

UNIVERSIDAD DE GRANADA  
FACULTAD DE CIENCIAS DEL DEPORTE  
DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA Y DEPORTIVA.



INFLUENCIA DE 8 SEMANAS DE ENTRENAMIENTO CON DIFERENTES MÉTODOS DE RESISTENCIA SOBRE LA INTENSIDAD DE EJERCICIO VINCULADA A LA MÁXIMA TASA DE OXIDACIÓN DE GRASAS EN ADULTOS JÓVENES.

DAVID LEONARDO ULLOA DÍAZ

2015

PROGRAMA DE DOCTORADO:

Ciencias de la Actividad Física y Deporte. Actividad Física y Calidad de Vida.

Editorial: Universidad de Granada. Tesis Doctorales  
Autor: David Leonardo Ulloa Díaz  
ISBN: 978-84-9125-362-4  
URI: <http://hdl.handle.net/10481/41246>

UNIVERSIDAD DE GRANADA  
FACULTAD DE CIENCIAS DEL DEPORTE  
DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA Y DEPORTIVA.



INFLUENCIA DE 8 SEMANAS DE ENTRENAMIENTO CON DIFERENTES MÉTODOS DE RESISTENCIA SOBRE LA INTENSIDAD DE EJERCICIO VINCULADA A LA MÁXIMA TASA DE OXIDACIÓN DE GRASAS EN ADULTOS JÓVENES.

PROGRAMA DE DOCTORADO:

CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTE. ACTIVIDAD FÍSICA Y CALIDAD DE VIDA

AUTOR: David Leonardo Ulloa Díaz

DIRECTORA: Dra. Dña. Belén Feriche Fernández-Castanys

Dr. D. Paulino Padial Puche

Departamento de Educación Física y Deportiva

## **Dedicatorias.**

A Paola, por su dedicación y apego, a su inmensa generosidad y calidez, por entregarme ese amor incondicional en esto 20 años, por ser la columna vertebral de nuestra gran familia. Por hacer de cada día un hermoso camino de felicidad. Por su compañía, amistad y amor a lo simple de cada instante y por darme esos tres hijos maravillosos.

A mis hijos por sus risas y cariños, por su fortaleza cuando no estuve con ellos, a su compañía y frescura. Gracias Matías, mi hijo mayor, ejemplo de paciencia y calma; a Cristóbal que encarnas la ternura y humildad de un gran hombre siendo niño y a mi princesa Catalina por su carácter, temple y amor.

A mi madre María del Carmen, por su ejemplo permanente de superación, por su humildad y amor incondicional; a David mi padre, por su apoyo y amistad de toda la vida. A María Jesús y Pedro, padres de Paola, gracias por su apoyo incondicional.

A mis hermanos Roberto, Katherine, Scarlett, a Solange hermana de Paola por su compañía y afecto, y a todos los que me apoyaron en esta larga tarea.

A todos gracias, por haber hecho posible este momento.

Con mucha admiración, cariño y recuerdo a Pedro Cesar Ulloa Hernández.

## **Agradecimientos.**

A mis profesores tutores con especial aprecio y admiración:

A la Dra, M Belén Feriche Fernández-Castanys, que gracias a su acompañamiento, rigurosidad y calidad, ha guiado generosamente el desarrollo de esta Tesis.

Al Dr. Paulino Padial Puche, por su ayuda y colaboración en la construcción de este gran logro. Pero por sobre todo, por haber tenido la generosidad de mirar hacia el otro lado del mundo y permitir que un grupo de profesionales alcancemos el inicio de nuestra formación.

Un especial agradecimiento a los académicos de la Facultad de Ciencias del Deporte de la Universidad de Granada, que acompañaron al Profesor Paulino Padial a Chile, e hicieron posible este momento.

**Resumen.**

El ejercicio de resistencia es un importante modulador de la máxima tasa de oxidación de grasas (MFO). Sin embargo en la prescripción del ejercicio, las zonas de transición metabólica no son consideradas en la relación MFO-ejercicio. La percepción subjetiva del esfuerzo (RPE), es un indicador válido y confiable del ejercicio a distintas intensidades, pero su idoneidad de uso como indicador sobre la intensidad donde se produce la máxima tasa de oxidación de grasas (Fatmax), no ha sido completamente abordada.

El propósito de nuestro estudio fue analizar la influencia de diferentes métodos de entrenamiento de resistencia sobre la Fatmax y la intensidad donde ésta se alcanza. Y en segundo lugar, determinar si existe un valor de RPE asociada a dicha intensidad.

La muestra de estudio estuvo constituida por 97 varones de 17 a 20 años, que se incorporaban al proceso de instrucción militar en la Escuela de grumetes “Alejandro Navarro Cisternas” de la Armada de Chile. Todos ellos acreditaban un estado de salud compatible con la vida militar y superaron con éxito las pruebas selectivas de condición física. La ingesta de fármacos y/o suplementación dietética que pudieran alterar el metabolismo se consideró como causa de exclusión del estudio.

Los sujetos de estudio fueron distribuidos en 4 grupos homogéneos, 3 experimentales (GE) y un grupo control (GC). Cada GE participó en 8 semanas de entrenamiento de resistencia con diferentes intensidades:

1. Carrera continua a la intensidad del umbral aeróbico o VT1 ( $CC_{VT1}$ ),
2. Entrenamiento interválico en la intensidad del umbral anaeróbico o VT2 ( $IT_{VT2}$ ), y

3. Entrenamiento interválico en la intensidad de la potencia aeróbica máxima o  $VO_{2max}$  ( $IT_{VO_{2max}}$ ).

Antes y después del tratamiento los sujetos fueron testados en sendas pruebas con control de gases espirados (calorimetría indirecta) para determinar el  $VO_{2max}$ ,  $VT1$  y  $VT2$  en un protocolo de carga incremental máximo en cinta rodante. En el día posterior a la prueba máxima, se realizó la prueba de calorimetría indirecta para determinar la MFO y la Fatmax. La oxidación de sustrato se calculó de manera continua mediante las ecuaciones estequiométricas de Frayn y la Fatmax se estableció como la intensidad del ejercicio asociado a un porcentaje del  $VO_{2max}$ . Durante toda la prueba a los sujetos se les monitoreo la frecuencia cardiaca, la velocidad de carrera y la RPE vinculada a las variables de rendimiento, FMO y Fatmax.

Los resultados muestran un incremento de la MFO en los grupos experimentales (entre 16,49 y 18,51%;  $p<0,01$ ). La Fatmax se redujo en todos los grupos experimentales de  $60,72\pm 10,52$  a  $52,35\pm 7,61$  del  $\%VO_{2max}$  ( $p<0,01$ ) por efecto del entrenamiento y presentó variabilidad entre los sujetos (PRE=44,25 a 80%  $VO_{2max}$ ; POST=43,34 a 72,52%  $VO_{2max}$ ). El grupo control no experimentó cambios de interés.

El análisis inter grupo no presentó diferencias entre los grupos experimentales en ambas variables, sin embargo la comparación contra el GC, reflejó un mayor descenso de la Fatmax en  $CC_{VT1}$  ( $p<0,05$ ). Los cambios registrados en las variables de rendimiento no pueden ser explicados por efectos del tratamiento. El GC presentó un descenso del  $VO_{2max}$  ( $p<0,05$ ).

Al inicio del entrenamiento, la  $VT1$  no difiere de la Fatmax en los GE ( $n=72$ ;  $p<0,001$ ; IC=5,54 a 11,19). Mientras que tras la intervención, la Fatmax se reduce

significativamente en relación a la VT1, que no se modificó por efecto del entrenamiento ( $p=0.872$ , IC=-2.49 a 2.11).

Al inicio del tratamiento se analizó la RPE en Fatmax ( $11,23\pm 1,19$ ) y se comparó con la RPE en VT1 ( $11,88\pm 1,18$ ), encontrándose diferencias significativas ( $p=0,001$ ; IC=0,297 a 1,001) entre los valores vinculados a estos indicadores, siendo el valor de la RPE en Fatmax cercano a 11 y en VT1 a 12. Los valores de RPE ( $p=0,001$ ; IC=0,320 a 0,979) fueron similares en el pre y postest, independientemente de los cambios producidos en la Fatmax ( $RPE_{\text{postest}}=11,23\pm 1,15$ ) y en la VT1 ( $RPE_{\text{postest}}=11,88\pm 1,16$ ).

Por tanto, después de ocho semanas de entrenamiento en la población estudiada, aumenta la MFO y disminuye la intensidad donde esta se alcanza. Un valor de 11 RPE es un indicador idóneo de la Fatmax, en los grumetes que iniciaban el programa de instrucción militar.





**Índice de contenidos.**

	Página
Capítulo 1	
Introducción.....	18
1.1. Sustratos oxidables para la contracción muscular.....	19
1.1.2. Los ácidos grasos (AG) como fuente de energía.....	19
1.1.3. La lipólisis como proceso de obtención de ácidos grasos.....	21
1.1.3.1. Control endocrino de la lipólisis en el tejido adiposo y muscular.....	22
1.1.3.2. Inhibición de la lipólisis.....	26
1.1.4. Oxidación de grasas (FO) en condición de ejercicio.....	27
1.1.4.1 La lipólisis en condición de ejercicio.....	28
1.1.5. La movilización de los ácidos grasos en condición de ejercicio.....	29
1.1.6. Difusión de ácidos grasos en sarcolema muscular.....	32
1.1.7. Contenido de TGIM intramusculares.....	33
1.1.8. Consumo mitocondrial de AG.....	36
1.1.9. Estado metabólico muscular.....	37
1.1.10. La dieta como factor modulador de FO.....	38
1.1.11. La edad como factor modulador de la oxidación de grasas.....	40
1.1.12. El sexo como modulador de la oxidación de grasas.....	41
1.1.13. El ejercicio factor modulador de la oxidación de grasas.....	42
1.1.13.1. Efectos del tipo de ejercicio sobre la oxidación de grasas.....	42
1.1.13.2. Efectos de la duración del ejercicio sobre la oxidación de grasa	44
1.1.14. Intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasa.....	45
1.1.14.1. Variabilidad de la Fatmáx.....	48
1.1.14.2. Fatmax, Umbral de lactato (LT) y Umbral ventilatorio (VT).....	51
1.1.14.3. Ejercicio a Intensidad Fatmax.....	53
1.1.2. La resistencia como capacidad condicionante.....	58
1.2.1. El entrenamiento de la Resistencia Aeróbica.....	59
1.2.1.1 Métodos de entrenamiento de resistencia.....	59
1.2.1.1.1. Método Continuo.....	59
1.2.1.1.2. El método continuo uniforme.....	60
1.2.1.1.3. Método continuo extensivo.....	60
1.2.1.1.4. Método continuo intensivo.....	60
1.2.1.1.5. Método continuo variable.....	61
1.2.1.2.0. Método Fraccionado.....	61
1.2.2. Entrenamiento de resistencia y oxidación de grasas.....	66
1.2.3. Modelo Trifásico de Skinner y McLellan para determinar la intensidad del ejercicio.....	67
1.3. La percepción subjetiva del esfuerzo como indicador de intensidad del ejercicio.....	73
1.3.1. Propósitos de la RPE durante el ejercicio.....	74
1.4. Planteamiento del problema.....	76
1.5. Hipótesis.....	79
1.6.0. Objetivos.....	79
1.6.1. Objetivos Generales.....	79

1.6.2.	Objetivos Específicos.....	79
Capítulo 2		
	Material y Método.....	80
2.0	Diseños Experimenta.....	81
2.1	Variables de estudio.....	82
2.2	Población de estudio.....	83
2.3	Procedimiento.....	87
2.3.1	Pruebas Iniciales.....	87
2.4	Test de evaluación y descripción de las variables dependientes de estudio.....	88
2.4.1	Variables antropométricas.....	88
2.4.2	Variables de rendimiento.....	89
2.5	Protocolo experimental.....	97
2.6	Esquema de los programas de entrenamiento para cada grupo experimental.....	99
2.7	Análisis estadístico.....	103
Capítulo 2		
	Material y Método.....	104
3.1.	Consideraciones generales.....	105
3.2.	Comparación inter e intra-grupos de los efectos de los distintos tipos de tratamiento sobre la composición corporal de los sujetos de estudio.....	105
3.3.	Los cambios en la tasa máxima de oxidación de grasas y la intensidad donde se alcanza, como resultado de los distintos tipos de entrenamiento.....	106
3.4.	Análisis de la comparación inter-grupos del % de cambio de FMO y Fatmax.....	107
3.5.	Relación entre el VT1 y la Fatmax después del tratamiento en los grupos experimentales.....	109
3.6	Efectos del tratamiento sobre las variables de rendimiento.....	115
Capítulo 4		
	Discusión.....	122
4.1	Consideraciones Generales.....	123
4.2	Características Antropométricas de: IMC y Peso Corporal.....	124
4.3	Máxima oxidación de grasa (FMO) y Fatmax.....	125
4.4	Asociación en RPE y Fatmax.....	130
4.5	Efectos del periodo de entrenamiento sobre la RPE	132
4.6	Modificaciones en las variables de control del esfuerzo.....	133
4.7	Limitaciones del Estudio.....	135

Capítulo 5	
Conclusiones.....	137
Capítulo 6	
Bibliografía.....	138
Anexos.....	
Artículo de Impacto.....	
Consentimiento informado.....	166
Escala de Borg 6-90.....	169

## Índice de Figuras

	Página	
Figura 2A	Esquema Diseño Experimental	68
Figura 2B	Trayecto marítimo Isla Quiriquina – Molo 500; Molo 500 – Laboratorio de Fisiología del Ejercicio, Universidad de las Américas, Concepción y viceversa.....	81
Figura 2C	Balanza digitalizada (Tanita TBF 300 <sup>a</sup> ) y tallímetro (Detecto 339, hecho en USA). Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.....	87
Figura 2D	Sistema automatizado de calibración Master Screen CPX. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.....	89
Figura 2E	Test máximo en tapiz rodante. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.....	91
Figura 2F	Sensor Polar incorporado al ergoespirómetro y registro telemétrico de FC. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.....	92
Figura 2G	Prueba de calorimetría indirecta de circuito abierto. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.....	95
Figura 2H	Registro de tasa de oxidación de sustratos (g· día) (CHO = Carbohidratos, FAT = Grasas y PROT = Proteínas) Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.....	96
Figura 2I	Resumen de del programa de entrenamiento de carrear continua a velocidad de VT1.....	100
Figura 2J	Resumen de del programa de entrenamiento Interválico a intensidad de $IT_{VT2}$ .....	101
Figura 2K	Resumen de del programa de entrenamiento Interválico a intensidad de $VO_{2max}$ .....	102
Figura 3A	Análisis comparativo del tipo de entrenamiento sobre la máxima tasa de oxidación de grasas (FMO) y la intensidad a la que se localiza (Fatmax).....	108
Figura 3B	Comparación de la localización de la Fatmax respecto a VT1 antes y después del periodo de entrenamiento. La muestra empleada corresponde sólo a los grupos experimentales. P=valor de significancia (IC al 95%).....	109
Figura 3C	Comparación de las RPE en Fatmax respecto a RPE VT1 antes y después del periodo de entrenamiento en la muestra de estudio (n=97); p=valor de significancia.....	110
Figura 3D	Dispersión de la RPE en Fatmax en población de estudio (n=97), en relación a la Media $\pm$ 2 DS pre y post entrenamiento; RPE=Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.....	110
Figura 3E1	Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de $CC_{VT1}$ en relación a la Media $\pm$ 2 DS pre y post entrenamiento; RPE = Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.....	112

Figura 3E2	Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de $IT_{VT2}$ en relación a la Media $\pm 2$ DS pre y post entrenamiento; RPE = Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.....	113
Figura 3E3	Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de $ITV_{O2max}$ en relación a la Media $\pm 2$ DS pre y post entrenamiento; RPE = Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.....	114
Figura 3E4	Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de $CC_{VT1}$ en relación a la Media $\pm 2$ DS pre y post entrenamiento; RPE = Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.....	115

**Índice de Tablas**

Tabla 1a	Efectos de las hormonas y citoquinas en la oxidación de grasas.....	25
Tabla 1b	Tipo de Resistencia según distintos tipos de clasificación.....	57
Tabla 1c	Factores condicionantes de la resistencia Aeróbica.....	58
Tabla 1d	Características de los métodos de entrenamiento por interválico.....	63
Tabla 1d	Características de los métodos interválico por repeticiones.....	65
Tabla 2a	Valor energético y distribución del aporte nutricional de la dieta.....	83
Tabla 2b	Evaluación de salud y exámenes clínicos para el ingreso a la Armada de Chile.....	84
Tabla 2c	Pruebas de Condición Física para el ingreso a la Armada de Chile.....	84
Tabla 2d	Características de la población (n=97).....	85
Tabla 2e	Organización de las distintas evaluaciones para pre y post.....	88
Tabla 2f	Criterios de maximalidad.....	93
Tabla 2g	Resumen control de la intensidad de trabajo en los grupos experimentales (semanas 1 a 4).....	98
Tabla 2h	Resumen control de la intensidad de trabajo en los grupos experimentales (semanas 5 a 8).....	98
Tabla 3a	Efectos del tipo de entrenamiento sobre el Peso Corporal e IMC.....	106
Tabla 3b	Efectos del entrenamiento sobre FMO y Fatmax.....	107
Tabla 3c	Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en CCVT1.....	116
Tabla 3d	Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en ITVT2.....	117
Tabla 3e	Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en IT <sub>VO2max</sub> .....	118
Tabla 3f	Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en GC...	119
Tabla 3g	Análisis inter-grupo de las variables de rendimiento en los grupos experimentales en comparación a GC.....	121

**Abreviaturas**

ACS	Acil CoA sintetasa
AG	Ácidos grasos
AGL	Ácidos grasos libres
AGCC	Ácidos grasos de cadena corta
AGCL	Ácidos grasos de cadena larga
AGCM	Ácidos grasos de cadena media
ATPs	Adenosintrifosfato
AMPc	Adenocinmonofostato cíclico
AMPK	Proteínakinasa activada por AMPc
ATGL	Triacilglicerolipasa
BDNF	Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro
CHO	Hidratos de Carbono
CPTI	carnitinapalmitoiltransfera-I
DAG	Diacilglicerol
DGL	Diacilglicerolipasa
EPO	Eritropoyetina
FAD/C36	Proteína traslocasa de unión de ácidos grasos
FABPpm	Proteína de unión de ácidos grasos
FABPc	Proteína de unión de ácidos grasos en el citosol
Fatmax	Intensidad del ejercicio donde se alcanza la FMO
FATP	Proteínas transportadoras de ácidos grasos
FMO	Máxima tasa de oxidación de grasa
FO	Oxidación de grasa
IL-6	Interleukina 6
LPL	Lipoproteinlipasa
LSH	Lipasa sensible a hormona
LT	Umbral de lactato



MAG	Monoacilglicerol
MGL	Monodiacilglicerolipasa
PDE III	Fosfodiesterasa III
PKA	Proteína Kinasa A
PNA	Peptido natriurético
VO <sub>2</sub>	Consumo de oxígeno
VO <sub>2max</sub>	Consumo máximo de oxígeno
VT1	Umbral Ventilatorio 1
VT2	Umbral Ventilatorio 2
TG	Triglicéridos
TGIM	Triglicéridos intramusculares
TNF- $\alpha$	Factor de Necrosis Tumoral - $\alpha$

# **CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.**

### **1.1. Sustratos oxidables para la contracción muscular.**

Hidratos de carbono (CHO) y grasas son las macromoléculas que pueden ser almacenadas con fines bioenergéticos, los CHO como polímeros de glucosa (Glucógeno) y las grasas como triglicéridos (TG). Las pequeñas reservas de hidratos de carbono (CHO) y los grandes depósitos de ácidos grasos (AG), son los sustratos esenciales para la producción de energía en condiciones de reposo y durante el ejercicio (Frayn, 2010; Spriet, 2014).

Si bien las proteínas pueden ser oxidadas para obtener energía (ATPs), se considera que su aporte es reducido cuando la duración del ejercicio es menor a 60 minutos (4,4%) y podría llegar a un 14% cuando la duración del ejercicio sea mayor a 180 minutos (A E Jeukendrup, 2002).

Las bases moleculares y bioquímicas del metabolismo de los CHO tanto en reposo como en condición de ejercicio son ampliamente conocidas por la comunidad científica, siendo el contenido de glucógeno hepático y muscular esenciales para la contracción del músculo esquelético (Howlett, Zhang, MacFarlane, & Forsyth, 2007). Sin embargo, el metabolismo de las grasas y la interacción entre CHO y AG para satisfacer la demanda de energía durante el ejercicio ha sido menos tratado en la literatura.

#### **1.1.2. Los ácidos grasos (AG) como fuente de energía.**

Durante el reposo a pesar de una demanda metabólica relativamente constante, CHO y AG son oxidados de forma recíproca para sostener los requerimientos metabólicos basales. Si bien ambos sustratos son oxidados de manera simultánea, se suceden turnos en la predominancia entre uno y otro (Randle, 1986). El aporte relativo o absoluto de cada sustrato a la generación de energía, dependerá del estado metabólico extra e intracelular,

siendo los principales factores tasa limitantes de la oxidación de grasa: la disponibilidad de AG y la función mitocondrial (Frayn, 2010; Spriet, 2014).

Los AG son biomoléculas hidrocarbonadas lineales de diferentes tamaños y que contienen un grupo carboxilo extremo. Se pueden clasificar según su tamaño en: AG de cadena corta (AGCC) cuando poseen menos de 8 átomos de carbono, AG de cadena media (AGCM), cuando van de 9 a 12 átomos y AG de cadena larga (AGCL) cuando contienen más de 12 átomos de carbono. Según el número de insaturaciones en la cadena hidrocarbonada, se pueden clasificar en: saturados, mono insaturados y poli saturados. Si son producidos por el organismo o deben ser incorporados por la dieta, son clasificados en esenciales y no esenciales, adicionalmente cumplen distintas funciones en el organismo, siendo parte estructural de membranas celulares, realizando funciones de transporte de sustancias, como mensajeros químicos extracelulares e intracelulares y otros son vitaminas (Kazantzis & Stahl, 2012).

Las grasas neutras, AG y Triglicéridos (TG), son las principales formas de almacenamiento de energía en todo el organismo (Cinti, 2001) y son moléculas muy reducidas por lo que de su hidrólisis completa se libera una gran cantidad energía (Frayn, 2010). La mayoría de los tejidos contienen una pequeña cantidad de AG, que muchas veces no son suficiente para satisfacer las demandas metabólicas celulares, por lo que deben ser movilizados desde el tejido adiposo u obtenidos desde dieta (A E Jeukendrup, Saris, & Wagenmakers, 1998a).

El músculo esquelético al igual que otros tejidos contiene pequeñas reservas de AG y triglicéridos intramusculares TGIM, los que dependiendo del estado metabólico de la célula

muscular y de su entorno homeostático podrán ser oxidados para la obtener energía. El contenido intracelular de grasas (AG o TGIM) puede variar entre fibras musculares, siendo las fibras tipo II las de menor concentración y las fibras tipo I las de mayor contenido (A E Jeukendrup, 2002; Romijn et al., 1993).

### **1.1.3. La lipólisis como proceso de obtención de ácidos grasos.**

La lipólisis es el proceso metabólico mediante el cual los triglicéridos (TG) son oxidados hasta AGL y glicerol. Este proceso está regulado por una serie de factores neuroendocrinos que activan o inhiben mecanismos de bioseñalización extra e intracelulares, en respuesta a los estados metabólicos de los distintos sistemas orgánicos (Holloway et al., 2007; Spriet, 2014).

La lipólisis es catalizada por un grupo de enzimas (lipasas) contenidas en los citoplasmas celulares. Las lipasas comprometidas en el catabolismo de los TG son esencialmente tres, la Desnutrina o Triacilglicerolipasa (ATGL) que cataliza degradación de los TG a diacilglicerol (DAG) y ácido graso libre (AGL), la lipasa hormono sensible (LSH) que cataliza una segunda reacción para la degradación de DAG a monoacilglicerol (MGL) y AGL, y la monoacilglicerol lipasa (MGL), que termina el proceso catalizando el MAG, generando AGL y glicerol, ácidos grasos que pueden participar en los proceso mitocondriales de los distintos tejidos o almacenados como reservas de energía. Las moléculas de glicerol serán transportadas y participaran de los procesos gluconeogénicos (Coyle, Jeukendrup, Oseto, Hodgkinson, & Zderic, 2001; M. Gibala, 2009; Matthew J Watt et al., 2008).

La activación de las lipasas es inducida por la fosforilación de la proteína kinasa A (PKA), por el aumento citosólico de adenosinmonofosfato cíclico (AMPC). Por lo tanto, todos los mediadores químicos (hormonas, citoquinas, neuropéptidos) que activen la proteína G estimulante y la adenilatociclasa, para la formación de AMPC, activarán la lipólisis (Morak et al., 2012).

La inhibición de la lipólisis está mediada por todas las hormonas o citoquinas que su receptor esté asociado a la adenilatociclasa inhibitoria, lo induce una menor síntesis de AMPC y una menor activación de PKA, lo que disminuirá la actividad de ATGL y LSH.

La actividad de las lipasas también puede ser inhibida por otras hormonas en que sus receptores estén asociados fosfatidilinositol Kinasa 3 (PIK3), que activa a la fosfodiesterasa III (PDE III) que cataliza la degradación de AMPC a 5'AMP.

#### **1.1.3.1. Control endocrino de la lipólisis en el tejido adiposo y muscular.**

Las catecolaminas por acción  $\beta_1$  o  $\alpha_2$  adrenérgica, pueden estimular o inhibir las acción de las lipasas, siendo uno de los principales mecanismo reguladores de la lipólisis en el tejido adiposo y muscular, tanto en condiciones de reposo como durante el ejercicio (C. de Oliveira et al., 2011; M C Riddell, 2008; M J Watt, Heigenhauser, & Spriet, 2003; Matthew J Watt et al., 2008).

Los estudios en adipocitos y células musculares humanas en condiciones fisiológicas, han demostrado que la Hormona de Crecimiento (Guha et al., 2010; Vijayakumar, Novosyadlyy, Wu, Yakar, & LeRoith, 2010), el Cortisol (C. de Oliveira et al., 2011; M C Riddell, 2008), el factor de crecimiento insulinémico 1 (Guha et al., 2009), la Leptina y la

Adipoleptina (David J Dyck, 2009), y el Péptido Natriurético Atrial, (de Glisezinski et al., 2009; Moro et al., 2005) también son agentes estimulantes de la lipólisis.

Moro (Moro et al., 2005) y posteriormente (de Glisezinski et al., 2009), cuando bloquearon los receptores  $\beta$ -adrenérgicos durante la realización de ejercicio a distintas intensidades encontraron que la movilización de lípidos abdominales se mantuvo sin cambios al igual que en el grupo que no uso betabloqueantes. Este estudio demostró, que a pesar de inhibir la actividad adrenérgica, la lipólisis se mantiene elevada durante el ejercicio de alta intensidad. Estos autores describieron que otros citoquinas como el péptido natriurético auricular (PNA), la interleukina (IL)-6 y el Factor de Necrosis Tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), estimularan la lipólisis en adipocitos a pesar de la acción inhibitoria  $\alpha$ 2-adrenérgica.

Los recientes estudios (B. Christensen et al., 2012; Hojman et al., 2009; Lundby, Hellsten, Jensen, Munch, & Pilegaard, 2008; Meng, Zhu, Bi, Yang, & Wang, 2013) en modelos animales y humanos, han determinado el efecto de la Eritropoyetina (EPO) sobre el metabolismo y el incremento de la oxidación de grasas intramuscular. Si bien, no se han explicado por completo los mecanismos que condicionan este proceso, recientemente se demostró que después de 8 semanas de tratamiento con EPO recombinante, aumenta el aporte de oxígeno mitocondrial, la actividad de enzimática en la  $\beta$ -oxidación y la fosforilación oxidativa, lo que explicaría el aumento en la oxidación de AG reportada por estos investigadores (Guadalupe-Grau et al., 2015).

Matthews (2009), estudió los efectos metabólicos del Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro (BDNF), un neuropéptido de la familia de las neurotrofinas que es también

sintetizado por el músculo esquelético en respuesta a la contracción muscular, demostrando una asociación positiva entre los incrementos en los niveles circulantes de BDNF y el aumento en la OF. Lo que estaría explicado por una mayor activación de la proteína Kinasa activada por AMPc (AMPK), importante enzima reguladora del estado metabólico (Matthews et al., 2009). En la Tabla 1a, se presta un resumen de la acción de las hormonas y citoquinas que regulan la lipólisis



**Tabla 1a.** Efectos de las hormonas y citoquinas sobre la lipólisis

<b>Hormona o Citoquina</b>	<b>Efectos y mecanismo de acción</b>
Catecolaminas	Por actividad $\beta_2$ .adrenérgica estimula la lipólisis por acción de la Desnutrina, activada por Perilipina-1y PKA en adipositos y Perilipina-5 y PKA en hígado y músculos (C. de Oliveira et al., 2011; T Meyer, Gassler, & Kindermann, 2007; M C Riddell, 2008; M J Watt et al., 2003).
Glucagón	Estimula la lipólisis por activación de PKA por AMPc en el tejido adiposo (M C Riddell, 2008).
Hormona de Crecimiento (GH)	Estimula la lipólisis y la cetogénesis en el músculo e hígado, la GH estimula la captación de TG, por sus efectos sobre la expresión de lipoproteína lipasa (LPL) y su posterior almacenamiento (Møller, Jørgensen, Alberti, Flyvbjerg, & Schmitz, 1990). Aumenta la oxidación de lípidos y disminuye la oxidación de la glucosa(Vijayakumar et al., 2010).
Cortisol	Aumenta la adipogénesis hepática y la lipólisis. (Ridell, 2008; De Olivreira 2011)
Interlequina-6 (IL-6)	Adipokina y Miokina que actúa como un sensor de la energía, por activación de la AMPK por AMPc, lo que incrementa la lipólisis y la oxidación de grasas (Hoene & Weigert, 2008).
Factor de Necrosis Tumoral- $\alpha$ (TNF $\alpha$ )	Estimula la lipólisis de TAG en adipocitos (Guha et al., 2009).
Factor de Crecimiento Insulinémico 1 (IGF-1)	Estimula la síntesis de proteínas musculares, promueve el almacenamiento de glucógeno y aumenta la lipólisis (Guha et al., 2009).
Leptina	Aumenta la oxidación de grasa muscular y disminuye la captación de grasa muscular, disminuyendo así las concentraciones de lípidos intramiocelulares (David J Dyck, 2009).
Adipoleptina	Aumenta la oxidación de lípidos musculares a través de la fosforilación de AMPK (David J Dyck, 2009).
Péptido Natriurético Atrial (PNA)	Aumenta la lipólisis en adipocitos a partir del aumento de los niveles de GMPc intracelular por aumento de la actividad de Guanilciclase A, que inducen la fosforilación de la lipasa sensible a hormonas y Perilipina A, a través de la activación de un GMPc dependiente de la proteína Kinasa 1 (PK1) (de Glisezinski et al., 2009; Moro et al., 2005).
Eritropoyetina	Estimula la lipólisis en adipocitos por sus efectos sobre la actividad de la AMPK (B. Christensen et al., 2012; Hojman et al., 2009; Lundby et al., 2008; Meng et al., 2013)
Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro(BDNF)	Estimula la lipólisis mediante la activación de AMPK y tiene efectos la disminución del tamaño de los adipocitos (Saltiel & Kahn, 2001).

Tomado y modificado de (Brun, Romain, & Mercier, 2011).

### 1.1.3.2. Inhibición de la lipólisis.

El principal estímulo que inhibidor de la lipólisis en el tejido adiposo y muscular es la Insulina. La acción de la insulina se inicia con la unión de la hormona a su receptor en la membrana celular, lo que produce una serie de procesos de autofosforilación del receptor en varios de sus residuos de tirosina. El modo de acción de la hormona a través de dos vías principales: la vía de la fosfatidilinositol 3 Kinasa (PI3K) AKT/Proteína Kinasa B (PKB) y la vía de la Proteína Kinasa activada por mitógeno-Ras (MAPK). La primera vía de acción de la insulina es a partir la activación del receptor de sustrato de insulina 1 (IRS-1). A partir de IRS-1 la insulina, que activa la PI3K. La PI3K activada genera fosfatidilinositol 3, 4, 5 trifosfato (IP3), un segundo mensajero lipídico, que activa varias proteínas Kinasas dependientes de IP3, incluyendo la AKT/PKB. La vía PI3K-AK/PKB es importante por sus efectos sobre el metabolismo celular, aumentando la permeabilidad a la glucosa, estimulando glucogenogénesis, lipogénesis y disminuyendo la gluconeogénesis y la lipólisis. La segunda es vía es la modulada por MAPK, que fundamentalmente regula las funciones mitogénicas de la insulina sobre la proliferación, diferenciación y sobrevivencia celular (Jun et al., 2015; Siddle, 2012).

En el músculo esquelético, la insulina incrementa el transporte de glucosa, permitiendo la entrada de glucosa y la síntesis de glucógeno, aumenta la actividad de LPLm y el aporte AGL al sarcolema muscular. En el hígado, promueve la síntesis de glucógeno y la lipogénesis, mientras que inhibe la gluconeogénesis. En el tejido adiposo suprime la lipólisis y promueve la captación de glucosa y la lipogénesis (Czech, Tencerova, Pedersen, & Aouadi, 2013; Samuel & Shulman, 2012). La insulina induce una disminución en la actividad y expresión de ATGL y HSL, por medio del bloqueo de la adenilciclase y una

reducción en el contenido de AMPc, generando una menor fosforilación PKA y Perilipina 1 y 5 (Saltiel & Kahn, 2001).

Existe consenso en la literatura que el contenido de glucógeno y la disponibilidad de glucosa exógena, antes, durante y después del ejercicio, puede condicionar el aporte de los AG a la generación de energía. Los mayores niveles de insulina postprandial disminuyen la actividad de las lipasas y como consecuencia hay una menor disponibilidad AG para la oxidación muscular (Coyle et al., 2001).

#### **1.1.4. Oxidación de grasas (FO) en condición de ejercicio.**

En condiciones de ejercicio la tasa metabólica y necesidades de energía, aumenta varias veces en relación al reposo. El aporte relativo de cada sustrato varía considerablemente y estará influenciado por los entornos metabólicos, la disponibilidad, el tipo, duración e intensidad del ejercicio (E. H. Christensen & Hansen, 1939; D J Dyck, Putman, Heigenhauser, Hultman, & Spriet, 1993; Romijn et al., 1993; van Loon, Greenhaff, Constantin-Teodosiu, Saris, & Wagenmakers, 2001).

Debido a que los depósitos de CHO son relativamente pequeños, el costo energético del reposo, durante y después del ejercicio será sostenido en gran medida por la oxidación de grasas. Los AG oxidables por el músculo esquelético, son derivados de: la lipólisis en el tejido adiposo, de los AG libres unidos a Albúmina (AGL) y de las propias reservas de AG y TGIM (Kiens, 2006; Moro et al., 2005; Romijn, Coyle, Sidossis, Rosenblatt, & Wolfe, 2000; Sondergaard, Poulsen, Jensen, & Nielsen, 2013).

Los procesos moleculares y orgánicos que determinan la oxidación de grasa en condición de ejercicio, no han sido explicados completamente, pero han sido un importante

campo de estudio en los últimos años (Frayn, 2010; Stanford, Middelbeek, & Goodyear, 2015; Thompson, Karpe, Lafontan, & Frayn, 2012).

Se han identificado una serie de procesos orgánicos a nivel extra e intracelular, como factores moduladores de la oxidación de AG en condición de ejercicio. Se ha propuesto que la lipólisis en el tejido adiposo (Hargreaves, 2012), los nivel de hormonas circulantes (C. de Oliveira et al., 2011; Kiens, 2006; M. O'Neill, Watt, Heigenhauser, & Spriet, 2004; M C Riddell, 2008; M J Watt et al., 2003; M J Watt & Spriet, 2004), la perfusión del tejido adiposo y muscular (Bulow, Gjeraa, Enevoldsen, & Simonsen, 2006; Frayn & Karpe, 2013; Heinonen et al., 2012), la reesterificación de TG (D J Dyck, Miskovic, Code, Luiken, & Bonen, 2000), la actividad de las lipasas (Sondergaard et al., 2013; M J Watt et al., 2003), el transporte de los ácidos grasos (Jeppesen & Kiens, 2012) y la actividad enzimática y función mitocondrial muscular, pueden ser procesos facilitadores o limitantes de la oxidación de grasa (FO) en condición de ejercicios (Coyle, 2007; Harasim, Kalinowska, Chabowski, & Stepek, 2008; Holloway et al., 2007; Jeppesen & Kiens, 2012; Talanian, Galloway, Heigenhauser, Bonen, & Spriet, 2007).

#### **1.1.4.1 La lipólisis en condición de ejercicio.**

En condición de ejercicio, la oxidación de AG se incrementa para satisfacer las demandas energía para la contracción muscular. Siendo mayor la oxidación de grasa durante el ejercicio de resistencia de baja a moderada intensidad en comparación con ejercicio de alta intensidad (D J Dyck et al., 1993; Romijn et al., 1993).

La lipólisis, se activará en respuesta a los cambios en el estado metabólico en el musculo esquelético durante el ejercicio. La mayor actividad simpático-adrenal sobre los

receptores  $\beta_1$  en el tejido adiposo y  $\beta_3$  en las fibras musculares, activan la lipólisis. Como hemos mencionado anteriormente, durante el ejercicio otros mediadores químicos también se activarán para garantizar un aporte adecuado de AGL. En consecuencia, tendremos un mayor contenido de AG unidos a Albúmina (AGL) y una mayor actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) muscular, lo favorece la disponibilidad de grasas para su posterior absorción muscular, cuando la intensidad sea baja a moderada (van Loon et al., 2001).

A medida que aumenta la intensidad del ejercicio y se aproxima a los niveles máximos ( $\geq 80\%$  VO<sub>2</sub>max) la actividad lipolítica se verá inhibida por la  $\alpha_1$ - adrenérgica, lo que puede limitar el aporte de AG a la circulación. A pesar que se ha demostrado que la actividad de las lipasas se mantiene elevada en ejercicios de alta intensidad (80% VO<sub>2</sub>max) en el tejido adiposo, el aporte de AGL al músculo activo disminuye. Posiblemente otros factores pudiesen limitar la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo.

#### **1.1.5. La movilización de los ácidos grasos en condición de ejercicio.**

Cuando los AG, son liberados desde el tejido adiposo e hígado hacia la circulación se unen a la Albúmina, la principal proteína transportadores de grasas en la sangre. La movilización de AG depende de la tasa lipolítica y la capacidad de transportarlos. El contenido de Albúmina y su capacidad de transporte puede ser un proceso saturable y condicionar el aporte de AG al músculo en condición de ejercicio.

Bülow y Madsen (1991), demostraron que durante ejercicio, aumenta el transporte de AG unidos a Albúmina unas 20 veces en relación al reposo, incremento que coincide con el aumento del flujo de sangre al tejido adiposo (Bülow & Madsen, 1981). Sin embargo, cuando la intensidad del ejercicio va de moderada a alta, disminuye el transporte de AGL. Se

ha propuesto, que el menor contenido de AGL en ejercicios de alta intensidad, pudiese estar explicado más bien por un menor flujo sanguíneo al tejido adiposo (Bulow et al., 2006; Frayn & Karpe, 2013; Heinonen et al., 2013), lo que explicaría la mayor reestirificación de ácidos grasos en los adipocitos durante el ejercicio de alta intensidad (Bulow et al., 2006; J Dyck et al., 2000).

Cuando se ha utilizado la tasa de secreción o aparición de glicerol para estimar la actividad lipolítica en el tejido adiposo (Romijn et al., 1993; Stallknecht, Kiens, Helge, Richter, & Galbo, 2004; Wallis et al., 2007). Se ha demostrado que la concentración de glicerol en el tejido intersticial muscular aumenta, después del ejercicio de baja intensidad (25% VO<sub>2</sub>max), sin embargo, esto no ocurre a intensidades superiores. Cuando se determinó el contenido de glicerol en el tejido adiposo, se demostró que se incrementa hasta 10 veces en ejercicio de alta intensidad (85% del VO<sub>2</sub>max). Esto sugiere que una alta tasa liberación de glicerol y de AG desde el tejido adiposo no es un factor limitante FO a nivel muscular.

Mora-Rodríguez y Coyle (Mora-Rodriguez & Coyle, 2000), cuando analizaron la tasa de aparición de AG, después de ejercicio a distintas intensidades (85%; 60% y 25% del VO<sub>2</sub>max), mostraron que los AG aumentaron abruptamente cuando terminó el ejercicio, siendo mayor la aparición de AG después del ejercicio de alta intensidad (85%) que a intensidades bajas (60% y 25% del VO<sub>2</sub>max). Resultados que fueron confirmados en un estudio posteriores (Feriche, Delgado-Fernandez, & Alvare, 2003; Vobejda, Simon, & Zimmermann, 2004).

El destino de de AGL, está mediado por la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) (Kanaley, Shadid, Sheehan, Guo, & Jensen, 2009), una enzima endotelial del lecho vascular de varios tejidos, que tienen como función romper la unión entre la Albúmina-AG para su posterior captación en los tejidos. Tanto el estado postprandial, el ayuno y el ejercicio regulan la actividad de las distintas isoformas de la LPL. La LPL hepática y la del lecho vascular adiposo serán activadas por el incremento de los niveles de insulina, lo que favorecerá el almacenamiento de AG. Sin embargo, en condiciones de ayuno y ejercicio, la LPL muscular (LPLm) incrementa su actividad y disminuye la actividad hepática y en el tejido adiposo, lo que favorece el aporte de AG a los tejidos muscular (Perreault, Lavelly, Kittelson, & Horton, 2004).

Se ha mostrado en diferentes estudios que en sesiones breves de ejercicio largos periodos de entrenamiento pueden modular actividad de las LPLm y su expresión genética en el lecho vascular muscular (Catoire et al., 2014; Herd, Kiens, Boobis, & Hardman, 2001; Trent et al., 2014).

#### **1.1.6. Difusión de ácidos grasos en sarcolema muscular**

Si bien, los AG de cadena corta y media entran por difusión simple a la celular muscular, la absorción de AG de cadena larga (> a 12 átomos de carbono) está modulada por la interacción de una serie de proteínas sarcoméricas.

La proteína traslocasa de unión de ácidos grasos (FAD/C36), la proteína de unión de ácidos grasos (FABPpm) y por lo menos seis proteínas transportadoras de ácidos grasos (FATP1 – FATP6), modulan el transporte de AG en el hígado, corazón y en el sarcolema del muscular. Se ha demostrado que FAD/36 y FABPpm se encuentran adheridas al sarcolema,

como también en vesículas sarcoplasmáticas, lo que puede modificar la permeabilidad para los AG en membranas celulares en respuesta a los cambios metabólicos intracelulares (Bonen, Luiken, Arumugam, Glatz, & Tandon, 2000a; Glatz, Luiken, & Bonen, 2010).

Como resultados de una mayor actividad de LPLm y de las proteínas de transportadoras, aumenta el contenido de AG intramusculares, los que serán almacenados como TGIM o ser activados para su oxidación. La evidencia que ha analizado los efectos agudos y crónicos del ejercicio sobre la actividad de estas proteínas y los cambios en su concentración, mostraron que pequeños intervalos de ejercicio o después de un periodo de entrenamiento (Bonen, Luiken, Arumugam, Glatz, & Tandon, 2000b; Schenk & Horowitz, 2006), se incrementan la expresión y contenido de éstas proteínas (FABPpm y FAD/C36), lo que se traduce en un aumento en el transporte y contenido AG intracelulares durante el ejercicio (Bonen et al., 2000a; Glatz et al., 2010; Talanian et al., 2007). Esta adaptación podría explicar la mayor capacidad oxidativa, contenido de TGIM y dependencia de los ácidos grasos, que presentan los sujetos entrenado en resistencia.

Se debe considerar que la gran mayoría de estos estudios han utilizado ejercicio de baja a moderada intensidades ( $\leq$  al 60%  $VO_{2max}$ ) (Holloway et al., 2007; Jeppesen & Kiens, 2012). Los efectos del otros tipos de ejercicios (de intervalos o de fuerza) o de mayores intensidades sobre la actividad de estas proteínas no han sido abordados suficientemente en la literatura

Watt (2008), cuando analizó el efecto del ejercicio a distintas intensidades (40% a 80%  $VO_{2max}$ ), informó que a mayor intensidad se reduce la captación de AGCL y no la de AGCC y AGCM. La menor captación de AGCL se asoció positivamente al menor contenido



de FAD/C36 y FABPpm durante el ejercicio de alta intensidad. Se sugirió entonces que la menor captación de AGCL a intensidades elevadas, pudiese estar explicado por el efecto inhibitorio del flujo glucolítico, sobre la actividad de FAD/C36 y FABPpm, lo que limitaría el consumo de AGCL por las células musculares (Matthew J Watt et al., 2008).

#### **1.1.7. Contenido de TGIM intramusculares.**

Los AG, que logran entrar a la célula muscular deben ser activados por la coenzima A (CoA) con el propósito de sintetizar de lípidos neutros (principalmente TG) o ser oxidados para la obtención de ATPs, reacción es catalizada por las acil-CoA sintasas (ACS) (Welte, 2015).

El contenido de TGIM presenta una gran variabilidad entre células musculares, siendo mayor el contenido en las fibras tipo I que en las tipo II (Nickerson et al., 2009). Johnson(Johnson, Dillaman, Gay, Blum, & Kinsey, 2004), demostró la importancia de los depósitos de IMTG intramusculares durante el ejercicio, especialmente en situaciones precarias de glucógeno muscular

Medidas indirectas realizadas durante el ejercicio, indican que la oxidación de TGIM aumenta a medida que lo hace la intensidad del ejercicio, hasta que el reclutamiento de las fibras rápidas (tipo IIa y IIx) sea importante, por lo que la actividad y modelo de reclutamiento de unidades motoras será un factor condicionante de la FO (Cochrane et al., 2015; Gandevia, 2001)

En sujetos con bajo nivel de condición física, (obesos y sedentarios) se han analizado la relación entre el contenido de TGIM y oxidación de grasas, y sus efectos sobre el metabolismo. La evidencia muestra que las personas con un alto contenido de TGIM y

dependiendo de su localización intramuscular, pudiese ser un factores tasa limitantes de la oxidación grasas (Kanaley et al., 2009; Kiens, 2006; Matthew J Watt et al., 2008). Si bien, los mecanismos no están claramente explicados, se propone que un alto contenido de TGIM, una baja actividad metabólica mitocondrial y flujo glucolítico elevado, podrían explicar el aumento de la cetogénesis y la cambios de pH en medio intramuscular, lo que bloquearía la actividad oxidativa grasa, disminuyendo el aporte de los AG a la generación de energía (Coleman, Lewin, & Muoio, 2000; Dzamko et al., 2008; H. M. O'Neill et al., 2011; M C Riddell, 2008).

Los efecto del ejercicio físico a corto, mediano y largo plazo, sobre la capacidad de oxidar grasas en personas con daño orgánico, reportan cambios significativos en los perfiles de una serie de enfermedades metabólicas como la obesidad (Cardona-Morrell, Rychetnik, Morrell, Espinel, & Bauman, 2010; S Lazzer et al., 2007; Venables & Jeukendrup, 2008), diabetes tipo 2 (Forbes et al., 2006; Yang, Scott, Mao, Tang, & Farmer, 2014); y resistencia a la insulina (Alves Souza et al., 2014; Solomon et al., 2008). Las personas que padecen estos trastornos metabólicos, presentaban una baja capacidad oxidativa y función mitocondrial (Hulver et al., 2003a; Joseph, Adihetty, & Leeuwenburgh, 2015; Shaw et al., 2012) lo que explicaría la menor actividad lipolítica muscular.

Estudios apoyan la idea que un alto contenido de TGIM no oxidados, junto a una baja capacidad oxidativa muscular predispone a padecer obesidad (Corpeleijn et al., 2010), resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 (Battaglia, Zheng, Hickner, & Houmard, 2012; Coen et al., 2013), por lo que aumentar el metabolismo graso puede ser gran interés no sólo en el contexto del rendimiento deportivo, sino que también, en el la prevención y tratamiento de una serie de enfermedades.

### 1.1.8. Consumo mitocondrial de AG.

El Acil-CoA graso, debido a su polaridad no puede atravesar de forma pasiva la membrana mitocondrial interna y obtener acceso a la matriz mitocondrial para su posterior oxidación. Con anterioridad a su entrada en la mitocondria, el Acil-CoA graso debe ser reesterificado a Acil-carnitina por la carnitinapalmitoiltransfera-I (CPTI), un complejo proteico que regula el paso de AG de cadena larga al interior de la mitocondria (McGarry & Brown, 1997). La actividad de CATI podría estar influenciada por cambios de pH (Starritt, Angus, & Hargreaves, 1999; Starritt, Howlett, Heigenhauser, & Spriet, 2000), la reducción del contenido de Carnitina libre o el aumento del flujo glucolítico. (Roepstorff, Vistisen, & Kiens, 2005; van Loon et al., 2001)

En último tiempo se ha puesto especial interés en los efectos bioenergéticos de malonil-CoA un intermediario metabólico de la glicólisis, que pudiese bloquear la acción de CATI, lo que disminuye el transporte de AG a la mitocondria y su posterior oxidación durante el ejercicio de alta intensidad (Båvenholm, Pigon, Saha, Ruderman, & Efendic, 2000; Odland, Heigenhauser, & Spriet, 2000; Roepstorff et al., 2005).

También se ha demostrado, que bajos niveles de Carnitina puede limitar la entrada AGCL en las mitocondrias, disminuyendo la síntesis de ATP a partir de la beta-oxidación (Roepstorff et al., 2005; van Loon et al., 2001; Winder & Hardie, 1999) La reducciones en el pH muscular (pH 6,6), tal como se producen durante el ejercicio de alta intensidad, pueden reducir la actividad de CPTI a casi a la mitad. Los cambios en equilibrio ácido base durante el ejercicio, puede ser otro factor que contribuye a la reducción de la FO durante el ejercicio intenso (> 85% del VO<sub>2</sub> pico).

Las reducciones de pH durante el ejercicio, también disminuye los niveles de Carnitina a intensidades mayor del 60% V O<sub>2</sub>máx, lo que provoca una reducción de la FO(van Loon et al., 2001). La mayor capacidad de FO en sujetos entrenados, estaría explicado los menores cambios en el equilibrio ácido base que presentan (Bezaire, Heigenhauser, & Spriet, 2004; Starritt et al., 1999).

#### **1.1.9. Estado metabólico muscular.**

El musculo esquelético es un tejido dinámico que puede aumentar el recambio de ATP unas 100 veces en relación a la condición de reposo (H. M. O'Neill et al., 2011; Sahlin & Harris, 2008; Sahlin, Sallstedt, Bishop, & Tonkonogi, 2008). Las concentraciones de AMP y ADP, se incrementar rápidamente en condición de ejercicio, lo que activa a la acción de, una proteína Kinasa activada por AMPc (AMPK), enzima altamente sensible a los cambios de la relación ATP/ADP y ADP/AMP inducidos por la contracción muscular (Jeppesen & Kiens, 2012).

La AMPK, está presente en todos los tejidos como un complejo heterotrimérico que consta de una subunidad  $\alpha$  catalítica y dos subunidades reguladoras  $\beta$  y  $\gamma$  (Witczak, Sharoff, & Goodyear, 2008; Xiao et al., 2007). Existen múltiples isoformas de cada subunidad en los mamíferos ( $\alpha$ 1,  $\alpha$ 2,  $\beta$ 1,  $\beta$ 2,  $\gamma$ 1- $\gamma$ 3) y se expresan de forma diferente en diversos tejidos. Se cree que presentan diferencias en la localización subcelular y tienen mecanismos de señalización específica en cada tejido. En el músculo esquelético humano, la mayoría de los complejos de AMPK contiene tanto subunidades  $\alpha$ 2y  $\beta$  (Jeppesen & Kiens, 2012; Wojtaszewski et al., 2005). Es la subunidad  $\beta$  de la AMPK en el musculo esquelético modula la respuesta al ejercicio, aumentando la captación de CHO y transporte de oxidación

de AG al interior de la célula muscular por activación FAT/CD36 (H. M. O'Neill et al., 2011).

Si bien todos los procesos anteriores condicionan el aporte de AG para su posterior oxidación, es en la mitocondria donde este proceso se produce. Está bien documentado que el entrenamiento de resistencia es un importante estímulo para el aumento de la utilización de sustratos y el contenido mitocondrial (Garcia-Ruiz, Baulies, Mari, Garcia-Roves, & Fernandez-Checa, 2013; Holmstrom, Tom, Bjornholm, Garcia-Roves, & Zierath, 2013; Howells, Howlett, & McDonald-Maier, 2007). La AMPK ha sido propuesta como una molécula clave en la obtención de adaptaciones metabólicas inducidas por ejercicio. Los estudios iniciales utilizando activadores farmacológicos de AMPK, han mostrado efectos potentes de la expresión de la proteína mitocondrial y actividad enzimática en modelos animales y en células musculares humanas. Por lo tanto el contenido mitocondrial y su la actividad enzimática determinará la capacidad de la células muscular para OF (Bonen et al., 2000a; Jeppesen & Kiens, 2012).

#### **1.1.10. La dieta como factor modulador de FO.**

Los primeros estudios, demostraron que la oxidación de sustratos cambia según la dieta, previa o durante el ejercicio (Kiens, Essen-Gustavsson, Christensen, & Saltin, 1993). En las células musculares esqueléticas la disponibilidad de sustrato determinará directa o indirectamente la OF. Se ha demostrado que una disminución en el contenido de glucógeno muscular incrementa la tasa de oxidación de grasas y se revierte a medida que aumenta la glicemia y el contenido de glucógeno muscular. En las últimas décadas, varios grupos de investigación han intentado explicar los efectos de la dieta sobre la capacidad de oxidar

grasas (J Achten & Jeukendrup, 2003b; A E Jeukendrup & Randell, 2011; Asker E Jeukendrup & McLaughlin, 2011; Asker E Jeukendrup et al., 2011).

La evidencia ha demostrado una disminución de la FO después de una dieta rica en CHO con alto índice glicémico previo al ejercicio. Esto estaría explicado a partir de la inhibición de la lipólisis en el tejido adiposo y muscular por acción de la insulina, inducido por el incremento de glucemia (J Achten & Jeukendrup, 2003b; Coyle et al., 2001; Coyle, Jeukendrup, Wagenmakers, & Saris, 1997; Holloway et al., 2007; Wallis et al., 2007).

Frecuentemente ha sido tratado en la literatura los efectos de ayuno sobre la oxidación de sustratos. Demostrándose que el ayuno de a lo menos tres horas incrementa significativamente la OF en condiciones de ejercicio

#### **1.1.11. La edad como factor modulador de la oxidación de grasas**

Otro factor que puede modular la capacidad oxidativa grasas en los seres humanos es su desarrollo biológico. Durante la niñez la actividad oxidativa es mayor y existe una menor dependencia de los CHO como de energía, en términos relativos a peso corporal los niños tienen un mayor consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ) y una mayor capacidad oxidar grasas que los adultos, siendo esta capacidad mayor en niños pre púberes. Esta capacidad decrece gradualmente para alcanzar los valores de la edad adulta al final de la pubertad, (Brandou, Dumortier, Garandea, Mercier, & Brun, 2003; M. C. Riddell, Jamnik, Iscoe, Timmons, & Gledhill, 2008; Stephens et al., 2013; Stephens-Hernandez et al., 2007).

Stephens et al. 2002a, analizó la influencia de la maduración biológica sobre el metabolismo de CHO y las grasas, a distintas intensidades de ejercicio (30%, 40%, 50%, 60% y 70% del  $VO_{2peak}$ ), en tres periodos distintos de la pubertad, ((al inicio de la

pubertad (EP), en medio de la Pubertad (MP) y al final de la pubertad (LP))y en un grupo de adultos jóvenes (YA). reportando que a pesar de no haber alcanzado significación en todas las intensidades, los análisis post hoc revelaron una mayor utilización de grasa, menor uso de CHO y concentraciones de bajas de lactato en los niños EP y MP, en comparación con niños LP o YA. Estos autores, sugiere un efecto modulador del desarrollo y maduración en el uso de sustrato durante el ejercicio. En el análisis intra-grupo, no se observaron diferencias entre el PE y el MP o LP y YA, a cualquier intensidad, lo que sugiere, que el perfil metabólico adulto se alcanza entre mediados y finales de la pubertad.

A medida que envejecemos disminuye el metabolismo basal y la capacidad oxidar grasas (Bonfanti, Fernández, Gomez-Delgado, & Pérez-Jiménez, 2014b). Algunos autores sugieren que esta menor capacidad de oxidativa que presentan los adultos, pudiese estar explicada por la pérdida de masa muscular, disminución de la actividad mitocondrial y secreción de esteroides sexuales, lo que limitaría el uso de las grasas en las personas mayores (Horber, Gruber, Thomi, Jensen, & Jaeger, 1997; Melanson et al., 2009, 2015).

#### **1.1.12. El sexo como modulador de la oxidación de grasas**

Otro factor que condiciona la capacidad en la oxidación de grasa en condiciones de reposo y ejercicio es el sexo. Cuando se ha comparado la oxidación de sustratos (CHO y AG) entre hombres y mujeres en condición de reposo y ejercicio, se ha demostrado, que las mujeres presentan una menor dependencia de los CHO y mayor contribución de las AG para la generación de energía a una misma intensidad relativa de ejercicio(Horton, Pagliassotti, Hobbs, & Hill, 1998; Tarnopolsky et al., 1997; Venables & Jeukendrup, 2008).

Venables (2008), analizó la máxima tasa de oxidación de grasas ( $FMO = \text{mg} \cdot \text{kg} \cdot \text{FFM}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) en 300 sujetos adultos de ambos sexos ( $n=143$  mujeres y  $n=143$  varones), reportando que la MFO es mayor en mujeres que en hombres ( $8,3 \pm 0,2$  vs  $7,4 \pm 0,2$   $\text{mg} \cdot \text{kg} \cdot \text{FFM}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ;  $p < 0,01$ , respectivamente) y se alcanza a mayores intensidades en mujeres que en hombres ( $52 \pm 1\%$  del  $VO_2\text{max}$  en mujeres vs y  $45 \pm 1\%$   $VO_2\text{max}$  en hombres  $p < 0,01$ ). Los hombres, en cambio, presentaron una menor capacidad de FO y una mayor dependencia de CHO (Venables & Jeukendrup, 2008).

Los mecanismos que explicarían esta condición no están completamente descritos, pero se ha sugerido, que el mayor porcentaje de fibras tipo I (Steffensen, Roepstorff, Madsen, & Kiens, 2002), una mayor sensibilidad adrenérgica (Hellström, Langin, Reynisdottir, Dauzats, & Arner, 1996) y una mayor actividad de las lipasas (Langfort et al., 1999), serían algunos de las posibles causas de la mayor dependencia de AG para la contracción muscular de las mujeres.

### **1.1.13 El ejercicio factor modulador de la oxidación de grasas.**

Si bien no están explicados completamente los factores que condonan el aporte de cada sustrato (AG y CHO) a la generación de energía durante el ejercicio, existe suficiente evidencia para establecer que el aporte absoluto como relativo de los AG a la generación de ATPs, durante el ejercicio dependerá de la duración, tipo e intensidad (Hargreaves, 2012; Spriet, 2014).

#### **1.1.13.1. Efectos del tipo de ejercicio sobre la oxidación de grasas**

Los estudios con diferentes poblaciones de deportistas han mostrado varias diferencias fisiológicas y bioenergéticas que condicionan cada deporte. Cuando se ha



analizado la predominancia el aporte absoluto como relativo del metabolismo graso en los distintos tipos de ejercicio (de fuerza, velocidad o resistencia), son los ejercicios de resistencia los que mayor OF reflejan. Sin embargo, dependiendo de la intensidad y duración de los ejercicios de fuerza y velocidad, estos podrían inducir un gran costo energético post esfuerzo, lo que podría facilitar la FO.

Cuando se ha comparado los tipo de ejercicio de resistencia (remo, ciclismo y carrera) con el objetivo de determinar cuál de ellos tienen una mayor dependencia del metabolismo graso, los resultados mostraron una tasa de oxidación de grasas superior de un 14 %al rema y de un 28% superior al correr cuando se en relación a montar en bicicleta, a pesar que la intensidad donde se alcanzaron las máximas tasas de oxidación de grasas fue la misma(J Achten & Jeukendrup, 2003a; J Achten, Venables, & Jeukendrup, 2003; Knechtle, Müller, Willmann, et al., 2004; Mendelson, Jinwala, Wuyam, Levy, & Flore, 2012; Vobejda et al., 2004)

Se ha propuesto que andar en la bicicleta es un ejercicio más localizado que remar y correr por lo que la masa muscular involucrada en la actividad es menor. Durante el ciclismo se alcanzan mayores concentraciones de lactato, para la misma intensidad relativa de ejercicio, y por ende, menores tasas de FO, lo que demuestra que este tipo de ejercicio favorece la oxidación de hidratos de carbono en comparación a otras modalidades de ejercicio.(Knechtle, Müller, & Knecht, 2004a; Mendelson et al., 2012; Vobejda et al., 2004).

Vobjeda (2006) propone que la mayor OF que se alcanza al correr, es debido a la incorporación de los músculos estabilizadores del tronco, con grandes presencias de fibras lentas. (Vobejda et al., 2004) Durante la carrera, la intervención desde el principio de los

músculos del tronco y de los brazos, hace que comparativamente sea capaz de movilizar más lípidos que la bicicleta a una misma carga de trabajo (Knechtle, Müller, & Knecht, 2004b). En este sentido, sería lógico plantear que ejercicios que incorporen otras partes del cuerpo serían los más apropiados para la movilización y FO (Mendelson et al., 2015).

### **1.1.13.2. Efectos de la duración del ejercicio sobre la oxidación de grasa**

Los ejercicios de larga duración y baja intensidad, son los que mayor FO reflejan, aumentando a medida que la intensidad se eleva de baja a moderada. Se ha demostrado que a medida que aumenta la duración del ejercicio, mayor será el aporte relativo y absoluto de las grasas a la generación de energía (Coyle, 2007; Romijn et al., 1993; Talanian et al., 2007).

Talanian (2007), analizó el aporte de los AG durante un ejercicio en cicloergómetro una intensidad constante al 60% del  $VO_{2peak}$ , durante una hora de ejercicio, antes y después de un periodo de entrenamiento por intervalos de alta intensidad (HIIT) (13 sesiones/10 serie /4min/90%  $VO_{2max}$ / tres veces por semana). En ambos test, (pre y post) se incrementó el aporte relativo de las grasas a medida que aumentaba la duración del ejercicio, sin embargo no encontró diferencias en la tasa de oxidación de TGIM después del periodo de tratamiento (Talanian et al., 2007).

Por lo tanto FO es más sensible a los cambios de intensidad que a la duración del ejercicio. A medida que intensidad del ejercicio se acerca al 70%  $VO_{2max}$  la OF tiende a disminuir y desaparece cuando se sobrepasa 85% de  $VO_{2max}$  (J Achten & Jeukendrup, 2004; Lima-Silva et al., 2010; Tolfrey, Jeukendrup, & Batterham, 2010; Wei & Baiping, 2013)

**1.1.14. Intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasas.**

No se han explicado completamente la determinación y la modulación de la oxidación de sustratos en condiciones de ejercicio. Los estudios de (Krogh & Lindhard, 1920) y (B. E. Christensen, Hansen, Cheldelin, & Stark, 1939) que gracias a la introducción de la calorimetría indirecta (Atwater, 1879) y a partir de mediciones del intercambio respiratorio ( $VCO_2/VO_2$ ), demostraron que los nutrientes utilizados durante el reposo y el ejercicio son esencialmente los mismos, es decir, una mezcla hidratos de carbono (CHO) y ácidos grasos (AG), siendo los AG los principales sustratos oxidados durante el reposo y cuando la intensidad del ejercicio va de leve a moderada (hasta 65%  $VO_{2max}$ ) y aumenta su oxidación entre 5 a 10 veces por sobre el reposo. Cuando el esfuerzo sobrepasa esta intensidad la oxidación de AG disminuyó significativamente, incrementándose el aporte de los CHO en la generación de energía.

Romijn (1993), con el uso de trazadores de isótopos radiactivos estables y calorimetría indirecta, cuantificó la oxidación endógena de CHO y grasas a distintas intensidades de ejercicio (25%, 65% y 85% del  $VO_{2max}$ ). Sus resultados demostraron que la captación de glucosa y oxidación de glucógeno muscular se incrementaron en relación a la intensidad del ejercicio, mientras que la lipólisis periférica fue mayor a intensidades más bajas (25%  $VO_{2max}$ ). La liberación de ácidos grasos al plasma disminuyó a medida que aumentaba la intensidad del ejercicio y la lipólisis de TGIM era estimulada a baja intensidad. Estos estudios concluyeron, que la intensidad del ejercicio modula el uso endógeno de sustratos, siendo los AGL y los TGIM las principales fuentes de energía a intensidades bajas (25% de  $VO_{2max}$ ) y la glucosa plasmática y el glucógeno muscular a intensidades elevadas (85 % de  $VO_{2max}$ ) (Romijn et al., 1993).

Distintos grupos de investigadores han identificado la intensidad donde se alcanza la máxima tasas de oxidación de grasas en condición de ejercicio aeróbico. LIPOXmax (Pérez-Martin, Raynaud, & Mercier, 2001), FATOXmax (Dériaz et al., 2001) y Fatmax (A. Jeukendrup & Achten, 2001).

Jeukendrup y Achten (2001)(A. Jeukendrup & Achten, 2001), describieron que la máxima tasa de oxidación de grasas (FMO) está asociada a una intensidad del ejercicio para un valor  $VO_2$ , consumo de oxígeno que es expresado como un porcentaje de  $VO_{2max}$  (%  $VO_{2max}$ ), % de intensidad que se conoce como la Fatmax.

Cuantitativamente, el sustrato más importante durante el ejercicio es la glucosa (Bennard & Doucet, 2006; Friedlander et al., 2007). El aporte de los CHO es aproximadamente dos veces mayor que la de los lípidos (Sahlin & Harris, 2008). Sin embargo, durante el ejercicio puede aumentar significativamente la tasa de oxidación de grasa, llegando a niveles máximos de 400 a 1.000 mg/min y corresponden a la máxima la tasa de oxidación de grasa (FMO)(J Achten, Gleeson, & Jeukendrup, 2002b; J Achten & Jeukendrup, 2003a, 2003b, 2004; A E Jeukendrup, 2002; Asker E Jeukendrup & McLaughlin, 2011; Sahlin & Harris, 2008)

El ejercicio regular y las adaptaciones a largo plazo pueden aumentar la capacidad de durante el ejercicio o después esfuerzo FO (Talanian et al., 2007). Esto es muy interesante debido a que el aumento del gasto energético y de la capacidad de OF durante las 24 horas después del ejercicio, es estadísticamente un predictor de la pérdida de peso inducida por ejercicio (Barwell, Malkova, Leggate, & Gill, 2009).

Las estrategias de ejercicios destinados a aumentar la FMO y la OF después de 24 horas, son sin duda importantes para el manejo de la obesidad cuando se requiere utilizar el ejercicio como herramienta terapéutica no farmacológica. Sin embargo, la definición del tipo de ejercicios que aumenten la FMO y FO después de 24 horas sigue siendo difícil de determinar.

Algunos reportes han propuesto que los ejercicios que inducen una depleción de glucógeno, aumentan la FO, pero se cree este fenómeno es más bien marginal cuando la duración del ejercicio no es superior a 1 hora (T Meyer, Auracher, Heeg, Urhausen, & Kindermann, 2007).

Últimamente se ha mostrado un gran interés por analizar el efecto del ejercicio de alta intensidad sobre el metabolismo de los AG, tanto durante, como después del ejercicio (S A Alkahtani, King, Hills, & Byrne, 2013; S Lazzer et al., 2011; Stefano Lazzer et al., 2010; Malatesta, Werlen, Bulfaro, Chenevière, & Borrani, 2009; Melanson et al., 2015; Venables & Jeukendrup, 2008). Se ha demostrado en algunos reportes, que después de un del ejercicio de alta intensidad, la oxidación de grasas aumenta y es similar a los valores alcanzado durante el ejercicio de moderada intensidad y larga duración (Melanson et al., 2015), por lo que, se ha sugerido como una alternativa al ejercicio de resistencia para estimular la oxidación de lípidos con un menor tiempo de ejercicio. Sin embargo, en otros estudios se ha demostrado que la oxidación de lípidos post esfuerzo es casi insignificante, a pesar de una mayor gasto energético post esfuerzo en relación al reposo (S. Alkahtani, 2014; Malatesta et al., 2009; Venables & Jeukendrup, 2008).

Esta disparidad en los resultados puede estar explicada por los distintos tipos de ejercicios, por la asignación de cargas de trabajos, por el nivel de condición física de inicial de los participantes o por el uso de modelos teóricos para determinar la intensidad del ejercicio.

En consecuencia Warren (2009), recomienda que para estar seguro de que una sesión de ejercicio dará lugar a una mayor FO, la solución más segura es que la intensidad del ejercicio sea en Fatmax (Warren, Howden, Williams, Fell, & Johnson, 2009).

Como hemos descrito en los apartados anteriores, la oxidación de grasa en condición de ejercicio estará determinada por múltiples factores a nivel orgánico, la nutrición, edad, género, tipo, duración e intensidad del ejercicio. Todos estos pasos son sensibles a la velocidad de oxidación de CHO y, por tanto, un aumento en la oxidación de CHO parece a deprimir la oxidación de lípidos a pesar de la disponibilidad de la grasa y la presencia de todas las enzimas de la oxidación de grasas.

Podemos concluir que el tipo, duración e intensidad del ejercicio son los factores que determinarán la oxidación de grasa durante y después de la actividad física.

#### **1.1.14.1. Variabilidad de la Fatmáx.**

La determinación de la Fatmax, ha sido indicador de gran preocupación de la comunidad científica, posiblemente por sus implicancias sobre el metabolismo graso y su uso como indicador de intensidad del ejercicio en la prevención y tratamiento de una serie de enfermedades como la obesidad, síndrome metabólico, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.

La Fatmax se encuentra en un gran rango de intensidades. Los estudios en poblaciones diversas, no sólo han mostrado un significativo rango de la Fatmax, sino que también, una gran variabilidad entre sujetos (J Achten et al., 2002b; A E Jeukendrup, Saris, & Wagenmakers, 1998b; M. C. Riddell et al., 2008; Warren et al., 2009). Se cree que esta variabilidad en los resultados de Fatmax, pudiese estar influenciada por, el nivel de entrenamiento, el sexo, la edad, el tipo de fibra muscular dominante, la nutrición y el tipo de ejercicio.

Desde los primeros estudio del grupo de Achten sobre la Fatmax (J Achten, Gleeson, & Jeukendrup, 2001, 2002a; J Achten et al., 2002b; J Achten & Jeukendrup, 2003b; Juul Achten, Gleeson, & Jeukendrup, 2002), se ha mostrado en un amplio rango de intensidades (desde el 45% al 83% del  $VO_{2max}$ ) y ha tenido una marcada variabilidad interindividual, poniéndose de manifiesto en diversas poblaciones, con distintos niveles de condición física y de salud..

La una FMO de entre  $0,60 \pm 0,07 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  ha sido reportada cuando la Fatmax se alcanzó a 64% de  $VO_{2max}$ . Cuando Achten (2002), comparó la FMO y la Fatmax en sujetos moderadamente entrenados ( $n=26$ ;  $VO_{2max}=58 \text{ ml}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) vs un grupo de sujetos entrenados ( $n=27$ ;  $VO_{2max}=72 \text{ ml}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) la FMO fue de  $0,48 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  y  $0,56 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  respetivamente siendo significativamente mayor en los sujetos entrenados ( $p<0,05$ ), A pesar de estas diferencias en la FMO, no encontró diferencias en la Fatmax entre ambos grupos de estudio (J Achten et al., 2002a).

Los primeros estudios en sujetos entrenados asociaron positivamente la FMO y valores relativos de  $VO_{2max}$ . Por lo que asoció que tanto la FMO es dependiente del  $VO_{2max}$ . Lo que no ha sido demostrado para  $VO_{2max}$  y Fatmax.

Venable (2003), analizó la FMO y Fatmax en 300 sujetos de ambos sexos (157 hombres y 143 mujeres). Tanto la FMO como Fatmax fueron significativamente mayor en las mujeres que en los hombres ( $8,18 \pm 0,13$  v/s  $7,14 \pm 0,16$   $mg \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) y ( $45 \pm 1$  vs  $52 \pm 1$   $\%VO_{2max}$ , respectivamente), mostrando una variabilidad inter-sujetos igual a los estudios anteriores (Venables, Achten, Ring, & Jeukendrup, 2003).

#### **1.1.14.2. Fatmax, Umbral de lactato (LT) y Umbral ventilatorio (VT)**

Varios estudios a relacionado a Fatmax con la intensidad del ejercicio donde se alcanza el umbral de lactato (LT), en distintas poblaciones y nivel de condición física (J Achten & Jeukendrup, 2004; S. Alkahtani, 2014; Bircher, Knechtle, Müller, & Knecht, 2005; Rynders, Angadi, Weltman, Gaesser, & Weltman, 2011; Tolfrey et al., 2010)

Otros estudios han relacionado el VT la con Fatmax (Alberton et al., 2013; Gmada et al., 2012a, 2013) mostrando que la Fatmax se encuentra a una intensidad asociada al VT o levemente por debajo de ésta

#### **1.1.14.3. Ejercicio a Intensidad Fatmax.**

En la últimas década ha existido un especial interés por analizar los efectos del ejercicio a intensidad Fatmax por lo auspiciosos efectos que se han reportado en la literatura. El positivo impacto sobre composición corporal en adolescente y adultos con sobrepeso u obesidad (Brandou et al., 2005; Elloumi et al., 2009; Lanzi et al., 2015; Nordby et al., 2015),



diabetes tipos 2 (Brun et al., 2011; Mogensen, Vind, Hojlund, Beck-Nielsen, & Sahlin, 2009), resistencia a la insulina (Dumortier et al., 2003; Venables & Jeukendrup, 2008) y síndrome metabólico (Mohebbi, Nourshahi, Ghasemikaram, & Safarimosavi, 2015).

Romain, (2012), analizó 11 estudios que habían incorporado la Fatmax como indicador de intensidad del ejercicio en programas de pérdida de peso, mostrándose significativos cambios del peso corporal de entre 0 a 11,5 Kg antes y después de la intervención. La estimación agrupada del efecto, a un intervalos del 95% del nivel de confianza reporte una disminución promedio de -2,86% kg (IC del 95%: -4,07; -1,64) (Romain et al., 2012).

También se demostrado que el ejercicio a intensidad Fatmax, disminuye los niveles de glicemia y TG plasmáticos en paciente con diabetes tipos 2 (Brun et al., 2011; Mogensen et al., 2009) y mejora el perfil lipídico en sujetos obesos (Elloumi et al., 2009; Lanzi et al., 2015; Nordby et al., 2015) y disminuya la resistencia resistente a la insulina (Mohebbi et al., 2015; Venables & Jeukendrup, 2008)

## **1.2. La resistencia como capacidad condicionante.**

Se han propuesto múltiples definiciones para el concepto de Resistencia. En la mayoría de ellas se contempla la capacidad del individuo, o algunos de sus sistemas, de soportar la carga psicofísica que induce la práctica del ejercicio (Bompa, 2006). Desde un punto de vista psicológico estará determinada por la capacidad del deportista de soportar el dolor y la incomodidad que conlleva el ejercicio, y desde un punto de vista Bioquímico, estará determinada por la relación entre la magnitud de las reservas energéticas accesibles para su utilización y la velocidad de consumo de energía durante la práctica deportiva (Weineck, 2005c)

Navarro (1996), considera que la resistencia es *“la capacidad para soportar la fatiga a esfuerzos prolongados y/o para recuperarse más rápidamente después de los esfuerzos”*. Nosotros la podemos definir como *“la capacidad psicobiológica del sistema deportista de aportar la energía necesaria para realizar un ejercicio, con la intensidad requerida, durante el mayor tiempo posible (depende de la eficiencia energética) (Padial 1993), o más sencillamente como “la capacidad que permite atender las necesidades energéticas para iniciar, mantener y finalizar cualquier actividad física” (Padial y Feriche, 2015).*

Existen formas muy diversas de clasificar las distintas manifestaciones de la resistencia, nosotros utilizaremos las propuestas que tienen mayor difusión e interés asociadas a las ciencias del ejercicio y abordaremos con mayor profundidad las que consideran los componentes bioenergéticos como indicadores de clasificación.

Zintl (1991), propone que la resistencia se puede clasificar según el porcentaje de la musculatura involucrada, pudiendo ser General (RG) o Local (RL). Se considera RG, cuando la masa muscular involucrada en la acción motora es superior a 1/7 o un 1/6 de la masa muscular total y RL cuando la masa muscular involucrada es menor de 1/6.(Zintl, 1991)

La RG, está condicionada por los sistemas de aporte de oxígeno (cardio-respiratorio) y por la capacidad de utilizar el oxígeno por los tejidos periféricos. A su vez la RL está determinada por la RG, la fuerza específica, la capacidad anaeróbica y la calidad de la coordinación neuromuscular.

Navarro (1994), propone que la resistencia puede ser clasificada como de Base (RB), Específica (RE) y de Competición (RC). Entendiendo que la RB, proporciona una

adaptación básica que sirve para el desarrollo de las demás capacidades físicas y la capacidad de recuperación. La RE su objetivo es crear las condiciones especiales para rendir óptimamente en la competición y está estrechamente ligada a la actividad deportiva. Y la RC su objetivo es resistir la fatiga en condiciones de competición manteniendo la intensidad hasta el final de la prueba

Zintl (1991), propone tres tipos de RB (RB I, RB II Y RB III): LA RB I corresponde a la resistencia básica en deportes de fuerza y potencia; RB II, a la resistencia de base relacionada la modalidad de deportiva con base de resistencia; RB III, a la resistencia básica en deportes colectivos y de combate, con cambios acíclicos de la intensidad (desarrollo de la técnica, táctica y recuperación) (Zintl, 1991)

Cuando clasificamos a la resistencia a partir del análisis del trabajo de la musculatura implicada, se puede establecer que existe un tipo de resistencia dinámica (RD) y resistencia estática (RE). La RD hace referencia al trabajo realizado en condiciones de movimiento y la RE a los mecanismos de control postural y de sustentación.

Neumann (1984) en, propone que las manifestaciones de la resistencia específica están determinadas según el tiempo de la actividad y las exigencias metabólicas, y clasifica a la resistencia como de corta (RCD), media (RMD) y larga (RLD) duración. La RCD, corresponde a toda actividad máxima donde el suministro de energía proviene del sistema anaeróbico que se logra mantener entre 45 segundos y 2 min de duración; la RMD, considera que la actividad es sostenida por una suministro de energía aeróbica creciente y corresponde a cargas de entre 2 y 8 minutos y RLD agrupa a todas las cargas de trabajo que

superan los 8 minutos de duración, pudiendo ser RLD I (10-35 min), RLD II (35 a 90 min), RLD III (90 min – 6 h) y RLD IV (> a 6 h).

Considerando que RLD I, se caracteriza por que la obtención de la energía proviene mayoritariamente del metabolismo de los CHO; en RLD II, la energía proviene de un metabolismo más bien mixto (CHO y AG); en RLD III la energía es aportada predominantemente por la oxidación de ácidos grasos y en RLD IV, por AG y proteínas (Weineck, 2005a)

Por último, se describe que la resistencia se puede analizar a partir de distintos procesos de obtención de energía, y se propone que existen manifestaciones de resistencia de tipo anaeróbica (RAn) y aeróbica (RA). La RA desde un punto de vista bioquímico, está determinada por las vías y sistemas de obtención de energía, sustratos oxidables y la velocidad de su consumo (Navarro Valdivieso, 1998a)

Los sistemas de obtención de energía, están directamente o indirectamente influenciados por la respiración mitocondrial, y la capacidad de transportar y utilizar el oxígeno por unidad de tiempo ( $VO_2$ ), por lo tanto, la RA dependerá de la función integrada de los sistemas orgánicos que controlan o participan de la actividad oxidativa muscular. En la tabla 1b, se resumen los tipos de resistencia según distintos criterios de clasificación.

Se han propuesto, una serie de factores neuromusculares, neuroendocrinos, cardiorespiratorios, y metabólicos, que pueden condicionar las distintas manifestaciones de la RA (Tabla 1b), que se ven modificados por el tipo, duración e intensidad el entrenamiento (Gandevia, 2001).

Los procesos mitocondriales dependientes del oxígeno o aeróbicos son las principales fuentes de energía durante el ejercicio prolongado. La oxidación de CHO, AG y en menor medida la oxidación de aminoácidos, mantienen los requerimientos de ATPs (Coyle et al., 1997; Frayn, 2010; A E Jeukendrup, 2002; Romijn et al., 1993).

El aporte de este sistema a la generación de energía opera gradualmente y predomina a partir de los 90 segundos de iniciada la actividad, anterior a esto los requerimientos de energía serán sostenidos principalmente por los sistemas anaeróbicos alácticos y lácticos (Weineck, 2005b)

Como hemos tratado en los apartados anteriores, en el músculo esquelético la oxidación de CHO y AG, son las principales fuentes de energía para la contracción muscular. La dependencia en mayor o menor medida de uno u otro sustrato dependerá del estado metabólico, el tipo, la duración y la intensidad del ejercicio.

En cualquiera de los casos, la Resistencia está influenciada por los factores que encauzan la utilización de la energía o Componente Central y los que posibilitan la obtención de energía o Componente Periférico (Navarro Valdivieso, 1998b).

**Tabla 1b.** Tipos de Resistencia según distintos criterios de clasificación

Criterios	Tipo de Resistencia	Características
Volumen de la musculatura implicada	Local	< 1/6-1/7 de la masa muscular
	General	> 1/6-1/7 de la masa muscular
Forma de Trabajo de los Músculos	Dinámica	Frente a cambios continuos entre contracción y relajación
	Estática	En contracciones prolongadas
Duración de la carga en caso de máxima intensidad de carga posible	Corta	35 seg - 2 min
	Media	2 min - 10 min
	Larga I	10 min - 35 min
	Larga II	35 min - 90 min
	Larga III	90 min - 6 h
Relación con otras capacidades de condición física	Larga IV	más de 6 h
	Fuerza - Resistencia	Porcentaje de la Fuerza Máxima: 80-30%
	Resistencia-Fuerza explosiva	Relación explosiva del movimiento.
	Velocidad - resistencia	Velocidad Submáxima
Importancia de la capacidad de rendimiento específica del deporte	Resistencia - Sprint	Velocidad máxima
	De Base	Posibilidades básicas para diferentes actividades motrices deportivas
	Específica	Adaptaciones a la estructura de la resistencia de una modalidad deportiva
Tipo de vía energética	De Competición	Su objetivo es resistir la fatiga en condiciones de competición y mantener la intensidad
	Aeróbica	Con suficiente oxígeno
	Anaeróbica	Sin oxígeno

Tomado y Adaptado de (Zintl, 1991).

**Tabla 1c.** Factores condicionantes de la Resistencia Aeróbica

Factores	- Adaptaciones orgánicas
Neuromusculares	- Modelo de reclutamiento neuromuscular. - Control motor - Unidades motoras reclutadas
Neuroendocrinos	- Actividad adrenérgica - Actividad tiroidea - Agente vasodilatadores (Mioquinas y Citoquinas)
Cardiovasculares	- Capitalización de los tejidos. - Flujo sanguíneo muscular - Volemia - Volumen sistólico - Tamaño del corazón - Contenido eritrocitos. - Contenido de hemoglobina
Respiratorios	- Consumo de oxígeno diafragmático - Permeabilidad de la vía aérea - Superficie de intercambio. - Relación V/Q
Metabólicos	- Reservas de sustratos - Contenido de CHO
Musculares	- Tipo de fibras muscular predominante. - Densidad mitocondrial (número y tamaño) - Actividad enzimática mitocondrial - Contenido de Glucógeno - Contenido TGIM - Contenido de Mioglobina

Tomado y ajustado de (Navarro Valdivieso, 1998b)

### 1.2.1. El entrenamiento de la Resistencia Aeróbica.

El entrenamiento de la resistencia aeróbica o entrenamiento aeróbico, ha sido utilizado tanto para alcanzar el alto rendimiento, con fines terapéuticos, como para mejorar la salud. Tiene como objetivo que órganos y sistemas se adapten al estrés fisiológico, mediante modificaciones estructurales y funcionales. Para alcanzar la máxima eficacia del entrenamiento aeróbico, se debe individualizar la intensidad, duración, frecuencia y

modalidad de ejercicio(“Fisiología del Entrenamiento Aeróbico: Una visión integrada: Amazon.es: José López Chicharro, Davinia Vicente Campos, Jorge Cancino: Libros,” n.d.)

Si consideramos que la duración del ejercicio aeróbico dependerá de la intensidad, será este componente de la carga, el que tendrá la mayor influencia en la estructuración de un plan de entrenamiento. Existe consenso en la literatura, que dependiendo de la intensidad del ejercicio (desde el reposo, al ejercicio de máxima intensidad) se generan respuestas agudas y crónicas específicas en los distintos sistema orgánicos que condicionarán las respuestas a cada tipo y método de entrenamiento de resistencia.

#### **1.2.1.1 Métodos de entrenamiento de resistencia.**

Navarro (1998), propone que una buena clasificación de los métodos de entrenamiento de resistencia, debiera considerar suficientes variaciones como para cubrir todos los requerimientos de los distintos factores y necesidades que pueden afectar a las distintas manifestaciones de la resistencia. Propone que el método continuo, el método fraccionado y el método de competición y control, son el punto de referencia sobre los cuales se pueden construir un gran número de clasificaciones.

##### **1.2.1.1.1. Método Continuo.**

Se caracteriza por que la actividad o ejercicio no se interrumpe por intervalos de descanso. Normalmente la carga de trabajo es de larga duración ( $\geq 30$ min), que dependiendo de la intensidad induce una acción crónica de los movimientos o un mayor desarrollo de los sistemas orgánicos.



Dependiendo de cómo se administra la intensidad del ejercicio, el método continuo puede ser uniforme (sin variaciones de la intensidad) o variable (con variaciones de la intensidad)

#### **1.2.1.1.2. El método continuo uniforme.**

En función de la intensidad y duración de la carga que se emplee, se pueden diferenciar dos tipos de entrenamiento continuo uniforme: el método continuo extensivo y el método continuo intensivo. Los principales efectos de este tipo de entrenamiento son el aumento de la capacidad aeróbica y la eficiencia de los sistemas orgánicos. En el ámbito del entrenamiento deportivo, conduce a una consolidación de la técnica deportiva.

#### **1.2.1.1.3. Método continuo extensivo:**

Se caracteriza por que la duración de la carga puede variar de 30 min a 120 min y podría llegar a varias horas en deportistas de RDL III y RDL IV. Se ha propuesto que las intensidades de trabajo estarán entre el umbral aeróbico y anaeróbico, lo que supone una intensidad de entre el 60% al 80% de la velocidad de competición (VC). Se ha demostrado que este tipo de entrenamiento induce: adaptaciones cardiovasculares, un incremento en la oxidación de grasas, la estabilización del rendimiento aeróbico y la disminución de los tiempos de recuperación.

#### **1.2.1.1.4. Método continuo intensivo:**

La mayor intensidad (90%-95% de la VC) en este tipo de entrenamiento provoca una disminución en el tiempo de trabajo (30min a 60min). Se propone que este tipo de entrenamiento induce una mayor eficiencia en el metabolismo aeróbico y anaeróbico de los

CHO, la Hipertrofia ventricular excéntrica, el aumento de la circulación y capilarización muscular. Una mayor velocidad asociada a la UL un aumento en el  $VO_{2max}$  y el aumento de la resistencia aeróbica para una intensidad determinada.

#### **1.2.1.1.5. Método continuo variable.**

Se caracteriza por los cambios de intensidad durante la realización total de la carga. Estas pueden ir de intensidades cercanas al umbral aeróbico hasta el por encima del umbral anaeróbico. Estas variaciones de intensidad pueden verse afectadas por factores externos como el perfil del terreno, internos como la voluntad del deportista o por factores planificados como ocurre en la determinación de las magnitudes y variaciones de la carga.

Navarro (1998), propone que la duración las fases de alta intensidad debe oscilar entre 1 a 10 min, alternándolo con intensidades moderadas que permitan la recuperación parcial antes de iniciar un nuevo periodo de alta intensidad.

Se distinguen dos tipos de entrenamiento variable: entrenamiento continuo variable 1 y entrenamiento continuo variables 2.

#### **1.2.1.2.0. Método Fraccionado**

Comprende a los métodos de entrenamiento con intervalos de descanso (García Manso, Ruiz Caballero, & Navarro, 1996).

Navarro, distingue tres tipos de entrenamiento fraccionado:

a.- interválico,

b.- de repeticiones

c.- entrenamiento modelado.

Método Interválico: *Abarca todas las variantes del entrenamiento donde no se alcanza una recuperación completa entre las fases de entrenamiento.* Se propone que la pausa va de 10 segundos hasta varios minutos, según la intensidad, duración y nivel de entrenamiento. El método más utilizado para calcular los tiempos de descanso será la FC y el criterio básico será que esta descienda a los 120-130 lpm.

Según la intensidad de la carga el entrenamiento interválico puede ser extensivo e intensivo y según la duración se puede considerar: Interválico corto (carga de 10 a 60 seg), interválico medio (carga de 1 a 3min) y el interválico largo (carga de 3 a 15min). De ambas clasificaciones aparecen las siguientes variantes:

- a. Método interválico extensivo largo (IEL).
- b. Método interválico extensivo medio (IEM).
- c. Método interválico intensivo corto I (IIC-I)
- d. Método interválico intensivo corto II (IIC-II)

Las características de los distintos métodos de entrenamiento interválico se resumen en la tabla 1d .

**Tabla 1d** Características de los métodos de entrenamiento por interválico

Método	Duración Carga	% VC (%)	Pausa (min)	Volumen	FC (lpm)
IEL	2 a 15 min	70-85	2-5 min	40-60 min	(T)160-165
				6-10 rep.	(P) 120
IEM	1 a 3 min	70-80	2-3min	35-45 min	(T)160-170
				12-16 rep.	(P) 120
IIC-I	15 a 60 seg	90-95	2-3min	25-30 min	Variable
			10-15min	9-12 rep.	
			entre series	3 a 4 /series. 3-4 series	
IIC-II	8 a 15 seg	90-10	2-3min	25-60min	Variable
			10-15min	9-32 rep	
			entre series	3 a 4 /series. 3-4 series	

**IEL**= Método interválico extensivo largo; **IEM**=Método interválico extensivo medio; **IIC-I**= Método interválico intensivo corto I **IIC-II**= Método interválico intensivo corto II; %Velocidad= porcentaje de velocidad competitiva; **FC T**=Frecuencia cardiaca de trabajo; **FC P**= Frecuencia cardiaca de pausa; rep= Repeticiones.

Tomado de y modificado

### 1.2.1.2.1 Método Fraccionado por repeticiones.

Los métodos por repeticiones son las variantes del método fraccionado donde las pausas permiten al deportista una recuperación completa, principalmente del ATP muscular, de tal forma que la frecuencia cardiaca este por debajo de las 100 lpm. Se distinguen tres variantes según la duración de la carga:

- a. Método de repeticiones largo (RL)
- b. Método de repeticiones medio (RM)
- c. Método de repeticiones corto (RC)

Las características de las variantes del método por repeticiones se muestran en la tabla 1e.

<b>Tabla 1e</b> Características de los métodos interválico por repeticiones.					
Método	Duración Carga	% VC (%)	Pausa (min)	Volumen	FC (lpm)
RL	2 a 3min	85-90	completa hasta 12 min	3-5 rep.	(T)160-165 (P) 120
RM	45 a 60 seg	90-95	8-10min	4-6 rep.	(T)160-170 (P) 120
RC	20 a 30 seg	90-100	6-10min 10-15min entre series	6-10 rep.	Variable

**RL**= Método de repeticiones largo; **RM**= Método de repeticiones medio; **RC**= Método de repeticiones corto; %Velocidad0 porcentaje de velocidad competitiva; FC T=Frecuencia cardiaca de trabajo; FC P= Frecuencia cardiaca de pausa; rep=Repeticiones.

### 1.2.2. Entrenamiento de resistencia y oxidación de grasas.

Posiblemente el ejercicio de RA y el entrenamiento aeróbico continuo uniforme o variable, son los métodos de entrenamiento más utilizados en los deporte de resistencia y en alguna fase del ciclo de entrenamiento en los deportes de Fuerza y Velocidad (García Manso et al., 1996; Weineck, 2005a). Existe suficiente evidencia de los efectos de este tipo de

entrenamiento sobre las funciones de los sistemas orgánicos y el metabolismo muscular, como también sobre los efectos beneficiosos sobre la salud de las personas.

El ejercicio físico de resistencia es ampliamente reconocido como un componente clave en la prevención de la obesidad (Bai et al., 2013; Canoy & Yang, 2015; Hargreaves, 2012; Hellström et al., 1996; Romijn et al., 2000; Rosenkilde et al., 2012; Yang et al., 2014) y diabetes tipo 2 (Fedewa, Gist, Evans, & Dishman, 2014; Pérez-Martin et al., 2001; Praet & van Loon, 2007; Spargo et al., 2007; Stefanyk, Bonen, & Dyck, 2012). La evidencia actual sugiere que el ejercicio de RA a intensidad Fatmax puede obtener efectos óptimos sobre el metabolismo graso.

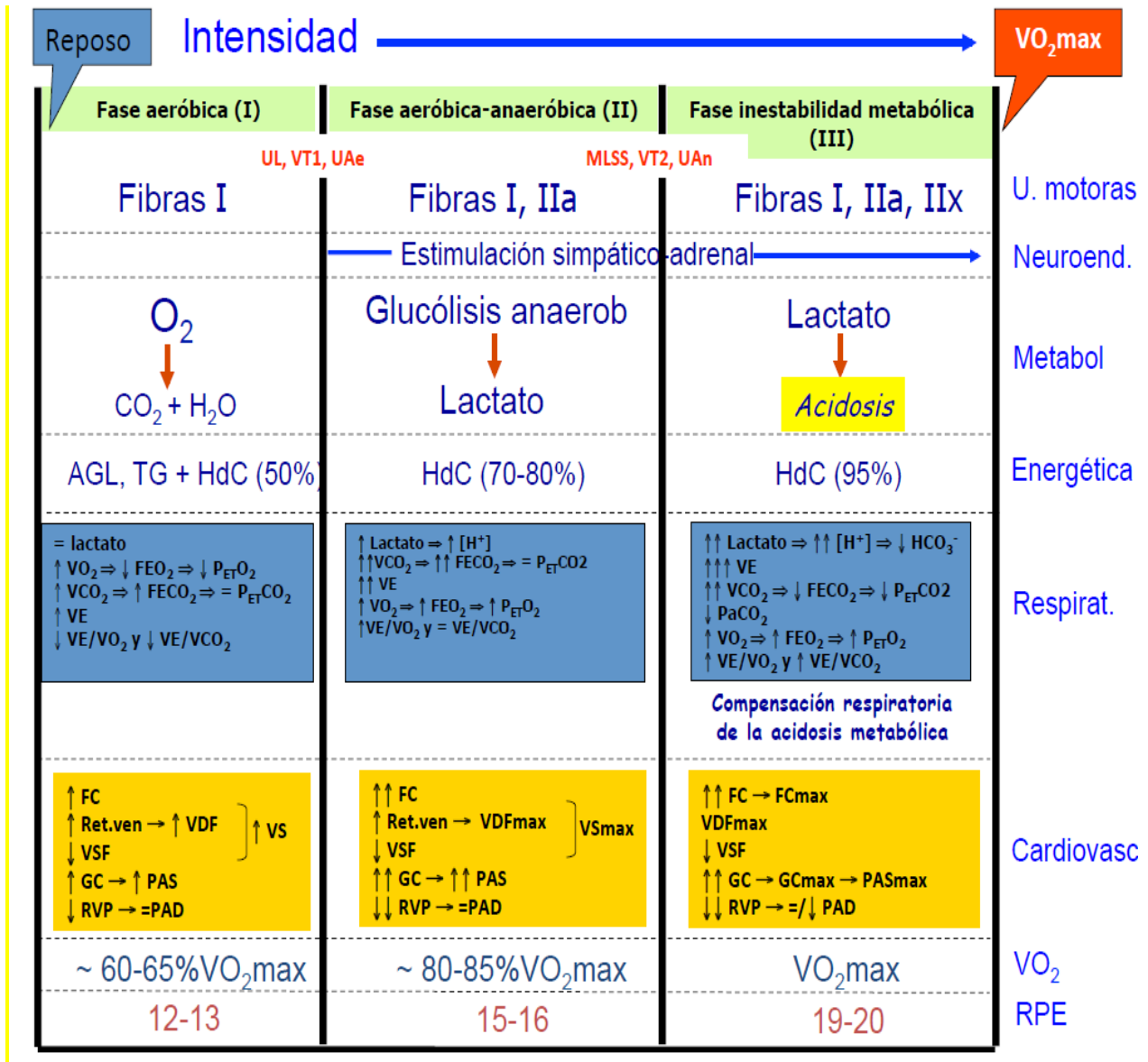
La bibliografía científica relata múltiples beneficios del entrenamiento de resistencia por intervalos a distintas intensidades, como los incrementos en el nivel de condición física aeróbica y potencia máxima de trabajo (Bruseghini et al., 2015; Buchfuhrer et al., 1983; Burns, Miyashita, & Stensel, 2015; Manning, Rupp, Benardot, Brandon, & Doyle, 2012; A. S. Oliveira et al., 2011; Skelly et al., 2014), la disminución en los factores de riesgo cardiovascular y el mejora de la función cardiaca (Benda et al.; Kemmler, Lell, Scharf, Fraunberger, & von Stengel, 2015; Scharf et al., 2015) Los efectos de este tipo de entrenamiento sobre la el aumento de la actividad oxidativa y la función mitocondrial (Benda et al.; Brandou et al., 2005; M. J. Gibala, Gillen, & Percival, 2014; Gillen & Gibala, 2014; Kemmler et al., 2015; Malatesta et al., 2009; Scharf et al., 2015), han demostrado un aumento de la actividad enzimática y la proliferación mitocondrial, y hacen pensar que este tipo de ejercicio pudiese tener un impacto positivo a la hora de aumentar el metabolismo graso.

Sin embargo los estudio que han analizado los efectos del ejercicio interválico sobre la FMO y FO, no lograron demostrar ser mejores que el entrenamiento continuo de baja intensidad, posiblemente porque en la gran mayoría de los estudios, el control de la intensidad se ha realizado a partir de modelos teóricos como por ejemplo el % de la FC; % de la potencia de trabajo; % $VO_{2max}$ , sin considerar la zona metabólica en la que estas intensidades se localizan.

### **1.2.3. Modelo Trifásico de Skinner y McLellan para determinar la intensidad del ejercicio.**

Los cambios y respuestas al ejercicio de carga incremental, han sido utilizados para explicar múltiples adaptaciones orgánicas a distintas intensidades. Si consideramos que las bases del entrenamiento aeróbico deberían estar determinadas por la transición metabólica (aeróbico- anaeróbico) y las diferentes zonas de entrenamiento, recurriremos al modelo trifásico (Skinner & McLellan, 1980) como proponen Chicharro, Vicente & Cancino (2013).

La Figura 1A resume las fases de este sistema y las respuestas de los distintos sistemas orgánicos conforme incrementamos la intensidad desde el reposo al  $VO_{2max}$ . Tomada de Chicharro, Vicente y Cancino (2013) con autorización.



UL=Umbral de lactato; VT1=Umbral Ventilatorio I; UAe=Umbral Aeróbico; MLSS=Máximo estado estable del lactato; VT2=Umbral Ventilatorio; UAn=Umbral Anaeróbico; AGL=Ácido graso libres; TG=Triglicérido; HdC=Hidrato de Carbono; VO<sub>2</sub>=Consumo de oxígeno; VCO<sub>2</sub>=Volumen de dióxido espirado; VE=ventilación pulmonar; VE/VO<sub>2</sub>=Equivalente ventilatorio para oxígeno; VE/VCO<sub>2</sub>=Equivalente ventilatorio para dióxido de carbono, FEO<sub>2</sub>=Fracción de eyección de O<sub>2</sub>, FE<sub>CO</sub>=Fracción de eyección de CO<sub>2</sub>, P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub>=Presión parcial del oxígeno en el aire al final de la espiración; P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>=Presión parcial del dióxido de carbono en el aire al final de la espiración; GC=Gasto cardiaco, FC=Frecuencia cardiaca ;VS=Volumen sistólico; VSF=volumen sistólico final; VDF=volumen diastólico final; PAS=Presión arterial sistólica; PAD=Presión arterial diastólica, RVP resistencia vascular periférica; GCmax=Gasto cardiaco máximo; PASmax=Presión arterial sistólica máxima.

El modelo trifásico propuesto por Skinner y McLellan (1980) considera el transcurrir metabólico y las respuestas orgánicas asociadas al incremento progresivo de la intensidad de



trabajo desde el estado de reposo hasta el  $\text{VO}_{2\text{max}}$ . Se establece la determinación de los umbrales aeróbico y anaeróbico como la base del modelo (Skinner & Mclellan, 1980)

Las denominaciones de Fase I, II y III son consideradas como estados dinámicos que pueden ser modificados o influenciados por diferentes variables, por lo tanto las adaptaciones a los estímulos de ejercicio en dichas zonas deberán considerarse específicas para cada una de ellas, lo que justifica el uso de este modelo para el entrenamiento de los distintos tipos de resistencia aeróbica.

Posiblemente los distintos factores condicionantes de la resistencia que han sido enunciados en la tabla 1b, serán los mismos que condicionarán las distintas fases del Modelo Trifásico.

Como se muestra en la Figura 1A, en cada fase del modelo se identifican cambios neuromusculares (tipo de unidad motora reclutada), neuroendocrinos (actividad simpático adrenal), metabólicos (vía energética dominante), dependencia de sustrato (sustrato oxidado), respuestas cardiovascular (gasto cardiaco, frecuencia cardiaca, volumen sistólico, volumen sistólico final, volumen diastólico final, presión arterial sistólica; presión arterial diastólica, y resistencia vascular periférica), respuesta respiratoria (consumo de oxígeno, volumen de dióxido espirado, ventilación pulmonar, equivalente ventilatorio para oxígeno, equivalente ventilatorio para dióxido de carbono, fracción de eyección de  $\text{O}_2$ , fracción de eyección de  $\text{CO}_2$ , presión parcial del oxígeno en el aire al final de la espiración, presión parcial del dióxido de carbono en el aire al final de la espiración) intensidad alcanzada (% $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) y la RPE (Escala de 6-20) , para cada fase. (Chicharro, Vicente & Cancino, (2013)

- **Fase I:** (Aeróbica) La fase I o fase aeróbica va del rasposo a la carga de trabajo que se asocia al umbral aeróbico, que puede ser determinado por las concentraciones de lactato o umbral láctico ( $\geq 2\text{mmol/L}$ ) o por el Umbral ventilatorio 1 (VT1) que se establece por la variaciones en las presiones de gases teleespirados de  $\text{VO}_2$ ,  $\text{FEO}_2$ ,  $\text{P}_{\text{ET}}\text{O}_2$ ,  $\text{VCO}_2$ ,  $\text{FECO}_2$ ,  $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ ,  $\text{VE}$ ,  $\text{VE}/\text{O}_2$ ,  $\text{VE}/\text{CO}_2$ .
- **Fase II** (Fase aeróbica- anaeróbica). Corresponde a todas las intensidades que se encuentran entre el umbral aeróbico y el umbral anaeróbico, o entre el umbral de lactato ( $\geq 2\text{mmol/L}$ ) y la intensidad asociada al máximo estado estable del lactato ( $=4\text{ mmol/L}$ ) o por el Umbral ventilatorio 2 (VT2), que se establece por la variaciones en las presiones de gases teleespirados de  $\text{VO}_2$ ,  $\text{FEO}_2$ ,  $\text{P}_{\text{ET}}\text{O}_2$ ,  $\text{VCO}_2$ ,  $\text{FECO}_2$ ,  $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ ,  $\text{VE}$ ,  $\text{VE}/\text{O}_2$ ,  $\text{VE}/\text{CO}_2$ .
- **Fase III** (Fase de inestabilidad metabólica). Corresponde a todas las intensidades que se encuentran entre el umbral anaeróbico o máximo estado estable del lactato ( $=4\text{ mmol/L}$ ) o la intensidad del VT2 y la intensidad del ejercicio donde se alcanza el  $\text{VO}_{2\text{max}}$ .

En la literatura existen distintas metodologías para determinar las fases del modelo trifásico, como por ejemplo, a partir de las concentraciones de lactato (Farrell, Wilmore, Coyle, Billing, & Costill, 1993; Ivy, Costill, Van Handel, Essig, & Lower, 1981) y su aplicación mediante el análisis de micro-muestras (Chicharro, Hoyos, & Lucía, 2000)

Una segunda alternativa para determinar la transición y las distintas fases, es a partir del intercambio de gases y los cambios en la ventilación pulmonar inducida por las variaciones en la presión arterial de oxígeno y dióxido de carbono, producto de la respiración celular y la respuesta a los cambios de pH (Wasserman, 1978)

Davis (1985), propone que los umbrales VT1 y VT2, pueden ser determinados a partir del análisis de los cambios en las variables durante el incremento de la intensidad del ejercicio. Las variables que cumplen esa característica durante el ejercicio incremental son el equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $VE/VO_2$ ), el equivalente ventilatorio para el  $CO_2$  ( $VE/VCO_2$ ) y la presión parcial del oxígeno y  $CO_2$  en el aire al final de la espiración ( $P_{ET}O_2$ ,  $P_{ET}CO_2$ ) (Davis, Vodak, Wilmore, Vodak, & Kurtz, 1976)

Durante un test incremental con análisis de gases, antes del VT1: la concentración de lactato se mantiene similar a la concentración basal. La relación  $VE/VO_2$  y la  $P_{ET}O_2$ , decrecen en las primeras cargas de trabajo. La VE incrementa menos que el  $VO_2$ , pero las fibras comienzan a consumir todo el  $O_2$  que les llega, y comienza a producirse  $CO_2$  que se detecta en el aire espirado.

A partir de VT1, se incrementa la producción de lactato por mayor reclutamiento de las fibras Tipo II, generando una producción extra de  $CO_2$  por tamponamiento (Isocapnic buffering). La  $P_{ET}CO_2$  comienza a incrementar, la VE incrementa proporcionalmente al  $CO_2$  (el  $VE/VCO_2$  permanece estable o descendiente) y desproporcionadamente al  $VO_2$  (por el mayor reclutamiento), aumentando el  $VE/VO_2$ . No todo el  $O_2$  entrante se consume, por lo que incrementa la  $P_{ET}O_2$ .

A partir de VT2, incrementa mucho la producción de lactato por encima de sus posibilidades de metabolización. La VE intenta tamponar parte de esa carga ácida y se estimula mucho (compensación VE de la acidosis metabólica) aunque ineficazmente, por lo que la  $P_{ET}CO_2$  disminuye, mientras que la  $P_{ET}O_2$  se incrementa y los equivalentes  $VE/VO_2$  y  $VE/VCO_2$  se incrementan también.

Otros métodos han sido descritos para determinar la transición aeróbica anaeróbica como:

- a. Método del doble producto (Tanaka et al., 1986)
- b. Método de presión transcutánea de CO<sub>2</sub> (Breuer, Groeben, Worth, & Strauer, 1990)
- c. Método de electromiografía de superficie (Taylor & Bronks, 1994)
- d. Método de frecuencia cardíaca (Conconi, Ferrari, Ziglio, Droghetti, & Codeca, 1982)
- e. Método de análisis de saliva (Chicharro et al., 1994).
- f. Método el umbral de las catecolaminas (Lehmann, Keul, Korsten-Reck, & Fischer, 1981)
- g. Método de la RPE (Feriche, Chicharro, Vaquero, Pérez, & Lucía, 1998).

### **1.3. La percepción subjetiva del esfuerzo como indicador de intensidad del ejercicio.**

La percepción subjetiva del esfuerzo (rating perceived exertion, RPE), es un indicador para cuantificar subjetivamente la percepción de las exigencias físicas de un ejercicio. La escala de RPE más utilizado es la "escala de Borg". Una escala psicofísica categórica de 15 grados, donde el menor rango de calificación de 6 (sin esfuerzo en absoluto) a 20 (esfuerzo máximo) (Borg, 1982)

Existen otras escalas posteriores para establecer la RPE. Incluyen una escala categoría-relación (CR10) con rangos de calificación de 0 (nada) a 10 (muy fuerte) (Borg, 1998) y el OMNI-RPE, que es una escala de 0 a 10 con imágenes específicas de cada rango (Robertson, 1982). Las escalas de 15 grados y CR10 han demostrado su fiabilidad y validez en poblaciones de adultos sanos, enfermos y entrenados (Chen, Liaw, Chang, Chan, & Chiu, 2015; Chen, Liaw, Chang, Chuang, & Chien, 2015; Gomes et al., 2015; Haddad et al., 2013), tanto para el ejercicio de resistencia como de fuerza (Desgorces, Thomasson, Aboueb, Toussaint, & Noirez, 2015) mientras que la OMNI-RPE ha mostrado una mayor

fiabilidad y validez con la población pediátrica (Fragala-Pinkham, O Neil, Lennon, Forman, & Trost, 2015) Por otra parte, la RPE ayuda a un individuo a aprender a autoregular el esfuerzo durante y facilita la adherencia al ejercicio (Newcomb, Koltyn, Morgan, & Cook, 2011)

### **1.3.1. Propósitos de la RPE durante el ejercicio**

Se ha propuesto que el uso de la RPE puede tener dos propósitos:

Establecer la intensidad del ejercicio, junto con otras indicadores de tolerancia al esfuerzo (Clarke, Farthing, Norris, Arnold, & Lanovaz, 2013), como la frecuencia cardíaca, la concentraciones de lactato, la carga de trabajo, el  $VO_{2max}$  (Goosey-Tolfrey, Paulson, Tolfrey, & Eston, 2014) o los umbrales ventilatorios (Feriche et al., 1998) en diferentes poblaciones y en condiciones diversas, para favorecer la tolerancia al ejercicio y la fatiga.

Indicador de carga de trabajo, para esto se considera que ejercicios con una RPE de 10 a 11 (2-3 en la escala de 0-10) son de baja intensidad; los ejercicios con una RPE de 12 a 13 (3-4 en la escala 0-10), de intensidad moderada y de alta intensidad los que tienen una RPE de 14-16 (4-6 en la escala de 0-10) (Hulver et al., 2003b)

Este método de determinación de la intensidad de ejercicio puede ser un elemento fundamental para la prescripción en los pacientes que toman ciertos medicamentos (como los betabloqueantes) que afectan a la frecuencia cardíaca durante el ejercicio. También ha demostrado ser una herramienta útil en el control de la intensidad en personas con esclerosis múltiple (Morrison et al., 2008), fibromialgia (Newcomb et al., 2011; Soriano-Maldonado et al., 2015) y enfermedades del corazón (Kerrigan et al., 2015).

El uso de la RPE como indicador de la intensidad del ejercicio en la Fatmáx ha sido menos estudiada. Recientes estudios relacionan la Fatmax con valores de RPE entre 9-13 en sedentarios (Rynders et al., 2011; Wei & Baiping, 2013) y entre 10 y 13 en sujetos entrenados (Coquart et al., 2012). Por lo que identificar un valor de RPE asociado a Fatmax en la población de estudio pudiese ser de gran ayuda a la hora de prescribir el ejercicio que estimule el metabolismo lipídico.

#### 1.4. Planteamiento del problema.

En el último tiempo ha existido un especial énfasis en explicar las limitaciones de la oxidación de la grasas en la transición de moderada a alta intensidad de ejercicio en los seres humanos. La gran mayoría de estos estudios enfrentan ciertas dificultades en el control de variables que pueden alterar la oxidación de sustratos en condición de ejercicio, y por lo tanto, la confiabilidad de los resultados.

Los hábitos de vida, la práctica adicional de actividad física, el nivel de entrenamiento, el consumo de sustancias que alteren el metabolismo, la nutrición y la alimentación antes, durante y después del ejercicio alteran el metabolismo muscular, pudiendo determinar la oxidación de grasas en condición de ejercicio. No existe en la literatura un claro consenso sobre el tipo de entrenamiento (continuo vs interválico) asociado a mejores tasas de FO. Los estudios disponibles, realizados con poblaciones y con periodos de entrenamiento diversos, arrojan una gran horquilla de cambio en el  $VO_{2max}$ , sin que se observe una clara diferencia en el tipo de entrenamiento sobre la MFO y Fatmax.

Consideramos que la falta de consenso en la literatura del tipo de entrenamiento de resistencia y las diferentes intensidades, sobre la FO es debido principalmente a las discrepancias metodológicas de los estudios, haciéndolos no comparables. La mayoría carece de grupo control y entre ellos existen diferencias en los niveles de condición física de los participantes, en los protocolos de determinación del cambio en la FO, en los métodos de entrenamiento empleados, y sobre todo, en los procedimientos de control de la carga de entrenamiento.

En algunos casos la prescripción de la intensidad del ejercicio se ha realizado a partir de modelos teóricos expresados como porcentajes de la frecuencia cardiaca máxima, de la frecuencia cardiaca de reserva o de un porcentaje del  $VO_{2max}$  y/o  $VO_{2peak}$ . Sin embargo, estos modelos no tienen en cuenta la zona metabólica sobre la que inciden (aeróbica, mixta o anaeróbica), siendo este aspecto un factor determinante en el efecto del entrenamiento de resistencia, y por ende sobre la oxidación de grasas.

Algunos estudios (J Achten & Jeukendrup, 2004; Bircher et al., 2005; Gmada et al., 2013; Rynders et al., 2011) describen una estrecha relación entre la carga de trabajo y la intensidad del ejercicio donde se alcanza el umbral de lactato y el umbral ventilatorio 1 (VT1) con la FMO y Fatmax. Sin embargo, el efecto del entrenamiento sobre ésta y otras zonas de transición metabólica, tales como el umbral anaeróbico, o el  $VO_{2max}$ , sobre la FO y la Fatmax aún no han sido abordados en la literatura, lo que podría ser de gran ayuda para determinar la estrategia de entrenamiento cuando se intenta aumentar la actividad del metabolismo graso.

Por las razones anteriormente expuestas, un estudio en poblaciones donde estas variables estén controladas por su condición natural, pudiera ser de gran ayuda para determinar los efectos reales del ejercicio sobre el metabolismo de las grasas en condición de ejercicio. El trabajo con una población militar, facilita el control de las variables extrañas que pueden contaminar los resultados, dándole una mayor confiabilidad a los datos y nos permitirá la comprensión de los efectos del entrenamiento de resistencia a distintas intensidades.



La valoración de FO, FMO y Fatmax, sólo se puede realizar en condiciones de laboratorio, lo que dificulta el acceso de la población general a esta tecnología. El uso de la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE), en su escala de 6 a 20, se ha presentado como una buena alternativa para determinar la intensidad de ejercicio, por su validez y confiabilidad. Por lo que determinar un valor de RPE asociado a Fatmax puede ser de gran ayuda a la hora de cuantificar la intensidad del ejercicio cuando se intenta estimular el metabolismo graso.

### **1.5. Hipótesis:**

**H<sub>1</sub>**: 8 semanas de entrenamiento de resistencia, modifican la intensidad de ejercicio vinculada a la máxima tasa de oxidación de grasas en jóvenes militares.

**H<sub>2</sub>**: Un valor fijo de RPE permitirá reproducir la intensidad de ejercicio vinculada a la máxima tasa de oxidación de grasas.

### **1.6. Objetivos:**

#### **1.6.1. Objetivos Generales.**

1- Analizar la influencia de 8 semanas de entrenamiento con diferentes métodos de resistencia, sobre la intensidad de ejercicio vinculada a la máxima tasa de oxidación de grasas.

2- Determinar la idoneidad del uso de la RPE en la determinación de la intensidad vinculada a la máxima tasa de oxidación de grasa en la población de estudio.

#### **1.6.2. Objetivos Específicos.**

1. Determinar los cambios en la composición corporal de los participantes después de 8 semanas de entrenamiento.

2. Comparar el efecto de los diferentes métodos de entrenamiento empleados, sobre la cinética de la oxidación de grasas

3. Determinar la relación entre la RPE y la intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasas.

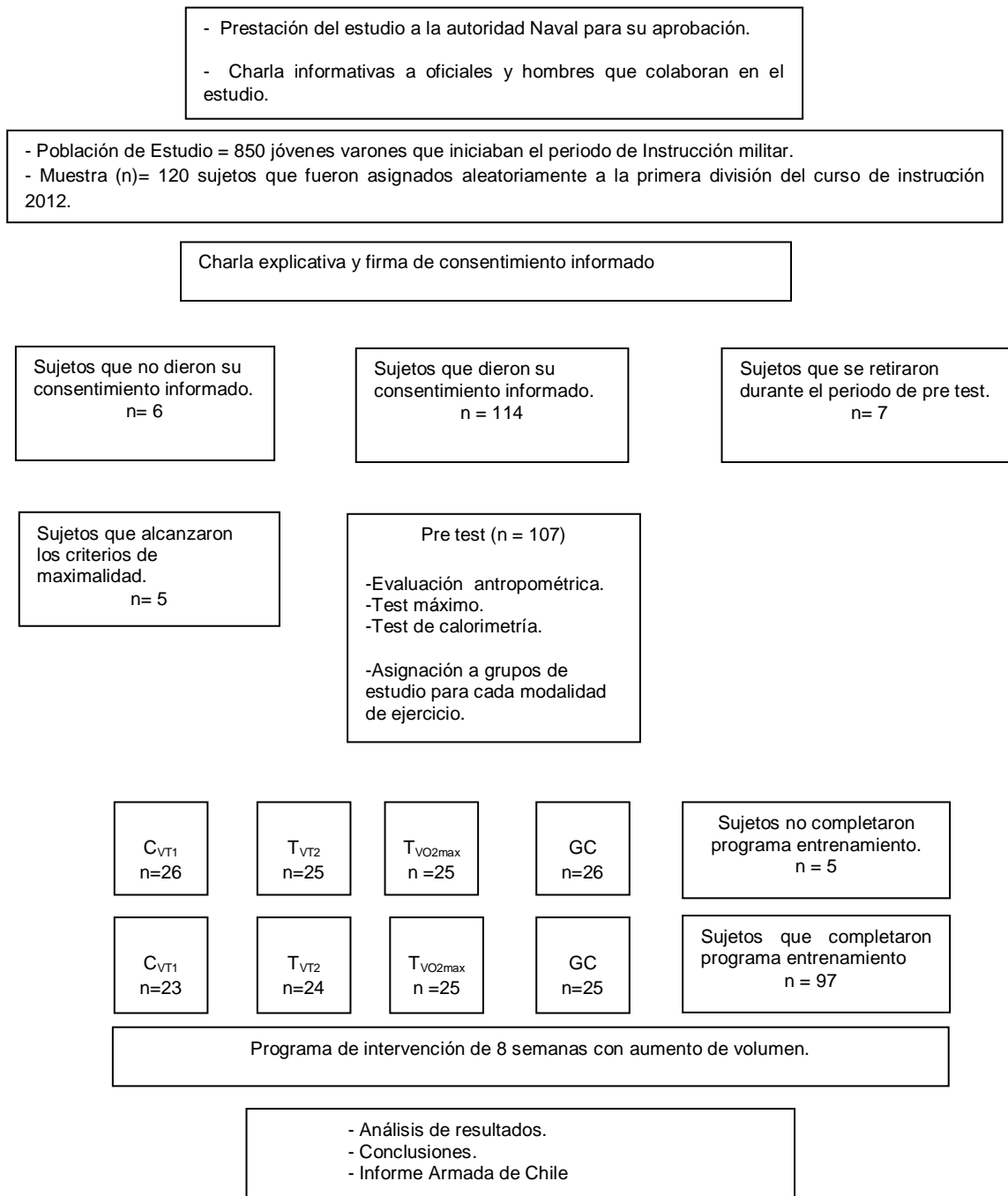
4. Analizar la influencia del efecto de entrenamiento sobre la relación de la RPE con la Fatmax.

5. Determinar el efecto de los diferentes métodos de resistencia sobre las variables de rendimiento.

## **CAPÍTULO 2: MATERIAL Y MÉTODO**

## 2.0. DISEÑO EXPERIMENTAL

Empleamos un diseño experimental multigrupo randomizado y grupo control, con medidas pre-post y comparación inter-grupos. Los sujetos participantes fueron asignados a cuatro grupos, cada uno de los cuales ejecutó 8 semanas de entrenamiento de resistencia de diferente intensidad e igual volumen (en umbral aeróbico, umbral anaeróbico y  $VO_{2max}$ ), contando además con un grupo control. Se analizó el efecto del periodo de entrenamiento y las diferencias del efecto de entrenamiento sobre las variables de rendimiento y las vinculadas a la MFO y Fatmax en los 4 grupos, en las instalaciones de la “Escuela de Grumetes Alejandro Navarro Cisternas” de las Fuerzas Armadas de Chile. Se resumen el proceso experimental en la figura 2.a



**Figura. 2A.** Diseño Experimental

Antes y después del periodo de entrenamiento se realizaron los test de evaluación para controlar la evolución de las variables dependientes que se enuncia a continuación:

## 2.1. Variables de estudio.

Se consideró como variable independiente (VI) el entrenamiento de resistencia en tres niveles de intensidad:

- a) VI 1: entrenamiento continuo asociada a VT1,
- b) VI 2: entrenamiento interválico asociado a la intensidad VT2 y
- c) VI 3: entrenamiento interválico asociado a la intensidad del  $VO_{2max}$ .

Se registraron como variables dependientes (VD):

- a. la máxima tasa de oxidación de grasas (MFO) establecida en términos relativos al pesos corporal ( $g \cdot kg^{-1} \cdot día^{-1}$ ) y
- b. la intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasas (Fatmax), expresada como un porcentaje del  $VO_{2max}$ . ( $\%VO_{2max}$ ).

Y además:

- c. el peso corporal (kg),
- d. el IMC ( $kg/m^2$ ) y
- e. la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE) en su escala de 6 a 20.

Las variables de frecuencia cardiaca (FC) expresada en latidos por minutos (lpm) y de velocidad de carrera (V) en kilómetros por hora (Km/h) se consideraron como indicadores de intensidad de ejercicio para los distintos programas de entrenamiento.

Igualmente, todos los grumetes participantes recibieron una información detallada de los objetivos del estudio, los beneficios que este presenta y los posibles riesgos que pudiesen producirse durante su desarrollo. Todos los participantes dieron su consentimiento

informado por escrito. El procedimiento fue conforme a las normas establecidas en la Declaración de Helsinki (Anexo 1) y aprobado por el comité de ética de la Universidad.

La investigación se realizó con el apoyo del Comandante director de la Escuela de Grumetes y sus oficiales de mando. Se organizaron un total de 3 de charlas explicativas al cuerpo de oficiales y a los hombres de mar e instructores militares que colaboraron en el proyecto.

## 2.2. Población de estudio.

La muestra de estudio se obtuvo de entre una población de 850 varones de 17 a 20 años, que se incorporaban al proceso de instrucción militar de las Fuerzas Armadas de Chile. Todos ellos acreditaban un estado de salud compatible con la vida militar (Tabla 2a) y superaron con éxito las pruebas selectivas de condición física (Tabla 2b) para la formación de hombres de mar establecidas por la Armada de Chile. La alimentación era homogénea y se distribuía en tres raciones en el mismo horario (Desayuno 7:00 AM; Almuerzo 13:00 PM y Cena 20:30 PM), en la tabla 2a se muestra el aporte nutricional promedio día para cada una de las raciones.

**Tabla 2a.** Valor energético y distribución del aporte nutricional de la dieta.

	Calorías (Kcal)	Proteínas (g)	CHO (g)	Lípidos (g)
Desayuno	440	16	89	2
Almuerzo	1328	40	111	8
Cena	904	51	129	10
TOTAL DIA	2672	107	330	20

Kcal=Kilocalorías; CHO=Hidratos de Carbono; g=gramo.

La ingesta de fármacos y/o suplementación dietética que pudieran alterar el metabolismo, se consideró como causa de exclusión del estudio. El control de esta ingesta

se realizó por el médico y la nutricionista, siendo la prescripción y suministro de cualquier fármaco responsabilidad del equipo médico de la Armada.

De entre esta población se seleccionó de manera aleatoria a 120 sujetos asignados a la primera división naval del curso de instrucción 2012. Un total de 112 aceptaron participar voluntariamente en el estudio. La muestra final evaluada fue de 97 sujetos ya que 7 se retiraron del proceso de instrucción al comienzo del estudio, y los 6 restantes no alcanzaron los criterios de maximalidad de los test preliminares y fueron excluidos.

**Tabla 2b.** Evaluación de salud y exámenes clínicos para el ingreso a la Armada de Chile

- Audiometría tonal liminal.
- Examen Médico Físico
- Peso, Talla e IMC
- Examen de sangre: Hemograma, TTPK, y DDRL
- Orina completa
- Electrocardiograma de reposo
- Control de Ciclo Vital: Pulso, Presión Arterial, Saturación de oxígeno
- Pruebas Oftalmológicas y Campo Visual
- Examen Psicológico
- Examen Dental

**Tabla 2c.** Pruebas de Condición Física para el ingreso a la Armada de Chile

- Test de 12 minutos. (Cooper)
- Test de Dominadas
- Test Abdominales 1 min
- Velocidad 50 y 100 m
- 200 m natación estilo libre

Los 97 varones de la muestra, se dividieron en cuatro grupos homogéneos al inicio del periodo de intervención, en términos de edad, IMC y  $VO_{2max}$ , lo que fue testado estadísticamente mediante un Anova de 1 factor (IC 95%).



Se denominó  $CC_{VT1}$ , al grupo que efectuó el entrenamiento continuo a la velocidad de carrera correspondiente a la intensidad del umbral ventilatorio 1 o  $VT1$ ;  $IT_{VT2}$ , al grupo que hizo el entrenamiento interválico a la velocidad de carrera de la intensidad correspondiente al umbral ventilatorio 2 o  $VT2$ ; y  $IT_{VO_{2max}}$ , al grupo que realizó el entrenamiento interválico a la velocidad de carrera correspondiente a la intensidad del consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ). El cuarto grupo se constituyó como grupo control (GC).

Las características de la población y la distribución de los grupos se muestran en la Tabla 2d.

<b>Tabla 2d.</b> Características de la población (n=97)					
	$CC_{VT1}$ (n=23)	$IT_{VT2}$ (n=24)	$IT_{VO_{2max}}$ (n=25)	GC (n=25)	Valor-p
Edad (años)	18.43 ± 0.86	18.92 ± 0.97	18.64 ± 1.30	18.60 ± 1.00	0.222
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23.20 ± 3.48	23.55 ± 2.60	23.54 ± 2.43	22.56 ± 1.42	0.218
$VO_{2max}$ (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	53.36 ± 8.10	54.28 ± 6.73	54.69 ± 6.14	56.21 ± 5.60	0.486

Datos expresados como media ± SD; **IMC**= índice de masa corporal; **VO<sub>2max</sub>** = Consumo máximo de oxígeno. **CC<sub>VT1</sub>**=Grupo Experimental que entrena a intensidad del VTI. **IT<sub>VT2</sub>**=Grupo Experimental que entrena a intensidad del VT2. **IT<sub>VO<sub>2max</sub></sub>**=Grupo Experimental que entrena a intensidad del  $VO_{2max}$ . **GC**= Grupo Control. **Valor-p**= significación estadística (IC95%).

La peculiaridad, de que la muestra estuviera iniciando un periodo de instrucción militar, permitió que la actividad diaria y la alimentación fuera similar en todos los grupos durante el periodo de intervención.

El grupo control, sólo realizó las actividades propias de la instrucción. Adicionalmente a estas actividades cada grupo experimental ejecutó el programa de entrenamiento asignado.

### **2.3. Procedimiento.**

#### **2.3.1. Pruebas Iniciales.**

La muestra fue agrupada en grupos (aproximadamente 30) para su transporte desde la base militar hasta el laboratorio de Fisiología del Ejercicio de la Universidad de las Américas en su sede de Concepción (Chile), dos días consecutivos. El primer día se realizaron las evaluaciones antropométricas y de consumo máximo de oxígeno, y el segundo, la prueba de calorimetría. Las evaluaciones se iniciaron a las 8:30 AM.



**Figura 2B.** Los desplazamientos de la muestra tuvieron un trayecto marítimo desde la Isla Quiriquina al Molo 500; Y desde ahí en autobús al Laboratorio de Fisiología del Ejercicio de la Universidad de las Américas, en su sede de Concepción.

La organización de las evaluaciones en días consecutivos se muestra en la tabla 2d.

<b>Tabla 2e.</b> Organización de las distintas evaluaciones para pre y post.	
Día 1	Día 2
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Entrevista personal e instrucciones</li> <li>- Evaluación antropométrica</li> <li>- Calentamiento estándar.</li> <li>- Test máximo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Instrucciones</li> <li>- Calentamiento estándar</li> <li>- Test de calorimetría.</li> </ul>

## **2.4. Test de evaluación y descripción de las variables dependientes de estudio.**

### **2.4.1. Variables antropométricas:**

#### **- Peso Corporal.**

Los sujetos fueron pesados descalzos y en ropa interior en una báscula electrónica (Tanita TBF 300A, Tokio, Japón, 2010) con precisión de 100 g (Fig. 2C). Se indicó ventilar en forma normal, con los brazos relajados al costado de su cuerpo y el peso distribuido por igual en ambos pies. Se observó en la pantalla digital el registro de la masa corporal en kilogramos (Kg) y se anotó en la planilla digital de registro.

#### **- Altura.**

El sujeto se coloca de pie, de espaldas al tallímetro (modelo Detecto 339, USA, 2010) con los talones juntos y la punta de los pies separados. Los talones, los glúteos y la parte superior de la espalda tocaron levemente el vértice de medición. Se verificó el plano de Frankfort para ajustar la medida según las recomendaciones de la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (ISAK).



**Figura 2C.** Balanza digital (Tanita TBF 300<sup>a</sup>, Japón, 2010) y tallímetro (Detecto 339, hecho en USA). Laboratorio de Fisiología del Ejercicio. Universidad de las Américas, Chile.

- **Índice de Masa Corporal (IMC)**

A partir de los valores precedentes, se calculó el IMC de los sujetos aplicando la ecuación de Queletet [ $\text{Kg}/\text{m}^2$ ].

**2.4.2. Variables de rendimiento:**

- **Consumo Máximo de Oxígeno ( $\text{VO}_{2\text{máx}}$ )**

Para determinar el  $\text{VO}_{2\text{máx}}$ , los participantes ejecutaron un test continuo incremental máximo en tapiz rodante (VIASYS™ LE 250 CE, Alemania, 2010). Tras un calentamiento estandarizado de 5 min de baja intensidad, el protocolo de evaluación comenzó con una velocidad de carrera de  $8 \text{ Km}\cdot\text{h}^{-1}$ , que se incrementó en  $1 \text{ Km}\cdot\text{h}^{-1}$  cada minuto, hasta el agotamiento. La pendiente se fijó al 3%.

Durante todo el test el sujeto estuvo conectado a un analizador de gases (Jaeger®, MasterScreen CPX, Alemania, 2010) con análisis respiración a respiración. Durante el test,

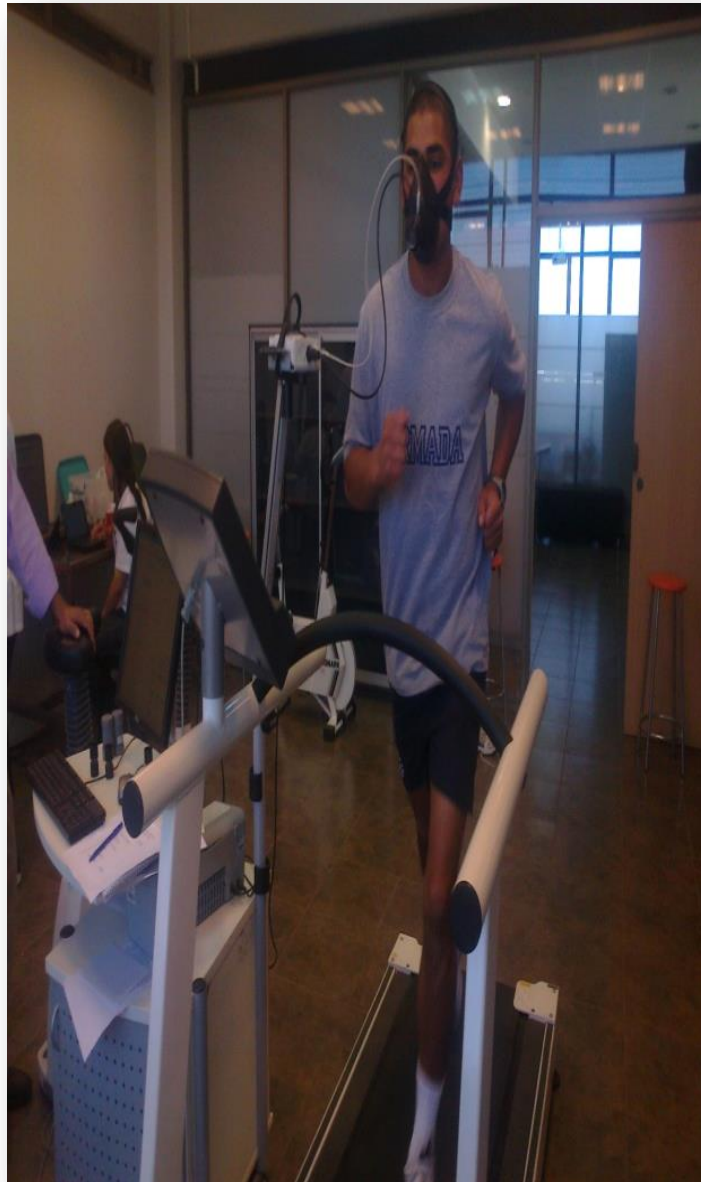
se controló el consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ), el volumen de dióxido de carbono espirado ( $\text{VCO}_2$ ), la ventilación ( $V_E$ ), los equivalentes ventilatorios ( $\text{VE}/\text{VO}_2$  y  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ ) y las presiones teleespiratorias para el  $\text{O}_2$  y el  $\text{CO}_2$ .

El  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , se estableció como el valor estable más alto de  $\text{VO}_2$  en un promedio de 30 s de registro. La calibración de volúmenes y del analizador de gases se realizó de manera automática por el sistema Master Screen CPX, antes de cada evaluación según las instrucciones del fabricante, como se muestra en la Figura 2D.



**Figura 2D.** Sistema automatizado de calibración Master Screen CPX. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio. Universidad de las Américas, Chile.

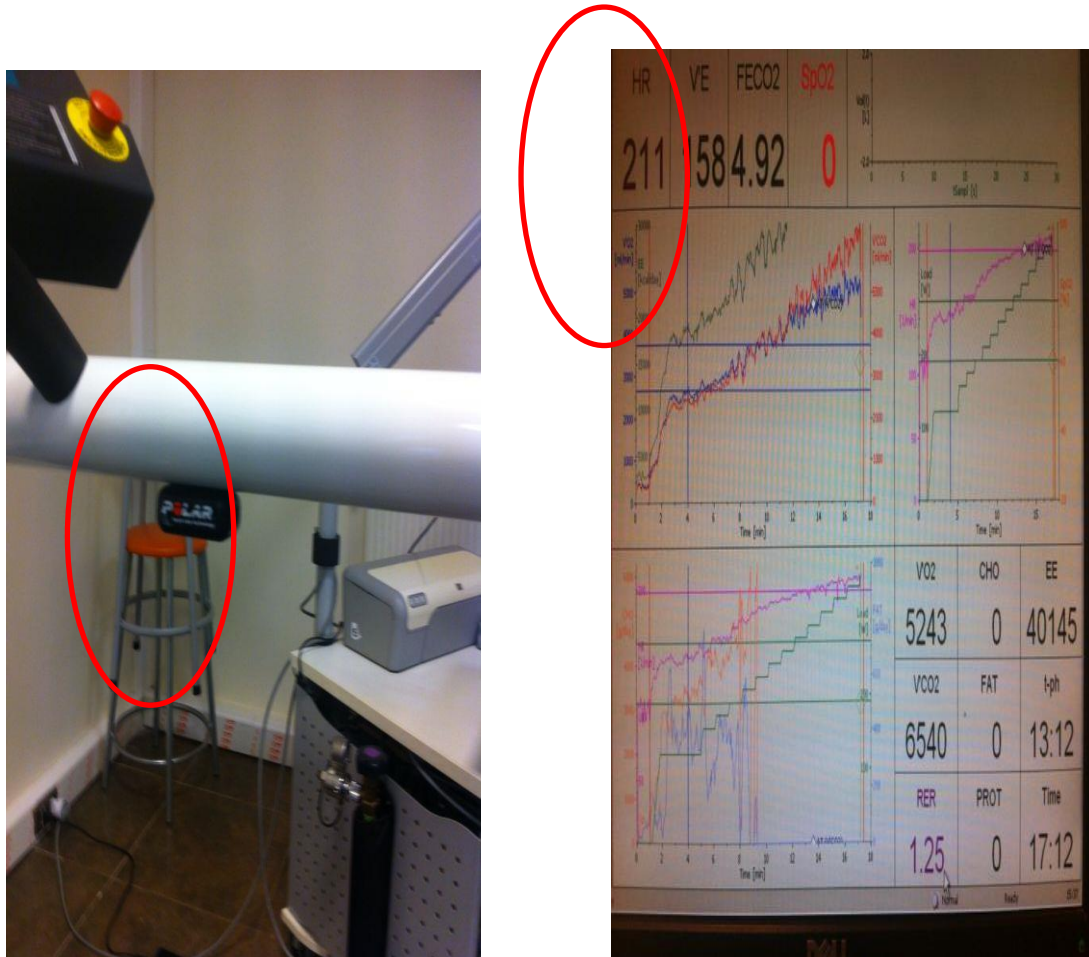
Durante la prueba incremental, además se controló la velocidad, el tiempo de prueba, la frecuencia cardiaca (FC) y la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE) mediante escala de 15 grados (Borg, 1982).



**Figura 2E.** Test máximo en tapiz rodante. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio. Universidad de las Américas, Chile.

- **Medición de frecuencia cardíaca (FC) durante la prueba máxima:**

Durante el test incremental se registró la FC latido a latido. Para ello, empleamos un sensor marca Polar adosado al ergoespirómetro con registro telemétrico automatizado, como se aprecia en la Figura 2F.



**Figura 2F.** Sensor Polar incorporado al ergoespirómetro y registro telemétrico de FC. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio. Universidad de las Américas, Chile.

- **Percepción de esfuerzo (RPE):**

Los sujetos fueron familiarizados con el uso de este instrumento. Las instrucciones para su aplicación se ajustaron a las recomendaciones dadas por el profesor Arthur Weltman del laboratorio de Fisiología del Ejercicio, Memorial Gym, Charlottesville, Va,



publicadas en otros estudios (Feriche et al., 1998). Los datos obtenidos se registraron en una planilla digitalizada.

Aproximadamente 10 s antes de cada incremento de carga durante la prueba máxima, se les preguntaba a los sujetos por su RPE mostrándoles la escala de 15 grados de Borg (1969), valor que se incorporó a la ficha de registro para su posterior análisis.

**- Criterios de maximalidad de la prueba:**

Para asegurar la validez de la prueba y su maximalidad, seguimos las especificaciones de Jones et al. (1985). Al final de la prueba los sujetos debían cumplir como mínimo 3 de los criterios de los cinco preestablecidos (Tabla 2e):

**Tabla 2f.** Criterios de maximalida

- Incremento menor a  $150 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$  de  $\text{VO}_2$  ante un cambio de carga o meseta del  $\text{VO}_2$ .
- Lactato final  $\geq$  a  $8 \text{ Mmol/L}$  en sangre.
- Frecuencia cardiaca  $> 90\%$  de la máxima teórica
- Cociente respiratorio al finalizar el test  $\geq 1.15$
- RPE final del test  $\geq 18$

$\text{VO}_2$ = consumo de oxígeno;  $\text{Mmol/L}$ =milimoles por litro de sangre.

Cada intensidad de ejercicio durante el test incremental, descritas como las zonas metabólicas en este apartado, se expresan como  $\text{VO}_2$ ,  $\% \text{VO}_2$ , FC, RPE y Velocidad ( $\text{Km} \cdot \text{h}^{-1}$ ).

**- Determinación de los umbrales ventilatorios.**

A partir del análisis del intercambio de gases durante de la prueba máxima, se determinaron los umbrales ventilatorios 1 y 2 ( $\text{VT}_1$  y  $\text{VT}_2$ ) siguiendo la metodología de Davis (1985).

- **Test de calorimetría indirecta.**

En días consecutivos a la prueba de  $VO_{2\text{máx}}$ , se realizó un test de calorimetría indirecta en circuito abierto. Para ello los sujetos ejecutaron un test submáximo, continuo y de carga incremental, ajustado a las recomendaciones propuestas por Achten y Jeukendrup (2004). Previo a la evaluación, los sujetos realizaron un calentamiento de 10 min de ejercicio físico aeróbico de baja intensidad ( $\leq$  al 40%  $VO_{2\text{máx}}$ ).

El protocolo de ejercicios se inició con una carga de trabajo del 40% del  $VO_{2\text{max}}$  en tapiz rodante con incrementos de  $1 \text{ Km} \cdot \text{h}^{-1}$  cada 3 min, y una pendiente fija del 3%. El test continuó hasta alcanzar un cociente respiratorio (RQ) igual a 1. Para ello se monitorizó de manera continua durante la prueba el  $VO_2$  y  $VCO_2$  con el mismo procedimiento indicado para el test máximo. Se consideraron para los cálculos el promedio de los últimos 2 min de cada escalón (Figura 2G).



**Figura 2G.** Prueba de calorimetría indirecta de circuito abierto. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.

La oxidación de sustrato se calculó de manera continua mediante las ecuaciones estequiométricas de Frayn (1983), las cuales definen:

- la oxidación de carbohidratos ( $\text{g} \cdot \text{día}^{-1}$ ) =  $(4.55 \times VCO_2 - 3.21 \times VO_2 - 2.87 \times N)$
- la oxidación de grasas ( $\text{g} \cdot \text{día}^{-1}$ ) =  $(1.67 \times VO_2 - 1.67 \times VCO_2 - 1.92 \times N)$ .

Dónde:  $VCO_2$ , corresponde al volumen de dióxido de carbono espirado,  $VO_2$  al volumen de oxígeno consumido y  $N$  a la tasa de excreción de nitrógeno. Se asumió que la tasa de excreción de nitrógeno ( $N$ ) era constante e igual a  $135 \mu\text{g}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  y que el aporte de proteínas al gasto energético es reducido.

Para determinar la intensidad vinculada a la máxima tasa de oxidación de grasas, se analizaron los cambios en la oxidación de grasas durante la prueba incremental, asociándose al  $VO_{2\text{max}}$  alcanzado previamente como % de  $VO_{2\text{max}}$ , se considera a esta intensidad como la Fatmax (Jeukendrup, 2004). Todo lo anterior se realizó mediante el análisis por el módulo metabólico del dispositivo calorimétrico del ergoespirómetro, como se aprecia en la Figura 2F.



**Figura 2H.** Registro de tasa de oxidación de sustratos ( $\text{g}\cdot\text{día}$ ). (CHO = Carbohidratos, FAT = Grasas y PROT = Proteínas). Laboratorio de Fisiología del Ejercicio Universidad de las Américas, Chile.

Durante todo el test se llevó un registró de la FC y de la RPE en las mismas condiciones establecidas en el apartado anterior.

Los sujetos no tuvieron posibilidad de modificar sus hábitos alimenticios, estuvieron en reposo el día previo a las evaluaciones y mantuvieron un ayuno mínimo de 6 horas previo al test de calorimetría.

## **2.5. Protocolo experimental**

Cada grupo experimental ejecutó el entrenamiento asignado durante 8 semanas consecutivas a razón de 3 veces/semana, sumando un total de 24 sesiones de entrenamiento.

El grupo  $CC_{VT1}$ , realizó una carrera continua extensiva con un volumen de 5 Km/sesión que incrementó a 6 Km/sesión a partir de la quinta semana. La intensidad de carrera correspondió a la velocidad media de 8,3 Km/h, para una FC media de 121 lpm y una RPE de 12, vinculados al VT1.

El  $IT_{VT2}$ , ejecutó un entrenamiento de resistencia por intervalos, consistente en 5x1000m/sesión con recuperaciones de 3 min entre series. A partir de la quinta semana se incrementó a 6x1000m/sesión. La intensidad de carrera correspondió a una velocidad media de 12,4 km/h, para una FC media de 161 y una RPE de 16, vinculados al VT2.

Finalmente, el  $IT_{VO_{2max}}$ , ejecutó un entrenamiento de resistencia por intervalos de tipo intensivo consistente en 10x500m/sesión, con recuperaciones intermedias de 5 min. A partir de la cuarta semana se incrementó a 12x500 m/sesión. La intensidad de carrera correspondió a una velocidad media de 14,8 Km/h, una FC media de 195 y una RPE de 19, vinculados al  $VO_{2max}$ .

**Tabla 2g.** Resumen control de la intensidad de trabajo en los grupos experimentales (semanas 1 a 4).

CCVT1 (n=23)	V media (Km·h <sup>-1</sup> )	VT1	8,3
	FC media (lpm)	VT1	121
	RPE	VT1	12
	Tiempo 5000 m.	1 serie	36 min, 8 s
ITVT2 (n=24)	V media (Km·h <sup>-1</sup> )	VT2	12,4
	FC media (lpm)	VT2	161
	RPE	VT2	16
	Tiempo 1000 m.	1 serie	4 min, 50 s.
ITVO2max (n=25)	V media (Km·h <sup>-1</sup> )	VO <sub>2max</sub>	14,8
	FC media (lpm)	VO <sub>2max</sub>	195
	RPE	VO <sub>2max</sub>	19
	Tiempo 500 m.	1 serie	2 min, 16 s

V= Velocidad; FC= Frecuencia cardiaca; lpm= Latidos por minuto; RPE= Percepción subjetiva del esfuerzo; VO<sub>2max</sub>= Consumo máximo de oxígeno; VT1= Umbral Ventilatorio I; VT2= Umbral Ventilatorio II.

**Tabla 2h.** Resumen control de la intensidad de trabajo en los grupos experimentales. (semana 5 a 8)

CCVT1 (n=23)	V media (Km·h <sup>-1</sup> )	VT1	8,3
	FC media (lpm)	VT1	121
	RPE	VT1	12
	Tiempo 6000 m.	1 serie	43 min, 18 s
ITVT2 (n=24)	V media (Km·h <sup>-1</sup> )	VT2	12,4
	FC media (lpm)	VT2	161
	RPE	VT2	16
	Tiempo 1000 m.	1 serie	4 min, 50 s
ITVO2max (n=25)	V media (Km·h <sup>-1</sup> )	VO <sub>2max</sub>	14,8
	FC media (lpm)	VO <sub>2max</sub>	195
	RPE	VO <sub>2max</sub>	19
	Tiempo 500 m.	1 serie	2 min, 16 s

V= Velocidad; FC= Frecuencia cardiaca; lpm= Latidos por minuto; RPE= Percepción subjetiva del esfuerzo; VO<sub>2max</sub>= Consumo máximo de oxígeno; VT1= Umbral Ventilatorio I; VT2= Umbral Ventilatorio II.

En todos los casos, la velocidad de carrera fue monitorizada por fotocélulas, señales de distancia y un dispositivo GPS (Polar RX 800 CX, Finlandia) distribuidos a lo largo de todo el circuito de entrenamiento.

El Grupo de Control, (GC) no realizó ningún programa de entrenamiento adicional a las actividades del periodo de instrucción militar, comunes a todos los grupos. Durante el periodo de estudio, los hábitos de vida y de alimentación estuvieron controlados y homogenizados por el programa de entrenamiento militar.

Después de la 8 semana de entrenamiento se repitieron las pruebas antropométricas, la prueba máxima y la calorimetría indirecta replicando el protocolo inicial en las mismas condiciones y orden de evaluación.

#### **2.6. Esquema de los programas de entrenamiento para cada grupo experimental:**

En la figuras 2I, 2J y 2K se exponen los esquemas de los programas de entrenamiento de los grupos experimentales CCTV1, ITVT2 y ITVO<sub>2max</sub>.

	Febrero				Marzo				Abril		
<b>CALENTAMIENTO. (10 min)</b>		1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>
Elasticidad y movilidad articular.	<b>P R E T E S T</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	<b>P O S T E S T</b>	
Carrera Continua de baja intensidad (5')		X	X	X	X	X	X	X	X		
<b>PARTE PRINCIPAL (CC<sub>VT1</sub>)</b>											
Volumen Día (5.000 mts.) a velocidad VT1		X	X	X	X						
Volumen en Día (6.000 mts.) a velocidad VT1						X	X	X	X		
<b>VUELTA A LA CALMA (7 min)</b>											
Ejercicios de soltura y movilidad		X	X	X	X	X	X	X	X		
Carrera Continua o caminata lenta (5') y ejercicios de estiramiento		X	X	X	X	X	X	X	X		

**Figura 2I** Resumen de del programa de entrenamiento de carrear continua a velocidad de T1.



	Febrero				Marzo				Abril	
<b>CALENTAMIENTO. (10 min)</b>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>
Elasticidad y movilidad articular.	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Carrera Continua de baja intensidad (5')	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
<b>PARTE PRINCIPAL</b> (5 series de 1000 m al 100% de VT2 con 3 min. de recuperación)										
Volumen Día (5.000 mts.) a velocidad VT2	X	X	X	X						
Volumen en Día (6.000 mts.) a velocidad VT2					X	X	X	X		
<b>VUELTA A LA CALMA (7 min)</b>										
Ejercicios de soltura y movilidad	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Carrera Continua o caminata lenta (5') y ejercicios de estiramiento	X	X	X	X	X	X	X	X	X	

**Figura 2J.** Resumen de del programa de entrenamiento Interválico a intensidad de  $IT_{VT2}$ .

	Febrero				Marzo				Abril		
CALENTAMIENTO. (10 min)		1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	4 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>
Elasticidad y movilidad articular.	<b>P R E  T E S T</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	<b>P O S T  T E S T</b>	
Carrera Continua de baja intensidad (5')		X	X	X	X	X	X	X	X		
<b>PARTE PRINCIPAL</b> (10 series de 500m al 100% del VO <sub>2</sub> max con 5 min. de recuperación)											
Volumen Día (5.000 mts.) a velocidad VO <sub>2</sub> max		X	X	X	X						
Volumen en Día (6.000 mts.) a velocidad VT2						X	X	X	X		
<b>VUELTA A LA CALMA (7 min)</b>											
Ejercicios de soltura y movilidad		X	X	X	X	X	X	X	X		
Carrera Continua o caminata lenta (5') y ejercicios de estiramiento		X	X	X	X	X	X	X	X		

**Figura 2K.** Resumen de del programa de entrenamiento Interválico a intensidad de VO<sub>2</sub>max.

## 2.7. Análisis estadístico

Los datos se expresan como media y SD. La homogeneidad de los grupos en relación a su edad, IMC y  $VO_{2max}$ , se constató por un ANOVA de un factor.

El análisis de distribución de frecuencias se llevó a cabo mediante el test de Shapiro-Wilk. El efecto del tratamiento sobre las variables de rendimiento, tasa máxima de oxidación de grasas (FMO) y Fatmax, en cada uno de los grupos experimentales, se estimó mediante un test de comparación de medias para datos pareados (pre vs post), o el test de Wilcoxon en aquellas variables que mostraron una distribución no normal.

La comparación inter-grupos se realizó mediante un ANOVA de un factor de las diferencias (post-pre) de las variables incluidas en el análisis. En caso de ANOVA significativo hemos empleado el post hoc de Bonferroni. Para las variables no normales se usó el test de Kruskal-Wallis. El test de Tuckey sirvió para las comparaciones por pares en el caso de los test significativos. En estos casos, los intervalos de confianza se estimaron a partir del procedimiento de Hodges-Lehman.

La magnitud de la diferencia entre comparaciones se expresó como diferencia media estandarizada (Tamaño del Efecto  $d$  de Cohen; ES). El criterio para interpretar la magnitud del ES fue la siguiente:  $<0.2$  = trivial, de  $0.2-0.6$  = pequeña, de  $0.6-1.2$  = moderada, de  $1.2-2.0$  = grande, y  $>2$  = muy grande (Hopkins et al., 2009).

Empleamos la determinación del coeficiente de Pearson o de Spearman para el análisis correlacional entre las variables dependientes. El paquete estadístico SPSS 20.0 fue empleado para este análisis. En todos los casos se mantuvo un intervalo de confianza del 95%.

## **CAPITULO 3. RESULTADOS**

### **3.1. Consideraciones generales.**

Los resultados que se presentan a continuación se han estructurado en función de la agrupación de las variables en la forma que se detalla a continuación. Se describen los resultados correspondientes al efecto del periodo de entrenamiento sobre las variables diana, comparación intra-grupo, para cada uno de los grupos de estudio. A continuación, se expresan los resultados relativos a la comparación de los tipos de tratamiento entre sí, comparación inter-grupo.

1. Resultados de las variables de composición corporal: IMC y masa corporal.
2. Resultado de las variables de oxidación de grasas: MFO y la Fatmax.
3. Resultados de las variables de asociación entre la RPE y la intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa oxidación de grasas.
4. Valores de la intensidad del esfuerzo en las variables de control: frecuencia cardiaca y velocidad de carrera ligadas al rendimiento en  $VO_{2max}$ , VT1 y VT2.

### **3.2. Comparación inter e intra-grupo de los efectos de los distintos tipos de entrenamiento sobre la composición corporal de los sujetos de estudio.**

Los resultados en la Tabla 3a muestran que los 4 grupos de estudio mostraron una reducción del peso corporal (-4,02%;  $p < 0.01$ ) y del IMC (-1,1%;  $p < 0.01$ ) durante las 8 semanas de entrenamiento, sin que se observaran diferencias entre los tipo de entrenamiento ( $p > 0.05$ ).

**Tabla 3a.** Efectos del tipo de entrenamiento sobre el Peso Corporal e IMC

		PC (Kg)	% Cambio PC	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	% Cambio IMC
CC <sub>VT1</sub>	pre	70,43 ± 10,54		23,20 ± 3,48	
	post	67,09 ± 6,56*	-3,26±6,00	22,04 ± 2,03*	-1,15 ± 2,10
IT <sub>VT2</sub>	pre	70,25 ± 9,20		23,56 ± 2,60	
	post	65,83 ± 7,25*	-4,34±4,57	22,01 ± 2,06*	-1,54 ± 1,74
IT <sub>VO2max</sub>	pre	69,72 ± 10,01		23,54 ± 2,43	
	post	67,04 ± 7,74*	-2,58±4,76	22,49 ± 1,63*	-1,05 ± 1,63
GC	pre	67,36 ± 5,67		22,56 ± 1,42	
	post	65,12 ± 4,98*	-2,30±4,54	21,88 ± 1,28*	-0,70 ± 1,54

Datos expresados como media ± SD; **PC**= Peso Corporal; **IMC**= índice de masa corporal; **CC<sub>VT1</sub>**= Grupo Experimental que entrena a intensidad del VT1. **IT<sub>VT2</sub>**= Grupo Experimental que entrena a intensidad del VT2. **IT<sub>VO2max</sub>**= Grupo Experimental que entrena a intensidad del VO<sub>2max</sub>. **GC**= Grupo Control; \* = significación estadística (p≤ 0,05)

### 3.3. Cambios en la tasa máxima de oxidación de grasas y la intensidad donde se alcanza, como resultado de los distintos tipos de entrenamiento.

La Tabla 3g contiene los resultados del análisis del tratamiento sobre las variables de FMO y Fatmax para cada grupo de estudio. Los 3 grupos experimentales registraron un incremento significativo en la FMO y un descenso en la Fatmax pre-post tratamiento (p<0.05).

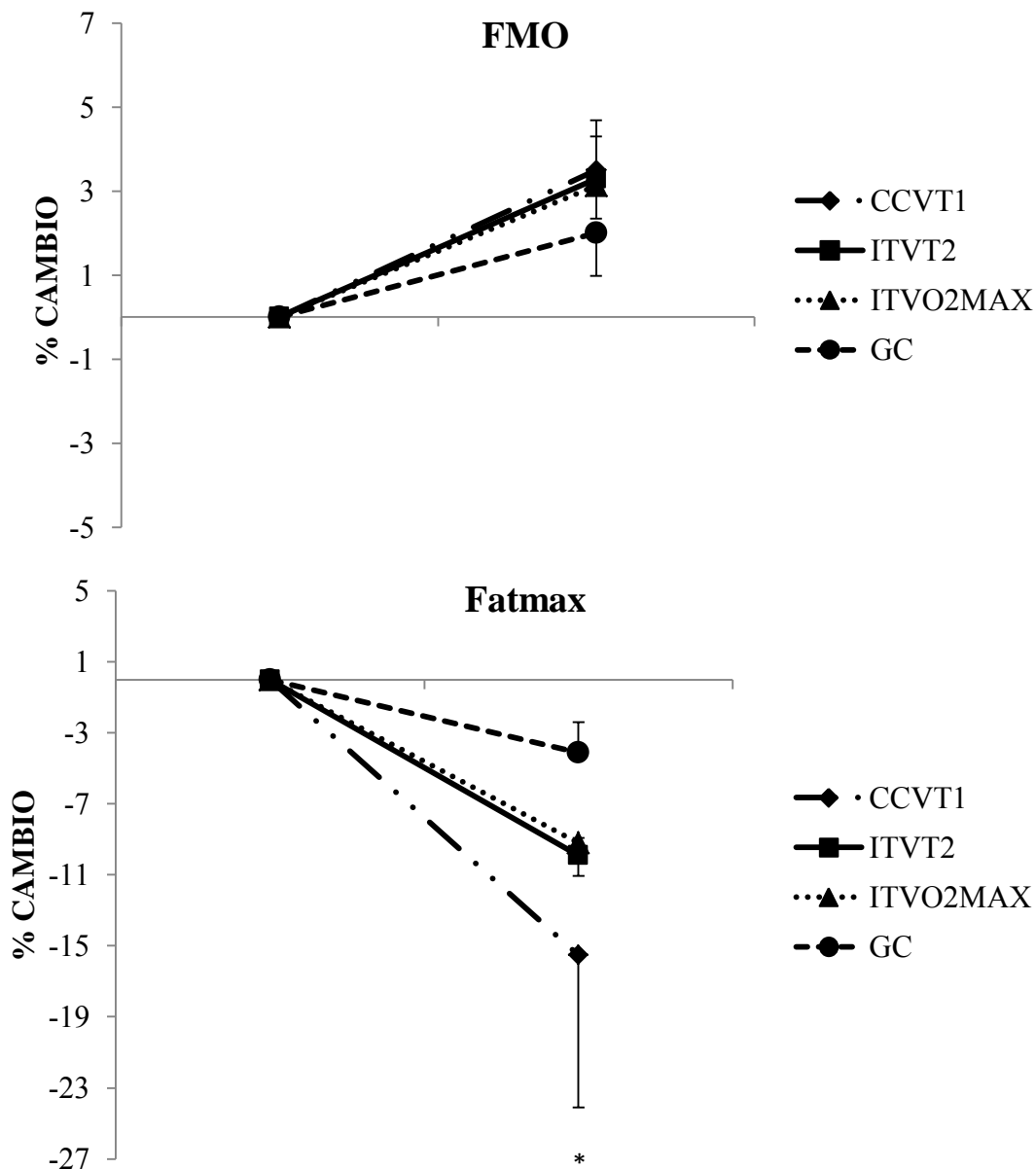
**Tabla 3b.** Efectos del entrenamiento sobre FMO y Fatmax

		Pre-test	Post-test	P- value	SE
FMO(g·kg <sup>-1</sup> ·día <sup>-1</sup> )	CC <sub>VT1</sub>	18,9 ± 7,3	22,4 ± 6,2	<b>0,004</b>	0,71
	IT <sub>VT2</sub>	17,9 ± 3,9	21,2 ± 4,1	<b>0,004</b>	0,68
	IT <sub>VO2max</sub>	19,4 ± 2,7	22,6 ± 3,2	<b>0,001</b>	0,84
	GC	19,2 ± 3,9	21,2 ± 4,1	0,058	0,39
Fatmax(%VO <sub>2max</sub> )	CC <sub>VT1</sub>	66,96 ± 13,92	54,26 ± 8,06	<b>0,001</b>	0,88
	IT <sub>VT2</sub>	58,93 ± 7,19	52,07 ± 7,19	<b>0,007</b>	0,61
	IT <sub>VO2max</sub>	56,70 ± 6,58	50,88 ± 7,53	<b>0,005</b>	0,62
	GC	55,96 ± 7,05	55,57 ± 7,02	0,737	0,71

Datos expresados como media ± SD; **p**= significación estadística; **% Cambio**= Diferencias porcentuales entre en pre Test vs pos Test; **FMO**= Máxima tasa de oxidación de grasas; **Fatmax**= Intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasas expresada con un % VO<sub>2max</sub>.

### 3.4. Análisis de la comparación inter-grupos del % de cambio de FMO y Fatmax.

El tipo de entrenamiento efectuado no afecta a la magnitud del cambio de la FMO ni en la Fatmax cuando se comparan los grupos experimentales. Sólo el grupo CC<sub>VT1</sub> reflejó un descenso significativo de la Fatmax superior al del GC (p<0.05) como se muestra en la Figura 3A.



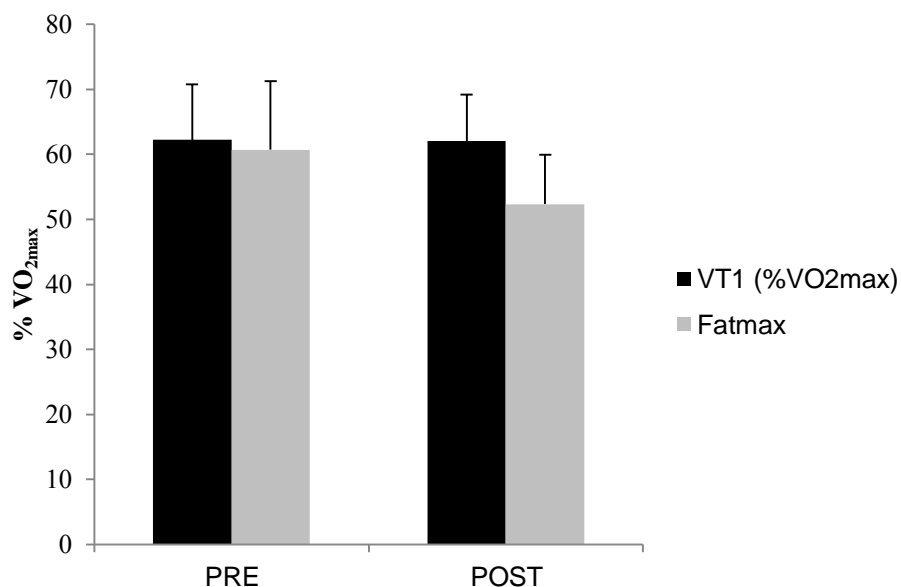
**Figura 3A.** Análisis comparativo del tipo de entrenamiento sobre la máxima tasa de oxidación de grasas (FMO) y la intensidad a la que se localiza (Fatmax). Efecto sobre el control. % cambio= cambio en el pos test respecto al pre test y expresado en tanto por ciento;  $CC_{VT1}$ = entrenamiento continuo en VT1;  $IT_{VT2}$ = entrenamiento por intervalos en VT2;  $IT_{VO2max}$ = entrenamiento por intervalos al  $VO_{2max}$ . GC= grupo control. \* = diferencia CVT1 con GC,  $p < 0.05$ .



### 3.5. Relación entre el VT1 y la Fatmax después del tratamiento en los grupos experimentales.

La Figura 3B, muestra la localización de la Fatmax en relación con el VT1 en los grupos experimentales (n= 72). La Fatmax no difiere de la localización del VT1 antes del tratamiento, mientras que tras la intervención, la Fatmax se reduce significativamente ( $p<0.001$ ; IC 5.54 a 11.19) junto a un VT1 que no manifiesta efecto de entrenamiento en los grupos de intervención

( $p=0.872$ , IC:-2.49 a 2.11).

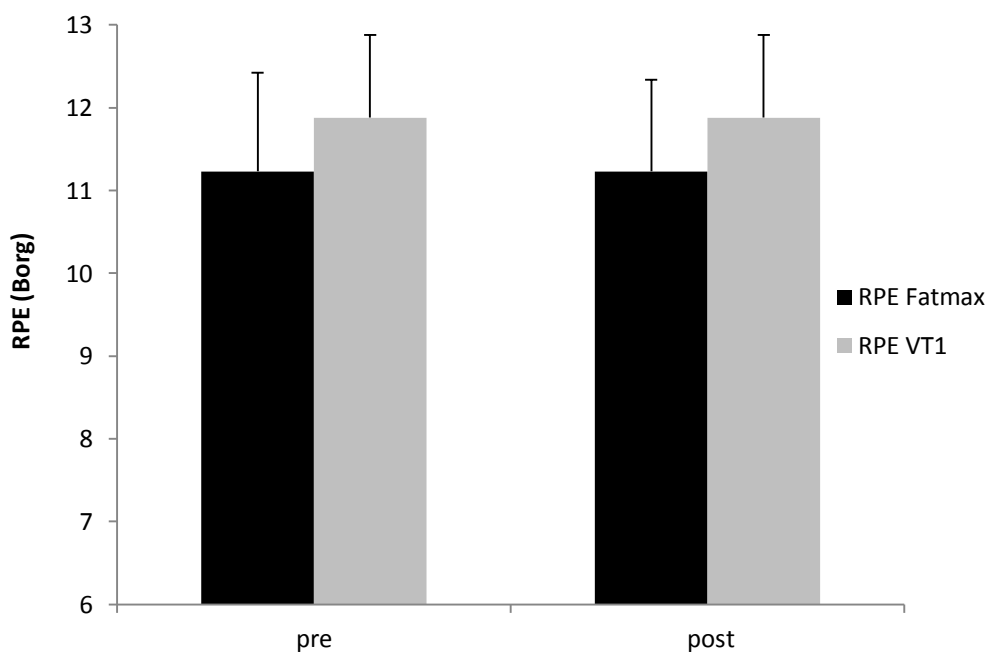


**Figura 3B.** Comparación de la localización de la Fatmax respecto a VT1 antes y después del periodo de entrenamiento. La muestra empleada corresponde sólo a los grupos experimentales.  $p=$  valor de significancia (IC al 95%)

En la Figura 3C, se analiza la RPE (escala de 6-20) asociados a la Fatmáx y VT1 pre y post tratamiento.

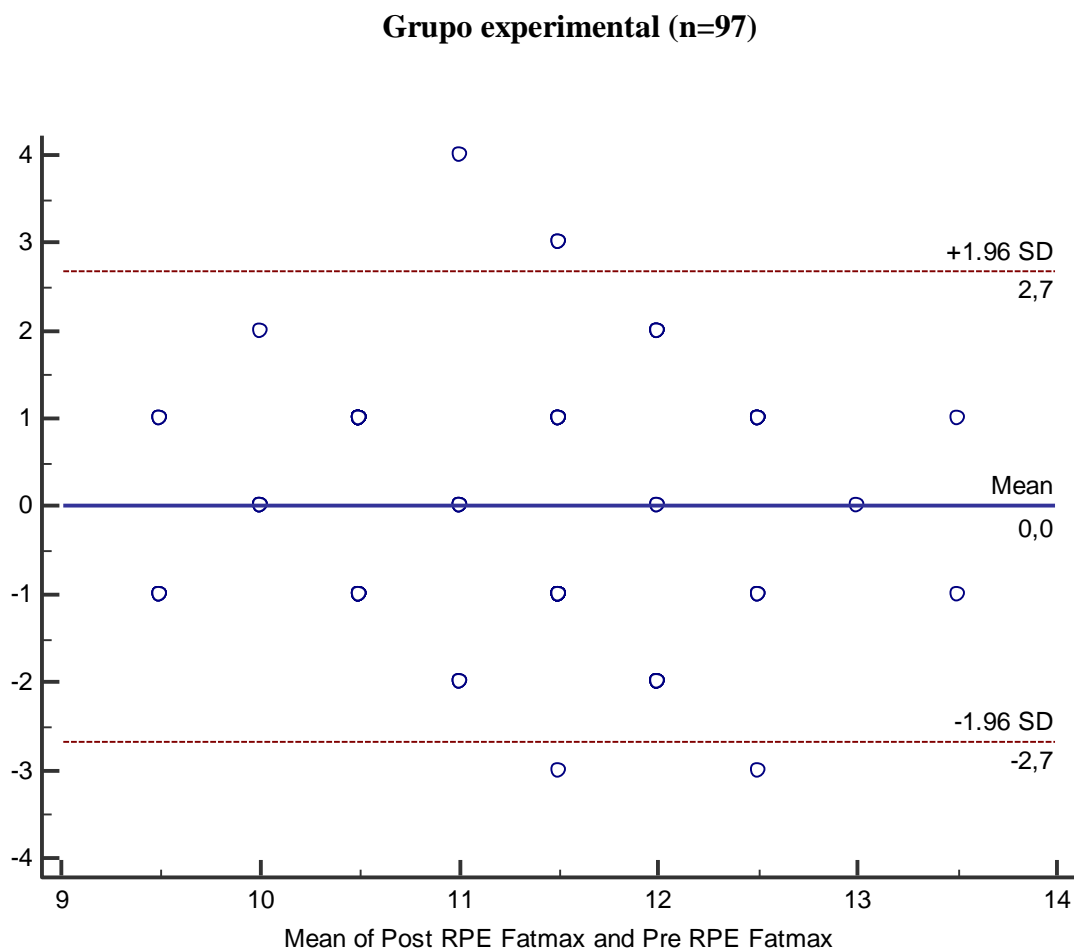
Al inicio del tratamiento se analizó la RPE en Fatmax ( $11,23 \pm 1,19$ ) y se comparó con la RPE en VT1 ( $11,88 \pm 1,18$ ), encontrándose diferencias significativas ( $p= 0,001$ ;  $IC=0,297$  a  $1,001$ ) entre los valores vinculados a estos indicadores, siendo el valor de RPE en Fatmax cercano a 11 y en VT1 a 12.

Los resultados de la RPE en Fatmax ( $11,23 \pm 1,15$ ) y en VT1 ( $11,88 \pm 1,16$ ) en el post test presentan los mismos resultados que en el pre test ( $p= 0,001$ ;  $IC= 0,320$  a  $0,979$ ), no habiéndose modificado después del periodo de entrenamiento.



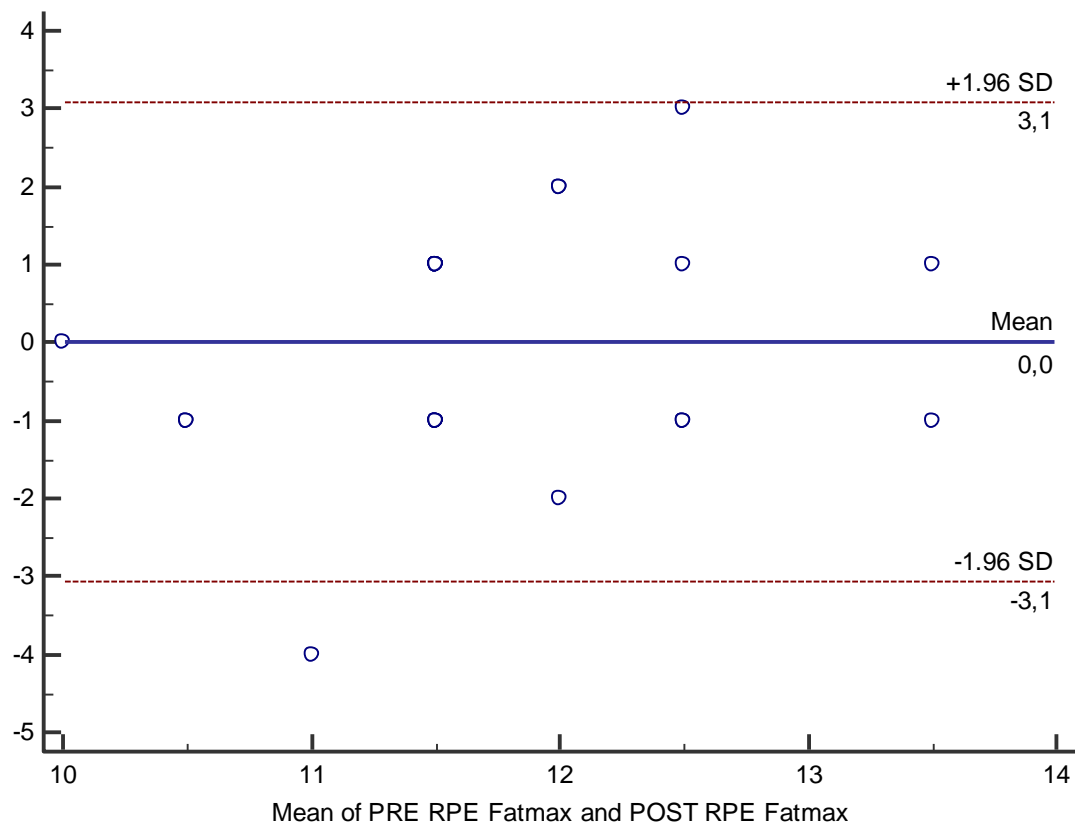
**Figura 3C.** Comparación de la RPE en Fatmax respecto a la RPE VT1 antes y después del periodo de entrenamiento en la muestra de estudio ( $n= 97$ ); **p**= valor de significancia.

En la Figura 3D, se muestra la dispersión de los datos de la RPE en Fatmax, pre y post tratamiento, de todos los sujetos de estudio. Para un nivel de confianza del 95%

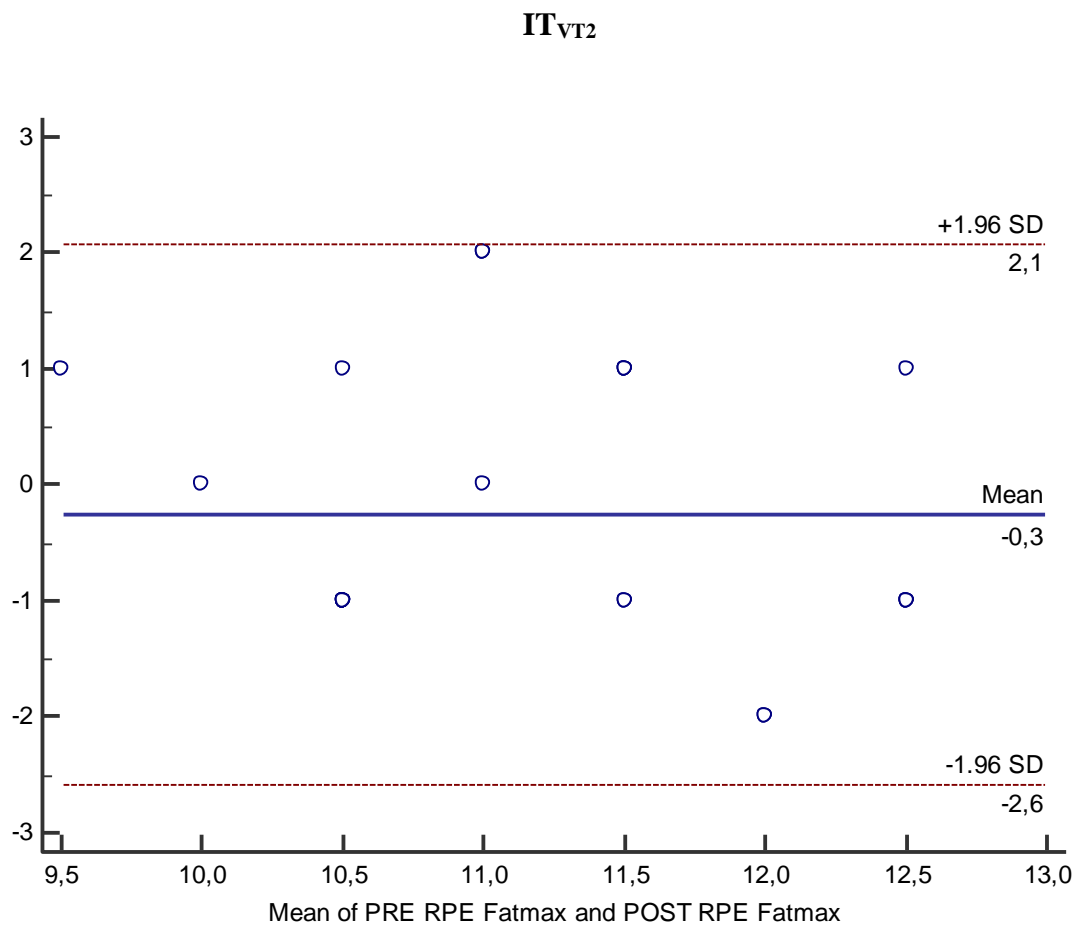


**Figura 3D**, Dispersión de la RPE en Fatmax en la población de estudio (n= 97), en relación a la media  $\pm$  2 DS pre y post entrenamiento; **RPE**=Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.

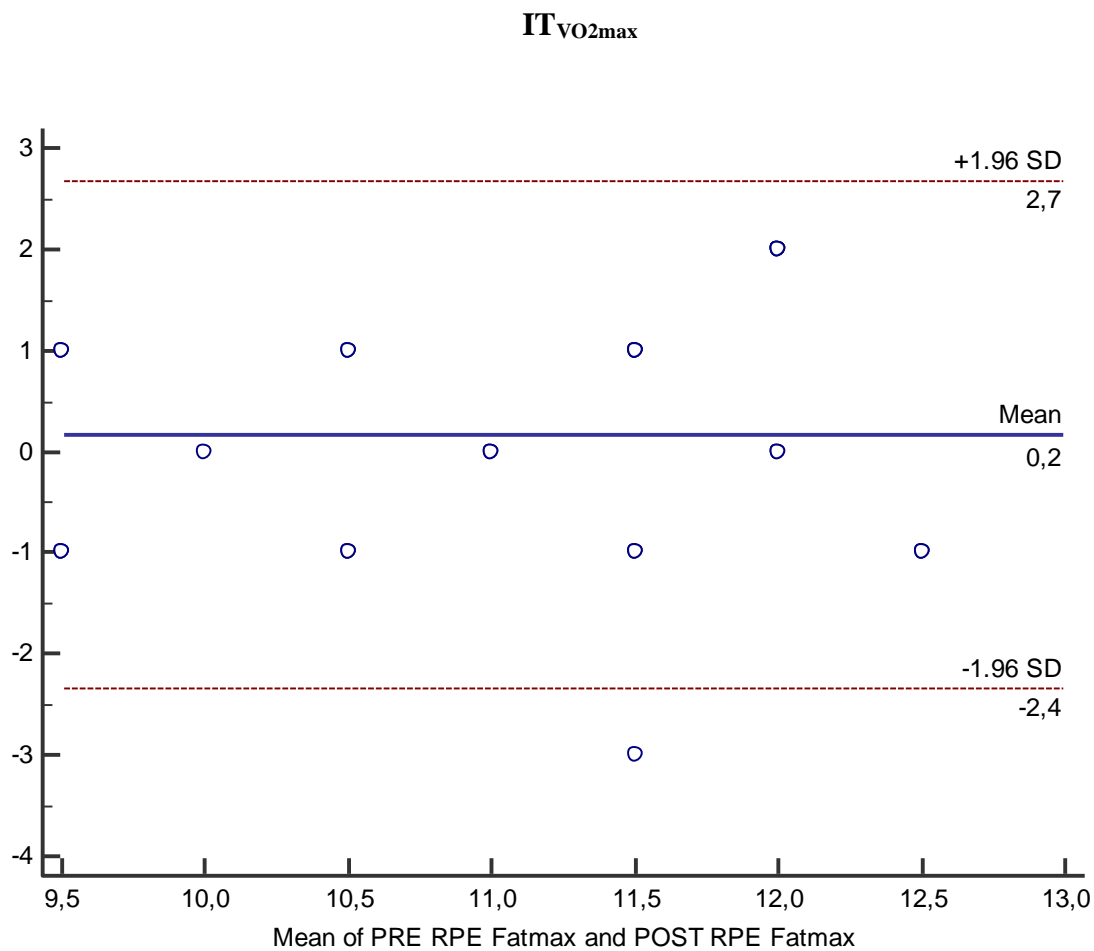
En la Figura 3E1, 3E2, 3E3, 3E4, se muestra la dispersión de los datos de la RPE en Fatmax, pre y post tratamiento de todos los grupos de estudio después del periodo de entrenamiento.

Grupo CC<sub>VT1</sub>

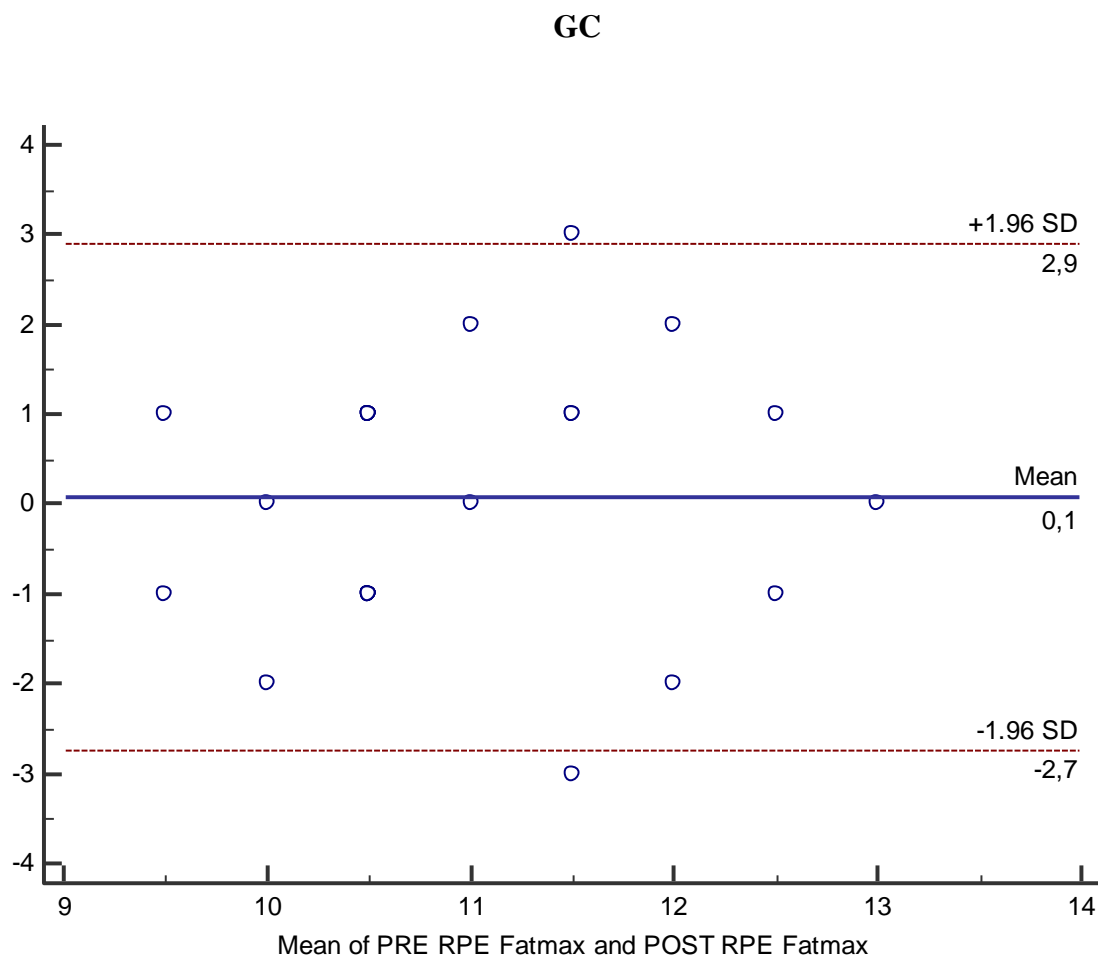
**Figura 3E1.** Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de CC<sub>VT1</sub> en relación a la media  $\pm 2$  DS pre y post entrenamiento; **RPE**= Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.



**Figura 3E2.** Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de IT<sub>VT2</sub> en relación a la media  $\pm$  2 DS pre y post entrenamiento; **RPE**= Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.



**Figura 3E3.** Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de IT<sub>VO2max</sub> (GC) en relación a la media  $\pm$  2 DS pre y post entrenamiento; **RPE**= Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.



**Figura 3E4.** Dispersión de la RPE en Fatmax en el grupo de Control (GC) en relación a la media  $\pm$  2 DS pre y post entrenamiento; **RPE** =Escala de percepción subjetiva de esfuerzo de 6-20.

### 3.6. Efectos del tratamiento sobre las variables de rendimiento

En las Tablas 3c, 3d, 3e y 3f, se muestran los resultados de la comparación intra-grupo (pre-post) de las variables de rendimiento máximo ( $VO_{2max}$ ), submáximo (VT1 y VT2), y las variables de rendimiento de frecuencia cardiaca (FC), de velocidad de carrera (V) y ( $VO_2$ ) vinculadas a  $VO_{2max}$ , VT1 y VT2 de cada grupo de estudio.

**Tabla 3c.** Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en CCVT1

		Pre Test	Post Test	IC 95%		Valor-p	SE
				L.inf	L.sup		
CC <sub>VT1</sub>	VO <sub>2</sub> max (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	53,36 ± 7,31	56,45 ± 3,57	-4,97	-0,34	<b>0,003</b>	<b>0,62</b>
	V VO <sub>2</sub> max (km/h)	14,87 ± 1,66	16,91 ± 1,24	-2	,5	<b>0,000</b>	<b>2,34</b>
	FC VO <sub>2</sub> max (lpm)	197,52 ± 4,66	197,17 ± 3,86	-2	1,5	0,85	0
	VT1 (% VO <sub>2</sub> max )	61,50 ± 9,42	64,91 ± 7,35	-0,93	8,16	0,128	0.29
	V VT1(km/h)	8,30 ± 0,62	9,80 ± 0,72	1	2	<b>0,000</b>	<b>1.57</b>
	FC VT1 (lpm)	121,00 ± 6,45	122,60 ± 6,3	-4,28	1,15	0,2442	0.26
	VT2 (% VO <sub>2</sub> max )	84,51 ± 7,64	81,27 ± 5,97	-0,7	7,17	0,102	0.38
	V VT2(km/h)	11,87 ± 1,29	13,39 ± 0,89	-2,06	-0,99	<b>0,000</b>	<b>1.22</b>
FC VT2 (lpm)	165,70 ± 12,19	169,00 ± 8,43	-0,5	6,5	0,121	0.42	

*Datos expresados como media ± SD; IC= intervalo de confianza; L.inf.= límite inferior; L.sup.= límite superior; p= significación estadística (IC95%); SE= Tamaño del efecto; VO<sub>2</sub>max= Consumo máximo de oxígeno; V VO<sub>2</sub>max= Velocidad de carrera donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; FC VO<sub>2</sub>max= Frecuencia Cardiac donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; VT1= Umbral Ventilatorio 1; V VT1= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT1; FC VT1= Frecuencia Cardiac donde se alcanza el VT1; VT2= Umbral Ventilatorio 2; V VT2= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT2; FC VT2= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT2; lpm= latidos por minuto.*



**Tabla 3d.** Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en ITVT2

	Pre Test	Post Test	IC 95%		Valor-p	SE	
			L.inf	L.sup			
ITVT2	VO <sub>2</sub> max (ml·Kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	54,28 ± 6,73	57,01 ± 4,2	-5,45	-1,15	<b>0,041</b>	<b>0,41</b>
	V VO <sub>2</sub> max (km/h)	15,03 ± 2,02	16,71 ± 1,68	-2,46	-0,79	<b>0,005</b>	<b>0,57</b>
	FC VO <sub>2</sub> max (lpm)	195,17 ± 6,56	195,46 ± 5,48	-2,14	1,56	0,748	0,00
	VT1 (% VO <sub>2</sub> max )	63,82 ± 8,66	61,19 ± 7,32	-6,51	3,2	0,475	0,21
	V VT1(km/h)	8,9 ± 0,72	9,80 ± 0,88	0,5	1	<b>0,003</b>	<b>0,91</b>
	FC VT1 (lpm)	127,87 ± 5,75	121,90 ± 5,16	2,72	8,98	<b>0,007</b>	<b>0,81</b>
	VT2 (% VO <sub>2</sub> max )	82,78 ± 7,82	81,36 ± 6,15	-5,54	4,95	0,075	0,12
	V VT2(km/h)	12,42 ± 1,25	13,75 ± 1,39	-1,98	-0,69	<b>0,003</b>	<b>0,87</b>
FC VT2 (lpm)	161,10 ± 8,55	159,00 ± 7,63	-9,5	3,5	0,192	0,16	

Datos expresados como *media* ± *SD*; **IC**= intervalo de confianza; **L.inf**= límite inferior; **L.sup.**= límite superior; **p**= significación estadística (IC95%); **SE**= Tamaño del efecto; **VO<sub>2</sub>max**= Consumo máximo de oxígeno; **V VO<sub>2</sub>max**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; **FC VO<sub>2</sub>max**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; **VT1**= Umbral Ventilatorio 1; **V VT1**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT1; **FC VT1**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT1; **VT2**= Umbral ventilatorio 2; **V VT2**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT2; **FC VT2**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT2; **lpm**= latidos por minuto.

**Tabla 3e.** Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en IT<sub>VO<sub>2</sub>max</sub>

				IC 95%		Valor-p	SE
		Pre Test	Post Test	L.inf	L.sup		
IT <sub>VO<sub>2</sub>max</sub>	VO <sub>2</sub> max (ml·Kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	54,69 ± 6,14	55,46 ± 4,95	-3,09	1,55	0,500	0,13
	V VO <sub>2</sub> max (km/h)	14,84 ± 1,49	16,72 ± 1,74	-2,58	-1,18	<b>0,001</b>	<b>1,92</b>
	FC VO <sub>2</sub> max (lpm)	195,04 ± 6,7	193,92 ± 7,19	-0,84	3,08	0,2488	0,44
	VT1 (% VO <sub>2</sub> max )	60,96 ± 7,38	60,88 ± 6,1	-3,05	3,21	0,959	0,00
	V VT1(km/h)	8,40 ± 0,58	9,64 ± 1,11	1	1,59	<b>0,0001</b>	<b>1,04</b>
	FC VT1 (lpm)	129,00 ± 6,07	124,60 ± 6	1,32	7,56	<b>0,007</b>	<b>0,81</b>
	VT2 (% VO <sub>2</sub> max )	77,8 ± 6,99	81,35 ± 7,35	-7,49	0,39	0,075	0,37
	V VT2 (km/h)	11,56 ± 1,23	13,80 ± 1,35	-2,86	-1,62	<b>0,0001</b>	<b>1,48</b>
	FC VT2 (lpm)	167,68 ± 5,75	165,30 ± 5,4	-0,72	5,52	0,1258	0,31

Datos expresados como *media* ± *SD*; **IC**= intervalo de confianza; **L.inf**= límite inferior; **L.sup**= límite superior; **p**= significación estadística (IC95%); **SE**= Tamaño del efecto; **VO<sub>2</sub>max**= Consumo máximo de oxígeno; **V VO<sub>2</sub>max**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; **FC VO<sub>2</sub>max**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; **VT1**= Umbral ventilatorio 1; **V VT1**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT1; **FC VT1**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT1; **VT2**= Umbral ventilatorio 2; **V VT2**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT2; **FC VT2**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT2; **lpm**= latidos por minuto.

**Tabla 3f.** Efectos del entrenamiento sobre las variables de rendimiento en GC

	Pre Test	Post Test	IC 95%		Valor-p	SE	
			L.inf	L.sup			
	VO <sub>2</sub> max (ml·Kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	56,21 ± 5,61	55,56 ± 4,95	-3,09	1,2	0,397	0,3
	V VO <sub>2</sub> max (km/h)	15,80 ± 1,29	17,40 ± 1,15	-2,01	-1,19	<b>0,000</b>	<b>2,46</b>
	FC VO <sub>2</sub> max (lpm)	196,00 ± 5,27	196,20 ± 4,88	-2,11	1,71	0,8304	0,000
GC	VT1 (% VO <sub>2</sub> max)	62,17 ± 6,21	59,19 ± 4,02	0,5	5,45	<b>0,02</b>	<b>0,60</b>
	V VT1(km/h)	8,70 ± 0,79	9,50 ± 0,82	0,5	1	<b>0,0015</b>	<b>0,74</b>
	FC VT1 (lpm)	129,00 ± 6,07	124,60 ± 6,00	-2	4,5	0,578	0,26
	VT2 (% VO <sub>2</sub> max)	79,84 ± 7,45	81,48 ± 6,06	-3,631	4,983	0,372	0,23
	V VT2(km/h)	12,20 ± 1,47	14,00 ± 1,26	-2,49	-1,11	<b>0,0001</b>	<b>1,07</b>
	FC VT2 (lpm)	161,80 ± 6,13	160,36 ± 8,26	-2,02	4,98	0,39	0,17

Datos expresados como *media* ± *SD*; **IC**= intervalo de confianza; **L.inf**= límite inferior; **L.sup**= límite superior; **p**= significación estadística (IC95%); **SE**= Tamaño del efecto; **VO<sub>2</sub>max**= Consumo máximo de oxígeno; **V VO<sub>2</sub>max**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; **FC VO<sub>2</sub>max**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VO<sub>2</sub>max; **VT1**= Umbral ventilatorio 1; **V VT1**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT1; **FC VT1**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT1; **VT2**= Umbral ventilatorio 2; **V VT2**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT2; **FC VT2**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT2; **lpm**= latidos por minuto.

La comparación intra-grupo mostró que el periodo de entrenamiento mejora el  $VO_{2max}$  ( $p= 0,003$ ;  $SE= 0,62$  y  $p= 0,041$ ;  $SE= 0,41$ ) y la velocidad de carrera vinculada a  $VO_{2max}$ , VT1 y VT2 ( $p\leq 0,05$  y  $SE\geq 1,22$ ) en los grupo  $CCV_{T1}$  y  $IT_{VT2}$ , sin cambios en la FC ( $p\geq 0,05$  y  $SE\leq 0,42$ ).

Después del tratamiento en  $IT_{VO_{2max}}$  se observaron cambios significativos en la velocidad de carrera vinculadas a  $VO_{2max}$ , VT1 y VT2 ( $p\leq 0,05$  y  $SE\geq 0,57$ ). Se alcanzó una significancia práctica ( $p= 0,075$ ) en  $VO_2$  asociado a VT2. No mostrando cambios de interés  $VO_{2max}$  y VT1. La FC vinculada a VT1 disminuyó significativamente ( $p\leq 0,05$  y  $SE\geq 0,81$ ) en VT1, sin cambios en la FC  $VO_{2max}$  y FC VT2 (Tablas 3c y 3d).

Tras 8 semanas de entrenamiento, se observa una reducción de un 4,25% en el  $VO_{2max}$  y un descenso del VT1 ( $p<0,05$ ) en el GC. La velocidad de carrera se incremento para  $VO_{2max}$ , VT1 y VT2, sin cambios de interés en la FC.

En la tabla 3g, se muestra el análisis de comparación inter-grupos de las diferencias de las variables de rendimiento. No se observaron diferencias de un tipo de entrenamiento sobre otro, o con el grupo control ( $p>0,05$ ). Los cambios ocurridos en  $CC_{VT1}$ , en VT1 y V VT1, se desplazan a favor del grupo experimental respecto al GC ( $p\leq 0,05$ ;  $SE=2,6$ ).

**Tabla 3g.** Análisis inter-grupo de las variables de rendimiento en los grupos experimentales en comparación a GC

		<b>F</b>	<b>Valor-p</b>	<b>Bonferroni</b>	<b>SE</b>
VO <sub>2max</sub> . (ml·Kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	CC <sub>VT1</sub>	1,74	0,1637	0,438	<b>1,27</b>
	IT <sub>VT2</sub>			0,348	
	IT <sub>VO2max</sub>			1,000	
V VO <sub>2max</sub> (km/h)	CC <sub>VT1</sub>	0,46	0,7130	1,000	0,12
	IT <sub>VT2</sub>			1,000	
	IT <sub>VO2max</sub>			1,000	
FC VO <sub>2max</sub> . (lpm)	CC <sub>VT1</sub>	0,54	0,6539	1,000	0,57
	IT <sub>VT2</sub>			1,000	
	IT <sub>VO2max</sub>			1,000	
VT1(% VO <sub>2max</sub> ) (% VO <sub>2max</sub> )	CC <sub>VT1</sub>	3,33	<b>0,0228</b>	<b>0,030</b>	<b>2,66</b>
	IT <sub>VT2</sub>			1,000	
	IT <sub>VO2max</sub>			1,000	
VT1(km/h)	CC <sub>VT1</sub>	2,99	<b>0,0351</b>	<b>0,045</b>	0,310
	IT <sub>VT2</sub>			1,000	
	IT <sub>VO2max</sub>			0,785	
FC VT1(lpm)	CC <sub>VT1</sub>	5,67	<b>0,0013</b>	1,000	<b>3,60</b>
	IT <sub>VT2</sub>			<b>0,007</b>	
	IT <sub>VO2max</sub>			0,039	
VT2(% VO <sub>2max</sub> )	CC <sub>VT1</sub>	2,00	0,1199	1,000	<b>2,40</b>
	IT <sub>VT2</sub>			1,000	
	IT <sub>VO2max</sub>			1,000	
VT2(% VO <sub>2max</sub> ) (km/h)	CC <sub>VT1</sub>	1,69	0,1755	1,000	0,342
	IT <sub>VT2</sub>			1,000	
	IT <sub>VO2max</sub>			1,000	
FC VT2(lpm)	CC <sub>VT1</sub>	1,81	0,1503	0,516	<b>2,23</b>
	IT <sub>VT2</sub>			1,000	
	IT <sub>VO2max</sub>			1,000	

**p**= significación estadística (IC95%); **SE**= Tamaño del efecto; **VO<sub>2max</sub>**= Consumo máximo de oxígeno; **V VO<sub>2max</sub>**=Velocidad de carrera donde se alcanza el VO<sub>2max</sub>; **FC VO<sub>2max</sub>**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VO<sub>2max</sub>; **VT1**= Umbral ventilatorio 1; **V VT1**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT1; **FC VT1**= Frecuencia Cardiaca donde se alcanza el VT1; **VT2**= Umbral ventilatorio 2; **V VT2**= Velocidad de carrera donde se alcanza el VT2; **FC VT2**= Frecuencia cardiaca donde se alcanza el VT2; **lpm**= latidos por minuto.

## CAPÍTULO 4. DISCUSIÓN

#### 4.1. Consideraciones Generales.

Se ha demostrado que una menor capacidad de oxidación de grasas, predispone hacia la obesidad y una serie de enfermedades cardiometabólicas no transmisibles.

Se ha concluido que el ejercicio es un importante modulador de la FO, así como de la intensidad donde esta se alcanza. El tipo, duración e intensidad del ejercicio son las variables que inciden en la FO, durante y después de la actividad.

Si consideramos que la duración del ejercicio depende de la intensidad a la que se realiza, determinar la Fatmax puede ser de gran ayuda para establecer intensidades individualizadas de trabajo que estimulen en mayor medida el metabolismo graso. Sin embargo, la determinación de estos parámetros requiere de sofisticados sistema de control y de personal especializado en su manejo, lo que limita su uso en los estudios con la población en general, por lo que establecer indicadores indirectos válidos y confiables puede ser de gran ayuda para la realización de esos estudios.

Hemos planteado que el uso de la RPE pudiera servir como indicador de intensidad asociada a la Fatmax, a la hora de programar ejercicio.

Los propósitos de nuestro estudio fueron:

- determinar MFO y la Fatmax; y
- establecer el valor de la RPE asociado a la Fatmax.

Las características y naturaleza de la población estudiada, militares en periodo de instrucción, nos permitieron controlar algunas de las variables extrañas como los hábitos de vida, la alimentación y el nivel de ejercicio durante el periodo de estudio.

Para ello se escogieron a 120 grumetes que iniciaban su proceso de instrucción militar, en la Escuela de Grumetes “*Alejandro Navarro Cisternas*” de la Armada de Chile, de los cuales 97 cumplieron con los criterios de inclusión y completaron las 8 semanas de entrenamiento.

La discusión de los resultados la ordenaremos en relación a las variables dependientes tanto en el análisis intra como en el inter-grupos.

#### **4.2. Características Antropométricas de: IMC y Peso Corporal.**

El primer propósito del estudio fue determinar los efectos de los tipos de entrenamiento de sobre el estado antropométrico, IMC y el PC, de la muestra en los grupos experimentales.

Los resultados de este estudio muestran una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) del PC y el IMC en todos los grupos, incluyendo el GC. Los mayores porcentajes de cambio en el PC se dieron en los grupos de  $CC_{VT1}$  y  $IT_{VT1}$  ( $-3,26\% \pm 6$  y  $-4,34\% \pm 4,57$ ) y menores en  $ITVO_{2max}$  y GC ( $2,48\% \pm 4,76$  y  $2,30 \pm 4,54\%$ ) respectivamente. En relación al porcentaje de cambio en el IMC en los grupos, también fue mayor en  $CC_{VT1}$  y  $IT_{VT1}$  ( $-1,15\% \pm 2,10$  y  $-1,54\% \pm 1,74$ ) en comparación con el  $ITVO_{2max}$  y GC ( $1,05\% \pm 1,63$  y  $-0,70 \pm 1,54\%$ ). El análisis inter-grupo no mostro diferencias entre los tipos de tratamiento ( $p > 0,05$ ) y el GC.

Existe consenso en que los cambios del peso corporal y la composición corporal en ausencia de enfermedad, están asociados principalmente a una ingesta calórica insuficiente, un aumento del gasto energético o una combinación de ambos (Bonfanti, Fernández, Gomez-Delgado, & Pérez-Jiménez, 2014a).



Durante todo el estudio el acceso a la alimentación y el aporte nutricional fue el mismo para todos los sujetos en términos de horario, frecuencia, cantidad y valor energético de los alimentos (Tabla 2a). Todos los alimentos eran suministrados y controlados por el personal de salud de la Armada de Chile y el régimen de acuartelamiento garantizaba la ingesta de la ración que se les proporcionaba.

Es importante señalar que las reservas de grasa son muy grandes en el cuerpo humano (Galgani & Ravussin, 2008). Por lo tanto, no se puede esperar que solo el aumento de la oxidación de grasas después de un ejercicio aeróbico de alta intensidad como fue  $IT_{VT2}$  y  $ITV_{2VO_{2max}}$  y de baja intensidad como en  $CC_{VT1}$  sea el único factor que determine la bajada del IMC y PC.

La interacción entre el gasto energético del entrenamiento militar, el tratamiento, y posiblemente una ingesta nutricional insuficiente o no individualizada, hicieron que el aporte nutricional no compensara el gasto energético diario y este factor es el que explique, en mayor medida, los cambios de IMC y PC.

#### **4.3. Máxima oxidación de grasa y la intensidad del ejercicio donde esta se alcanza.**

Uno de los principales propósitos de este estudio fue determinar los efectos de distintos tipos de entrenamiento de resistencia sobre la máxima tasa de oxidación de grasa y la intensidad del ejercicio donde esta se alcanza.

Los resultados de este estudio sugieren que 8 semanas de entrenamiento de resistencia incrementan la FMO y reducen la Fatmax, con independencia de la intensidad del ejercicio. Los datos obtenidos muestran que a diferencia del GC, con los tres tipos de entrenamiento realizado ( $CC_{VT1}$ ;  $IT_{VT2}$  e  $IT_{VO_{2max}}$ ), se logra disminuir la intensidad de

ejercicio a la que se alcanza la Fatmax, localizada en todos los casos a intensidades  $< VT1$ . Aunque la proporción de cambio en la FMO es similar entre los diferentes tipos de entrenamiento, la magnitud del cambio de la intensidad relativa a la que se localiza la Fatmax es mayor en  $CC_{VT1}$  con respecto al GC y al resto de los grupos.

Por tanto, aunque el entrenamiento de resistencia en general parece mejorar el perfil de oxidación de las grasas, la intensidad a la que se alcanza la MFO parece ser más sensible al entrenamiento de carrera continua extensiva en  $VT1$  ( $CC_{VT1}$ ), que a los de tipo interválico de mayor intensidad ( $IT_{VT2}$  o  $IT_{VO_{2max}}$ ). El análisis correlacional después del tratamiento entre el  $VO_{2max}$  y la Fatmax sólo mostró significación ( $r=-0,414$   $p=0,015$ ) en  $CC_{VT1}$ .

El aumento en la FMO después de un periodo de entrenamiento ha sido demostrado, tanto para entrenamientos con ejercicio continuo, como para entrenamientos con ejercicio con intervalos de moderada y alta intensidad (S. Alkahtani, 2014; Venables & Jeukendrup, 2008).

Este aumento tiene una explicación bioquímica y molecular, se ha demostrado que las distintas modalidades de ejercicio generan cambios a nivel local y sistémico que favorecen la movilización, y oxidación AG. Estos cambios activarán vías comunes y específicas que favorecerán la FO a nivel muscular

Laursen (2010) y Metcalfe (2015) demostraron que tanto el ejercicio de aeróbico de baja intensidad como el de alta intensidad estimulan la oxidación de grasas, pero por mecanismos intramusculares diferentes. El entrenamiento aeróbico de baja intensidad a

partir de la activación de calcio-calmodulina quinasa y el entrenamiento de alta intensidad a través la expresión y transcripción del mRNA PGC-1.(Laursen, 2010; Metcalfe et al., 2015)

Wang (2009), al comparar dos métodos de entrenamiento, uno de intervalos de alta intensidad (series de 12 s al 120% del  $VO_{2max}$ , con 18 s de recuperación activa al 20% del  $VO_{2max}$ ) y otro continuo de moderada intensidad (90 minutos de carrera continua al 67% del  $VO_{2max}$ ) en individuos sedentarios, no encontró diferencias en el contenido de ARNm para los principales reguladores de la biogénesis mitocondrial (PGC-1 $\alpha$ ) o del metabolismo de los lípidos (isoenzima piruvato deshidrogenasa quinasa 4), por lo que podemos concluir que tanto el trabajo continuo de baja intensidad como el ejercicio aeróbico de alta intensidad inducirán aumentos en el metabolismo graso(Wang et al., 2013).

El estudio de la cinética de la tasa de FO con el ejercicio físico es un tópico tratado con frecuencia por la literatura científica(J Achten et al., 2002a; S Lazzer et al., 2007; Stefano Lazzer et al., 2010; Nordby et al., 2015; Schwindling, Scharhag-Rosenberger, Kindermann, & Meyer, 2014; Suk, Moon, Park, Park, & Shin, 2015)

La FO se incrementa conforme lo hace la intensidad de ejercicio, alcanzando su máxima tasa de oxidación a intensidades promedio cercanas al 60-65% del  $VO_{2max}$ , aunque con gran variabilidad interindividual

Los estudios realizados con diferentes muestras confirman que existe una gran variabilidad de la intensidad a la que se produce la Fatmax (Juul Achten & Jeukendrup; Crisp, Guelfi, Licari, Braham, & Fournier, 2012; Croci et al., 2014; Gmada et al., 2012b; Knechtle, Müller, & Knecht, 2004b; Tim Meyer, Gässler, & Kindermann, 2007). Metz,

(2005) y Croci et al (2014) encontraron la Fatmax en sedentarios a intensidades entre el 33 % el 65 % de su  $VO_{2max}$  y 24.7% a 56.2%  $VO_{2max}$  respectivamente (Croci et al., 2014).

El igual que en los casos mencionados, hemos observado una gran variabilidad en la población de estudio en ambas fases de la intervención (entre el 37 y el 86,9% del  $VO_{2max}$  en el pre y entre el 31% y el 76,2% del  $VO_{2max}$  en el post), con un  $VO_{2max}$  de partida de  $54,9 \pm 6,9 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Estos resultados coinciden con los observados por Schwindling (2014), quien detectó la Fatmax al  $55 \pm 14$  % del  $VO_{2max}$  en sujetos entrenados con un  $VO_{2max}$  de entre 50 y 60  $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Esta localización no cambió significativamente cuando la compararon con la de una población más entrenada ( $>60 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ; Fatmax  $64 \pm 12$  %  $VO_{2max}$ ), debido a la gran dispersión que presentó el valor de la variable respecto a la media observada (Schwindling et al., 2014).

No son bien conocidos los factores que determinan esta variabilidad inter-sujeto, siendo el nivel de entrenamiento (Song, Wei, Jiao, & Zhang, 2013) la dieta (Juil Achten & Jeukendrup) la edad (Crisp, Fournier, Licari, Braham, & Guelfi, 2012), el sexo (Manning et al., 2012) la eficacia de la función oxidativa muscular y el tipo de fibra muscular dominante (Talanian et al., 2010), los factores que podrían explicar este resultado. El diseño empleado y el tipo de población estudiada nos permitieron controlar la mayoría de estas variables, nivel de entrenamiento, dieta, edad y sexo, sin embargo, la Fatmax continuó manteniendo un comportamiento variable e individual en los resultados, por lo que el tipo de fibra dominante y/o el metabolismo oxidativo, podrían constituirse como los factores de mayor influencia en esta respuesta.

No obstante, el control del resto de los factores previamente enunciados, tales como la homogeneidad entre los grupos de estudio y el empleo de un GC en el diseño, permite reflejar en gran medida el efecto del tipo de entrenamiento y de las distintas intensidades ejercitadas sobre la oxidación de grasas.

Al igual que la literatura científica, los resultados obtenidos no arrojan diferencias entre los cambios registrados en la FMO por el entrenamiento continuo o interválico (Astorino, Schubert, Palumbo, Stirling, & McMillan, 2013; Burgomaster et al., 2008). Estos hallazgos coinciden en parte con los de Alkahtani (2014), quien tampoco observó cambios de interés en esta variable entre dos tipos de entrenamiento interválico de diferente intensidad ( $IT_{VT2}$  vs  $IT_{VO2max}$ ) ( $p > 0,05$ ) (S. Alkahtani, 2014).

Lanzi (2015), comparó los efectos de un entrenamiento de resistencia de alta intensidad, con un ejercicio a intensidad Fatmax sobre el nivel de condición física aeróbica y el perfil lipídico de sujetos obesos II y III. Si bien el entrenamiento por intervalos incremento las variables asociadas al rendimiento físico, al igual que el ejercicio a intensidad Fatmax, fue este último tipo de ejercicio el que generó cambios en el perfil lipídico y en la MFO de los sujetos de estudio (Lanzi et al., 2015).

Siguiendo el clásico modelo trifásico de Skinner y Mclelan (1980), el aumento de la intensidad de ejercicio conlleva un incremento en la producción de lactato y un cambio en el patrón ventilatorio que reduce la oxidación de grasas. Los estudios que han analizado la relación entre la transición metabólica en ejercicio y los cambios en la oxidación de sustratos, tanto en sujetos sedentarios, como entrenados, han reflejado que la Fatmax podría alcanzarse a intensidades por debajo o cercanas al umbral del lactado (J Achten &

Jeukendrup, 2004; S A Alkahtani et al., 2013; Bircher et al., 2005; Knechtle, Müller, Willmann, et al., 2004; Rynders et al., 2011) o al VT1(Gmada et al., 2013; Tolfrey et al., 2010).

En nuestro estudio la Fatmax no mostró diferencias respecto a la localización del VT1 antes del entrenamiento, mientras que se redujo de media un 13,78% en los 3 grupos experimentales por efecto del entrenamiento. Estos cambios se alcanzaron a pesar de no lograr resultados homogéneos en la condición física de la muestra ( $VO_{2max}$ ), e independientemente a la reducción del peso corporal. Sin embargo, el análisis de la magnitud del cambio reflejado en la Fig 1, indica claramente que a pesar de la tendencia a la reducción de la Fatmax por el entrenamiento, es el de tipo extensivo en VT1 ( $CC_{VT1}$ ) el que mejores resultados refleja en cuanto a la modificación de la FMO y el que demostró correlaciones significativas en los cambios del  $VO_{2max}$  ( $r = -0,414$   $p = 0,49$ ).

Antes y después del tratamiento se mostraron correlaciones inversas entre FMO, el PC ( $r=-3,68$   $p \leq 0,04$  vs  $r=-0,405$ ;  $p \leq 0,0001$ ) y el IMC (Pre  $r=-2,76$ ;  $p=0,06$  vs  $r=-0,328$ ;  $p=0,01$ ). Lo que demuestra que la tasa máxima de oxidación de grasa no estará influenciada por los cambios de peso corporal o del IMC.

#### **4.4. Asociación entre la RPE y la Fatmax.**

Otro propósito de nuestro estudio fue establecer si existe un valor de la RPE, en su escala de 15 grados, vinculado a la intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasa en la población de estudio.

Nuestros hallazgos muestran, que el valor de la RPE asociado a la Fatmáx está entre 10 y 12, valores que se mantienen estables después del periodo de entrenamiento

(pre=11,23±1,19 vs post=11,23±1,15), a pesar del aumento de la FMO y la disminución de la Fatmax y de las variables de composición corporal ( $p \leq 0,05$ ) en los grupos experimentales. Nuestros resultados coinciden con los valores de la RPE reportados en otros estudios que han analizado la relación entre la RPE y la Fatmax en sujetos de ambos sexos desentrenados (Rynders et al., 2011; Wei & Baiping, 2013), obesos (Shaea A Alkahtani, King, Hills, & Byrne, 2013) o en ciclistas entrenados (Coquart et al., 2012) (RPE=entre 9-13).

Nuestro estudio también encontró que el GC, a pesar de no tener cambios en la FMO y la Fatmax, no mostró diferencias en la RPE, lo que demuestra que el valor de la RPE cercano a 11 es independiente de FMO, la composición corporal y la Fatmax, y se mantiene estable después del periodo de entrenamiento.

Si consideramos que existe consenso en la literatura en que tanto LT y VT1 son métodos válidos para identificar la intensidad donde se alcanza el umbral aeróbico, podemos considerar que la RPE asociada a dichos indicadores es representativa de dicha intensidad, así como del inicio la fase II en modelo trifásico (Skinner, McLellan, & McLellan, 1980).

En nuestro estudio el valor de la RPE en Fatmax es menor ( $p=0,001$ ; IC=0,297-1,001) que los valores en VT1. Nuestros valores de la RPE en VT1, entre 12 y 13, coinciden con los reportados en la literatura como valores predictivos del umbral aeróbico y del inicio de la fase II en modelo de trifásico de Skinner y McLellan (Feriche et al., 1998).

Rynders (2011), analizó la relación entre el umbral de lactato (LT), la Fatmax y la RPE, en 143 sujetos de ambos sexos no entrenados. Mostrando que el valor de la RPE en la

escala de 6-20 grados para RPE Fatmax fue de  $9,4 \pm 2,5$  y estaba por debajo de RPE LT ( $10,4 \pm 2,0$ ;  $p=0,008$ ), resultados que demuestran que la Fatmax, precede ligeramente la LT en adultos no entrenados. En este estudio concluyeron que del ejercicio a una RPE de 9-12 identifica tanto la Fatmax como la LT (Rynders et al., 2011). Resultados que han sido confirmados recientemente en sujetos desentrenados (Wei & Baiping, 2013) y en ciclistas entrenados (Coquart et al., 2012).

Si bien los resultados en sujetos de ambos sexos y desentrenados reportan valores cercanos a los alcanzados en nuestro estudio (Wei & Baiping, 2013) son los valores de la RPE en Fatmax en sujetos entrenados (Coquart et al., 2012) los que mayor concordancia tienen con nuestros resultados

#### **4.5. Efectos del periodo de entrenamiento sobre la RPE asociada a la Fatmax.**

Cuando analizamos el efecto del periodo de entrenamiento sobre la RPE vinculada a Fatmax, en los sujetos asignados a los grupos experimentales ( $n=78$ ) e independientemente del tipo de entrenamiento, no encontramos diferencias entre el pre y post test ( $p>0,05$ )

Los cambios en la RPE asociada a la Fatmax después de un periodo de entrenamiento de resistencia, no han sido suficientemente abordados en la literatura. A la luz de nuestros resultados, la RPE asociada a Fatmax se mantiene por debajo del valor de VT1 con valores cercano a 11, o una zona entre 10 y 12, y pudieran ser valores predictivos de Fatmax en la población de estudio.



#### 4.6. Modificaciones en las variables de control del esfuerzo.

Otro objetivo del estudio fue analizar los efectos de los distintos tipos de entrenamiento sobre las variables de rendimiento: frecuencia cardiaca (FC), velocidad de carrera (V) y consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) ligadas a  $VT_1$ ,  $VT_2$ ,  $VO_{2max}$ , después del periodo de tratamiento.

Después de las 8 semanas entrenamiento, el análisis de comparación intra-grupo mostró un incremento en el  $VO_{2max}$  ( $p=0,003$ ;  $SE=0,62$ ) solo en  $CCV_{T1}$ , sin cambios de interés en  $ITV_{T2}$  y  $ITVO_{2max}$ . En el grupo control se produjo una reducción de 4,25% en el  $VO_{2max}$ . El análisis de la comparación inter-grupos mostró que el  $VO_{2max}$  fue más sensible en el  $CCV_{T1}$  en comparación al GC. Estos resultados pueden ser explicados debido al alto nivel inicial en  $VO_{2max}$  de los sujetos de estudio ( $CCV_{T1}=53.36\pm 8.10\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ;  $ITV_{T1}=54.28\pm 6.73\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ;  $ITVO_{2max}=54.69 \pm 6.14 \text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ;  $GC=56.21\pm 5.60 \text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) si lo comparamos con la población en general.

Si bien existe evidencia de que el entrenamiento de resistencia induce cambios en el  $VO_{2max}$ , estos se alcanzaran con periodos más largos de entrenamiento y dependerán del potencial genético de los sujetos (“Fisiología del Entrenamiento Aeróbico: Una visión integrada: Amazon.es: José López Chicharro, Davinia Vicente Campos, Jorge Cancino: Libros,” n.d.).

Recientemente Bonato (2014), no encontró cambios significativos en el  $VO_{2max}$  en una población de jóvenes entrenados con características antropométricas y de condición física aeróbica similar a la nuestra ( $20\pm 4$  años; 69,2kg; 172,7cm y  $VO_{2max}=55\pm 5$ ), después doce semanas de entrenamiento en el que combinaba (1-6 semanas) un entrenamiento de

resistencia aeróbica al 60% del  $VO_{2max}$  con una segunda fase de (7-12 semanas) de resistencia de alta intensidad al 90% del  $VO_{2max}$  (Bonato et al., 2014).

Sin embargo, después del periodo de intervención, si encontró cambios significativos en otras variables de rendimiento asociados una mayor capacidad de trabajo para un misma intensidad relativa y velocidad de carrera máxima, resultados que concuerdan con los de nuestro estudio, donde todos los grupos ( $CC_{VT1}$ ,  $IT_{VT2}$  y  $ITV_{O2max}$ ;  $p \leq 0,05$  y  $SE \geq 1,22$ ) incrementaron la velocidad máxima de carrera, independientemente de los cambios en el  $VO_{2max}$ .

La FC vinculada a VT1 disminuyo significativamente ( $p \leq 0,05$  y  $SE \geq 0,81$ ) en ambos grupos, sin cambios en la  $FCVO_{2max}$  y  $FCVT2$  como se mostró en la tabla 3c y 3d.

#### **4.7 Limitaciones del Estudio.**

Existe una relación de factores limitantes del estudio que deben ser tenidos en cuenta en la aplicación de las conclusiones obtenidas. El hecho de que la muestra de estudio estuviera compuesta exclusivamente por militares varones en periodo de instrucción, por un lado, permite un gran control de la muestra, en especial de los hábitos diarios, pero a la vez restringe su extrapolación a otras poblaciones (como por ejemplo, mujeres o deportistas confirmados).

Aunque la distribución de los grupos fue al azar y se mostraron homogéneos en las variables de control, el azar no garantiza una distribución homogénea de las variables no controladas (tipo de fibra muscular predominante o función oxidativa muscular) con influencia en la Fatmax.

## **CAPÍTULO 5 CONCLUSIONES.**

A la luz de los resultados, podemos establecer que el entrenamiento de resistencia independiente de su modalidad (continuo o interválico) y de la zona metabólica en la que se incida, incrementa la tasa máxima de oxidación. Aumento que no está vinculado a las variaciones del  $VO_{2max}$ , ni a los cambios en la Frecuencia Cardiaca y velocidad de carrera asociado a VT1, VT2 y  $VO_{2max}$ .

La intensidad donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasas (Fatmax) presenta una gran variabilidad intra-sujeto y se localiza a una intensidad por debajo de VT1, lo que no se ve influenciado por el tipo de entrenamiento. La Fatmax disminuye independiente modalidad de entrenamiento, pero es más sensible al entrenamiento de carrera continua a intensidad de VT1, que a la zona metabólica de VT2 y  $VO_{2max}$ .

El valor de la RPE en la escala de análoga de 15 grados asociada a la Fatmáx está entre 11 y 12 y se encuentra por debajo a la RPE asociada al VT1. La RPE en Fatmax no se ve influenciada por y los cambios en  $VO_{2max}$ , VT1, VT2 y Fatmax después del periodo de tratamiento.

Por tanto, después de ocho semanas de entrenamiento en la población estudiada, aumenta la tasa máxima de oxidación de grasas y disminuye la intensidad donde esta se alcanza.

La RPE entre 11 y 12, es un indicador idóneo de la intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasas, dicho valor no se ve influenciado por tipo de los entrenamientos de resistencia en los grupos experimentales

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2001). Determination of the exercise intensity which induces maximal fat oxidation (MFO). *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(5 Supplement), S52–S52.
- Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002a). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 92–97.
- Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002b). Exercise intensity at the onset of plasma lactate accumulation coincides with maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(5 Supplement), S240–S240.
- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 20(7-8), 716–27. <http://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.005>
- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003a). Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *International Journal of Sports Medicine*, 24(8), 603–608.
- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003b). The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation. *Journal of Sports Sciences*, 21(12), 1017–1024.
- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *International Journal of Sports Medicine*, 25(1), 32–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750010>
- Achten, J., Venables, M. C., & Jeukendrup, A. E. (2003). Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 52(6), 747–752.
- Alberton, C. L., Pinto, S. S., Antunes, A. H., Cadore, E. L., Finatto, P., Tartaruga, M. P., & Krueger, L. F. (2013). Maximal and Ventilatory Thresholds Cardiorespiratory Responses to Three Water Aerobic Exercises Compared to Treadmill on Land. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*.
- Alkahtani, S. (2014). Comparing fat oxidation in an exercise test with moderate-intensity interval training. *Journal of Sports Science & Medicine*, 13(1), 51–8. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3918567&tool=pmcentrez>

&rendertype=abstract

- Alkahtani, S. A., King, N. A., Hills, A. P., & Byrne, N. M. (2013). Effect of interval training intensity on fat oxidation, blood lactate and the rate of perceived exertion in obese men. *SpringerPlus*, 2, 532–1801–2–532. eCollection 2013.
- Alves Souza, R. W., Aguiar, A. F., Vechetti-Júnior, I. J., Piedade, W. P., Rocha Campos, G. E., & Dal-Pai-Silva, M. (2014). Resistance training with excessive training load and insufficient recovery alters skeletal muscle mass-related protein expression. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 28(8), 2338–45. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24531430>
- Astorino, T. A., Schubert, M. M., Palumbo, E., Stirling, D., & McMillan, D. W. (2013). Effect of two doses of interval training on maximal fat oxidation in sedentary women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(10), 1878–1886.
- Atwater, B. (1879). Patents Relating to Chemistry: 213,605. Marking Bottles. *Journal of the American Chemical Society*, 1(4), 126–126. <http://doi.org/10.1021/ja02144a677>
- Bai, Y., Zhang, J., Jiang, S., Sun, J., Zheng, C., Wang, K., ... Nie, L. (2013). [Effects of the body fat mass and blood sugar and plasma resistin to slim exercise prescription for overweight and obesity students]. *Wei Sheng Yan Jiu = Journal of Hygiene Research*, 42(4), 538–42, 549. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24024360>
- Barwell, N. D., Malkova, D., Leggate, M., & Gill, J. M. R. (2009). Individual responsiveness to exercise-induced fat loss is associated with change in resting substrate utilization. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 58(9), 1320–8. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2731848&tool=pmcentrez> &rendertype=abstract
- Battaglia, G. M., Zheng, D., Hickner, R. C., & Houmard, J. A. (2012). Effect of exercise training on metabolic flexibility in response to a high-fat diet in obese individuals. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 303(12), E1440–E1445.
- Båvenholm, P. N., Pigon, J., Saha, A. K., Ruderman, N. B., & Efendic, S. (2000). Fatty acid oxidation and the regulation of malonyl-CoA in human muscle. *Diabetes*, 49(7), 1078–83. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10909961>
- Benda, N. M. M., Seeger, J. P. H., Stevens, G. G. C. F., Hijmans-Kersten, B. T. P., van Dijk, A. P. J., Bellersen, L., ... Thijssen, D. H. J. Effects of High-Intensity Interval Training versus Continuous Training on Physical Fitness, Cardiovascular Function



- and Quality of Life in Heart Failure Patients. *PloS One*, 10(10), e0141256. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0141256>
- Bennard, P., & Doucet, E. (2006). Acute effects of exercise timing and breakfast meal glycemic index on exercise-induced fat oxidation. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme*, 31(5), 502–511.
- Bezairé, V., Heigenhauser, G. J. F., & Spriet, L. L. (2004). Regulation of CPT I activity in intermyofibrillar and subsarcolemmal mitochondria from human and rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 286(1), E85–91. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12954596>
- Bircher, S., Knechtle, B., Müller, G., & Knecht, H. (2005). Is the highest fat oxidation rate coincident with the anaerobic threshold in obese women and men? *European Journal of Sport Science*, 5(2), 79–87. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1080/17461390500167078>
- Bompa, T. O. (2006). Periodización del entrenamiento deportivo : programas para obtener el máximo rendimiento en 35 deportes / por Tudor O. Bompa. Barcelona : Paidotribo,. Retrieved from [http://bencore.ugr.es/iii/encore/record/C\\_\\_Rb1616464\\_\\_Sbompa\\_\\_P0,5\\_\\_Orightrresult\\_\\_U\\_\\_X4?lang=spi&suite=pearl](http://bencore.ugr.es/iii/encore/record/C__Rb1616464__Sbompa__P0,5__Orightrresult__U__X4?lang=spi&suite=pearl)
- Bonato, M., Rampichini, S., Ferrara, M., Benedini, S., Sbriccoli, P., Merati, G., ... La Torre, A. (2014). Aerobic training program for the enhancements of HR and VO2 off-kinetics in elite judo athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25359131>
- Bonen, A., Luiken, J. J., Arumugam, Y., Glatz, J. F., & Tandon, N. N. (2000a). Acute regulation of fatty acid uptake involves the cellular redistribution of fatty acid translocase. *The Journal of Biological Chemistry*, 275(19), 14501–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10799533>
- Bonfanti, N., Fernández, J. M., Gomez-Delgado, F., & Pérez-Jiménez, F. (2014a). [Effect of two hypocaloric diets and their combination with physical exercise on basal metabolic rate and body composition]. *Nutrición Hospitalaria*, 29(3), 635–43. <http://doi.org/10.3305/nh.2014.29.3.7119>
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14(5), 377–81. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7154893>
- Brandou, F., Dumortier, M., Garandau, P., Mercier, J., & Brun, J. F. (2003). Effects of a two-month rehabilitation program on substrate utilization during exercise in obese

- adolescents. *Diabetes & Metabolism*, 29(1), 20–27.
- Brandou, F., Savy-Pacaux, A. M., Marie, J., Bauloz, M., Maret-Fleuret, I., Borrocoso, S., Brun, J. F. (2005). Impact of high- and low-intensity targeted exercise training on the type of substrate utilization in obese boys submitted to a hypocaloric diet. *Diabetes & Metabolism*, 31(4), 327–335.
- Breuer, H. W., Groeben, H., Worth, H., & Strauer, B. E. (1990). [Transcutaneous blood gas measurements in ergometry]. *Pneumologie (Stuttgart, Germany)*, 44 Suppl 1, 629–30. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2114640>
- Brun, J.-F., Romain, A.-J., & Mercier, J. (2011). Maximal lipid oxidation during exercise (Lipoxmax): From physiological measurements to clinical applications. Facts and uncertainties. *Science & Sports*, 26(2), 57–71.
- Bruseghini, P., Calabria, E., Tam, E., Milanese, C., Oliboni, E., Pezzato, A., ... Capelli, C. (2015). Effects of eight weeks of aerobic interval training and of isoinertial resistance training on risk factors of cardiometabolic diseases and exercise capacity in healthy elderly subjects. *Oncotarget*, 6(19), 16998–17015.
- Buchfuhrer, M. J., Hansen, J. E., Robinson, T. E., Sue, D. Y., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1983). Optimizing the Exercise Protocol for Cardiopulmonary Assessment. *Journal of Applied Physiology*, 55(5), 1558–1564.
- Bulow, J., Gjeraa, K., Enevoldsen, L. H., & Simonsen, L. (2006). Lipid mobilization from human abdominal, subcutaneous adipose tissue is independent of sex during steady-state exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 26(4), 205–211.
- Bülow, J., & Madsen, J. (1981). Influence of blood flow on fatty acid mobilization from lipolytically active adipose tissue. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 390(2), 169–74. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7195565>
- Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L., & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology-London*, 586(1), 151–160.
- Burns, S. F., Miyashita, M., & Stensel, D. J. (2015). High-Intensity Interval Exercise and Postprandial Triacylglycerol. *Sports Medicine*, 45(7), 957–968.
- Canoy, D., & Yang, T. O. (2015). Obesity in children: bariatric surgery. *BMJ Clinical Evidence*, 2015. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26469547>

- Cardona-Morrell, M., Rychetnik, L., Morrell, S. L., Espinel, P. T., & Bauman, A. (2010). Reduction of diabetes risk in routine clinical practice: are physical activity and nutrition interventions feasible and are the outcomes from reference trials replicable? A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, *10*, 653. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2989959&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Catoire, M., Alex, S., Paraskevopoulos, N., Mattijssen, F., Evers-van Gogh, I., Schaart, G., ... Kersten, S. (2014). Fatty acid-inducible ANGPTL4 governs lipid metabolic response to exercise. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *111*(11), E1043–52. <http://doi.org/10.1073/pnas.1400889111>
- Chen, S.-W., Liaw, J.-W., Chang, Y.-J., Chan, H.-L., & Chiu, L.-Y. (2015). A Cycling Movement Based System for Real-Time Muscle Fatigue and Cardiac Stress Monitoring and Analysis. *PloS One*, *10*(6), e0130798. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0130798>
- Chen, S.-W., Liaw, J.-W., Chang, Y.-J., Chuang, L.-L., & Chien, C.-T. (2015). Combined heart rate variability and dynamic measures for quantitatively characterizing the cardiac stress status during cycling exercise. *Computers in Biology and Medicine*, *63*, 133–42. <http://doi.org/10.1016/j.combiomed.2015.05.026>
- Chicharro, J. L., Hoyos, J., & Lucía, A. (2000). Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. *British Journal of Sports Medicine*, *34*(6), 450–5. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1724259&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Chicharro, J. L., Legido, J. C., Alvarez, J., Serratos, L., Bandres, F., & Gamella, C. (1994). Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *68*(3), 214–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8039517>
- Christensen, B. E., Hansen, E., Cheldelin, V. H., & Stark, J. B. (1939). THE DETERMINATION OF ETHYLENE EVOLVED BY APPLES AND PEARS. *Science (New York, N.Y.)*, *89*(2310), 319–21. <http://doi.org/10.1126/science.89.2310.319-a>

- Christensen, B., Lundby, C., Jessen, N., Nielsen, T. S., Vestergaard, P. F., Møller, N., ... Jørgensen, J. O. L. (2012). Evaluation of functional erythropoietin receptor status in skeletal muscle in vivo: acute and prolonged studies in healthy human subjects. *PLoS One*, 7(2), e31857. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3285196&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Christensen, E. H., & Hansen, O. (1939). Respiratory quotient and O<sub>2</sub>-intake. *Skandinavisches Archiv Fur Physiologie*, 81, 180–189.
- Cinti, S. (2001). The adipose organ: endocrine aspects and insights from transgenic models. *Eating and Weight Disorders: EWD*, 6(3 Suppl), 4–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11706507>
- Clarke, N., Farthing, J. P., Norris, S. R., Arnold, B. E., & Lanovaz, J. L. (2013). Quantification of training load in Canadian football: application of session-RPE in collision-based team sports. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 27(8), 2198–205. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31827e1334>
- Cochrane, K. C., Housh, T. J., Jenkins, N. D. M., Bergstrom, H. C., Smith, C. M., Hill, E. C., ... Cramer, J. T. (2015). Electromyographic, mechanomyographic, and metabolic responses during cycle ergometry at a constant rating of perceived exertion. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition et Métabolisme*, 40(11), 1178–85. <http://doi.org/10.1139/apnm-2015-0144>
- Coen, P. M., Hames, K. C., Leachman, E. M., DeLany, J. P., Ritov, V. B., Menshikova, E. V., ... Goodpaster, B. H. (2013). Reduced Skeletal Muscle Oxidative Capacity and Elevated Ceramide but not Diacylglycerol Content in Severe Obesity. *Obesity*, 21(11), 2362–2371.
- Coleman, R. A., Lewin, T. M., & Muoio, D. M. (2000). Physiological and nutritional regulation of enzymes of triacylglycerol synthesis. *Annual Review of Nutrition*, 20, 77–103. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10940327>
- Conconi, F., Ferrari, M., Ziglio, P. G., Droghetti, P., & Codeca, L. (1982). Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52(4), 869–73. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7085420>
- Coquart, J.-B., Tourny-Chollet, C., Lemaître, F., Lemaire, C., Grosbois, J.-M., & Garcin, M. (2012). Relevance of the measure of perceived exertion for the rehabilitation of obese patients. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 55(9-10), 623–40. <http://doi.org/10.1016/j.rehab.2012.07.00>

- Corpeleijn, E., Petersen, L., Holst, C., Saris, W. H., Astrup, A., Langin, D., ... Blaak, E. E. (2010). Obesity-related polymorphisms and their associations with the ability to regulate fat oxidation in obese Europeans: the NUGENOB study. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, *18*(7), 1369–77. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19876004>
- Coyle, E. F. (2007). Fat oxidation during whole body exercise appears to be a good example of regulation by the interaction of physiological systems. *The Journal of Physiology*, *581*(Pt 3), 886.
- Coyle, E. F., Jeukendrup, A. E., Oseto, M. C., Hodgkinson, B. J., & Zderic, T. W. (2001). Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise. *American Journal of physiology. Endocrinology and Metabolism*, *280*(3), E391–8.
- Coyle, E. F., Jeukendrup, A. E., Wagenmakers, A. J., & Saris, W. H. (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *The American Journal of Physiology*, *273*(2 Pt 1), E268–75.
- Crisp, N. A., Fournier, P. A., Licari, M. K., Braham, R., & Guelfi, K. J. (2012). Adding sprints to continuous exercise at the intensity that maximises fat oxidation: Implications for acute energy balance and enjoyment. *Metabolism*, *61*(9), 1280–1288.
- Crisp, N. A., Guelfi, K. J., Licari, M. K., Braham, R., & Fournier, P. A. (2012). Does exercise duration affect Fatmax in overweight boys? *European Journal of Applied Physiology*, *112*(7), 2557–64. <http://doi.org/10.1007/s00421-011-2232-5>
- Croci, I., Hickman, I. J., Wood, R. E., Borrani, F., Macdonald, G. A., & Byrne, N. M. (2014). Fat oxidation over a range of exercise intensities: fitness versus fatness. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition et Métabolisme*, *39*(12), 1352–9. <http://doi.org/10.1139/apnm-2014-0144>
- Czech, M. P., Tencerova, M., Pedersen, D. J., & Aouadi, M. (2013). Insulin signalling mechanisms for triacylglycerol storage. *Diabetologia*, *56*(5), 949–64. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3652374&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Davis, J. A., Vodak, P., Wilmore, J. H., Vodak, J., & Kurtz, P. (1976). Anaerobic Threshold and Maximal Aerobic Power for 3 Modes of Exercise. *Journal of Applied Physiology*, *41*(4), 544–550.

- de Glisezinski, I., Larrouy, D., Bajzova, M., Koppo, K., Polak, J., Berlan, M., ... Stich, V. (2009). Adrenaline but not noradrenaline is a determinant of exercise-induced lipid mobilization in human subcutaneous adipose tissue. *The Journal of Physiology*, 587(Pt 13), 3393–3404.
- de Oliveira, C., Iwanaga-Carvalho, C., Mota, J. F., Oyama, L. M., Ribeiro, E. B., & do Nascimento, C. M. O. (2011). Effects of adrenal hormones on the expression of adiponectin and adiponectin receptors in adipose tissue, muscle and liver. *Steroids*, 76(12), 1260–1267.
- Dériaz, O., Dumont, M., Bergeron, N., Després, J. P., Brochu, M., & Prud'homme, D. (2001). Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25(11), 1579–84. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11753574>
- Desgorces, F.-D., Thomasson, R., Aboueb, S., Toussaint, J.-F., & Noirez, P. (2015). Prediction of one-repetition maximum from submaximal ratings of perceived exertion in older adults pre- and post-training. *Aging Clinical and Experimental Research*, 27(5), 603–9. <http://doi.org/10.1007/s40520-015-0334-3>
- Dumortier, M., Brandou, F., Perez-Martin, A., Fedou, C., Mercier, J., & Brun, J. F. (2003). Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes & Metabolism*, 29(5), 509–518.
- Dyck, D. J. (2009). Adipokines as regulators of muscle metabolism and insulin sensitivity. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition et Métabolisme*, 34(3), 396–402. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-67651216391&partnerID=tZOtx3y1>
- Dyck, D. J., Miskovic, D., Code, L., Luiken, J. J., & Bonen, A. (2000). Endurance training increases FFA oxidation and reduces triacylglycerol utilization in contracting rat soleus. *American Journal of physiology. Endocrinology and Metabolism*, 278(5), E778–85.
- Dyck, D. J., Putman, C. T., Heigenhauser, G. J. F., Hultman, E., & Spriet, L. L. (1993). Regulation of Fat-Carbohydrate Interaction in Skeletal-Muscle during Intense Aerobic Cycling. *American Journal of Physiology*, 265(6), E852–E859.

- Dzamko, N., Schertzer, J. D., Ryall, J. G., Steel, R., Macaulay, S. L., Wee, S., ... Steinberg, G. R. (2008). AMPK-independent pathways regulate skeletal muscle fatty acid oxidation. *The Journal of Physiology*, 586(Pt 23), 5819–31. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2655404&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Elloumi, M., Ben Ounis, O., Makni, E., Van Praagh, E., Tabka, Z., & Lac, G. (2009). Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*, 98(9), 1487–93. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19489770>
- Farrell, P. A., Wilmore, J. H., Coyle, E. F., Billing, J. E., & Costill, D. L. (1993). Plasma lactate accumulation and distance running performance. 1979. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(10), 1091–7; discussion 1089–90. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8231751>
- Fedewa, M. V, Gist, N. H., Evans, E. M., & Dishman, R. K. (2014). Exercise and Insulin Resistance in Youth: A Meta-Analysis. *Pediatrics*, 133(1), E163–E174.
- Feriche, B., Chicharro, J. L., Vaquero, A. F., Pérez, M., & Lucía, A. (1998). The use of a fixed value of RPE during a ramp protocol. Comparison with the ventilatory threshold. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38(1), 35–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9638030>
- Feriche, B., Delgado-Fernandez, M., & Alvare, J. (2003). Accumulated oxygen deficit comparison of different high-intensity intermittent exercises at moderate altitude. Descriptive study. *Medicina Dello Sport*, 56(2), 85–93. Retrieved from <http://www.minervamedica.it/en/journals/medicina-dello-sport/article.php?cod=R26Y2003N02A0085>
- Fisiología del Entrenamiento Aeróbico: Una visión integrada: Amazon.es: José López Chicharro, Davinia Vicente Campos, Jorge Cancino: Libros. (n.d.). Retrieved November 2, 2015, from [http://www.amazon.es/dp/8498357209/ref=asc\\_df\\_849835720929808401/?tag=googs-hopes-21&creative=24538&creativeASIN=8498357209&linkCode=df0&hvdev=c&hvnetw=g&hvqmt=](http://www.amazon.es/dp/8498357209/ref=asc_df_849835720929808401/?tag=googs-hopes-21&creative=24538&creativeASIN=8498357209&linkCode=df0&hvdev=c&hvnetw=g&hvqmt=)
- Forbes, S., Robinson, S., Dungu, J., Anyaoku, V., Bannister, P., Forster, D., ... Johnston, D. G. (2006). Sustained endogenous glucose production, diminished lipolysis and non-esterified fatty acid appearance and oxidation in non-obese women at high risk of type 2 diabetes. *European Journal of Endocrinology*, 155(3), 469–476.

- Fragala-Pinkham, M., O Neil, M. E., Lennon, N., Forman, J. L., & Trost, S. G. (2015). Validity of the OMNI rating of perceived exertion scale for children and adolescents with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *57*(8), 748–53. <http://doi.org/10.1111/dmcn.12703>
- Frayn, K. N. (2010). Fat as a fuel: emerging understanding of the adipose tissue-skeletal muscle axis. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, *199*(4), 509–518.
- Frayn, K. N., & Karpe, F. (2013). Regulation of human subcutaneous adipose tissue blood flow. *International Journal of Obesity (2005)*.
- Friedlander, A. L., Jacobs, K. A., Fattor, J. A., Horning, M. A., Hagobian, T. A., Bauer, T. A., ... Brooks, G. A. (2007). Contributions of working muscle to whole body lipid metabolism are altered by exercise intensity and training. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, *292*(1), E107–16. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16896167>
- Galgani, J., & Ravussin, E. (2008). Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. *International Journal of Obesity (2005)*, *32 Suppl 7*, S109–19. <http://doi.org/10.1038/ijo.2008.246>
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews*, *81*(4), 1725–89. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581501>
- García Manso, J. M., Ruiz Caballero, J. A., & Navarro, M. (1996). Bases teóricas del entrenamiento deportivo: (principios y aplicaciones). Gymnos. Retrieved from <http://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=96890>
- García-Ruiz, C., Baulies, A., Mari, M., García-Roves, P. M., & Fernández-Checa, J. C. (2013). Mitochondrial dysfunction in non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance: Cause or consequence? *Free Radical Research*, *47*(11), 854–868.
- Gibala, M. (2009). Molecular responses to high-intensity interval exercise. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme*, *34*(3), 428–432.
- Gibala, M. J., Gillen, J. B., & Percival, M. E. (2014). Physiological and health-related adaptations to low-volume interval training: influences of nutrition and sex. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *44 Suppl 2*, S127–37. <http://doi.org/10.1007/s40279-014-0259-6>



- Gillen, J. B., & Gibala, M. J. (2014). Is high-intensity interval training a time-efficient exercise strategy to improve health and fitness? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition et Métabolisme*, 39(3), 409–12. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24552392>
- Glatz, J. F. C., Luiken, J. J. F. P., & Bonen, A. (2010). Membrane fatty acid transporters as regulators of lipid metabolism: implications for metabolic disease. *Physiological Reviews*, 90(1), 367–417. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20086080>
- Gmada, N., Marzouki, H., Haboubi, M., Tabka, Z., Shephard, R. J., & Bouhlel, E. (2012a). Crossover and maximal fat-oxidation points in sedentary healthy subjects: Methodological issues. *Diabetes & Metabolism*, 38(1), 40–45.
- Gmada, N., Marzouki, H., Haboubi, M., Tabka, Z., Shephard, R. J., & Bouhlel, E. (2012b). Crossover and maximal fat-oxidation points in sedentary healthy subjects: methodological issues. *Diabetes & Metabolism*, 38(1), 40–5. <http://doi.org/10.1016/j.diabet.2011.07.004>
- Gmada, N., Marzouki, H., Sassi, R. H., Tabka, Z., Shephard, R., Brun, J.-F., & Bouhlel, E. (2013). Relative and absolute reliability of the crossover and maximum fat oxidation points and their relationship to ventilatory threshold. *Science & Sports*, 28(4), e99–e105.
- Gomes, R. V., Cunha, V. C. R., Zourdos, M. C., Aoki, M. S., Moreira, A., Fernandez-Fernandez, J., & Capitani, C. D. (2015). PHYSIOLOGICAL RESPONSES OF YOUNG TENNIS PLAYERS TO TRAINING DRILLS AND SIMULATED MATCH PLAY. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*. <http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001159>
- Goosey-Tolfrey, V. L., Paulson, T. A. W., Tolfrey, K., & Eston, R. G. (2014). Prediction of peak oxygen uptake from differentiated ratings of perceived exertion during wheelchair propulsion in trained wheelchair sportspersons. *European Journal of Applied Physiology*, 114(6), 1251–8. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2850-9>
- Guadalupe-Grau, A., Plenge, U., Helbo, S., Kristensen, M., Andersen, P. R., Fago, A., ... Helge, J. W. (2015). Effects of an 8-weeks erythropoietin treatment on mitochondrial and whole body fat oxidation capacity during exercise in healthy males. *Journal of Sports Sciences*, 33(6), 570–8. Retrieved from <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02640414.2014.951872>
- Guha, N., Dashwood, A., Thomas, N. J., Skingle, A. J., Sönksen, P. H., & Holt, R. I. G. (2009). IGF-I abuse in sport. *Current Drug Abuse Reviews*, 2(3), 263–72. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20443773>

- Guha, N., Erotokritou-Mulligan, I., Burford, C., Strobridge, G., Brigg, J., Drake, T., ... Holt, R. I. G. (2010). Serum insulin-like growth factor-I and pro-collagen type III N-terminal peptide in adolescent elite athletes: implications for the detection of growth hormone abuse in sport. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(6), 2969–76. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20410221>
- Haddad, M., Chaouachi, A., Wong, D. P., Castagna, C., Hambli, M., Hue, O., & Chamari, K. (2013). Influence of fatigue, stress, muscle soreness and sleep on perceived exertion during submaximal effort. *Physiology & Behavior*, 119, 185–9. <http://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.06.016>
- Harasim, E., Kalinowska, A., Chabowski, A., & Stepek, T. (2008). The role of fatty-acid transport proteins (FAT/CD36, FABPpm, FATP) in lipid metabolism in skeletal muscles. *Postepy Higieny I Medycyny Doswiadczalnej (Online)*, 62, 433–441.
- Hargreaves, M. (2012). Exercise, skeletal muscle and metabolism: Body mass and beyond. *Obesity Research & Clinical Practice*, 6, 15. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871403X12000749>
- Heinonen, I., Bucci, M., Kemppainen, J., Knuuti, J., Nuutila, P., Boushel, R., & Kalliokoski, K. K. (2012). Regulation of subcutaneous adipose tissue blood flow during exercise in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 112(6), 1059–1063.
- Heinonen, I., Wendelin-Saarenhovi, M., Kaskinoro, K., Knuuti, J., Scheinin, M., & Kalliokoski, K. K. (2013). Inhibition of alpha-adrenergic tone disturbs the distribution of blood flow in the exercising human limb. *American Journal of physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 305(2), H163–72.
- Hellström, L., Langin, D., Reynisdottir, S., Dauzats, M., & Arner, P. (1996). Adipocyte lipolysis in normal weight subjects with obesity among first-degree relatives. *Diabetologia*, 39(8), 921–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8858214>
- Herd, S. L., Kiens, B., Boobis, L. H., & Hardman, A. E. (2001). Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 50(7), 756–62. <http://doi.org/10.1053/meta.2001.24199>
- Hoene, M., & Weigert, C. (2008). The role of interleukin-6 in insulin resistance, body fat distribution and energy balance. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 9(1), 20–9. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-37249074063&partnerID=tZOtx3y1>

- Hojman, P., Brolin, C., Gissel, H., Brandt, C., Zerahn, B., Pedersen, B. K., & Gehl, J. (2009). Erythropoietin over-expression protects against diet-induced obesity in mice through increased fat oxidation in muscles. *PloS One*, 4(6), e5894. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2690401&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Holloway, G. P., Lally, J., Nickerson, J. G., Alkhateeb, H., Snook, L. A., Heigenhauser, G. J., ... Bonen, A. (2007). Fatty acid binding protein facilitates sarcolemmal fatty acid transport but not mitochondrial oxidation in rat and human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 582(Pt 1), 393–405.
- Holmstrom, M. H., Tom, R. Z., Bjornholm, M., Garcia-Roves, P. M., & Zierath, J. R. (2013). Effect of leptin treatment on mitochondrial function in obese leptin-deficient ob/ob mice. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 62(9), 1258–1267.
- Horber, F. F., Gruber, B., Thomi, F., Jensen, E. X., & Jaeger, P. (1997). Effect of sex and age on bone mass, body composition and fuel metabolism in humans. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 13(6), 524–34. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9263233>
- Horton, T. J., Pagliassotti, M. J., Hobbs, K., & Hill, J. O. (1998). Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 85(5), 1823–32. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9804587>
- Howells, G., Howlett, B., & McDonald-Maier, K. (2007). *TRICODA - Complex data analysis and condition monitoring based on neural network models*.
- Howlett, P. C., Zhang, S., MacFarlane, D. R., & Forsyth, M. (2007). An investigation of a phosphinate-based ionic liquid for corrosion protection of magnesium alloy AZ31. *Australian Journal of Chemistry*, 60(1), 43–46.
- Hulver, M. W., Berggren, J. R., Cortright, R. N., Dudek, R. W., Thompson, R. P., Pories, W. J., ... Houmard, J. A. (2003a). Skeletal muscle lipid metabolism with obesity. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 284(4), E741–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12626325>
- Hulver, M. W., Berggren, J. R., Cortright, R. N., Dudek, R. W., Thompson, R. P., Pories, W. J., ... Houmard, J. A. (2003b). Skeletal muscle lipid metabolism with obesity. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 284(4), E741–7. <http://doi.org/10.1152/ajpendo.00514.2002>

- Ivy, J. L., Costill, D. L., Van Handel, P. J., Essig, D. A., & Lower, R. W. (1981). Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *International Journal of Sports Medicine*, 2(3), 139–42. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7333749>
- Jeppesen, J., & Kiens, B. (2012). Regulation and limitations to fatty acid oxidation during exercise. *The Journal of Physiology*, 590(Pt 5), 1059–1068.
- Jeukendrup, A., & Achten, J. (2001). Fatmax: A new concept to optimize fat oxidation during exercise? *European Journal of Sport Science*, 1(5), 1–5. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1080/17461390100071507>
- Jeukendrup, A. E. (2002). Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 967, 217–235.
- Jeukendrup, A. E., & McLaughlin, J. (2011). Carbohydrate Ingestion during Exercise: Effects on Performance, Training Adaptations and Trainability of the Gut. *Sports Nutrition: More than Just Calories - Triggers for Adaptation*, 69, 1–17.
- Jeukendrup, A. E., Pfeiffer, B., Hodgson, A., Randell, R., Poettgen, K., Res, P., & Stellingwerff, T. (2011). Nutrient and Fluid Intake and Gastrointestinal Problems during Prolonged Endurance Events. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(5), 597.
- Jeukendrup, A. E., & Randell, R. (2011). Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism. *Obesity Reviews*, 12(10), 841–851.
- Jeukendrup, A. E., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (1998a). Fat metabolism during exercise: a review. Part I: fatty acid mobilization and muscle metabolism. *International Journal of Sports Medicine*, 19(4), 231–244.
- Jeukendrup, A. E., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (1998b). Fat metabolism during exercise: a review--part III: effects of nutritional interventions. *International Journal of Sports Medicine*, 19(6), 371–379.
- Johnson, L. K., Dillaman, R. M., Gay, D. M., Blum, J. E., & Kinsey, S. T. (2004). Metabolic influences of fiber size in aerobic and anaerobic locomotor muscles of the blue crab, *Callinectes sapidus*. *The Journal of Experimental Biology*, 207(Pt 23), 4045–56. <http://doi.org/10.1242/jeb.01224>

- Joseph, A.-M., Adhietty, P. J., & Leeuwenburgh, C. (2015). Beneficial effects of exercise on age-related mitochondrial dysfunction and oxidative stress in skeletal muscle. *The Journal of Physiology*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26503074>
- Jun, L. S., Millican, R. L., Hawkins, E. D., Konkol, D. L., Showalter, A. D., Christe, M. E., ... Sloop, K. W. (2015). Absence of glucagon and insulin action reveals a role for the GLP-1 receptor in endogenous glucose production. *Diabetes*, *64*(3), 819–27. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25288673>
- Kanaley, J. A., Shadid, S., Sheehan, M. T., Guo, Z., & Jensen, M. D. (2009). Relationship between plasma free fatty acid, intramyocellular triglycerides and long-chain acylcarnitines in resting humans. *Journal of Physiology-London*, *587*(24), 5939–5950.
- Kazantzis, M., & Stahl, A. (2012). Fatty acid transport proteins, implications in physiology and disease. *Biochimica et Biophysica Acta*, *1821*(5), 852–7. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3274620&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Kemmler, W., Lell, M., Scharf, M., Fraunberger, L., & von Stengel, S. (2015). [High versus moderate intense running exercise - effects on cardiometabolic risk-factors in untrained males]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift (1946)*, *140*(1), e7–e13. <http://doi.org/10.1055/s-0040-100423>
- Kerrigan, D. J., Williams, C. T., Brawner, C. A., Ehrman, J. K., Saval, M. A., Peterson, E. L., ... Keteyian, S. J. (2015). Heart Rate and V[Combining Dot Above]O<sub>2</sub> Concordance in Continuous Flow Left Ventricular Assist Devices. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <http://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000776>
- Kiens, B. (2006). Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiological Reviews*, *86*(1), 205–243.
- Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Christensen, N. J., & Saltin, B. (1993). Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *The Journal of Physiology*, *469*, 459–78. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1143880&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Knechtle, B., Müller, G., & Knecht, H. (2004a). Optimal exercise intensities for fat metabolism in handbike cycling and cycling. *Spinal Cord*, *42*(10), 564–72. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15289799>

- Knechtle, B., Müller, G., Willmann, F., Kotteck, K., Eser, P., & Knecht, H. (2004). Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 25(1), 38–44. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750011>
- Krogh, A., & Lindhard, J. (1920). The changes in respiration at the transition from work to rest. *The Journal of Physiology*, 53(6), 431–9. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1405614&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Langfort, J., Ploug, T., Ihlemann, J., Saldo, M., Holm, C., & Galbo, H. (1999). Expression of hormone-sensitive lipase and its regulation by adrenaline in skeletal muscle. *The Biochemical Journal*, 340 ( Pt 2, 459–65. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1220272&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Lanzi, S., Codecasa, F., Cornacchia, M., Maestrini, S., Capodaglio, P., Brunani, A., ... Malatesta, D. (2015). Short-term HIIT and Fatmax training increase aerobic and metabolic fitness in men with class II and III obesity. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 23(10), 1987–94. <http://doi.org/10.1002/oby.21206>
- Laursen, P. B. (2010). Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20 Suppl 2, 1–10. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20840557>
- Lazzer, S., Busti, C., Agosti, F., Col, A. De, Pozzo, R., & Sartorio, A. (2007). Optimizing fat oxidation through exercise in severely obese Caucasian adolescents. *Clinical Endocrinology*, 67(4), 582–588.
- Lazzer, S., Lafortuna, C., Busti, C., Galli, R., Agosti, F., & Sartorio, A. (2011). Effects of low- and high-intensity exercise training on body composition and substrate metabolism in obese adolescents. *Journal of Endocrinological Investigation*, 34(1), 45–52.
- Lazzer, S., Lafortuna, C., Busti, C., Galli, R., Tinozzi, T., Agosti, F., & Sartorio, A. (2010). Fat oxidation rate during and after a low- or high-intensity exercise in severely obese Caucasian adolescents. *European Journal of Applied Physiology*, 108(2), 383–91. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-76449091047&partnerID=tZOtx3y1>
- Lehmann, M., Keul, J., Korsten-Reck, U., & Fischer, H. (1981). [Plasma catecholamines, metabolic substrates, aerobic and anaerobic capacity during exercise in supine and sitting position (author's transl)]. *Klinische Wochenschrift*, 59(22), 1237–42. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7311393>

- Lima-Silva, A. E., Bertuzzi, R. C., Pires, F. O., Gagliardi, J. F., Barros, R. V, Hammond, J., & Kiss, M. A. (2010). Relationship between training status and maximal fat oxidation rate. *Journal of Sports Science & Medicine*, 9(1), 31–35.
- Lundby, C., Hellsten, Y., Jensen, M. B. F., Munch, A. S., & Pilegaard, H. (2008). Erythropoietin receptor in human skeletal muscle and the effects of acute and long-term injections with recombinant human erythropoietin on the skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 104(4), 1154–60. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18218911>
- Malatesta, D., Werlen, C., Bulfaro, S., Chenevière, X., & Borrani, F. (2009). Effect of high-intensity interval exercise on lipid oxidation during postexercise recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(2), 364–74. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19151592>
- Manning, K., Rupp, J., Benardot, D., Brandon, L. J., & Doyle, J. A. (2012). Effects Of Exercise Training On Fat Oxidation In Untrained Overweight And Obese Females. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 44, 234.
- Matthews, V. B., Aström, M.-B., Chan, M. H. S., Bruce, C. R., Krabbe, K. S., Prelovsek, O., ... Febbraio, M. A. (2009). Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. *Diabetologia*, 52(7), 1409–18. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19387610>
- McGarry, J. D., & Brown, N. F. (1997). The mitochondrial carnitine palmitoyltransferase system. From concept to molecular analysis. *European Journal of Biochemistry / FEBS*, 244(1), 1–14. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9063439>
- Melanson, E. L., Gavin, K. M., Shea, K. L., Wolfe, P., Wierman, M. E., Schwartz, R. S., & Kohrt, W. M. (2015). Regulation of energy expenditure by estradiol in premenopausal women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, jap.00473.2015. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26338457>
- Melanson, E. L., Gozansky, W. S., Barry, D. W., MacLean, P. S., Grunwald, G. K., & Hill, J. O. (2009). When energy balance is maintained, exercise does not induce negative fat balance in lean sedentary, obese sedentary, or lean endurance-trained individuals. *Journal of Applied Physiology*, 107(6), 1847–1856.
- Mendelson, M., Borowik, A., Michallet, A.-S., Perrin, C., Monneret, D., Faure, P., ... Flore, P. (2015). Sleep quality, sleep duration and physical activity in obese adolescents: effects of exercise training. *Pediatric Obesity*. <http://doi.org/10.1111/ijpo.12015>

- Mendelson, M., Jinwala, K., Wuyam, B., Levy, P., & Flore, P. (2012). Can crossover and maximal fat oxidation rate points be used equally for ergocycling and walking/running on a track? *Diabetes & Metabolism*, *38*(3), 264–270.
- Meng, R., Zhu, D., Bi, Y., Yang, D., & Wang, Y. (2013). Erythropoietin inhibits gluconeogenesis and inflammation in the liver and improves glucose intolerance in high-fat diet-fed mice. *PloS One*, *8*(1), e53557. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3542353&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Metcalf, R. S., Koumanov, F., Ruffino, J. S., Stokes, K. A., Holman, G. D., Thompson, D., & Vollaard, N. B. J. (2015). Physiological and molecular responses to an acute bout of reduced-exertion high-intensity interval training (REHIT). *European Journal of Applied Physiology*, *115*(11), 2321–2334.
- Meyer, T., Auracher, M., Heeg, K., Urhausen, A., & Kindermann, W. (2007). Effectiveness of low-intensity endurance training. *International Journal of Sports Medicine*, *28*(1), 33–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17213964>
- Meyer, T., Gassler, N., & Kindermann, W. (2007). Determination of “Fatmax” with 1 h cycling protocols of constant load. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme*, *32*(2), 249–256.
- Mogensen, M., Vind, B. F., Hojlund, K., Beck-Nielsen, H., & Sahlin, K. (2009). Maximal lipid oxidation in patients with type 2 diabetes is normal and shows an adequate increase in response to aerobic training. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, *11*(9), 874–883.
- Mohebbi, H., Nourshahi, M., Ghasemikaram, M., & Safarimosavi, S. (2015). Effects of exercise at individual anaerobic threshold and maximal fat oxidation intensities on plasma levels of nesfatin-1 and metabolic health biomarkers. *Journal of Physiology and Biochemistry*, *71*(1), 79–88. <http://doi.org/10.1007/s13105-015-0383-2>
- Møller, N., Jørgensen, J. O. L., Alberti, K. G. M. M., Flyvbjerg, A., & Schmitz, O. (1990). Short-term effects of growth hormone on fuel oxidation and regional substrate metabolism in normal man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *70*(4), 1179–1186. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0025361468&partnerID=tZOtx3y1>



- Morak, M., Schmidinger, H., Riesenhuber, G., Rechberger, G. N., Kollroser, M., Haemmerle, G., ... Hermetter, A. (2012). Adipose triglyceride lipase (ATGL) and hormone-sensitive lipase (HSL) deficiencies affect expression of lipolytic activities in mouse adipose tissues. *Molecular & Cellular Proteomics : MCP*, 11(12), 1777–89. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3518122&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Mora-Rodriguez, R., & Coyle, E. F. (2000). Effects of plasma epinephrine on fat metabolism during exercise: interactions with exercise intensity. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 278(4), E669–76.
- Moro, C., Pillard, F., Glisezinski, I. De, Harant, I., Riviere, D., Stich, V., ... Berlan, M. (2005). Training enhances ANP lipid-mobilizing action in adipose tissue of overweight men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(7), 1126–1132.
- Morrison, E. H., Cooper, D. M., White, L. J., Larson, J., Leu, S.-Y., Zaldivar, F., & Ng, A. V. (2008). Ratings of perceived exertion during aerobic exercise in multiple sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(8), 1570–4. <http://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.12.036>
- Navarro Valdivieso, F. (1998a). *La resistencia / Fernando Navarro Valdivieso*. Madrid : Gymnos,. Retrieved from [http://bencore.ugr.es/iii/encore/record/C\\_\\_Rb1314355\\_\\_SNavarroResistencia\\_\\_P0,8\\_\\_Orightresult\\_\\_U\\_\\_X2?lang=spi&suite=pearl](http://bencore.ugr.es/iii/encore/record/C__Rb1314355__SNavarroResistencia__P0,8__Orightresult__U__X2?lang=spi&suite=pearl) AND
- Newcomb, L. W., Koltyn, K. F., Morgan, W. P., & Cook, D. B. (2011). Influence of preferred versus prescribed exercise on pain in fibromyalgia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(6), 1106–13. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182061b49>
- Nickerson, J. G., Alkhateeb, H., Benton, C. R., Lally, J., Nickerson, J., Han, X.-X., ... Bonen, A. (2009). Greater transport efficiencies of the membrane fatty acid transporters FAT/CD36 and FATP4 compared with FABPpm and FATP1 and differential effects on fatty acid esterification and oxidation in rat skeletal muscle. *The Journal of Biological Chemistry*, 284(24), 16522–30. <http://doi.org/10.1074/jbc.M109.004788>
- Nordby, P., Rosenkilde, M., Ploug, T., Westh, K., Feigh, M., Nielsen, N. B., ... Stallknecht, B. (2015). Independent effects of endurance training and weight loss on peak fat oxidation in moderately overweight men: a randomized controlled trial. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 118(7), 803–10. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00715.2014>
- O'Neill, H. M., Maarbjerg, S. J., Crane, J. D., Jeppesen, J., Jørgensen, S. B., Schertzer, J.

- D., ... Steinberg, G. R. (2011). AMP-activated protein kinase (AMPK) beta1beta2 muscle null mice reveal an essential role for AMPK in maintaining mitochondrial content and glucose uptake during exercise. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(38), 16092–7. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3179037&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- O'Neill, M., Watt, M. J., Heigenhauser, G. J. F., & Spriet, L. L. (2004). Effects of reduced free fatty acid availability on hormone-sensitive lipase activity in human skeletal muscle during aerobic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 97(5), 1938–1945.
- Odland, L. M., Heigenhauser, G. J., & Spriet, L. L. (2000). Effects of high fat provision on muscle PDH activation and malonyl-CoA content in moderate exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(6), 2352–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11090589>
- Oliveira, A. S., Tibana, R. A., Aguiar, F., Oliveira, H. B., Barros, E. S., & Silva, P. B. (2011). Effects of high-intense stimuli on continuous running exercise at the ventilatory threshold. *Science & Sports*, 26(5), 292–297.
- Padial, P. El sistema deportista y sus capacidades. Ed. - Stadium, vol 159:13-16. 1993
- Padial, P. y Feriche, B. Manual de entrenamiento deportivo. ED. Fleming (AVICAM). Granada. 2015.
- Pérez-Martin, A., Raynaud, E., & Mercier, J. (2001). Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise. *Obesity Reviews : An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 2(1), 47–59. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12119637>
- Perreault, L., Lavelly, J. M., Kittelson, J. M., & Horton, T. J. (2004). Gender differences in lipoprotein lipase activity after acute exercise. *Obesity Research*, 12(2), 241–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14981216>
- Praet, S. F. E., & van Loon, L. J. C. (2007). Optimizing the therapeutic benefits of exercise in Type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 103(4), 1113–20. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17656625>
- Randle, P. J. (1986). Fuel Selection in Animals. *Biochemical Society Transactions*, 14(5), 799–806.
- Riddell, M. C. (2008). The endocrine response and substrate utilization during exercise in children and adolescents. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 105(2), 725–733.

- Riddell, M. C., Jamnik, V. K., Iscoe, K. E., Timmons, B. W., & Gledhill, N. (2008). Fat oxidation rate and the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation decreases with pubertal status in young male subjects. *Journal of Applied Physiology*, *105*(2), 742–748. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18535137>
- Robertson, R. J. (1982). Central signals of perceived exertion during dynamic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *14*(5), 390–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7154895>
- Roepstorff, C., Vistisen, B., & Kiens, B. (2005). Intramuscular triacylglycerol in energy metabolism during exercise in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *33*(4), 182–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16239835>
- Romain, A. J., Carayol, M., Desplan, M., Fedou, C., Ninot, G., Mercier, J., ... Brun, J. F. (2012). Physical activity targeted at maximal lipid oxidation: a meta-analysis. *Journal of Nutrition and Metabolism*, *2012*, 285395. <http://doi.org/10.1155/2012/285395>
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., & Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *The American Journal of Physiology*, *265*(3 Pt 1), E380–91.
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Rosenblatt, J., & Wolfe, R. R. (2000). Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *88*(5), 1707–1714.
- Rosenkilde, M., Auerbach, P., Reichkender, M. H., Ploug, T., Stallknecht, B. M., & Sjodin, A. (2012). Body fat loss and compensatory mechanisms in response to different doses of aerobic exercise—a randomized controlled trial in overweight sedentary males. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, *303*(6), R571–R579.
- Rynders, C. A., Angadi, S. S., Weltman, N. Y., Gaesser, G. A., & Weltman, A. (2011). Oxygen uptake and ratings of perceived exertion at the lactate threshold and maximal fat oxidation rate in untrained adults. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(9), 2063–8. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1821-z>
- Sahlin, K., & Harris, R. C. (2008). Control of lipid oxidation during exercise: role of energy state and mitochondrial factors. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, *194*(4), 283–91. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18557841>

- Sahlin, K., Sallstedt, E.-K., Bishop, D., & Tonkonogi, M. (2008). Turning down lipid oxidation during heavy exercise--what is the mechanism? *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society*, 59 Suppl 7, 19–30. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19258655>
- Saltiel, A. R., & Kahn, C. R. (2001). Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 414(6865), 799–806. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11742412>
- Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*, 148(5), 852–71. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3294420&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Scharf, M., Schmid, A., Kemmler, W., von Stengel, S., May, M. S., Wuest, W., ... Lell, M. M. (2015). Myocardial adaptation to high-intensity (interval) training in previously untrained men with a longitudinal cardiovascular magnetic resonance imaging study (Running Study and Heart Trial). *Circulation. Cardiovascular Imaging*, 8(4). <http://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.002566>
- Schenk, S., & Horowitz, J. F. (2006). Coimmunoprecipitation of FAT/CD36 and CPT I in skeletal muscle increases proportionally with fat oxidation after endurance exercise training. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 291(2), E254–60. <http://doi.org/10.1152/ajpendo.00051.2006>
- Schwindling, S., Scharhag-Rosenberger, F., Kindermann, W., & Meyer, T. (2014). Limited benefit of Fatmax-test to derive training prescriptions. *International Journal of Sports Medicine*, 35(4), 280–5. <http://doi.org/10.1055/s-0033-1349106>
- Shaw, C. S., Shepherd, S. O., Wagenmakers, A. J. M., Hansen, D., Dendale, P., & van Loon, L. J. C. (2012). Prolonged exercise training increases intramuscular lipid content and perilipin 2 expression in type I muscle fibers of patients with type 2 diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 303(9), E1158–E1165.
- Siddle, K. (2012). Molecular Basis of Signaling Specificity of Insulin and IGF Receptors: Neglected Corners and Recent Advances. *Frontiers in Endocrinology*, 3, 34. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3355962&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

- Skelly, L. E., Andrews, P. C., Gillen, J. B., Martin, B. J., Percival, M. E., & Gibala, M. J. (2014). High-intensity interval exercise induces 24-h energy expenditure similar to traditional endurance exercise despite reduced time commitment. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquée, Nutrition et Métabolisme*, 39(7), 845–8. <http://doi.org/10.1139/apnm-2013-0562>
- Skinner, J. S., McLellan, T. M., & McLellan, T. H. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 51(1), 234–48. <http://doi.org/10.1080/02701367.1980.10609285>
- Solomon, T. P. J., Sistrun, S. N., Krishnan, R. K., Aguila, L. F. Del, Marchetti, C. M., O'Carroll, S. M., ... Kirwan, J. P. (2008). Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *Journal of Applied Physiology*, 104(5), 1313–1319.
- Sondergaard, E., Poulsen, M. K., Jensen, M. D., & Nielsen, S. (2013). Acute changes in lipoprotein subclasses during exercise. *Metabolism: Clinical and Experimental*.
- Song, W., Wei, Q., Jiao, S., & Zhang, H. F. (2013). Integrated photoacoustic ophthalmoscopy and spectral-domain optical coherence tomography. *Journal of Visualized Experiments : JoVE*, (71), e4390. <http://doi.org/10.3791/4390>
- Soriano-Maldonado, A., Ruiz, J. R., Álvarez-Gallardo, I. C., Segura-Jiménez, V., Santalla, A., & Munguía-Izquierdo, D. (2015). Validity and reliability of rating perceived exertion in women with fibromyalgia: exertion-pain discrimination. *Journal of Sports Sciences*, 33(14), 1515–22. <http://doi.org/10.1080/02640414.2014.994661>
- Spargo, F. J., McGee, S. L., Dzamko, N., Watt, M. J., Kemp, B. E., Britton, S. L., ... Hawley, J. A. (2007). Dysregulation of muscle lipid metabolism in rats selectively bred for low aerobic running capacity. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 292(6), E1631–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17284571>
- Spriet, L. L. (2014). New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 44 Suppl 1, S87–96.
- Stallknecht, B., Kiens, B., Helge, J. W., Richter, E. A., & Galbo, H. (2004). Interstitial glycerol concentrations in human skeletal muscle and adipose tissue during graded exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 180(4), 367–377.

- Stanford, K. I., Middelbeek, R. J. W., & Goodyear, L. J. (2015). Erratum. Exercise Effects on White Adipose Tissue: Being and Metabolic Adaptations. *Diabetes* 2015;64:2361-2368. *Diabetes*, 64(9), 3334. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26294430>
- Starritt, E. C., Angus, D., & Hargreaves, M. (1999). Effect of short-term training on mitochondrial ATP production rate in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 86(2), 450-4. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9931175>
- Starritt, E. C., Howlett, R. A., Heigenhauser, G. J., & Spriet, L. L. (2000). Sensitivity of CPT I to malonyl-CoA in trained and untrained human skeletal muscle. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 278(3), E462-8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10710500>
- Stefanyk, L. E., Bonen, A., & Dyck, D. J. (2012). Insulin and contraction-induced movement of fatty acid transport proteins to skeletal muscle transverse-tubules is distinctly different than to the sarcolemma. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 61(11), 1518-1522.
- Steffensen, C. H., Roepstorff, C., Madsen, M., & Kiens, B. (2002). Myocellular triacylglycerol breakdown in females but not in males during exercise. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 282(3), E634-42. <http://doi.org/10.1152/ajpendo.00078.2001>
- Stephens, F. B., Wall, B. T., Marimuthu, K., Shannon, C. E., Constantin-Teodosiu, D., Macdonald, I. A., & Greenhaff, P. L. (2013). Skeletal muscle carnitine loading increases energy expenditure, modulates fuel metabolism gene networks and prevents body fat accumulation in humans. *Journal of Physiology-London*, 591(18), 4655-4666.
- Stephens-Hernandez, A. B., Livingston, J. N., Dacons-Brock, K., Craft, H. L., Cameron, A., Franklin, S. O., & Howlett, A. C. (2007). Drama-based education to motivate participation in substance abuse prevention. *Substance Abuse Treatment Prevention and Policy*, 2, 11.
- Suk, M. H., Moon, Y.-J., Park, S. W., Park, C.-Y., & Shin, Y. A. (2015). Maximal Fat Oxidation Rate during Exercise in Korean Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes & Metabolism Journal*, 39(4), 328-34. <http://doi.org/10.4093/dmj.2015.39.4.328>
- Talanian, J. L., Galloway, S. D., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat

- oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 102(4), 1439–1447.
- Talanian, J. L., Holloway, G. P., Snook, L. A., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2010). Exercise training increases sarcolemmal and mitochondrial fatty acid transport proteins in human skeletal muscle. *American Journal of physiology. Endocrinology and Metabolism*, 299(2), E180–8.
- Tanaka, K., Watanabe, H., Konishi, Y., Mitsuzono, R., Sumida, S., Tanaka, S., ... Nakadomo, F. (1986). Longitudinal associations between anaerobic threshold and distance running performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55(3), 248–52. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3732252>
- Tarnopolsky, M. A., Bosman, M., Macdonald, J. R., Vandeputte, D., Martin, J., & Roy, B. D. (1997). Postexercise protein-carbohydrate and carbohydrate supplements increase muscle glycogen in men and women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 83(6), 1877–83. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9390958>
- Taylor, A. D., & Bronks, R. (1994). Electromyographic correlates of the transition from aerobic to anaerobic metabolism in treadmill running. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 69(6), 508–15. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7713071>
- Thompson, D., Karpe, F., Lafontan, M., & Frayn, K. (2012). Physical Activity and Exercise in the Regulation of Human Adipose Tissue Physiology. *Physiological Reviews*, 92(1), 157–191.
- Tolfrey, K., Jeukendrup, A. E., & Batterham, A. M. (2010). Group- and individual-level coincidence of the “Fatmax” and lactate accumulation in adolescents. *European Journal of Applied Physiology*, 109(6), 1145–1153.
- Trent, C. M., Yu, S., Hu, Y., Skoller, N., Huggins, L. A., Homma, S., & Goldberg, I. J. (2014). Lipoprotein lipase activity is required for cardiac lipid droplet production. *Journal of Lipid Research*, 55(4), 645–58. <http://doi.org/10.1194/jlr.M043471>
- van Loon, L. J., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *The Journal of Physiology*, 536(Pt 1), 295–304. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2278845&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Venables, M. C., Achten, J., Ring, C., & Jeukendrup, A. E. (2003). Fat oxidation during exercise has stronger links to physical activity and VO<sub>2</sub>max than body fat. *Medicine &*

- Science in Sports & Exercise*, 35(5 Supplement), S85–S85.
- Venables, M. C., & Jeukendrup, A. E. (2008). Endurance training and obesity: effect on substrate metabolism and insulin sensitivity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(3), 495–502.
- Vijayakumar, A., Novosyadlyy, R., Wu, Y., Yakar, S., & LeRoith, D. (2010). Biological effects of growth hormone on carbohydrate and lipid metabolism. *Growth Hormone & IGF Research*, 20(1), 1–7. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2815161&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Vobejda, C., Simon, G., & Zimmermann, E. (2004). Postexercise increase of free fatty acids - A qualitative indicator for free fatty acid utilisation during exercise? *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 44(1), 44–48.
- Wallis, G. A., Friedlander, A. L., Jacobs, K. A., Horning, M. A., Fattor, J. A., Wolfel, E. E., ... Brooks, G. A. (2007). Substantial working muscle glycerol turnover during two-legged cycle ergometry. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 293(4), E950–E957.
- Wang, Y., Li, Y., Wang, X., Zhang, D., Zhang, H., Wu, Q., ... Ying, H. (2013). Circulating miR-130b mediates metabolic crosstalk between fat and muscle in overweight/obesity. *Diabetologia*, 56(10), 2275–2285.
- Warren, A., Howden, E. J., Williams, A. D., Fell, J. W., & Johnson, N. A. (2009). Postexercise fat oxidation: effect of exercise duration, intensity, and modality. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 19(6), 607–23. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20175430>
- Wasserman, K. (1978). Breathing during exercise. *The New England Journal of Medicine*, 298(14), 780–5. <http://doi.org/10.1056/NEJM197804062981408>
- Watt, M. J., Heigenhauser, G. J. F., & Spriet, L. L. (2003). Effects of dynamic exercise intensity on the activation of hormone-sensitive lipase in human skeletal muscle. *Journal of Physiology-London*, 547(1), 301–308.
- Watt, M. J., & Spriet, L. L. (2004). Regulation and role of hormone-sensitive lipase activity in human skeletal muscle. *Proceedings of the Nutrition Society*, 63(2), 315–322.



- Watt, M. J., van Denderen, B. J. W., Castelli, L. A., Bruce, C. R., Hoy, A. J., Kraegen, E. W., ... Kemp, B. E. (2008). Adipose triglyceride lipase regulation of skeletal muscle lipid metabolism and insulin responsiveness. *Molecular Endocrinology (Baltimore, Md.)*, 22(5), 1200–12. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18202145>
- Wei, S., & Baiping, H. (2013). Experimental study on relationship among Fatmax, aerobic endurance and RPE. *Journal of Shaanxi Normal University*, 41(1), 104–108.
- Weineck, J. (2005a). *ENTRENAMIENTO TOTAL*. Editorial Paidotribo. Retrieved from <https://books.google.com/books?id=blGKlpVmNrcC&pgis=1>
- Welte, M. A. (2015). Expanding roles for lipid droplets. *Current Biology: CB*, 25(11), R470–81. <http://doi.org/10.1016/j.cub.2015.04.004>
- Winder, W. W., & Hardie, D. G. (1999). AMP-activated protein kinase, a metabolic master switch: possible roles in type 2 diabetes. *The American Journal of Physiology*, 277(1 Pt 1), E1–10. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10409121>
- Witczak, C. A., Sharoff, C. G., & Goodyear, L. J. (2008). AMP-activated protein kinase in skeletal muscle: from structure and localization to its role as a master regulator of cellular metabolism. *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*, 65(23), 3737–55. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18810325>
- Wojtaszewski, J. F. P., Birk, J. B., Frøsig, C., Holten, M., Pilegaard, H., & Dela, F. (2005). 5'AMP activated protein kinase expression in human skeletal muscle: effects of strength training and type 2 diabetes. *The Journal of Physiology*, 564(Pt 2), 563–73. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1464439&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Xiao, B., Heath, R., Saiu, P., Leiper, F. C., Leone, P., Jing, C., ... Gamblin, S. J. (2007). Structural basis for AMP binding to mammalian AMP-activated protein kinase. *Nature*, 449(7161), 496–500. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17851531>
- Yang, Z., Scott, C. A., Mao, C., Tang, J., & Farmer, A. J. (2014). Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(4), 487–99. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24297743>

Zintl, F. (1991). Entrenamiento de la resistencia : fundamentos, métodos y dirección del entrenamiento / Fritz Zintl. Barcelona: Martínez Roca ,. Retrieved from [http://bencore.ugr.es/iii/encore/record/C\\_\\_Rb1060643\\_\\_SZintl\\_\\_P0,6\\_\\_Orighresult\\_\\_U\\_\\_X4?lang=spi&suite=pearl](http://bencore.ugr.es/iii/encore/record/C__Rb1060643__SZintl__P0,6__Orighresult__U__X4?lang=spi&suite=pearl)

## ANEXOS

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA GRUMETES DE LA ESCUELA ALEJANDRO NAVARRO CISTERNAS DE LA ARMADA DE CHILE 2012

#### PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

“INFLUENCIA DE 8 SEMANAS DE ENTRENAMIENTO CON DIFERENTES MÉTODOS DE RESISTENCIA SOBRE LA INTENSIDAD DE EJERCICIO VINCULADA A LA MÁXIMA TASA DE OXIDACIÓN DE GRASAS EN ADULTOS JÓVENES

#### **INVESTIGADOR RESPONSABLE:**

**David Leonardo Ulloa Díaz.**

Este documento tiene como fin brindarle la información necesaria para que usted decida libremente formar parte de la presente investigación, la cual depende de la Universidad La Universidad de las Américas y es parte del proceso de tesis Doctoral del Investigador en la Universidad de Granada de España.

Los objetivos del estudio son:

1. Analizar la influencia de 8 semanas de entrenamiento con diferentes métodos de resistencia, sobre la intensidad de ejercicio vinculada a la máxima tasa de oxidación de grasas.
2. Determinar la idoneidad del uso de la RPE en la determinación de la intensidad vinculada a la máxima tasa de oxidación de grasa en la población de estudio.

#### **Objetivos Específicos.**

1. Determinar los cambios en la composición corporal de los participantes después de 8 semanas de tratamiento.
2. Comparar el efecto de los diferentes métodos de entrenamiento empleados, sobre la cinética de la oxidación de grasas
3. Determinar la relación entre la RPE y la intensidad del ejercicio donde se alcanza la máxima tasa de oxidación de grasas.
4. Analizar la influencia del efecto de entrenamiento sobre la relación de la RPE con la Fatmax.
5. Determinar el efecto de los diferentes métodos de resistencia sobre la variables de rendimiento.

Si usted presentara dudas acerca de estos procedimientos durante las evaluaciones puede consultar a los investigadores en el momento que lo estime conveniente.

Cada una de las pruebas está especialmente diseñada para los sujetos y requiere de esfuerzo físico y mental tolerable.

Todas las pruebas se realizarán en dos oportunidades, la primera al inicio del programa de instrucción y la segunda después de 8, bajo estrictas normas de seguridad por personal capacitado.

No existen costos monetarios asociados para usted, sin embargo, solicitamos parte de su tiempo y colaboración.

Los beneficios para usted radican en que si lo solicita, se le darán a conocer los resultados de su calorimetría y máxima tasa de oxidación de grasas, con lo cual usted tendrá la posibilidad de focalizar su actividad física en los aspectos que estime conveniente y/o consulta a un profesional si lo necesita.

A pesar de firmar este documento, usted podrá abandonar el estudio, en el momento que lo desee, sin que tenga que dar explicaciones y sin que ello afecte a sus cuidados su proceso de formación militar.

Los resultados de su evaluación serán utilizados con fines científicos sin dar a conocer su identidad y no serán compartidos con terceros para cualquier otro fin u otra investigación. También se realizarán registros fotográficos de algunas actividades, por lo que solicitamos a usted dar autorización para que dichos registros sean utilizados en el documento final. Sin embargo, la Armada de Chile se reservará el derecho de autorizar dichos registros para tu publicación

En consecuencia presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Yo.....  
.....RUT,....., en Talcahuano, con fecha:  
.....

Firma del Grumete

Firma del Investigador

Contactos para dudas y consultas:

Autor principal: David Ulloa Díaz

Mail: [davidulloadiaz@gmail.com](mailto:davidulloadiaz@gmail.com)

Fono: 88133864

Investigadores: David Ulloa Díaz

Email contacto: [davidulloadiaz@gmail.com](mailto:davidulloadiaz@gmail.com)

ESCALA DE BORG 6-20

PUNTUACION	VALORACION DEL ESFUERZO
6	Muy, muy ligero
7	
8	
9	Muy ligero
10	
11	Moderado
12	
13	Algo duro
14	
15	Duro
16	
17	Muy duro
18	
19	Muy, muy duro
20	Máximo, extenuante