, Ferrell RE, Goodpaster BH, Kelley DE. (2005) Effects of weight loss and physical activity on skeletal muscle mitochondrial function in obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 288: E818-E825.
80. Messonnier L, Denis C, Prieur F, Lacour JR (2005) Are the effects of training on fat metabolism involved in the improvement of performance during high-intensity exercise? *Eur J Appl Physiol*, 94: 434-441.
81. Mole PA (1990) Impact of energy intake and exercise on resting metabolic rate. *Sports Med*, 10: 72-87.
82. Morio B, Hocquette JF (2001) Muscle fatty acid oxidative capacity is a determinant of whole body fat oxidation in elderly people. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 280: E143-E149.
83. Norton K, Olds T. *Anthropometrica* (1996) A textbook of body measurement for sports and health courses. Ed. University of New South Wales Press, pp 411.
84. 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.
85. Pang MY, Eng JJ, Dawson AS, McKay HA, Harris JE (2005) A community-based fitness and mobility exercise program for older adults with chronic stroke: a

- randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*, 53: 1667-1674.
86. Poehlman ET, Melby CL, Badylak SF, Calles J (1989). Aerobic fitness and resting energy expenditure in young adult males. *Metabolism*, 38: 85-90.
87. Podl TR, Zmuda JM, Yurgalevitch SM, Fahrenbach MC, Bausserman LL, Terry RB, Thompson PD (1994) Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance-trained women. *Metabolism*, 43: 808-813.
88. pubmed. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/>
89. Ramos-Jiménez A, Hernández-Torres RP (1997) Efecto de un programa de 12 semanas de Hatha Yoga sobre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en plasma. Tesis de Maestría. Facultad de Educación Física y Ciencias del Deporte, UACH.
90. Raso V, Benard G, Da Silva DAJ, Natale VM (2007) Effect of Resistance Training on Immunological Parameters of Healthy Elderly Women. *Med Sci Sports Exerc*, 39: 2152-2159.
91. Rimbart V, Boirie Y, Bedu M, Hocquette JF, Ritz P, Morio B (2004) Muscle fat oxidative capacity is not impaired by age but by physical inactivity: association with insulin sensitivity. *FASEB J*, 18: 737-739.
92. Rising R, Harper IT, Fontvielle AM, Ferraro RT, Spraul M, Ravussin E (1994) Determinants of total daily energy expenditure: variability in physical activity. *Am J Clin Nutr*, 59: 800-804.
93. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D (2004) Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 287: R502-R516.
94. Sakai T, Sakaue H, Nakamura T, Okada M, Matsuki Y, Watanabe E, Hiramatsu R, Nakayama K, Nakayama KI, Kasuga M (2007) Skp2 controls adipocyte proliferation during the development of obesity. *J Biol Chem*. 282:2038-46.
95. Schenk S, Horowitz JF (2007) Acute exercise increases triglyceride synthesis in skeletal muscle and prevents fatty acid-induced insulin resistance. *J Clin Invest*, 117: 1690-1698.
96. Schmidt WM (1945) Physical Fitness and Health Problems of the Adolescent. *Am J Public Health*, 35: 579-583.
97. Semmler JG (2002) Motor unit synchronization and neuromuscular performance. *Exerc Sport Sci Rev*, 30: 8-14.

98. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, Nair KS (2003) Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*, 52: 1888-1896.
99. Simonson DC, DeFronzo RA (1990) Indirect calorimetry: methodological and interpretative problems. *Am J Physiol*, 258: E399-E412.
100. Sirotic AC, Coutts AJ (2007) Physiological and performance test correlates of prolonged, high-intensity intermittent running performance in moderately trained women team sport athletes. *J Strength Cond Res*, 21: 138-144.
101. Sistema Nacional de Información de Salud (SINAIS). Principales causas de mortalidad general, 2005. <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>. Fecha de consulta, febrero 2008.
102. Smorawinski JK, Nazar H, Kaciuba-Uscilko E, Kaminska G, Cybulski A, Kodrzycka B, Bicz, Greenleaf JE (2001) Effects of 3-day bed rest on physiological responses to graded exercise in athletes and sedentary men. *J Appl Physiol*, 91: 249-257.
103. Spriet LL, Peters SJ (1998) Influence of diet on the metabolic responses to exercise. *Proc Nutr Soc*, 57: 25-33.
104. Spriet LL, Watt MJ (2003) Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise. *Acta Physiol Scand*, 178: 443-452.
105. Stratmann H (1991) Effect of exercise training on multiple respiratory variables in patients with coronary artery disease: correlation with change in exercise capacity. *Angiology*, 42: 948-956.
106. Tavel ME (2001) Stress Testing in Cardiac Evaluation: Current concepts with emphasis on the ECG. *Chest*, 119: 907-925.
107. Thompson JL, Manore MM, Skinner JS, Ravussin E, Spraul M (1995) Daily energy expenditure in male endurance athletes with differing energy intakes. *Med Sci Sports Exerc*, 27: 347-354.
108. Tonkonogi M, Krook A, Walsh B, Sahlin K (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.
109. Tsai SW, Lin YW, Wu SK (2005) The effect of cardiac rehabilitation on recovery of heart rate over one minute after exercise in patients with coronary artery bypass graft

- surgery. *Clin Rehabil*, 19: 843 -849.
110. Tunstall RJ, Mehan KA, Wadley GD, Collier GR, Bonen A, Hargreaves M, Cameron-Smith D (2002) Exercise training increases lipid metabolism gene expression in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283: E66-E72.
 111. Vanhees L, Lefevre J, Philippaerts R, Martens M, Huygens W, Troosters T, Beunen G (2005) How to assess physical activity? How to assess physical fitness? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 12: 102-114.
 112. Wallace MB, Moffatt RJ, Haymes EM, Green NR (1991) Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism. *Med Sci Sports Exerc*, 23: 199-204.
 113. Wang G, Pratt M, Macera CA, Zheng ZJ, Heath G (2004) Physical activity, cardiovascular disease, and medical expenditures in U.S. adults. *Ann Behav Med*, 28: 88-94.
 114. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *Can Med Assoc J*, 174: 801-809.
 115. Weisell RC (2002) Body mass index as an indicator of obesity. *Asia Pac J Clin Nutr*, 11:S681-S684.
 116. Weyer C, Snitker S, Rising R, Bogardus C, Ravussin E (1999) Determinants of energy expenditure and fuel utilization in man; effect of body composition, age, sex, ethnicity and glucose tolerance in 916 subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23: 715-722.
 117. Whaley MH (2006) ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins.
 118. Yao M, Lichtenstein AH, Roberts SB, Ma G, Gao S, Tucker KL, McCrory MA (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.
 119. Yu CM, Lau CP, Cheung BM, Fong YM, Ho YY, Lam KB, Li LS (2000) Clinical predictors of morbidity and mortality in patients with myocardial infarction or revascularization who underwent cardiac rehabilitation, and importance of diabetes mellitus and exercise capacity. *Am J Cardiol*, 85: 344-349.
 120. Zhang JQ, Smith B, Langdon MM, Messimer HL, Sun GY, Cox RH, James-Kracke

M, Thomas TR (2002) Changes in LPLa and reverse cholesterol transport variables during 24-h postexercise period. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283: E267-E274.

EJERCICIO FÍSICO SISTEMÁTICO Y SUS EFECTOS SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE TRIACILGLICEROLES, C-HDL Y PARÁMETROS RESPIRATORIOS Y METABÓLICOS*

Arnulfo Ramos-Jiménez¹, Rosa Patricia Hernández-Torres², Patricia Victoria Torres-Durán³, Dieter Mascher⁴, Carlos Posadas-Romero⁵, Marco Antonio Juárez-Oropeza³

RESUMEN

El ejercicio físico sistemático ha mostrado ser efectivo en reducir los factores de riesgo de morbilidad y mortalidad para enfermedades metabólicas y cardiovasculares en la población general e incluso entre la población físicamente activa. Actualmente, el sedentarismo se considera uno de estos factores de riesgo, por lo que muchas asociaciones médicas han propuesto practicar diariamente y sin demora el ejercicio de manera sistemática, aunque no existan razones médicas. De los diversos factores de riesgo, aquí se describe cómo participan la obesidad y el sedentarismo; asimismo, cómo el ejercicio modifica el perfil de los lípidos aterogénicos y en consecuencia la salud cardiovascular. Se presentan algunos resultados experimentales obtenidos de población entrenada y no entrenada, los que demuestran que el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad HDL y los triacilglicérols en plasma son factores de riesgo válidos aún en personas físicamente activas y que la medición del intercambio respiratorio puede ser un buen indicador de salud cardiorespiratoria.

PALABRAS CLAVE: Sedentarismo, C-HDL, triacilglicérols, consumo de oxígeno, tasa de intercambio respiratorio.

INTRODUCCIÓN

En México, las enfermedades del corazón y la diabetes se encuentran dentro de los tres primeros lugares como causa de muerte (1). Diversos estu-

dios han demostrado, que los malos hábitos en el estilo de vida son las principales causas en el aumento de estos padecimientos, en donde la incorrecta alimentación y la disminución en el

gasto calórico provocado por el sedentarismo, son los que más repercuten en el deterioro de la salud (2). Por lo anterior, se recomienda el aumento en la actividad física y el ejer-

ABSTRACT

The systematical physical exercise has proved to be an effective element in reducing the risk factors for metabolic and cardiovascular diseases and death (RFDD), in the general population, and even among the physically active population. Nowadays, sedentary lifestyle is considered to be one RFDD, for that reason many Health Associations have proposed to take no delay, in beginning the exercise in a systematical way even if there are no medical reasons. Among the several RFDD, here is described how obesity and the sedentary lifestyle take part in these risk factors; likewise, how is that exercise modifies the atherogenic lipid profile and consequently the cardiovascular health are depicted. It is shown some experimental results obtained from trained and untrained population, demonstrating that HDL-cholesterol and plasma triacylglycerols are validated RFDD, useful in physically active persons yet, and that the measurement of the respiratory exchange can be a good indicator of cardiorespiratory health.

KEY WORDS: Sedentary lifestyle, HDL-C, triacylglycerols, oxygen consumption, respiratory exchange ratio.

*Recibido: 4 de diciembre de 2006 Aceptado: 20 de diciembre de 2006

¹ Departamento de Ciencias Básicas, Instituto de Ciencias Biomédicas, UACJ, Cd. Juárez Chih, México. ² Facultad de Educación Física y Ciencias del Deporte, UACH, Chihuahua, Chih., México. ³ Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, UNAM, D.F., México.

⁴ Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM, D.F., México. ⁵ Departamento de Endocrinología, Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez., D.F., México. Correspondencia: Marco Antonio Juárez-Oropeza. Apartado Postal 70-159, México, D.F. 04510, México. Tel: 5623-2169, Fax: 5616-2419. Correo E: majo_ya@yahoo.com.mx

cicio como factor protector contra la aparición de estas enfermedades y para ayudar a su rehabilitación (3). La práctica sistemática del ejercicio físico (3 o más veces por semana) reduce la aparición de enfermedades metabólicas y del corazón (4). Sin embargo, se sabe que entre más activa sea la persona los efectos de un programa de entrenamiento son más moderados, esto es, en personas sedentarias, un programa de ejercicio físico llega a disminuir hasta 3 veces la mortalidad cardiovascular, en cambio en las personas activas y muy activas entre un 25 y 80% (4). Por lo tanto, es importante realizar estudios controlando el nivel de actividad física, que permita detectar las pequeñas diferencias en los parámetros de riesgo a enfermedades, así como valorar el impacto del ejercicio. A continuación presentamos algunas evidencias sobre la necesidad de realizar ejercicio físico sistemático, independientemente de si la persona es, o no, físicamente activa y discutimos cómo algunos factores de riesgo de morbilidad y mortalidad para las enfermedades metabólicas y cardiovasculares (FRMMEMC) se modifican por el ejercicio.

Se estudiaron a dos grupos de personas del sexo masculino, físicamente activas (Tabla 1) 8 de ellos no entre-

TABLA 2
Concentraciones de lípidos en plasma

	No entrenados	Entrenados
Colesterol total, mg•dl ⁻¹	154.8±21.7	162.4±34.5
C-LDL, mg•dl ⁻¹	101.2±24.1	100.2±32.2
C-HDL, mg•dl ⁻¹	31.5±3.9	45.6±5.8*
Triacilgliceroles, mg•dl ⁻¹	119.0±47.4	82.5±23.6

Los valores son la media ± DE. C-LDL = colesterol en las lipoproteínas de baja densidad, C-HDL = colesterol en las lipoproteínas de alta densidad. *p < 0.001. Análisis estadístico: t de student.

nadas (no participaban en actividades físicas recreativas o deportivas, pero en su vida diaria eran físicamente activas) y 8 atletas de alto rendimiento. Entre las 08:00 y 10:00 h y posterior a 12 h de ayuno, se les determinó el índice de masa corporal (IMC= peso-estatura⁻²), el porcentaje de grasa, el consumo máximo de oxígeno (VO₂ max) y las concentraciones en plasma de colesterol total, colesterol en lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), triacilgliceroles (TAG) y de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) (Tabla 2). El IMC y el porcentaje de grasa se determinaron por mediciones antropométricas, mediciones del peso, estatura, pliegues cutáneos, diámetros y circunferencias corporales (Roscraft Kit, Australia)

(5), el VO₂ max por análisis de los gases respiratorios (carro metabólico, Vmax; California EUA) y los TAG, C-LDL y C-HDL por análisis estandarizados enzimáticos colorimétricos.

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS ASOCIADOS A MORBILIDAD Y MORTALIDAD, MODIFICABLES POR EL EJERCICIO

La obesidad es definida como un exceso de tejido adiposo en el organismo y se encuentra altamente asociada con la morbilidad y mortalidad de enfermedades cardiovasculares y de la diabetes (2). Dicha obesidad es caracterizada por el aumento considerable del peso con respecto a la talla, así como por el aumento en la circunferencia de la cintura y en la grasa corporal total.

Cuando la obesidad es definida por el IMC, de acuerdo a los criterios utilizados por Romero-Corral (6), los estudios longitudinales de evolución de grupos o cohortes han demostrado que, tanto las personas con bajo peso (IMC <20) como aquellas con obesidad severa (IMC >35), tienen los más altos riesgos de mortalidad con respecto a los de IMC normal (de 20.0 a 24.9). La medición directa de la grasa corporal sólo puede realizarse en cadáveres, en seres vivos las determinaciones se realizan de manera indirecta. Aunque existen varios métodos para determinar la obesidad, el IMC

TABLA 1
Características físicas de los sujetos

	No entrenados	Entrenados
Edad, años	21.9±2.8	22.9±4.4
Peso, kg	72.2±7.7	67.1±5.4
Estatura, cm	176.6±5.4	172.7±4.0
IMC, kg•m ⁻²	23.15±3.1	22.5±3.0
Grasa corporal, %	16.6±3.8	10.6±2.4*
VO ₂ max, ml•kg ⁻¹ •min ⁻¹	53.4±6.7	67.0±8.2*

Los valores son la media ± DE. IMC = índice de masa corporal, VO₂ max= consumo máximo de oxígeno. *p < 0.01. Análisis estadístico: t de student.

TABLA 3

Clasificación del peso por el IMC, según la Organización Mundial de la Salud (1998)

Clasificación	IMC
Bajo Peso	< 18.5
Peso Normal	18.5 - 24.9
Sobrepeso o pre-obeso	25 - 29.9
Obesidad Tipo I	30 - 34.9
Obesidad Tipo II	35 - 39.9
Obesidad Tipo III	> 40

Tomado de la referencia 7.

es el parámetro más sencillo más comúnmente utilizado, sin embargo es el de menor confiabilidad. El IMC es solamente una relación entre el peso y la talla, en donde a mayor peso con respecto a su talla, el individuo va adquiriendo sobrepeso y se presupone que esta ganancia en peso es grasa corporal (Tabla 3).

El IMC es un buen parámetro para determinar obesidad sólo cuando se utiliza en personas sedentarias, sin embargo, no es aplicable a toda la población ya que en muchos casos, sobre todo en personas muy activas y deportistas, la ganancia en peso es a favor de la masa muscular y no de la masa grasa. Por lo tanto, se recomiendan otros métodos más confiables para la determinación de la obesidad. Entre estos métodos se encuentran los densitométricos, como la medición del peso subacuático y la pletismografía. Actualmente por su bajo costo y fácil aplicación se utiliza la impedancia bioeléctrica y el método antropométrico (5), aunque éste último es doblemente indirecto, se encuentra bien estandarizado por la International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK). La ventaja de estos tres métodos es que físicamente no son invasivos, o poco invasivos como en el caso de la impedancia bioeléctrica.

En personas físicamente activas (entrenadas y no entrenadas), cuando paralelamente se calculó el IMC y se determinó la grasa corporal, encontramos semejanzas en el primer caso pero diferencias en el segundo. Por ejemplo, en los sujetos físicamente activos, al calcular el IMC y al determinar por el método antropométrico la grasa corporal, se observó que no existieron diferencias en el IMC, 23.15 ± 3.1 y 22.5 ± 3.0 , para no entrenados y entrenados, respectivamente, pero sí en el porcentaje de grasa (16.6 ± 3.8 y 10.6 ± 2.4 , para no entrenados y entrenados, respectivamente, $p < 0.01$) (Ta-

bla 1). Además, solo el porcentaje de grasa corporal y no el IMC se correlacionó positivamente con los TAG en plasma ($R^2 = 0.41$, $p < 0.05$, correlación de Spearman) y negativamente ($R^2 = 0.36$, $p < 0.01$, correlación de Spearman) con el C-HDL (Figs. 1 y 2). La asociación anterior sugiere que, en personas sin sobrepeso u obesidad, la grasa corporal y no el IMC, puede ser un mejor indicador para determinar dislipidemias, en particular la hipoalipoproteinemia.

El tejido graso si bien es metabólicamente muy activo, es el que contribuye menos al gasto calórico total (8). De los 7045 kJ/día de gasto calórico basal observado en una persona promedio (peso, 68.2 kg; estatura, 171.6 cm; masa grasa, 13.8 kg; masa muscular, 29.2 kg), aproximadamente 282 kJ (4%) le corresponden a la grasa corporal, en cambio cerca de 1190 kJ (24%) a la masa muscular (8). Esto significa que en condiciones de reposo, el tejido muscular es metabólicamente 6 veces más activo que el tejido graso, mientras que, en condiciones de ejercicio extremo (con un gasto calórico de 6000 kJ/h) puede aumentar hasta 120 veces. Lo anterior dice que la actividad física, al fa-

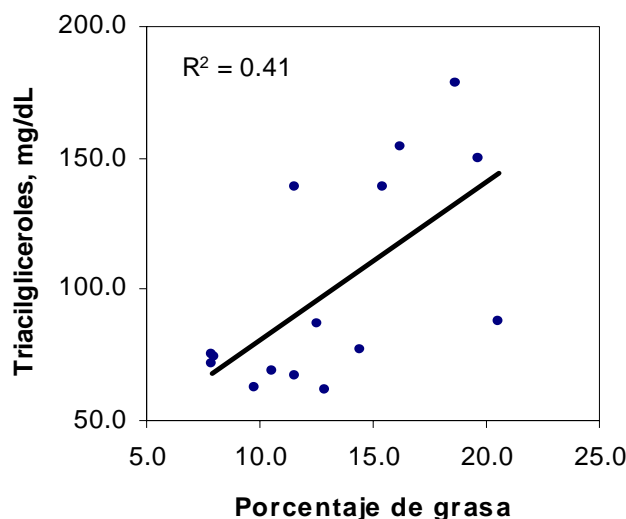


Figura 1. Relación entre porcentaje de grasa corporal y concentración de triacilglicerolos en plasma, entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados, $n=16$.

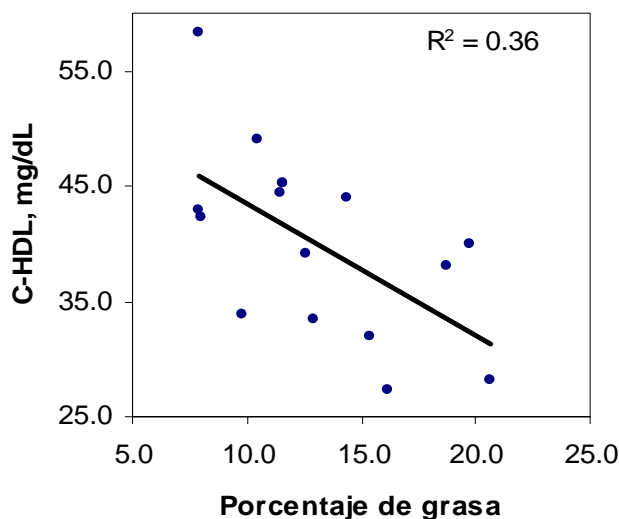


Figura 2. Relación entre porcentaje de grasa corporal y concentración de colesterol en lipoproteínas de alta densidad en plasma, entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados, $n=16$.

vorecer el desarrollo de la masa muscular o evitar su pérdida (comúnmente observada en el sedentarismo y en el envejecimiento), previene el aumento del tejido graso y aumenta el gasto calórico total y con ello evita la obesidad y sus consecuencias en la salud.

INDICADORES LIPÍDICOS VALIDADOS COMO FRMMEMC Y MODIFICABLES POR EL EJERCICIO

De los lípidos en plasma, el C-HDL y los TAG son las moléculas más sensibles a cambiar su concentración por la actividad física. Se ha observado en personas sedentarias, que con ocho semanas de entrenamiento aeróbico moderado (ejercicio al 60%-70% de su máxima frecuencia cardiaca de reserva) y con sesiones mínimas de 20 minutos, 3 días por semana, se incrementa el C-HDL y disminuyen los TAG (9). Actualmente se acepta que valores de C-HDL de 40 mg/dL en hombres y de 50 mg/dL en mujeres, se asocian con el síndrome metabólico, caracterizado por obesidad, dislipidemia y diabetes prematura (10). Sin embargo, hay poca información acerca de sus modificaciones cuando se estudian poblaciones físicamente activas, sin sobrepeso u obesidad y en

donde el nivel de actividad física es la variable que se modifica. En este sentido, al comparar las concentraciones en plasma de C-HDL, se observa que los sujetos no entrenados presentaban valores considerados como factores de riesgo para el síndrome metabólico (31.5 ± 3.9 mg/dL). Las HDL, como se sabe, favorecen el transporte reverso del colesterol (11, 12).

El descenso en la concentración del C-HDL por el sedentarismo se debe, entre otras causas, a que disminuye la actividad y la cantidad de la enzima limitante del catabolismo de las lipoproteínas: la lipasa de lipoproteínas (LLP) y al aumento en la actividad de la lipasa hepática de lipoproteínas (LHL) (13), ambos cambios favorecen tanto la disminución del colesterol como el aumento de TAG en las HDL y su recaptura por el hepatocito (11). Por otro lado, el ejercicio promueve el proceso inverso, ya que al aumentar la actividad y la masa de la LLP, así como disminuir la actividad de la LHL se favorece el aumento del C-HDL (14). Otros mecanismos que contribuyen al aumento en la concentración del C-HDL por el ejercicio, es el estímulo en la síntesis de la apoproteína Apo AI (proteína estructural de las HDL) y formación de la pre β 1-HDL

(HDL naciente), así como el aumento en la actividad enzimática de la lecitina:colesterol aciltransferasa (LCAT, proteína esterificadora del colesterol en las HDL) (14).

Valores superiores o iguales a 150 mg/dl son indicadores de riesgo al establecimiento del síndrome metabólico (15). Por otra parte, una relación TAG/C-HDL alta está también asociada a resistencia a la insulina (11). En los sujetos de este estudio, los TAG se detectaron dentro de los límites normales, no obstante su concentración fue mayor en los no entrenados, sin observarse diferencia estadística significativa (119.0 ± 47.4 mg/dL y 82.5 ± 23.6 mg/dL, para no entrenados y entrenados, respectivamente). Asimismo, observamos una correlación positiva entre la concentración de TAG y el porcentaje de grasa corporal.

Al igual que en el metabolismo de las HDL, es la estimulación de la síntesis y de la actividad de la LLP la principal causa de la reducción de los TAG (16). Esta enzima es altamente sensible al ejercicio y basta una sesión con un gasto calórico de 500 kcal (en población sedentaria) para detectar a las 24 h aumento en su síntesis y transcripción (17), así como detectar su efecto depurador en la lipemia postprandial desde las 18 h posteriores al ejercicio (18). La disminución de la concentración basal es, no obstante, un efecto gradual y paulatino, ya que con un período de desentrenamiento de 6.5 días se observa un incremento de 29% de los TAG en ayuno (19).

En este estudio se analizó también el colesterol total y el asociado a las lipoproteínas de baja densidad, pero a diferencia de los resultados obtenidos en el C-HDL, las concentraciones en plasma fueron semejantes entre ambas poblaciones y estuvieron dentro de los valores normales. Estos resultados concuerdan con los de Ochawa (14), en donde la única diferencia

TABLA 4

Valores en percentiles del VO_2 max en la población, en donde valores por debajo del percentil 20 son considerando como FRMMEMC y por arriba de 80 con buena condición cardiovascular

Percentil	Edad				
	20-29	30-39	40-49	50-59	60+
Hombres					
80	48.2	46.8	44.1	41.0	38.1
20	37.1	35.4	33.0	30.2	26.5
Mujeres					
80	41.0	38.6	36.3	32.3	31.2
20	30.6	28.7	26.5	24.3	22.8

Modificado de la referencia 20.

observada en los lípidos plasmáticos fue en el C-HDL. Por lo anterior, el C-HDL y los TAG en plasma son sensibles a modificarse por el entrenamiento físico sistemático y se asocian a los cambios en la composición corporal (porcentaje de grasa), por lo que en personas físicamente activas, podrían ser buenos indicadores para detectar en forma prematura el síndrome metabólico.

INDICADORES DE ACONDICIONAMIENTO FÍSICO ASOCIADOS A FRMMEMC

Otro indicador importante de morbilidad y mortalidad y muy sensible a modificarse por el entrenamiento de tipo aeróbico, es la capacidad oxidativa total del organismo y en especial del músculo esquelético. Dicha capacidad oxidativa total se conoce como consumo máximo de oxígeno o VO_2 max. En la Tabla 4 se presentan los valores en percentiles del VO_2 max en la población, en donde valores por debajo del percentil 20 son considerados como indicadores de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular y por arriba de 80 con buena condición aeróbica o cardiovascular.

El VO_2 max puede ser medido directamente durante el ejercicio con un

analizador de gases o calcularse por medio de pruebas de ejercicio bajo protocolos estandarizados (21). La participación en ejercicio de tipo aeróbico y el aumento del VO_2 max se encuentran directamente relacionados con la disminución en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Asimismo, su disminución se ha asociado estadísticamente al establecimiento de enfermedades metabólicas y cardiovasculares (22). De la misma forma, el ejercicio aeróbico y el aumento en el VO_2 max mejoran la calidad de vida general y disminuyen la pérdida de las funciones cognitivas en las personas de la tercera edad (23). El incremento de $1 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en el VO_2 max se ha asociado a la reducción de un 10% en la mortalidad cardiaca de mujeres de la tercera edad (24). Asimismo, en pacientes con enfermedades del corazón, por cada $3.5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ de incremento en la capacidad de realizar trabajo físico, se reducen en un 10% las causas totales de muerte (22). Como se esperaba, en el presente estudio se encontró en los sujetos no entrenados, valores menores de VO_2 max que en los entrenados (53.4 ± 6.7 y $67.0 \pm 8.2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, para no entrenados y entrenados, respectivamente) (Tabla 1), igualmente se encontró una

correlación positiva del VO_2 max con el C-HDL ($R^2=0.64$, $p<0.01$, correlación de Spearman (Fig. 3). A pesar de observar valores altos en el VO_2 max, en ambos grupos (Tabla 1), las concentraciones de C-HDL fueron menores a las esperadas para cada población (Tabla 2); incluso en los no entrenados estos valores se consideran como factores de riesgo de morbilidad y mortalidad. Con los análisis realizados en estos sujetos, no es posible explicar las causas por las que se encontraron valores altos en el VO_2 max y bajos en el C-HDL; no obstante, otros autores han reportado valores similares en las concentraciones de C-HDL y TAG en sujetos sometidos a un entrenamiento aeróbico (25).

TASA DE INTERCAMBIO RESPIRATORIO COMO INDICADOR DE ACONDICIONAMIENTO FÍSICO

De los parámetros de acondicionamiento físico, el VO_2 max es el mejor indicador de salud general, sin embargo, ya que se mide a través de la realización de un ejercicio máximo, no puede ser utilizado en personas con baja tolerancia al ejercicio (ancianos, obesos, sedentarios y personas con padecimientos pulmonares, articulares y musculares), por lo que se deben de buscar otros indicadores a utilizarse en condiciones submáximas de ejercicio. Existen diversas pruebas submáximas para valorar el acondicionamiento físico y la mayoría hace referencia a parámetros ventilatorios (19), sin embargo, éstos no consideran la relación entre la producción de CO_2 sobre el consumo de oxígeno (producción de CO_2 /Consumo de O_2), llamada tasa de intercambio respiratorio (TIR). La TIR se determina mediante el análisis de los gases respiratorios, tanto en reposo como durante la realización de un ejercicio a intensidad fija. La ventaja de su determinación es que ésta puede utilizarse en condiciones de ejerci-

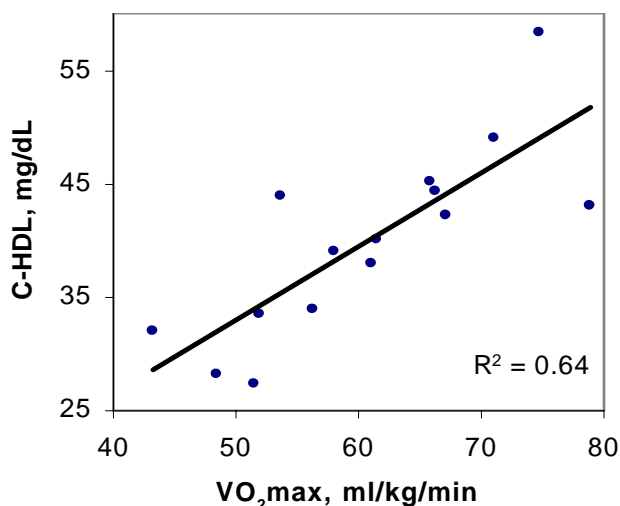


Figura 3. Relación entre consumo máximo de oxígeno (VO_2 max) y concentración de colesterol en lipoproteínas de alta densidad en plasma, entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados, $n=16$.

cio submáximo, además de que proporcionan información del tipo de sustrato energético que la persona utiliza en una determinada intensidad de trabajo, es decir, informa del metabolismo oxidativo energético. La TIR se modifica por el ejercicio y por el entrenamiento físico, en donde a más alta TIR, mayor es la utilización de carbohidratos y a menor TIR, mayor la utilización de lípidos (24). La TIR es muy sensible a modificarse por la obesidad, el sedentarismo y por el entrenamiento, por lo que personas obesas y/o sedentarias presentan valores más altos que los no obesos y/o entrenados (25). Dicho de otra manera, las personas con obesidad y no entrenadas, oxidan más carbohidratos que lípidos a una determinada carga de trabajo, es decir, que el metabolismo oxidativo de lípidos es más eficiente en las personas físicamente activas. En este estudio se encontró que durante la realización de un ejercicio a intensidad submáxima los sujetos entrenados en comparación con los no entrenados, presentan valores menores en la TIR. Asimismo esta TIR se correlacionó con el porcentaje de grasa corporal ($R^2=0.30$, $p < 0.05$, correlación de Spearman (Fig. 4), y de forma independiente con el VO_2 max

(>57%, mediante el estudio de análisis multivariado), lo que señala que el TIR puede ser un indicador de acondicionamiento físico en condiciones de ejercicio submáximo. Si bien se encuentran muchas asociaciones de la TIR con otros parámetros de acondicionamiento físico, actualmente no se le ha considerado como un indicador de acondicionamiento físico y mucho menos como un indicador de riesgo de morbilidad y mortalidad, por lo que hace falta realizar estudios longitudinales en población abierta y con

padecimientos metabólicos y del corazón donde incorporen a la TIR como una variable más a medir y así validar sus asociaciones.

CONCLUSIONES

La actividad física y la práctica sistemática de ejercicio, reduce las probabilidades de padecer síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares.

El IMC es un indicador de obesidad comúnmente utilizado, sin embargo sólo debe utilizarse en personas sedentarias. Cuando se trate de determinar la obesidad en personas físicamente activas, se recomienda utilizar, de acuerdo con nuestros resultados, otros métodos para determinar la grasa corporal, entre ellos el método antropométrico.

Con base en nuestro estudio, en personas físicamente activas y no obesas, la concentración de C-HDL y de TAG en plasma, además de ser indicadores reconocidos para detectar en forma prematura al síndrome metabólico, correlacionó significativamente con el porcentaje de grasa corporal. Lo anterior refleja la importancia en el cuidado del peso corporal para disminuir los riesgos a padecer síndrome metabólico.

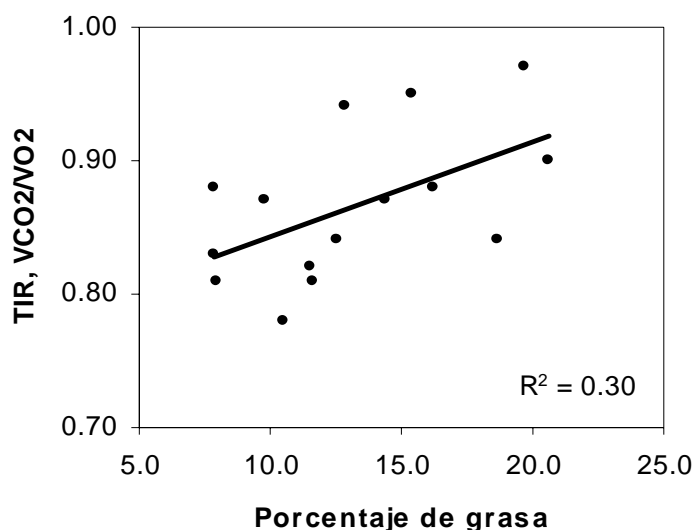


Figura 4. Relación entre porcentaje de grasa corporal y tasa de intercambio respiratorio (TIR), entre sujetos físicamente no entrenados y entrenados, $n=16$.

Los valores bajos en C-HDL encontrados en los sujetos no entrenados, a pesar de observar valores altos en VO₂ max y bajos en porcentaje de grasa, permite suponer que existen otros factores además del entrenamiento que se encuentran involucrados en los cambios en las concentraciones de C-HDL y que deben ser estudiados, por ejemplo los factores genéticos y la alimentación.

Valores bajos de VO₂ max se relacionan con un incremento en la morbilidad y mortalidad general de las personas, por lo que se recomienda la participación en actividades físicas realizadas de manera sistemática, para aumentar la VO₂ max.

La TIR se modifica por el entrenamiento físico y ya que puede ser medida en condiciones de ejercicio submáximo, puede ser utilizada para

valorar la salud física en personas con baja capacidad de movimiento o de desplazamiento.

Agradecimientos. Este trabajo recibió apoyo parcial de las siguientes instituciones PAPIIT-UNAM (IN-218107, JOMA), CONACYT (RJA, HTRP) y PROMEP (HTRP). Un especial agradecimiento al programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México.

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Salud Pública (2003) Panorama general de la mortalidad. En Atlas de la Salud 2003. Editor: Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, Dirección de Informática y Geografía Médica del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, México.
2. Yao M, Lichtenstein AH, Roberts SB, Ma G, Gao S, Tucker KL, McCrory MA (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.
3. Yu CM, Lau CP, Cheung BM, Fong YM, Ho YY, Lam KB, Li LS (2000) Clinical predictors of morbidity and mortality in patients with myocardial infarction or revascularization who underwent cardiac rehabilitation, and importance of diabetes mellitus and exercise capacity. *Am J Cardiol* 85:344-349.
4. 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.
5. Norton K, Olds T. *Anthropometric: A textbook of body measurement for sports and health courses.* Australia: University of New South Wales Press. 1996.
6. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, Lopez-Jimenez F (2006) Association of body weight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 368:666-678.
7. Weisell RC (2002) Body mass index as an indicator of obesity. *Asia Pac J Clin Nutr* 11:S681-S684.
8. Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, Wang Z, Krasnow N, Pi-Sunyer FX, Heymsfield SB (1998) Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass. *Am J Physiol* 275:E249-E258.
9. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2004) Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Womens Health* 13:1148-64.
10. Gogia A, Agarwal PK (2006) Metabolic syndrome. *Indian J Med Sci* 60:72-81.
11. Lewis GF, Rader DJ (2005) New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circ Res* 96:1221-1232.
12. Ferre N, Camps J, Fernandez-Ballart J, Arija V, Murphy MM, Ceruelo S, Biarnes E, Vilella E, Tous M, Joven J (2003) Regulation of serum paraoxonase activity by genetic, nutritional, and lifestyle factors in the general population. *Clin Chem* 49:1491-1497.
13. Thompson PD, Kantor MA, Cullinane EM, Sady SP, Saritelli A, Herbert PN (1986) Postheparin plasma lipolytic activities in physically active and sedentary men after varying and repeated doses of intravenous heparin. *Metabolism* 35:999-1004.
14. 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.
15. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM (2007) The National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization Definitions of the Metabolic Syndrome as Predictors of Incident Cardiovascular Disease and Diabetes. *Diabetes Care* 30:8-13.
16. Podl TR, Zmuda JM, Yurgalevitch SM, Fahrenbach MC, Bausserman LL, Terry RB, Thompson PD (1994) Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance-trained women. *Metabolism* 43:808-813.

17. Zhang JQ, Smith B, Langdon MM, Messimer HL, Sun GY, Cox RH, James-Kracke M, Thomas TR (2002). Changes in LPLa and reverse cholesterol transport variables during 24-h postexercise period. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283:E267-E274.
18. Herd SL, Kiens B, Boobis LH, Hardman AE (2001) Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism* 50:756-762.
19. Hardman AE, Lawrence JE, Herd SL (1998) Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol* 84:1895-1901.
20. Franklin BA, Senior ed (2000) ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
21. BA (2000) ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia, USA, Lippincott Williams & Wilkins, p 368.
22. Franklin BA, Swain DP (2003) New insights on the threshold intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Prev Cardiol* 6:118-121.
23. Barnes DE, Yaffe K, Satariano WA, Tager IB (2003) A longitudinal study of cardiorespiratory fitness and cognitive function in healthy older adults. *J Am Geriatr Soc* 51:459-465.
24. 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.
25. Couillard C, Despres JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C (2001) Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 21:1226-1232.
26. Simonson DC, DeFronzo RA (1990) Indirect calorimetry: methodological and interpretative problems. *Am J Physiol* 258:E399-E412.
27. Goran M, Fields DA, Hunter GR, Herd SL, Weinsier RL (2000) Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:841-848.

The Respiratory Exchange Ratio is Associated with Fitness Indicators Both in Trained and Untrained Men: A Possible Application for People with Reduced Exercise Tolerance

Arnulfo Ramos-Jiménez¹, Rosa P. Hernández-Torres², Patricia V. Torres-Durán³, Jaime Romero-Gonzalez⁴, Dieter Mascher⁵, Carlos Posadas-Romero⁶ and Marco A. Juárez-Oropeza³

¹Department of Basic Science, Biomedical Science Institute, UACJ, Cd. Juarez Chih, Mexico.

²School of Physical Education and Sport Sciences, UACH, Chihuahua, Chih., Mexico. ³Department of Biochemistry, School of Medicine, National Autonomous University of Mexico, D.F., 04510, Mexico. ⁴Chemistry School, University of Guanajuato, Guanajuato, Gto., Mexico. ⁵Department of Physiology, School of Medicine, National Autonomous University of Mexico, D.F., 04510, Mexico.

⁶Department of Endocrinology, National Institute of Cardiology, I.CH., D.F., Mexico.

Abstract

Background: The respiratory exchange ratio (RER) indirectly shows the muscle's oxidative capacity to get energy. Sedentarism, exercise and physically active lifestyles modify it. For that reason, this study evaluates the associations between RER during sub-maximum exercise and other well established fitness indicators (body fat, maximum heart rate, maximum O₂ uptake, workload, and lactate threshold), in physically active trained and untrained men.

Methods: The RER, O₂ uptake and blood lactate were measured in eight endurance trained and eight untrained men (age, 22.9 ± 4.5 vs. 21.9 ± 2.8 years; body mass, 67.1 ± 5.4 vs. 72.2 ± 7.7 kg; body fat, 10.6 ± 2.4% vs. 16.6 ± 3.8% and maximum O₂ uptake, 68.9 ± 6.3 vs. 51.6 ± 5.8 ml•kg⁻¹•min⁻¹), during maximum exercise test and during three different sub-maximum exercises at fixed workload: below, within or above the lactate threshold.

Results: Endurance trained men presented higher O₂ uptake, lower blood lactate concentrations and lower RER values than those in untrained men at the three similar relative workloads. Even though with these differences in RER, a strong association (p < 0.05) of RER during sub-maximum exercise with the other well established fitness indicators was observed, and both maximum O₂ uptake and lactate threshold determined more than 57% of its variance (p < 0.05).

Conclusions: These data demonstrate that RER measurement under sub-maximum exercise conditions was well correlated with other established physical fitness indicators, despite training condition. Furthermore, the results suggest that RER could help obtain an easy approach of fitness status under low exercise intensity and could be utilized in subjects with reduced exercise tolerance.

Keywords: anaerobic threshold, physiological steady state, oxidative metabolism

Background

The Respiratory Exchange Ratio (RER) (CO₂ production/O₂ uptake) increase with the exercise intensity and measured under steady state conditions is commonly used to indirectly determine the relative contribution of carbohydrate and lipids to overall energy expenditure (Simonson and DeFronzo, 1990; Pendergast et al. 2000). A high RER indicates that carbohydrates are being predominantly used, whereas a low RER suggests lipid oxidation (Simonson and DeFronzo, 1990; Pendergast et al. 2000).

The physical fitness indicators used under submaximal exercise tests, like heart rate, lactate and ventilatory thresholds (Achten and Jeukendrup, 2003; Billat et al. 2003), as well as predictive sub-maximal exercise tests (Noonan and Dean, 2000) have been sufficiently studied and validated; however, the RER, which indirectly shows the muscle oxidative capacity to get energy, has not been validated for this purpose.

Correspondence: Dieter Mascher, Department of Physiology, School of Medicine, National Autonomous University of Mexico, D.F., 04510, Mexico. Email: mascher@servidor.unam.mx



Copyright in this article, its metadata, and any supplementary data is held by its author or authors. It is published under the Creative Commons Attribution By licence. For further information go to: <http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>.

Sedentary lifestyle increases the RER values, but decreases the insulin sensitivity, muscle oxidative capacity and contributes to decrease whole body fat oxidation (Morio and Hocquette, 2001; Smorawiński et al. 2001; Rimbart et al. 2004). For that reason, physical inactivity could promote increases in body fat. On the contrary, physically active and trained subjects exhibit lower RER than untrained subjects in response to comparable workloads (Jeukendrup et al. 1997; Bergman and Brooks, 1999). Also, endurance training decreases the RER values, increases the oxidative enzyme activity, O₂ uptake and delays the time necessary to reach fatigue status during exercise (Messonnier et al. 2005). In addition, a single bout of aerobic and resistance exercise has been shown to decrease the RER, at least for the next 24 h post-exercise (Jamurtas et al. 2004). However, despite the above findings, the exercise effect on the RER changes has not been quantified. These data suggest that controlling factors affecting RER such as diet and previous exercise, the RER values could be properly considered as an auxiliary physical fitness indicator.

The maximal exercise test is the gold standard to assess the aerobic fitness in healthy subjects, including patient with disabilities (Campbell et al. 2004); however, it is not always the most appropriate approach, neither an evidence of daily physical activity levels (Vanhees et al. 2005; D'Alonzo et al. 2006). This limiting of maximal exercise test is mainly applied in subjects with reduced exercise tolerance (neophyte exercisers, sedentary individuals, or those with either pulmonary disease, coronary artery disease, peripheral arterial disease or musculoskeletal pain) (Vanhees et al. 2005; D'Alonzo et al. 2006). The RER at the end of one maximal exercise has been shown a significant correlation with changes in exercise capacity (Stratmann, 1991), and during exercise could be also utilized to evaluate metabolic responses in subjects with reduced exercise tolerance and in physical handicap subjects. To provide additional experimental evidences regarding possible associations between the RER and physical fitness variables, and also to assess the RER under submaximal conditions as a parameter of physical fitness, we evaluated body fat, maximum O₂ uptake (VO_{2max}), lactate threshold (LT), as well as the RER under three different submaximal exercises at fixed workload (SEFW), in trained and untrained physically healthy active men.

Methods

Participants

Sixteen healthy male subjects volunteered for the study. Relevant anthropometric characteristics of them are presented in Table 1. Eight subjects were athletes trained at a competitive level (6 tri-athletes and 2 cyclists) and eight were untrained subjects, not enrolled in any exercise program; however, they were all physically active at their worksite. Additional inclusion criteria for trained subjects were: body fat <20%, no body mass changes during the previous 6 months, cardio-respiratory endurance training for more than 6 h per week during, at least, the year preceding the study. For untrained subjects additional inclusion criteria were: no physical training in the preceding year and less than 8 h per month of participation in recreational physical activities. Each participant signed a written informed consent, and the study protocol was approved by the Ethics Committee of the Autonomous University of Chihuahua (Mexico).

Experimental design

The evaluations were done between 08:00 and 11:00 h in 6 sessions, after 10–12 h overnight fasting and 8–9 h of sleep. Subjects were further instructed to refrain from any sort of heavy physical labour study. The tests were performed in a room with environmental temperatures kept between 22 and 25 °C. At the first session anthropometrical assessments, diet studies and a practice session on bicycle ergometer were performed. On the second and third sessions, the subjects completed a maximum exercise test during which heart rate, workload (in watts), O₂ uptake (VO₂) and CO₂ production (VCO₂) were continuously recorded and blood lactate was assayed (see below). From fourth to sixth session, subjects performed at random three different SEFW, during which the described parameters were recorded.

Anthropometric measures

Two expert anthropometrists, using an anthropometric kit (Rosscraft Tom Kit, Canada) and following the International Society of Advancement in Kinanthropometry (ISAK) technique as described by Norton and Olds (Norton and Olds, 1996), performed the measurements and assessed

Table 1. Physical and physiological characteristics¹ and RER at rest of untrained compared to trained men.

	Untrained (n = 8)	Trained (n = 8)
Age, yr	21.9 ± 2.8	22.9 ± 4.5
Body mass, kg	72.2 ± 7.7	67.1 ± 5.4
Height, cm	176.6 ± 5.4	172.7 ± 4.0
Body fat, %	16.6 ± 3.8	10.6 ± 2.4**
HR _{max} , beats • min ⁻¹	199 ± 5	189 ± 7*
VO _{2max} , ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹	51.6 ± 5.8	68.9 ± 6.3**
Workload _{max} , watts	254 ± 46	352 ± 30**
Lactate at breaking point, mM	3.6 ± 0.2	3.5 ± 0.3
Lactate _{max} , mM	10.0 ± 3.7	11.6 ± 2.3
Workload at LT, watts	162 ± 32	256 ± 29***
VO ₂ at LT, ml • kg ⁻¹ • min ⁻¹	31.8 ± 6.6	53.2 ± 10.5***
RER at rest, VCO ₂ • VO ₂ ⁻¹	0.79 ± 0.04	0.82 ± 0.05

Values are expressed as mean ± SD. ¹during maximal exercise test. HR_{max}: maximal heart rate; LT: lactate threshold; VO_{2max}: maximal O₂ uptake; max: maximal; RER: Respiratory exchange ratio. Unpaired student-*t* test. **p* < 0.05, ***p* < 0.01 and ****p* < 0.001 vs. untrained.

body fat. Precision and reliability measurements for skin folds, diameters, and body girths measurements were: percentage of technical error 6.2, 1.5, 1.7, and interclass correlation coefficient 0.98, 0.99, 0.99, respectively. Data were analyzed with LifeSize software, version 2.0 (Nolds Sports Scientific; Australia).

Diet study

The food intake was assessed for three sequential days (one during the weekend) by the 24-hour dietary record method. All dietary records were checked out through interviews. We asked the subjects to keep their diet habits during the study. The dietary records were analyzed with the Diet Balancer software, version 1.4c (Nutridata Software Co, NY). This computer software has a section for Mexican foods, and the defaulting foods were added using food tables from National Institute of Medical Science and Nutrition, Salvador Zubirán, Mexico (Marvan et al. 2006).

Metabolic measures

In order to determine VO₂, and RER, the percentages of O₂, CO₂ in inspired and expired air as well as minute pulmonary ventilation were measured with a gas analyzer (Sensor Medics 29n; Yorba Linda, CA). The system was calibrated before and during each test by using certificated gas mixtures of known concentrations (4% CO₂, 16% O₂ and 80% N₂; 26% O₂ and 74% N₂, SensorMedics). A 3-L syringe (SensorMedics; Yorba Linda, CA) verified the flow of gases. The environmental

barometric pressure was measured by a fortin type mercurial barometer (Princo 469; USA), and the temperature and relative humidity by a mason type hygrometer (Taylor 5522S mason hygrometer; Canada). During exercise, expired gases were analyzed with the breath-by-breath system (face-mask system). The exercise tests were carried out on an electronic bicycle ergometer (Ergoline 800S, Jaeger; Germany).

Graded exercise test

VO_{2max} was calculated from the highest VO₂ value, attained by each participant during two maximum exercise tests (R² = 0.76, *p* < 0.001). The initial workload and subsequent increments (in watts) were established 24 h before the test, according to the aerobic capacity of each subject, in such way that the total time of the test ranged between 8 and 12 min. The maximum exercise test was initiated with a workload adjusted between 50 and 75 W, and then a ramp protocol was started with increments of 25–30 W per min in trained participants, and of 15–25 W in untrained participants.

Experimental trials

The three different SEFW tests were performed in random order. The watts on bicycle ergometer at each SEFW and for each subject were determined according to his individual workload reached at: a) 1.5 mM below the LT, b) ±1 mM within the LT and c) 2.5 mM above the LT, found in the preceding maximum exercise tests. The individual breaking point on the blood lactate

concentration (VO_2 vs. lactate) was used to determine LT, which was detected before a curvilinear increase in plasma lactate concentration was observed (Beaver et al. 1985). The duration test of the SEFW was 30.0 min, for below LT, and the last 6.3 and 4.0 min, for within LT, and above LT, respectively. In order to minimize the effects of previous exercise tests, subjects were tested every other day. Heart rate was monitored during exercise tests with a telemetric heart rate monitor (Polar F6; Finland).

Blood lactate assay

Capillary blood samples were taken from the fingertip with a heparinized capillary glass tube. During maximum exercise, blood samples were taken just before starting the test, every 2 min. during the exercise test and at 3 min. post-exercise. During submaximal exercises, blood samples were taken before starting the test, during the first minute, at the middle and just the end of the test. The blood lactate concentrations were determined by using a lactate analyzer (YSI 1500 Sport Lactate Analyzer; OH, U.S.A.).

Statistical analyses

Results in tables are presented as mean \pm standard deviation (SD) and in figures as mean \pm standard error (SEM). Differences between groups were determined by unpaired student-t test. The degree of association among variables was assessed by multiple correlation analysis. The independence of associated variables on RER was evaluated with multiple regression analysis and the best model was selected by all-possible regressions procedure. Statistical significance was accepted when α level of $p < 0.05$. Statistical analyses were conducted with SAS System software, version 8.0.

Results

As expected, all the physical fitness variables: body fat, $\text{VO}_{2\text{max}}$, workload_{max} and lactate threshold (measured as watts and VO_2) were significantly different in trained subjects compared to untrained (Table 1). No differences in food intake and percentage of macronutrients composition were observed between the groups (Table 2). Although the trained subjects were working at higher workload intensity (Table 3) and VO_2 at any SEFW, lower lactate concentrations and lower RER values were observed in them compared to those in untrained subjects (Fig. 1–3).

Considering trained and untrained subjects as a single group, the multiple correlation analyses showed a significant ($p < 0.05$) association of RER with fitness variables (body fat, maximum heart rate, $\text{VO}_{2\text{max}}$ and lactate threshold, Table 4) at any SEFW.

Multiple regression analysis was performed to determine any independent association of RER with the aforementioned variables. The results showed that the workload at LT (in watts) was the unique variable for determining changes in RER at below LT (the model explained the variance in 68%). From the same analysis $\text{VO}_{2\text{max}}$ was the determinant variable for RER at within LT (the model explained the variance in 57%), and together with workload at LT (in watts) were the determinant variables for the changes in RER at above LT (the model explained the variance in 87%) (Table 5).

Discussion

In the present study, we assessed the RER in trained and physically active untrained fasted men exercising at three different submaximal intensities. Trained subjects, exercising at higher absolute workloads, showed significant lower RER values, higher VO_2 , and lower blood lactate concentrations than untrained subjects. The differences in relative

Table 2. Food intake¹.

	Untrained	Trained
Caloric intake, kcal \cdot day ⁻¹	2341 \pm 451	3009 \pm 879
Carbohydrates, % caloric	50.1 \pm 8.0	51.2 \pm 7.5
Lipids, % caloric	31.7 \pm 5.5	30.7 \pm 5.2
Proteins, % caloric	18.2 \pm 3.6	18.1 \pm 3.1

Values are expressed as mean \pm SD. ¹Average recalls of 3 sequential days of diet.

Table 3. Workload during exercise at three different intensities.

	Workload intensity (% of maximal ¹)		Workload intensity (watts)	
	Untrained	Trained	Untrained	Trained
SEFW				
Below LT	52.2 ± 10.0	57.6 ± 4.5	135 ± 39	216 ± 57*
Within LT	65.9 ± 14.8	75.5 ± 4.1	164 ± 35	260 ± 30**
Above LT	90.8 ± 37.0	87.2 ± 4.7	238 ± 41	300 ± 9**

Values are expressed as mean ± SD. LT: lactate threshold; SEFW: submaximal exercise at fixed workload.

¹% of maximal watts reached during maximal test. Unpaired student-*t* test. * *p* < 0.05, ** *p* < 0.01 vs. untrained.

intensity at below LT and within LT may not be statistically significant due to the subject response variability, but the differences are large enough to be physiologically significant. The lower RER values mean that during submaximal exercise, trained subjects oxidized a greater proportion of lipids at higher workload than untrained subjects (Messonnier et al. 2005). Similar differences, at lower intensities, in RER between trained and untrained subjects have been previously found (Bergman and Brooks, 1999). The lower blood lactate concentrations means, that the trained subjects had a more active lipid oxidative metabolism. There was an increase in blood lactate concentration during submaximal exercise, even below LT, in spite of the workout was constant and the VO_2 did not show any significant change. Our results are in agree with those of Bearden et al. (2004) who find that at two different workouts (40 and 60% of $\text{VO}_{2\text{peak}}$), lactate increase while the pH decreases. However, increases on blood lactate concentration during exercise could occur without decreases in blood pH (Medbø, 2000). Therefore, increases in blood lactate concentration could be detected without the increase in minute ventilation, induced by the hydrogen ions.

The cross-sectional design of the present study precludes any conclusion regarding the possible mechanisms by which endurance training may lower RER. In longitudinal studies, a decrease in RER has been observed after training at the same absolute workload but not at the same relative intensity (Friedlander et al. 1997; Bergman and Brooks, 1999). Physical exercise increases the activity of some mitochondrial enzymes, like citrate synthase, cytochrome C oxidase and β -hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (Tonkonogi et al. 2000; Short et al. 2003; Menshikova et al. 2005). Such biochemical changes drive fatty acid oxidation, which would be reflected as a decrease in RER value. Comparable results have been found in previously untrained

subjects after nine consecutive days of endurance training, in whom an increase in both fatty acid translocase (FAT/CD36) and mitochondrial carnitine palmitoyltransferase I (CPT I) gene expressions were observed (Tunstall et al. 2002). Consequently, such enzyme synthesis promoted an increase in fatty acid oxidation and, therefore, a decrease in RER values. On the other hand, physical training also increases the buffer capacity of blood (Juel, 1998) which could contribute to the decrease in the RER values in trained subjects.

The RER could be modified by different factors: food intake (Bergman and Brooks, 1999), type of diet (Spriet and Peters, 1998; Carey et al. 2001), energy balance (Weyer et al. 1999), energy-restricted diet (Keim and Horn, 2004) and extreme ambient temperature (Layden et al. 2002). In our

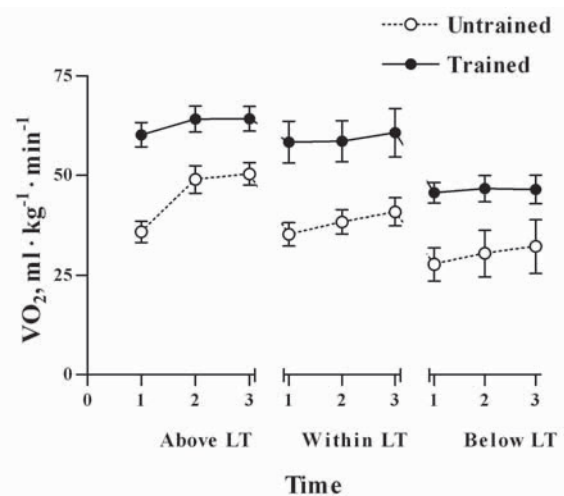


Figure 1. O_2 uptake (VO_2) during submaximal exercises in endurance trained and untrained men. Open circles, untrained subjects; solid circles, trained subjects. The tests durations were 4.0, 6.3 and 30.0 min for above LT, within LT and below LT, respectively. LT: lactate threshold. VO_2 values are means of one minute taken at the initiation of exercise (1), at the middle of the test (2) and at the end of the test (3). Data are expressed as mean ± SEM, *n* = 8.

Table 4. Correlation matrix for fasting RER during exercise at different fixed workload intensities on both groups.

RER at	% of body fat	HR _{max}	VO _{2max}	VO ₂ at LT	Workload at LT
Below LT	0.61*	0.54 [§]	-0.71*	-0.72**	-0.83**
Within LT	0.54*	0.55*	-0.75**	-0.62*	-0.71**
Above LT	0.67*	0.68*	-0.89***	-0.85***	-0.87***

Trained and untrained groups were analyzed as a single group. HR_{max}: maximal heart rate; LT: lactate threshold; RER: respiratory exchange ratio; VO_{2max}: maximal O₂ uptake. Multiple correlation analysis.
[§]p = 0.05, *p < 0.05, **p < 0.01, ***p < 0.001.

study, the RER evaluations were carried out after 10 to 12-hours of fasting under a controlled temperature, a similar diet and a similar caloric balance; therefore all these variables could not have influenced our results. Both obesity and insulin resistance also modify the RER during exercise (Goodpaster et al. 2002). In our study, only healthy physically active subjects, with low body fat, were included.

The subjects in our study did not work at steady state since the RER, blood lactate, and VO₂ values were changing throughout any SEFW. Similar results on RER have been found (Bergman and Brooks, 1999; Campbell et al. 2004), where the steady state is not reached despite the subjects work at constant exercise intensity. The RER decreases at the end of the exercise are indicative of both, a shift towards lipid metabolism (Bier and Young, 1983) and a lower compensatory hyperventilation to lactic acidosis.

Multiple correlation analysis showed a systematic association between RER at any SEFW and physical fitness variables (body fat, maximum heart rate, VO_{2max} and lactate threshold). Furthermore, results of multiple regression analysis showed that the aerobic fitness indicators VO_{2max} and lactate threshold determine between 57% and 87% of RER variance during exercise. The association of the RER with variables of physical fitness, like anthropometric characteristics, VO_{2max} and lactate threshold, has not

been clearly established. Goedecke et al. (Goedecke et al. 2000), studying the RER at rest and during three different sub maximum exercises at relative intensities, did not find a correlation between RER and either body fat or VO_{2max}. Nevertheless, through a multivariate analysis, they determined that the training volume is responsible for the changes on RER values at rest and during exercise. In addition, these authors found that citrate synthase activity, an indicator of aerobic capacity, had an influence on the RER values during exercise. Based on these data, Goedecke et al. (Goedecke et al. 2000), established the associations between variables of physical fitness and RER. The present work strengthens these results. On the other hand, while the untrained subjects did not expend energy in previous exercises, the trained subjects expended 4704 ± 2323 kJ (per session), as calculated by training volume. Since, as reported by Goedecke et al. (Goedecke et al. 2000) training volume is an important determinant of both resting and sub maximum exercise RER, this difference probably influenced our results. In addition, acute exercise affects lipid oxidation (Jamurtas et al. 2004), hence we attempted to minimize this effect by determining the RER, after a period of at least 24 h without any physical exercise.

Maximal incremental exercise testing is the gold standard in the cardio-respiratory fitness assessment and provides a wealth of clinically diagnostic and prognostic information (Whaley, 2006); however,

Table 5. Multivariate analysis for fasting RER during exercise at different fixed workload intensities on both groups.

RER at	Equation	R ²	p level
Below LT	= 0.995 – 0.0007 workload at LT	0.68	0.001
Within LT	= 1.105 – 0.0039 VO _{2max}	0.57	0.001
Above LT	= 1.225 – 0.0004 workload at LT – 0.0032 VO _{2max}	0.87	0.048

LT: lactate threshold; RER: respiratory exchange ratio; VO_{2max}: maximal O₂ uptake. Multiple regression analysis.

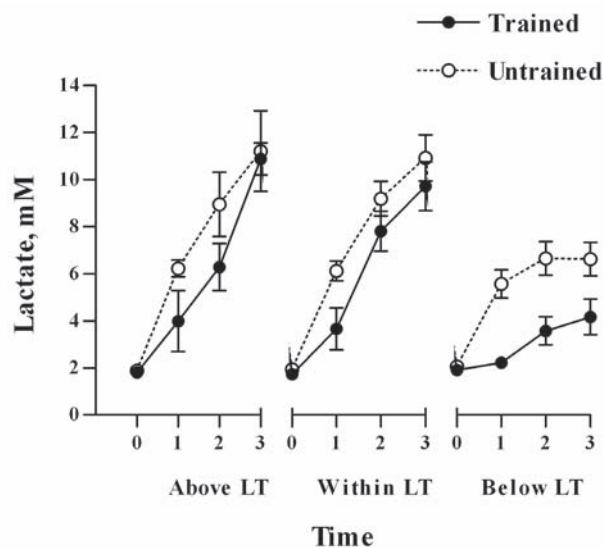


Figure 2. Blood lactate concentration during submaximal exercises in endurance trained and untrained men. Open circles, untrained subjects; solid circles, trained subjects. The tests durations were 4.0, 6.3 and 30.0 min for above LT, within LT and below LT, respectively. LT: lactate threshold. Blood lactate was taken at basal (0), the initiation of exercise (1), at the middle of the test (2) and at the end of the test (3). Data are expressed as mean \pm SEM, $n = 8$.

not all people can do it (Vanhees et al. 2005; D'Alonzo et al. 2006). The results of the present work suggest the possible application of RER during submaximal test at below LT intensities, and being an useful metabolic fitness indicator in special populations and subjects with reduced exercise tolerance. For that reason, the LT or VO_{2max} should not be necessary because, as independent parameter is only necessary work at one submaximal and comfortable intensity. However, because of we have not tested a specific population in this study; this proposal should be taken with caution but deserves future validation. For the above mentioned, since the accurate quantification of physical activity becomes essential in determining the health status, and in evaluating the intervention programs effectiveness (Whaley, 2006), the evaluation of health-related physical fitness, besides of body composition, muscular strength, flexibility, and cardio-respiratory measurements, has to include the total oxidative metabolism assessment measured as RER.

Conclusions

Trained subjects showed higher oxidative metabolism and lower RER values than the untrained subjects, even when exercising at similar relative submaximal workloads. The physical fitness indicators (body fat, heart rate, VO_{2max} , and lactate

threshold, measured as VO_2 and watts) were associated with RER in both groups despite of training condition; in addition, the aerobic fitness (VO_{2max} and lactate threshold) determine more than 57% of RER variance during exercise.

Since RER provides information about physical fitness, RER measurement could be considered in the evaluation of physical activity intervention programs; especially in people with a limited capacity for physical activity, because its assessment applied under submaximal exercise conditions and at low intensity is health, safety, easy and reliable.

Practical Implications

- The RER could be considered as an additional fitness indicator at low-moderate intensity and being independent of LT and VO_{2max} .
- At similar relative submaximal exercise intensities, endurance trained subjects oxidized a greater proportion of lipids than untrained male.
- In physically active healthy men, the physical fitness parameters are strongly associated with the RER during exercise.

Lineaments for Future Investigations

The main obstacle of this study was to maintain working all our subjects more than 4 min above of the LT. For this reason, the high-work intensity has not to be far away the LT.

To realize more research looking for associations of RER with other fitness indicators and health parameters in general and special populations.

Competing Interests

The authors declare that they have no competing interests.

Authors' Contributions

ARJ participated in the collection, design, analysis and interpretation of data. RPHT participated in the collection and analysis of data and performed the statistical analysis. PVT, DM and CPR participated in the analysis and interpretation of data. JRG participated in the analysis and interpretation of data and writing of the manuscript. MAJO participated in the design, analysis and

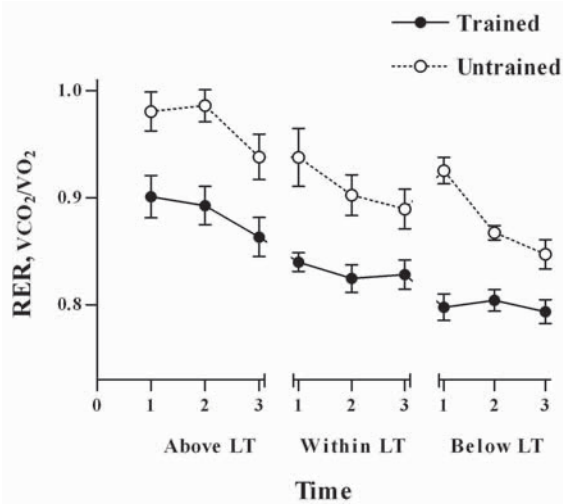


Figure 3. Respiratory exchange ratio (RER) values during submaximal exercises in endurance trained and untrained men. Open circles, untrained subjects; solid circles, trained subjects. The tests durations were 4.0, 6.3 and 30.0 min for above LT, within LT and below LT, respectively. LT: lactate threshold. RER values are means of one minute taken at the initiation of exercise (1), at the middle of the test (2) and at the end of the test (3). Data are expressed as mean \pm SEM, n = 8.

interpretation of data and writing of the manuscript.

Acknowledgements

This work was supported in part by a grant from PAPIIT-UNAM (IN218107, MAJO) and fellowships provided by CONACyT (ARJ, RPHT) and PROMEP (RPHT). Arnulfo Ramos-Jimenez wants to thank Biomedical Science PhD program of Universidad Nacional Autónoma de México. We also thank Mrs. Josefina Bolado for reviewing the manuscript.

References

Achten, J. and Jeukendrup, A.E. 2003. Heart Rate Monitoring: Applications and Limitations. *Sports Med.*, 33:517–38.

Beaver, W.L., Wasserman, K. and Whipp, B.J. 1985. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J. Appl. Physiol.*, 59:1936–40.

Bearden, S.E., Henning, P.C., Bearden, T.A. and Moffatt, R.J. 2004. The slow component of VO_2 kinetics in very heavy and fatiguing square-wave exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 91:586–94.

Bergman, B.C. and Brooks, G.A. 1999. Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J. Appl. Physiol.*, 86:479–87.

Bier, D.M. and Young, V.R. 1983. Exercise and blood pressure: nutritional considerations. *Ann. Intern. Med.*, 98:864–69.

Billat, V.L., Sirvent, P., Py, G. et al. 2003. The concept of maximal lactate steady state: a bridge between Biochemistry, Physiology and Sport Science. *Sports Med.*, 33:407–26.

Campbell, I.G., Williams, C. and Lakomy, H.K.A. 2004. Physiological and metabolic responses of wheelchair athletes in different racing classes to prolonged exercise. *J. Sports Sci.*, 22:449–56.

Carey, A.L., Staudacher, H.M., Cummings, N.K. et al. 2001. Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise. *J. Appl. Physiol.*, 91:115–22.

D'Alonzo, K.T., Marbach, K. and Vincent, L. 2006. A comparison of field methods to assess cardiorespiratory fitness among neophyte exercisers. *Biol. Res. Nurs.*, 8:7–14.

Friedlander, A.L., Casazza, G.A., Horning, M.A. et al. 1997. Training-induced alterations of glucose flux in men. *J. Appl. Physiol.*, 82:1360–69.

Goedecke, J.H., St Clair Gibson, A., Grobler, L. et al. 2000. Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 279:1325–34.

Goodpaster, B.H., Wolfe, R.R. and Kelley, D.E. 2002. Effects of obesity on substrate utilization during exercise. *Obes. Res.*, 10:575–84.

Jamurtas, A.Z., Koutedakis, Y., Paschalis, V. et al. 2004. The effects of a single bout of exercise on resting energy expenditure and respiratory exchange ratio. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 92:393–98.

Jeukendrup, A.E., Mensink, M., Saris, W.H. et al. 1997. Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance-trained and untrained subjects. *J. Appl. Physiol.*, 82:835–40.

Juel, C. 1998. Muscle pH regulation: role of training. *Acta. Physiol. Scand.*, 162:359–66.

Keim, N.L. and Horn, W.F. 2004. Restrained eating behavior and the metabolic response to dietary energy restriction in women. *Obes. Res.*, 12:141–9.

Layden, J.D., Patterson, M.J. and Nimmo, M.A. 2002. Effects of reduced ambient temperature on fat utilization during submaximal exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 34:774–9.

Marvan, L., Pérea, L. and Palacios, G.B. 2006. Sistema mexicano de alimentos equivalentes. En Fomento de Nutrición y Salud. 2nd ed. México. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Medbø, J.I., Hanem, S., Noddeland, H. et al. 2000. Arterio-venous differences of blood acid-base status and plasma sodium caused by intense bicycling. *Acta. Physiol. Scand.*, 168:311–26.

Menshikova, E.V., Ritov, V.B., Toledo, F.G. et al. 2005. Effects of weight loss and physical activity on skeletal muscle mitochondrial function in obesity. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 288:E818–25.

Messonnier, L., Denis, C., Prieur, F. et al. 2005. Are the effects of training on fat metabolism involved in the improvement of performance during high-intensity exercise? *Eur. J. Appl. Physiol.*, 94:434–41.

Morio, B. and Hocquette, J.F. 2001. Muscle fatty acid oxidative capacity is a determinant of whole body fat oxidation in elderly people. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 280:E143–49.

Noonan, V. and Dean, E. 2000. Submaximal exercise testing: clinical application and interpretation. *Physical Therapy*, 80:782–07.

Norton, K. and Olds, T. 1996. Anthropometric: A textbook of body measurement for sports and health courses. Australia: University of New South Wales Press.

Pendergast, D.R., Leddy, J.J. and Venkatraman, J.T. 2000. A perspective on fat intake in athletes. *J. Am. Coll Nutr.*, 19:345–50.

Rimbert, V., Boirie, Y., Bedu, M. et al. 2004. Muscle fat oxidative capacity is not impaired by age but by physical inactivity: association with insulin sensitivity. *FASEB. J.*, 18:737–9.

Short, K.R., Vittone, J.L., Bigelow, M.L. et al. 2003. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*, 52:1888–96.

Simonson, D.C. and DeFronzo, R.A. 1990. Indirect calorimetry: methodological and interpretative problems. *Am. J. Physiol.*, 258:E399–12.

Smorawinski, J., Nazar, K., Kaciuba-Uscilko, H. et al. 2001. Effects of 3-day bed rest on physiological responses to graded exercise in athletes and sedentary men. *J. Appl. Physiol.*, 91:249–57.

Spriet, L.L. and Peters, S.J. 1998. Influence of diet on the metabolic responses to exercise. *Proc. Nutr. Soc.*, 57:25–33.

- Stratmann, H. 1991. Effect of exercise training on multiple respiratory variables in patients with coronary artery disease: correlation with change in exercise capacity. *Angiology*, 42:948–56.
- 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.*, 351:805–10.
- Tunstall, R.J., Mehan, K.A., Wadley, G.D. et al. 2002. Exercise training increases lipid metabolism gene expression in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 283:E66–72.
- Vanhees, L., Lefevre, J., Philippaerts, R. et al. 2005. How to assess physical activity? How to assess physical fitness? *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.*, 12:102–14.
- Weyer, C., Snitker, S., Rising, R. et al. 1999. Determinants of energy expenditure and fuel utilization in man; effect of body composition, age, sex, ethnicity and glucose tolerance in 916 subjects. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 23:715–22.
- Whaley, M.H. 2006. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins.