

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



EFFECTO DE UNA PROPUESTA METODOLÓGICA PARA EL CONTROL DE  
INTENSIDAD DEL ENTRENAMIENTO FUERZA SOBRE EL GASTO ENERGÉTICO  
EN REPOSO Y LA TASA DE OXIDACIÓN DE GRASAS EN JÓVENES  
ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS.

PAOLA ANDREA BARBOZA GONZÁLEZ

2016

PROGRAMA DE DOCTORADO:  
EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales  
Autor: Paola Andrea Barboza González  
ISBN: 978-84-9163-116-3  
URI: <http://hdl.handle.net/10481/44942>

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



EFECTO DE UNA PROPUESTA METODOLÓGICA PARA EL CONTROL DE  
INTENSIDAD DEL ENTRENAMIENTO FUERZA SOBRE EL GASTO ENERGÉTICO  
EN REPOSO Y LA TASA DE OXIDACIÓN DE GRASAS EN JÓVENES  
ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS.

PROGRAMA DE DOCTORADO:  
EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN

AUTOR: Paola Andrea Barboza González

DIRECTOR: Dr. Luis Javier Chiroso Ríos

Departamento de Educación Física y Deportiva

## **Dedicatorias.**

*A mi amado esposo David que con su inagotable perseverancia y amor me ha llevado de la mano por el camino al término de esta meta. “Eres la mitad que la vida me tenía destinada”.*

*A mis padres por enseñarme que la vida se hace con mucho esfuerzo, por el amor incondicional que siempre me han demostrado y por la entrega que hacen día a día.*

*A mis hijos por el amor que día a día me levanta y me hace querer ser más en la vida.*

*A mi hermana por su apoyo espiritual y todas las buenas energías que siempre transmite.*



## **Agradecimientos.**

*A mi Guía, el Académico Luis Javier Chiroso Ríos quien con su bondad enseña paso a paso, todo lo necesario para llegar a esta “La Gran Meta”, pero que además te enseña a que es solo el inicio de un camino lleno de sabiduría la que no solo te lleva a trabajar y desarrollar conocimiento, sino también, a que no olvides que antes que todo está “La Persona”.*

*Agradecer a los académicos de la Universidad de Granada, por permitirnos crecer a su lado, mostrarnos el camino del saber, ese camino infinito que cada día nos reta a ser mejores profesionales.*

*Infinitos agradecimientos a la Familia Ulloa Díaz, que incondicionalmente nos ha apoyado en todos los proyectos propuestos en la vida.*

*A mis alumnos por el apoyo incondicional que día a día me entregaron.*





**UNIVERSIDAD DE GRANADA**

**Escuela de posgrado**

**AUTORIZACION PARA PRESENTACION DE TESIS.**

El doctorando Paola Barboza González y el director de la tesis Luis Javier Chiroso Ríos.

Garantizamos, al firmar esta tesis doctoral, que el trabajo ha sido realizado por el doctorando bajo la dirección de los directores de la tesis y hasta donde nuestro conocimiento alcanza, en la realización del trabajo, se han respetado los derechos de otros autores a ser citados, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Lugar y fecha: Granada, España. 21 de diciembre 2016.

Director/es de la Tesis:

Fdo. Director de Tesis

Doctorando:

Fdo. Doctorando



## ÍNDICE

DEDICATORIAS.....	III
AGRADECIMIENTOS.....	V
CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.....	23
1.1 GASTO ENERGÉTICO TOTAL DIARIO.....	24
1.2 GASTO ENERGÉTICO Y EJERCICIO FÍSICO.....	25
1.3 OXIDACIÓN DE SUSTRATOS.....	26
1.3.1 Los hidratos de carbono como sustratos oxidables.....	26
1.3.2 Hidratos de carbono y ejercicio.....	27
1.3.3. La glucosa como sustrato oxidable.....	29
1.3.4 Los ácidos grasos como sustratos oxidables.....	30
1.3.5 La insulina como agente contraregulador de la Lipólisis.....	33
1.3.6 Tasa de oxidación de grasa (TOG).....	33
1.3.7 La lipólisis en condición de ejercicio.....	34
1.3.8 Otros factores condicionantes sobre la TOG.....	35
1.3.9 La dieta como factor condicionante sobre la TOG.....	35
1.3.10 La edad como factor condicionante sobre la TOG.....	36
1.3.11 El sexo como factor condicionante sobre la TOG.....	36
1.3.12 El ejercicio como factor condicionante sobre la TOG.....	37
1.4 EFECTOS DE LA DURACIÓN DEL EJERCICIO SOBRE LA OXIDACIÓN DE GRASA.....	37
1.5 INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE EJERCICIOS SOBRE LA TOG.....	38
1.6. INTENSIDAD DEL EJERCICIO Y TOG.....	39
1.7 FUERZA Y TENSIÓN MUSCULAR.....	41
1.8 RELACIÓN ENTRE FUERZA MUSCULAR Y ENTRENAMIENTO.....	43
1.9 COMPONENTES INTERNOS DE LA FUERZA MUSCULAR.....	44
1.9.1 La Hipertrofia:.....	45
1.9.2 Cambios Neurales.....	47
1.9.3 Factores mecánicos.....	48
1.10 MANIFESTACION DE LA FUERZA.....	49
1.10.1 Fuerza máxima.....	49
1.10.2 La Fuerza explosiva.....	49
1.10.3 Fuerza resistencia.....	50
1.10.4 Manifestación reactiva de la fuerza.....	50
1.11 EL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA.....	50
1.11.1 Los métodos de entrenamiento.....	51
1.11.2 Entrenamiento dinámico o auxotónico.....	51
1.11.3 Métodos dinámicos positivos:.....	52
1.11.4 Métodos dinámicos negativos:.....	53

1.11.5	Métodos mixtos (Dinámicos positivos y negativos) .....	53
1.12	ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA GER Y TOG.....	53
1.13	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. ....	57
1.13.1	Hipótesis: .....	58
1.13.2	Objetivos.....	59
1.13.2.1	Objetivo General: .....	59
1.13.2.2	Objetivos Específicos: .....	59
CAPÍTULO 2: MATERIAL Y MÉTODO .....		60
2.1	DISEÑO EXPERIMENTAL .....	61
2.2	VARIABLES DE ESTUDIO.....	62
2.3	POBLACIÓN DE ESTUDIO. ....	63
2.4	PROCEDIMIENTO .....	66
2.4.1	Consideraciones para la recolección de datos.....	66
2.4.2	Evaluación de las variables.....	66
2.4.3	Composición corporal (CC):.....	66
2.4.4	Gasto energético reposo (GER): .....	70
2.4.5	Tasa de oxidación de grasas (TOG): .....	72
2.5	EVALUACIÓN DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES .....	74
2.5.1	Ejercicios de Fuerza muscular a distintas intensidades. ....	74
2.5.1.1	Fases del ejercicio. ....	74
2.6	ANÁLISIS DE DATOS.....	81
CAPÍTULO 3: RESULTADOS .....		82
3.1	Consideraciones Generales. ....	83
CAPÍTULO 4: DISCUSIÓN.....		97
4.1	Consideraciones Generales. ....	98
4.2	Gasto energético en reposo después de la sesión de EFM y después de 24 horas terminada la sesión.....	100
4.3	Cociente respiratorio (RER) en reposo, después de la sesión de EFM y después de 24 horas.....	105
4.4	Tasa de oxidación de grasa (TOG) en reposo, después de la sesión de EFM y después de 24 horas. ....	108
4.5	Comparación de los cambios absolutos y relativos entre el Post y Post 24h del GER, RER y TOG después de la sesiones de EFM.....	109
4.6	Análisis inter intensidades sobre las variables de GER, RER y TOG. ....	110
4.7	Limitaciones del Estudio. ....	111
CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES .....		112
5.1	Perspectivas del futuro .....	114
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....		115
ANEXOS .....		142
	Consentimiento/Asentimiento Informado .....	143

## **ABREVIATURAS**

<b>ST</b>	Slow twich
<b>FT</b>	Fast twich
<b>ADP</b>	Adenosin difosfato
<b>ATP</b>	Adenosintrifosfato
<b>MMOL</b>	Milimol
<b>GE</b>	Gasto energético
<b>CHO</b>	Carbohidratos
<b>AGs</b>	Ácidos Grasos
<b>AG</b>	Ácido graso
<b>GER</b>	Gasto energético en reposo
<b>EPOC</b>	Post exercice oxygen consumption
<b>PC</b>	Fosfocreatina
<b>VO<sub>2</sub>máx.</b>	Volumen máximo de oxígeno
<b>VCO<sub>2</sub>máx.</b>	Volumen de dióxido de carbono
<b>TAG</b>	Triacilglicéridos
<b>AG</b>	Ácido graso
<b>AGCM</b>	Ácido graso cadena media
<b>TG</b>	Triglicéridos
<b>TGIM</b>	Triglicéridos intramusculares
<b>RM</b>	Repetición máxima.
<b>TOG</b>	Tasa de oxidación de grasas

<b>N</b>	Newton
<b>PM</b>	Potencia máxima
<b>J</b>	Julios
<b>IMC</b>	Índice de masa muscular
<b>%MM</b>	Porcentaje de masa muscular
<b>%MG</b>	Porcentaje de masa grasa
<b>MG</b>	Masa grasa
<b>MM</b>	Masa muscular
<b>IMA</b>	Índice musculo adiposo
<b>EFM</b>	Ejercicio de fuerza muscular
<b>CC</b>	Composición corporal
<b>PC</b>	Peso corporal
<b>RER</b>	Cociente ventilatorio
<b>DEM</b>	Dinamometría electromecánica

## ÍNDICE DE TABLAS

Número	Nombre	Página
Tabla 1.a	Manifestación de la fuerza.	52
Tabla 2.a	Características bioantropométricas de la muestra	66
Tabla 3.a	Valores descriptivos del pre para GER, RER y TOG de población de estudio.	87
Tabla 3.b	Comparación intra-intensidad GER pre vs GER post y GER post	88
Tabla 3.c	Diferencias entre el GER post vs GER post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM	89
Tabla 3.d	Comparación inter-intensidad GER pre vs GER post y GER post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.	90
Tabla 3.e.	Comparación intra-intensidad RER pre vs RER post y RER post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.	92
Tabla 3.f	Diferencias entre el RER post vs RER post-24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM	93
Tabla 3.g	Comparación inter-intensidad RER pre vs RER post y RER post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.	94
Tabla 3.h	Comparación intra-intensidad TOG pre vs TOG post y TOG post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.	96

Tabla 3i.	Diferencias entre el TOG post vs TOG post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM	97
Tabla 3j.	Comparación inter-intensidad GOT pre vs GOT post y GOT post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.	98

## ÍNDICE DE FIGURAS

Número	Nombre	Página
2.a	Organización de los días del periodo de experimentación.	68
3.a	Porcentaje cambio GER	91
3.b	Porcentaje de cambio RER	95
3.c	Porcentaje de cambio TOG	106

## ÍNDICE IMÁGENES

<b>Número</b>	<b>Nombre</b>	<b>Página</b>
Imagen 2.a	Medidas Antropométricas.	70
Imagen 2.b	Pliegues Composición corporal.	72
Imagen 2.c	Calorimetría Indirecta	74
Imagen 2.d	Volúmenes de O <sub>2</sub> y CO <sub>2</sub>	76
Imagen 2.e	Curls de bíceps	79
Imagen 2.f	Remo Vertical	81
Imagen 2.g	Sentadilla 90°	83



## RESUMEN

**Antecedentes:** Los grandes depósitos de grasas y las pequeñas reservas de hidratos de carbono son las fuentes primarias de energía para la contracción muscular. El aporte relativo y absoluto de cada sustrato a la generación de energía está determinado por los estados metabólicos intra y extra celulares. En condiciones de ejercicio el uso y predominio de los sustratos oxidables dependerá de la duración, intensidad y tipo de ejercicio. Los efectos del ejercicio de predominio aeróbico está bien documentado en la literatura existiendo una menor comprensión de los efectos del ejercicio de fuerza muscular sobre el gasto energético en reposo (GER) el cociente respiratorio (RER) y la tasa de oxidación de grasas (TOG). La fuerza muscular es una cualidad motriz que se caracteriza por la capacidad que tiene el músculo de vencer o mantener una resistencia la que puede estar condicionada por factores externos e internos.

Los ejercicios que han analizado la relación entre los ejercicio de fuerza muscular y el GER, RER y la TOG han utilizado modelos teóricos (% y n° de RM) para la determinación de las distintas intensidades de la carga, sin considerar la velocidad de ejecución en el control de las repeticiones y de las series de ejercicios, esto debido al uso de los pesos libres como métodos de entrenamiento.

Recientemente se ha propuesto que los ejercicios de fuerza muscular (EFM) pueden ser una herramienta que estimula el gasto energético en reposo (GER) y tasa de oxidación de grasas (TOG).

**Objetivos y procedimiento:** El propósito del estudio fue analizar el efecto de una propuesta metodológica para el control de la intensidad del entrenamiento sobre el GER, el RER y la TOG en jóvenes estudiantes universitarios.

Se seleccionaron de manera no aleatoria a 24 hombres jóvenes (18 a 25 años) activos, normo pesos (IMC= 20 a 25) estudiantes de educación física y con un años de experiencia en el entrenamiento de fuerza muscular y/o pesos libres. Todos los sujetos realizaron tres sesiones de familiarización con los ejercicios de fuerza muscular (curls de Bíceps, sentadilla de 90 grados y remo vertical) y el uso del dispositivo electromecánico (DEM) para el control de las variables mecánicas que condicionan la intensidad de los EFM. Todos los sujetos realizaron las tres sesiones de ejercicios en orden aleatorizado a las intensidad del 40%RM, 60%RM y 80%RM, para el mismo volumen de ejercicio (3 series, de 6 repeticiones y 3 minutos de pausas entre series), antes de cada sesión de determinada el RM de la fases concéntrica y excéntrica de cada ejercicio. Para analizar los efectos de las distintas intensidades sobre GER (kcal/día), el RER ( $VCO_2/VO_2^{-1}$ ) y TOG (g/día), a todos los sujetos se les realizó una calorimetría indirecta antes (pre), inmediatamente después (post) y después de 24 horas (post 24) de las sesiones de ejercicio.

Los datos obtenidos del GER, RER y TOG fueron descritos en términos de media y desviación estándar, los cambios producidos post 24 h fueron descritos en términos relativos. Las pruebas inferenciales intra e inter-intensidades consideraron la aplicación de pruebas de comparación de medidas relacionadas (T de Student o Wilcoxon Test), previa demostración de la normalidad de la distribución. Para los contrastes que consideraron las medias pre, post y post 24h de intervención, se consideró la prueba ANOVA de un factor, previa demostración de supuestos de normalidad y homogeneidad de la distribución

(Shapiro Wilk y Levene test). La homogeneidad de la varianza de las medias GER, RER y TOC pre intervención fue determinada. Las comparaciones múltiples intra e inter intensidad, incluyeron también, el análisis post hoc (Bonferroni o Test de Dunnet). Para los análisis intra e inter-intensidad de la intervención, se determinó el tamaño del efecto, considerando los criterios establecidos por Hopkins. Para la toma de decisiones, se estableció un nivel de significación de 0,05 y un intervalo de confianza del 95%. Los cálculos fueron efectuados en los softwares estadísticos SPSS 21.0 y GPower 3.1.

**Resultados:** Los resultados muestran que la comparación intra-intensidad del GER pre versus GER post y GER post 24h. El GER post se incrementó significativamente después del EFM ( $P < 0,001$ ) en relación al GER pre, incremento que es independiente de la intensidad del EFM. La comparación entre el GER pre y el GER post 24h presentó un aumento significativo cuando la intensidad del EFM fue del 60%RM ( $p < 0,05$ ) y del 80%RM ( $P < 0,001$ ). No se encontraron diferencias cuando la intensidad del EFM fue del 40%RM ( $P > 0,05$ ). En relación al GER post y GER post 24h. El gasto energético disminuyó significativamente ( $p < 0,001$ ) en todas las intensidades después de 24h EFM, para un tamaño del efecto grande. La comparación inter-intensidad (post hoc) del GER pre, GER post y GER post 24h. demostró que el incremento del GER fue más sensible a la intensidad del 80%RM. ( $p < 0,001$ ). El % cambio en GER post se incrementó ( $p < 0,05$ ) en todas las intensidades del ejercicio y disminuyó en GER post 24h en comparación a GER post, pero se mantuvo por sobre el GER pre lo que es independiente de la intensidad del ejercicio. La comparación intra-intensidad del cociente respiratorio, mostró el incremento del RER post significativamente ( $P < 0,001$ ), en relación al RER pre, incremento que es independiente de la intensidad del EFM. La comparación entre el RER pre y el RER post 24h presentó

diferencias significativas cuando la intensidad del EFM fue del 40%RM ( $p < 0,05$ ) y del 60%RM ( $P < 0,001$ ). No se encontraron diferencias cuando la intensidad del EFM fue del 80%RM ( $P > 0,05$ ). Las diferencias del RER en términos absoluto disminuyó después de 24h, para un tamaño del efecto moderado cuando la intensidad fue del 40%RM y grande cuando la intensidad fue del 60%RM. El RER se incrementó significativamente cuando la intensidad del ejercicio fue del 80%RM y un tamaño del efecto grande. La comparación inter-intensidad del RER, se incrementó significativamente en todas las intensidades ( $p < 0,001$ ) siendo este incremento mayor al 60% y 80%RM. Después de 24h la disminución del RER fue más sensible al 80%RM. El análisis intra-intensidad de los porcentajes de cambio en el RER. Se incrementó significativamente ( $p < 0,05$ ) en todas las intensidades del ejercicio y solo disminuyó en RER post24h al 80%RM ( $p < 0,001$ ;  $TE=2,1$ ). En el análisis intra-intensidad de los porcentajes de cambio en el RER. El RER post se incrementó ( $p < 0,05$ ) en todas las intensidades del ejercicio y solo disminuyó significativamente en RER post24h al 80%RM ( $p < 0,001$ ;  $TE=2,1$ ), en comparación a RER post. no se presentaron diferencias en el % de cambio en el RER post 24h al 40%RM ( $p > 0,689$ ;  $TE=0,1$ ) y 60%RM ( $p > 0,179$ ;  $TE=0,3$ ). La comparación intra-intensidad de la TOG pre versus TOG post y TOG post 24h. La TOG post y la TOG post 24h se mantuvieron incrementadas de maneras significativa ( $p < 0,001$ ) para 40%, 60% y 80% del RM, con un tamaño del efecto grande. El análisis de la comparación de la TOG para cada intensidad entre el post y post 24h. Solo presentó una disminución significativa, el TOG después de 24 h ( $p < 0.0001$ ) incrementando el gasto energético graso y un tamaño del efecto grande. La comparación inter-intensidad para la TOG pre, TOG post y TOG post 24h, en el análisis post hoc de comparaciones múltiples, mostró que el TOG post se incrementó en mayor medida cuando la intensidad del EFM fue del 80%RM. El TOG post 24h disminuyó

significativamente después del EFM al 80%RM en comparación con el EFM al 40%RM y 60%RM. El análisis intra-intensidad de los % de cambio de la TOG. La TOG post incrementó ( $p<0,001$ ) en todas las intensidades y disminuyó en TOG post 24h para el ejercicio al 40% RM ( $p<0,01$ ; TE=0,8) y 60%RM ( $p<0,01$ ; TE=2,0). La TOG post 24h al 80%RM se incrementó significativamente ( $p=0,001$ ; TE=1,4).

**Conclusión:** Por tanto, en la población estudiada, cuando se controla de manera automatizada la intensidad del ejercicio con un DEMF, como metodología de control de la carga de entrenamiento, podemos establecer que el aumento el GER, de manera aguda y después de 24 horas, como los cambios en el RER y la TOG, inmediatamente después del ejercicio y después de 24 horas están determinadas por la intensidad del ejercicio, siendo estos cambios más sensibles cuando la intensidad del EFM es del 80%RM.

## **CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.**

## 1.1 GASTO ENERGÉTICO TOTAL DIARIO.

El gasto energético total diario (GETD) corresponde a la energía total requerida para mantener los requerimiento de los procesos homeostáticos en condiciones de reposo o gasto energético en reposo (GER), el costo termogénico de los alimentos y el gasto energético de la actividad física por sobre el reposo y del ejercicio físico (Speakman & Selman, 2003). El GETD, está influenciado por factores modificables como el nivel de actividad física, la composición corporal y la distribución de la masa muscular (MM), masa grasa (MG) los hábitos alimenticios y otros factores no modificables como la edad, el sexo y raza.

El aumento GER es un importante contribuyente a la salud metabólica (Zapico & Herraiz, 2011) y por el contrario una disminución del GETD no compensado con una dieta equilibrada predispone a padecer sobrepeso y obesidad (Bonfanti et al., 2014; Schuenke, Mikat, & McBride, 2002), síndrome metabólico (Bonfanti, Fernández, Pérez-jiménez, et al., 2014) y diabetes tipos II (Cleland, Ingraham, Pitluck, Woo, & Ng, 2016; Grundy, Abate, & Chandalia, 2002; Alexander, 2003). El GER corresponde aproximadamente al 60-75% de GETD (McArdle, Katch, & Katch, 2010) y presenta una gran variabilidad entre los sujetos (Heden, Lox, Rose, Reid, & Kirk, 2011; Lemmer et al., 2001)

Se ha demostrado que un aumento en el gasto energético asociado al ejercicio tiene efectos agudos sobre el GER, siendo mayor el gasto energético durante la actividad cuando el ejercicio es de predominio aeróbico y menor en los ejercicios de tipo intermitente de alta intensidad o de fuerza muscular.

Si bien el GER durante el ejercicio de fuerza muscular es reducido, este se eleva después de la sesión (Dolezal, Potteiger, Jacobsen, & Benedict, 2000; Jamurtas et al.,

2004), incremento que se podría mantener de 48 a 72 horas terminada la sesión de ejercicios (Heden, Lox, Rose, Reid, & Kirk, 2011b).

## **1.2 GASTO ENERGÉTICO Y EJERCICIO FÍSICO**

La práctica regular de ejercicio físico es un importante modulador del GER, que dependiendo de la intensidad, duración y tipo de ejercicio puede incrementar de forma aguda como crónica el GER (Farinatti & Castinheiras Neto, 2011; P. Farinatti, Castinheiras Neto, & Amorim, 2016).

En condiciones de ejercicios el gasto energético de la actividad está sostenido principalmente por la oxidación de hidratos de carbono (CHO) y de ácidos grasos (AGs). Si bien proteínas y aminoácidos pueden ser oxidados para la obtención de energía, se considera que su aporte es reducido durante el reposo y cuando la duración del ejercicio es menor a 60 minutos ( $\leq 4,4\%$ ), aporte que se puede incrementar hasta un 14% cuando la duración del ejercicio sea mayor a 180 minutos (Asker E Jeukendrup, 2002).

El aumento de los niveles de actividad física y la práctica regular de ejercicio físico desempeñan un papel importante en el control del peso corporal y obesidad, lo que podría estar explicado por tres posibles mecanismos. En primer lugar el ejercicio incrementa los niveles de masa libre de grasas, tejidos responsables de la termogénesis y del gasto energético en reposo (GER). En segundo lugar, el GE se incrementa durante la actividad para satisfacer las demandas de energía durante el trabajo, el mantenimiento y restablecimiento de los procesos homeostáticos en respuesta al ejercicio. Y finalmente, el aumento del GER puede ser inducido por el exceso de consumo de oxígeno tras el ejercicio

(EPOC), en respuesta a la reposición de los grupos fosfatados (ATP-ADP) (ATP-PC), el costo de la termorregulación, el equilibrio electrolítico y el restablecimiento del equilibrio ácido base (Mazzetti, Douglass, Yocum, & Harber, 2007).

### **1.3 OXIDACIÓN DE SUSTRATOS**

Los CHO son los principales sustratos oxidables durante el ejercicio que va de moderada a alta intensidad y los AGs durante el reposo y cuando la intensidad del ejercicio va de baja a moderada (Asker E Jeukendrup, 2004). Los estudios que han analizado los efectos del ejercicio de predominio aeróbico sobre GER (Bonfanti, Fernández, Pérez-jiménez, et al., 2014) y la oxidación de sustratos (Ulloa, Feriche, Barboza, & Padial, 2014) han reportado incrementos en la oxidación de sustratos y el aumento de hasta 10 veces en el costo energético en comparación al reposo (Ratamess et al., 2007a). El aumento de la oxidación de CHO y AGs durante el ejercicio y la cinética de su oxidación está bien documentado en la literatura cuando los ejercicios son de predominio aeróbico, pero se está lejos de explicar los mecanismos moleculares que subyacen a estos procesos.

#### **1.3.1 Los hidratos de carbono como sustratos oxidables.**

Los CHO oxidables durante el reposo y ejercicio son la glucosa plasmática, el glucógeno hepático y muscular, siendo estos últimos esenciales para la contracción del músculo esquelético (P. C. Howlett, Zhang, MacFarlane, & Forsyth, 2007). Durante el reposo, a pesar de un requerimiento metabólico relativamente constante, los CHO y AGs son oxidados para sostener los requerimientos metabólicos basales (Gonzalez, Fuchs, Betts, & van Loon, 2016b; Hargreaves, 2015). Si bien ambos sustratos son oxidados de manera

simultánea, se ha propuesto que se suceden turnos en la predominancia entre uno sobre otro (Randle, 1998) para satisfacer las demandas de los procesos homeostáticos. Por lo que el aporte relativo o absoluto de cada sustrato a la generación de energía, dependerá de los estados metabólicos extra e intracelular, siendo la glucosa plasmática y el glucógeno muscular esenciales en la generación de energía (Farlinger, 2007; Hargreaves, 2015; Pöschmüller, Schwingshackl, Colombani, & Hoffmann, 2016).

### **1.3.2 Hidratos de carbono y ejercicio.**

En condiciones de ejercicio la contribución relativa de cada uno de los sustratos, estará determinada por el nivel de entrenamiento, el estado nutricional, la intensidad, duración y tipo de ejercicio (Gonzalez, Fuchs, Betts, & van Loon, 2016a). Debido a que las reservas de CHO hepático (60-100g), muscular (300-500 g) y sangre (4-5 g) son relativamente pequeñas, la capacidad de mantener el ejercicio prolongado a menudo se ve influenciada por la limitada disponibilidad de CHO exógenos (Gonzalez et al., 2016c).

Los primeros estudios de Romijn et al., (1993) que analizaron el aporte relativo y absoluto de los sustratos oxidables a la generación de energía para la contracción muscular en condiciones de ejercicio, demostraron que la cinética de la oxidación de CHO estaba determinada en gran medida por la intensidad del ejercicio.

Con el uso de isotópos radiactivos se pudo establecer que cuando la intensidad es baja (25%  $VO_{2max}$ ) los principales CHO oxidables provienen de la glucosa plasmática, pero a medida que la intensidad aumenta, existe un mayor aporte del glucógeno muscular cuando la intensidad del ejercicio está cercana o por sobre 65% y 85% del  $VO_{2max}$ .

Durante el ejercicio la fatiga coincide con la disminución del glucógeno hepático y los estados de hipoglucemia. Los estudios de Bergström & Hultman, (1966) fueron los primeros en demostrar que durante el ejercicio existe una depleción de las reservas de glucógeno muscular, las que se restablecen después del ejercicio a partir de la ingesta exógena de CHO.

En las últimas seis décadas ha existido un especial interés por analizar y explicar la cinética de la oxidación de los CHO para la generación de energía en el músculo esquelético humano, lo que ha permitido explicar casi por completo los procesos que determinan el uso de los CHO tanto en condiciones de reposo como en ejercicio. El uso de los CHO para la generación de energía a nivel muscular está determinado por una serie de factores a nivel local, estimulación hormonal de la catecolaminas y la actividad de la fosforilasa, una enzima llave de la glucógenolisis (Gollnick, Karlsson, Piehl, & Saltin, 1978).

La actividad de la fosforilasa sobre el catabolismo del glucógeno está mediada por los estados metabólicos intramusculares, las concentraciones de fosforo inorgánico (Pi), de adenosinmonofosfato (AMP) y de  $\text{Ca}^{2+}$  intramuscular (R. A. Howlett et al., 1998).

### 1.3.3 La glucosa como sustrato oxidable.

Durante el ejercicio intenso (por sobre el umbral aeróbico) el sustrato más importante es la glucosa (Bernard, 2006; Wallis et al., 2007) siendo el aporte de los CHO hasta tres veces el aporte de los AGs (Sahlin, Sallstedt, Bishop, & Tonkonogi, 2008).

El transporte de glucosa por el sarcolema en condiciones de ejercicio está mediado por la translocación de las proteínas Gluts-4 (Kristiansen, Hargreaves, & Richter, 1997). El aumento de la permeabilidad de la membrana a partir de la translocación de Gluts-4, parece esencial en el metabolismo de la glucosa durante el ejercicio, proceso que es independiente de insulina durante la actividad. La mayor translocación de Glut-4 estaría explicado por cambios metabólicos intracelulares inducidos por la contracción muscular y asociados a los aumentos de la actividad de la proteínkinasa dependiente de AMP (AMPK), de los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, la activación de la proteínkinasa dependiente de calmodulina (CaMK), del aumento de la actividad de la proteínkinasa C (PKC), óxido nítrico y algunas especies de oxígeno reactivo (Richter & Hargreaves, 2013).

Durante el ejercicio la contribución relativa de cada uno de los sustratos, estará determinada por el nivel de entrenamiento, el estado nutricional, la intensidad, duración y tipo de ejercicio (Asker E Jeukendrup, 2010). Debido a que las reservas de CHO hepático (60-100g), muscular (300-500 g) y sangre (4-5 g) son relativamente pequeñas (Wasserman, 2009), la capacidad de mantener el ejercicio prolongado a menudo se ve influenciada por la limitada disponibilidad de CHO exógenos (Gonzalez, Fuchs, Betts, & van Loon, 2016b), por lo que mantener elevados niveles de CHO ha sido la gran

preocupación de atletas y entrenadores cuando la duración e intensidad del ejercicio pudiesen verse condicionados por las concentraciones orgánicas de CHO.

#### **1.3.4 Los ácidos grasos como sustratos oxidables.**

Los AGs oxidables son biomoléculas hidrocarbonadas de distintos tamaños. Pueden ser clasificadas según el número de insaturaciones, tamaño, origen y funciones en el organismo. Los AGs, cumplen una serie de funciones en el organismo (transporte, mensajeros químicos extra e intracelulares, como vitaminas y reservas energéticas). Los triacilgliceridos (TAG) y los AGs, son las principales forma de almacenamiento de energía (Cinti, 2001) y desde su oxidación se obtienen grandes cantidad de energía a partir de su potencial bioenergético (Frayn, 2010a).

Los tejidos contienen pequeñas reservas de AGs para satisfacer las demandas metabólicas, las que deben ser restablecidas a partir de las reservas en el tejido adiposo o desde la absorción digestiva. El aporte relativo o absoluto de los AGs dependerá del estado metabólico extra e intracelular, siendo los principales factores tasa limitantes de la oxidación de grasa en reposo y ejercicio, la disponibilidad de AG y la función oxidativa muscular (Frayn, 2010; Spriet, 2014).

Los AGs son biomoléculas de diferentes tamaños y que contienen un grupo carboxilo extremo. Según su tamaño se pueden clasificar en: AGs de cadena corta, cuando poseen menos de 8 átomos de carbono; AGs de cadena media, cuando van de 9 a 12 átomos; y AGs de cadena larga, cuando contienen más de 12 átomos de carbono.

Según el número de insaturaciones en la cadena hidrocarbonada, se pueden clasificar en: saturados, monoinsaturados y polisaturados y son producidos por el

organismo o deben ser incorporados por la dieta, son clasificados en esenciales y no esenciales respectivamente. 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 otras 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). Los AGs son moléculas muy reducidas, por lo que de su hidrólisis completa libera una gran cantidad de energía (Frayn, 2010a). La mayoría de los tejidos contienen una pequeña cantidad de AGs, que muchas veces no satisfacen las demandas metabólicas celulares, por lo que deben ser obtenidos desde dieta o movilizados desde el tejido adiposo (A E Jeukendrup, Saris, & Wagenmakers, 1998).

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 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 de TGIM (Jeukendrup, 2002; Romijn et al., 1993)

La obtención de energía a partir de la grasa requiere de diversos procesos modulados por una serie de enzimas (lipasas) contenidas en la gran mayoría de los tejidos, que son sensibles a los estadios metabólicos intracelulares (Guha, Sönksen, & Holt, 2009) y

extracelulares (Hoene & Weigert, 2008) como a las respuesta de una serie de hormonas (de Oliveira et al., 2011; Riddell, 2008; Vijayakumar, Novosyadlyy, Wu, Yakar, & LeRoith, 2010)

La revisión de Brun, Romain, & Mercier (2011), donde analizaron los efectos de una serie de hormonas y citoquinas sobre la actividad de las lipasas, reportaron que el principal estímulo lipolítico en condiciones de reposo y ejercicio es la actividad simpático adrenal sobre la función beta-adrenérgica y las lipasas por estimulación de la Desnutrina, actividad de la Perilipina-1 y proteinquinasa A (PKA) en adipocitos y Perilipina-5 y PKA en hepatocitos y músculo (Riddell, 2008).

Otras hormonas con efectos lipolíticos descritos son el glucagón por activación de PKA y AMPc en el tejido adiposo y la acción de la hormona de crecimiento (Vijayakumar et al., 2010), también se describen los efectos del Cortisol sobre la adipogénesis hepática y la lipólisis muscular (de Oliveira et al., 2011).

Los estudios de Dyck (2009), describieron los efectos antagónicos sobre la lipólisis de la Leptina y Adipoleptinas sobre el control metabólico intracelular y los procesos de activación de AMPK. También se han demostrado los efectos de una serie de factores proinflamatorios (Hoene & Weigert, 2008; Guha et al., 2009), y factores de crecimiento sobre la actividad de las lipasas en el tejido adiposo y muscular (Guha et al., 2009).

Recientes reporte en modelos animales y seres humanos, han analizado los efectos de la Eritropoyetina sobre el metabolismo de los AGs, reportando que un aumento en los niveles séricos de Eritropoyetina tiende a incrementar el aporte de las grasas a la generación

de energía. Guadalupe-Grau et al., (2015) propusieron que el aumento de las concentraciones séricas de Eritropoyetina tendría efectos sobre el incremento de consumo de oxígeno muscular lo que favorecería la oxidación mitocondrial.

### **1.3.5 La insulina como agente contraregulador de la Lipólisis**

El estímulo contraregulador de la oxidación de grasas en el músculo esquelético humano es la insulina. La acción de la insulina se inicia con la unión hormona receptor en la membrana. La insulina puede actuar por dos vías sobre la lipólisis: 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).

En el músculo, la insulina aumenta la permeabilidad del sarcolema al paso de glucosa, lo que favorece la síntesis de glucógeno y aumenta la actividad de la Lipoproteína lipasa muscular (LPLm), incrementando el aporte de AGs musculares e inhibiendo la lipólisis (Czech, Tencerova, Pedersen, & Aouadi, 2013; Samuel & Shulman, 2012).

### **1.3.6 Tasa de oxidación de grasa (TOG).**

En condiciones de ejercicio el aumento de la tasa metabólica y necesidades de energía para mantener los procesos homeostáticos, aumenta hasta 10 veces en relación al reposo. El aporte de cada sustrato varía considerablemente y estará influenciado por la disponibilidad de sustratos, el tipo, duración e intensidad del ejercicio (Romijn et al., 1993; van Loon, Greenhaff, Constantin-Teodosiu, Saris, & Wagenmakers, 2001).

Los AGs oxidables durante la contracción muscular, son derivados de: la lipólisis en el tejido adiposo, de los AGs libres unidos a Albúmina (AGL) y de las propias reservas

de AGs y TGIM (Kiens, 2006; Romijn, Coyle, Sidossis, Rosenblatt, & Wolfe, 2000).

Los procesos moleculares y orgánicos que determinar la TOG 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 AGs. Se ha propuesto que la lipólisis en el tejido adiposo (Mark Hargreaves, 2012), factores endocrinos y de crecimiento (de Oliveira et al., 2011; Kiens, 2006; O'Neill, Watt, Heigenhauser, & Spriet, 2004; Riddell, 2008; Watt, Heigenhauser, & Spriet, 2003; O'Neill et al., 2004) la perfusión del tejido adiposo y muscular (Bülow, Gjeraa, Enevoldsen, & Simonsen, 2006; Hodson, Humphreys, Karpe, & Frayn, 2013; Heinonen et al., 2012), la actividad de las lipasas (Søndergaard, Poulsen, Jensen, & Nielsen, 2014; Watt et al., 2003), pueden ser procesos facilitadores o limitantes de la oxidación de la TOG en condición de ejercicios (Romijn et al., 1993; Coyle, 2007; Harasim, Kalinowska, Chabowski, & Stepek, 2007; Jeppesen & Kiens, 2012; Talanian, Galloway, Heigenhauser, Bonen, & Spriet, 2007).

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

La lipólisis, se activa en respuesta a los cambios en los procesos bioenergéticos en el músculo esquelético. La mayor actividad simpático-adrenal sobre los receptores  $\beta_1$  y  $\beta_3$  activan la lipólisis y como hemos mencionado anteriormente otros mediadores químicos también se activarán para garantizar un aporte adecuado de AGs. En consecuencia, tendremos un mayor contenido de grasas unidos a Albúmina (AGL), una mayor actividad

de la lipoproteinlipasa muscular (LPLm) y un mayor transporte de AGs por el sarcolema muscular, lo que favorece la disponibilidad de grasas para su posterior oxidación (van Loon et al., 2001).

### **1.3.8 Otros factores condicionantes sobre la TOG.**

Existe una serie de otros factores que condiciona la TOG, habiéndose descrito que la dieta, la edad, sexo, la raza, duración, intensidad y tipo de ejercicio pueden modular el uso de las grasas como sustrato.

### **1.3.9 La dieta como factor condicionante sobre la TOG.**

En las células musculares esqueléticas la disponibilidad de sustrato determinará directa o indirectamente la oxidación de grasa. Una disminución en el contenido de glucógeno muscular incrementa la tasa de oxidación de grasas, lo que se revierte a medida que aumenta la glicemia y el contenido de glucógeno se restablecen. Los primeros estudios, demostraron que la TOG está influenciada según la dieta, previa, durante o después del ejercicio (Kiens, Essen-Gustavsson, Christensen, & Saltin, 1993).

Varios grupos de investigación han intentado explicar la importancia de la dieta sobre la capacidad de oxidar grasas (Achten & Jeukendrup, 2003; A E Jeukendrup & Randell, 2011; A E Jeukendrup & McLaughlin, 2012), reportando una disminución en la actividad oxidativa grasa a nivel mitocondrial después de una dieta rica en CHO con alto índice glucémico. Lo que estaría explicado por los efectos inhibitorios de la lipólisis en el tejido adiposo y muscular por acción de la hiperinsulinemia inducida por el incremento de glucemia postprandial (Achten & Jeukendrup, 2003; Coyle, Jeukendrup, Oseto,

Hodgkinson, & Zderic, 2001; Holloway et al., 2007; Wallis et al., 2007).

### **1.3.10 La edad como factor condicionante sobre la TOG**

Otro factor que puede determinar la capacidad oxidativa de grasas en los seres humanos es la edad. Durante los primeros años de vida existe una mayor dependencia oxidativa, existiendo una menor dependencia de los CHO como fuente de energía.

En términos relativos ( $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ), los niños tienen un mayor consumo de oxígeno y una mayor capacidad de oxidar grasas que los adultos, manteniendo esta capacidad hasta la pubertad, decreciendo gradualmente para alcanzar los valores de la edad adulta al final de este periodo, (Brandou, Dumortier, Garandea, Mercier, & Brun, 2003; Riddell, Jamnik, Iscoe, Timmons, & Gledhill, 2008; Stephens et al., 2013).

A medida que aumentamos en años, disminuye el metabolismo basal y la capacidad oxidar grasas (Bonfanti, Fernández, Gomez-Delgado, & Pérez-Jiménez, 2014). Se sugieren que esta menor capacidad oxidativa que presentan los adultos, pudiese estar explicada por la pérdida de masa muscular, disminución de la actividad mitocondrial y secreción de esteroides sexuales (Horber, Gruber, Thomi, Jensen, & Jaeger, 1997; Melanson, 2009).

### **1.3.11 El sexo como factor condicionante sobre la TOG**

Otro factor que condiciona la capacidad en la oxidación de grasa en condiciones de reposo es la diferencia de género. Cuando se ha comparado la oxidación de sustratos (CHO y AGs) entre hombres y mujeres en condición de reposo y ejercicio, se demostró, que las mujeres presentan una menor dependencia de los CHO y mayor contribución de las AGs para la generación de energía a una misma intensidad relativa de ejercicio (Tarnopolsky et

al., 1997; 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), así como un aumento de la 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 AGs para la contracción muscular que presentan las mujeres en relación a los hombres de la misma edad, estado de salud y nivel de condición física.

### **1.3.12 El ejercicio como factor condicionante sobre la TOG.**

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

## **1.4 EFECTOS DE LA DURACIÓN DEL EJERCICIO SOBRE LA OXIDACIÓN DE GRASA.**

Los ejercicios de predominio aeróbico y baja intensidad, son los que mayor GER y TOG reflejan durante la actividad, aumentando a medida va de baja a moderada intensidad. A medida que aumenta la duración del ejercicio, mayor es el aporte relativo y absoluto de las grasas a la generación de energía (Coyle, 2007, Romijn et al., 1993; Talanian et al., 2007). Por lo tanto el GER y la TOG son más sensibles a los cambios de intensidad que a la duración del ejercicio.

Cuando el ejercicio es de larga duración y a medida que se acerca al 70%  $VO_{2max}$  el aporte de grasa a la generación de energía tiende a disminuir y desaparece cuando sobrepasa el 85% de  $VO_{2m\acute{a}x}$ . (Achten & Jeukendrup, 2004; Lima-Silva et al., 2010; Tolfrey, Jeukendrup, & Batterham, 2010; Wei & Baiping, 2013).

### **1.5 INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE EJERCICIOS SOBRE LA TOG**

Los estudios con diferentes poblaciones de deportistas han mostrado variaciones fisiológicas y bioenergéticas que condicionan cada deporte. Cuando se ha analizado la predominancia del aporte absoluto como relativo del metabolismo graso en los distintos tipos de ejercicio (de fuerza, velocidad o resistencia), son los de resistencia los que mayor TOG reflejan. Sin embargo, dependiendo de la intensidad y duración de los ejercicios de fuerza y velocidad, estos podrían inducir un mayor costo energético post esfuerzo que los ejercicios de larga duración o de predominio aeróbico, lo que podría favorecer la TOG.

Cuando se compararon distintos tipos de ejercicios (remo, ciclismo y carrera) con el objetivo de determinar cuál de ellos tiene una mayor dependencia del metabolismo graso, los resultados mostraron, una tasa de oxidación de grasas superior a un 14 % durante el remo y de un 28% al correr cuando se compara con viajar en bicicleta, a pesar que la intensidad donde se alcanzaron las máximas tasas de oxidación de grasas fue la misma (Achten, Venables, & Jeukendrup, 2003; Mendelson, Jinwala, Wuyam, Levy, & Flore, 2012; Knechtle et al., 2004).

Se ha propuesto que andar en 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 TOG, lo que demuestra que este tipo de ejercicio favorece la oxidación de hidratos de carbono en comparación a otras modalidades (Mendelson, Jinwala, Wuyam, Levy, & Flore, 2012; Knechtle et al., 2004).

Vobejda, Simon, & Zimmermann (2004), propone que la mayor TOG que se alcanza al correr, es debido a la incorporación de los músculos estabilizadores del tronco, con grandes presencias de fibras lentas. 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 et al., 2004). En este sentido, sería lógico plantear que ejercicios que incorporen otras partes del cuerpo serían los más apropiados para la movilización y el aumento de la TOG (Mendelson et al., 2012).

## **1.6. INTENSIDAD DEL EJERCICIO Y TOG.**

No existe suficiente evidencia para explicar completamente los procesos celulares y orgánicos que puedan establecer por completo los procesos que subyacen a la oxidación de sustrato en condiciones de ejercicio. Los primeros estudios de Krogh & Lindhard, 1920 y Christensen, Hansen, Cheldelin, & Stark (1939) que gracias a la introducción de la calorimetría indirecta (Atwater, 1879), reportaron que los nutrientes utilizados durante el reposo y el ejercicio son esencialmente los mismos, es decir, una mezcla de CHO y AGs, siendo las grasas el principal sustrato oxidable durante el reposo y cuando la intensidad del ejercicio va de leve a moderada. Cuando el esfuerzo es de moderado a alto la oxidación de AGs disminuye significativamente, incrementándose el aporte de los CHO en la

generación de energía.

Los efectos de ejercicio físico aeróbico y de cada intensidad han sido tratados en mayor medida en la literatura que los ejercicios de Fuerza. Distintos grupos de investigadores han identificado la intensidad del ejercicio donde se alcanza el mayor aporte de las grasas a la generación de energía, intensidad que se conoce como LIPOX<sub>máx</sub> (Pérez- Martín, Raynaud, & Mercier, 2001), FATOX<sub>máx</sub> (Deriaz et al., 2001) y Fatmax (A. Jeukendrup & Achten, 2001). Cuando se intenta incrementar el metabolismo graso durante el ejercicio se recomienda que 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 aspectos son sensibles a la velocidad de oxidación de CHO y, por tanto, un aumento en la oxidación de CHO parece deprimir la oxidación de lípidos a pesar de la disponibilidad de la grasa y la presencia de todas las enzimas de la oxidación.

## 1.7 FUERZA Y TENSIÓN MUSCULAR

La fuerza como concepto se puede entender desde diferentes perspectivas. Desde la mecánica se entiende como la modificación de un cuerpo desde su estado de reposo a un estado de movimiento y está determinada por la masa (kg) y la aceleración ( $m \cdot s^2$ ), expresada en Newton (N).

Desde un punto de vista mecánico la fuerza es la capacidad de deformar un cuerpo, modificar la aceleración del mismo, o la capacidad de iniciar, detener, reducir o modificar la dirección de un movimiento. Su entendimiento se centra en el efecto externo observable, la atracción de la gravedad y la inercia del movimiento de los cuerpos.

Desde la fisiología neuromuscular, la fuerza se define como la capacidad del músculo de activarse, producir tensión y con ello garantizar cualquier acción motriz (Verkhoshansky & Siff, 2000). Está influenciada por una serie de factores como: el tipo de contracción muscular (Isotónica o Isométrica), los mecanismos facilitadores e inhibidores de la contracción, el tipo y número de células musculares reclutadas, y desde la micro estructura muscular, por el número de sarcómeros en paralelo, el número de puentes cruzados y la tensión que pueda generar cada fibra muscular (Kraemer et al., 1993). Se describen otros factores determinantes de la capacidad de generar tensión muscular como son; el ángulo articular al inicio de la contracción y activación muscular, el tipo de activación y la velocidad de movimiento.

Morales y Guzmán (2003) describen que *“La fuerza es un elemento común de la vida diaria pues cada actividad humana, desde el movimiento más simple requiere de su utilización. Por ello tanto en el deporte como en el trabajo cotidiano existe un cierto tipo*

*de producción de fuerza*”, por tanto en el ser humano habrá que entender a la fuerza muscular (FM) como la capacidad de vencer o contrarrestar una resistencia mediante la acción consiente del músculo esquelético.

Desde un punto de vista mecánico la FM se centra en los efectos externos observables producidos por la acción muscular, los efectos de la fuerza de gravedad y la inercia de un cuerpo. La fuerza o tensión muscular (fuerza interna) y las fuerzas producidas por las resistencias o su inercia (fuerzas externas) están en constante relación y como resultados de esta interacción González-Badillo, (2000) proponen el concepto de Fuerza Aplicada, que corresponde al *“Resultado de la acción muscular sobre las resistencias externas, que pueden ser el propio peso corporal o cualquier otra resistencia o artefacto ajeno al sujeto”*. Para el desarrollo de estos apartados consideraremos a la tensión muscular (TM) como sinónimo de fuerza muscular.

La TM o fuerza interna se puede considerar como indicador de la magnitud de estrés muscular y del grado de deformación que generan las fuerza que la provocan, por lo tanto la tensión muscular se puede definir como el estrés mecánico producido en el eje longitudinal del músculo cuando las fuerzas internas tienden a deformar las estructuras moleculares de las fibras musculares y cuerpos tendinosos que las componen (Badillo, 2000)(Badillo, 2000).

## **1.8 RELACIÓN ENTRE FUERZA MUSCULAR Y ENTRENAMIENTO.**

Teniendo en cuenta lo desarrollado en los apartados anteriores la relación entre la magnitud de la carga y la capacidad de generar tensión es lineal, por lo tanto a medida que se incremente la carga, mayor será la fuerza muscular para desplazar, detener o cambiar la dirección de dicha resistencia. Manso, Caballero, & Navarro, (1996) proponen, que la FM está influenciada por factores biológicos, factores mecánicos funcionales y sexuales, siendo la interacción entre estos lo que puede determinar la cantidad de fuerza aplicada que puede generar una persona en un determinado momento.

Por lo tanto, las adaptaciones que inducen el entrenamiento de fuerza producirán cambios a nivel morfológicos sobre el volumen muscular, la longitud y de la sección transversal de la fibras musculares y a nivel neural sobre los modelos de reclutamiento de unidades motoras, la coordinación intramuscular e intermuscular (Nimpus, 2012).

A nivel externo el control y la monitorización del volumen e intensidad del entrenamiento de fuerza resulta esencial para determinar y orientar el tipo de adaptación deseada.

## 1.9 COMPONENTES INTERNOS DE LA FUERZA MUSCULAR.

La habilidad de generar fuerza muscular en cada movimiento depende cuantitativamente o cualitativamente de la capacidad contráctil del músculo y estará condicionada por el tipo de fibra muscular y arquitectura del tejido. El entrenamiento de fuerza, induce una serie de adaptaciones y cambios a nivel morfológico de las células musculares.

El cuerpo humano adulto está formado aproximadamente por 600 músculos que forman el mayor tejido del cuerpo, alrededor del 40-50% del peso corporal y conformado por cientos de miles de células musculares o también llamadas fibras musculares. Identificando dos tipos fibras, las de contracción lenta (ST o I) y las fibras de contracción rápida (FT o II). Las fibras tienen diferencias de tipo estructurales, una mayor o menor densidad mitocondrial y función reticular, características metabólicas, actividad enzimática, capacidad glicolítica y contenido de reservas fosfágenas, las que pueden sufrir cambios fenotípicos según la condición de entrenamiento, lo que puede favorecer el mantenimiento o incremento de la FM (Gollnick, Armstrong, Saubert, Piehl, & Saltin, 1972). Siendo las fibras tipo IIx las que mayor tensión generan en comparación a las tipo I (Häkkinen et al., 1998) Por lo que la distribución por sección transversal de músculo condicionará la capacidad muscular de generar tensión.

También debemos considerar que las fibras musculares tipo II, muestran una mayor actividad y velocidad de la miosinaATPasa, un retículo sarcoplásmico más grande, mayor actividad de las bombas CalcioATPasa y Sodio/Potasio y un periodo de latencia menor, lo que favorece el aumento de la velocidad de contracción y de producción de fuerza rápida. La arquitectura muscular

condiciona la capacidad de generar fuerza, según la sección de área muscular (hipertrofia), la longitud de los fascículos y del ángulo de pennación de las fibras.

### **1.9.1 La Hipertrofia:**

Con el entrenamiento de la fuerza la fibra muscular sufre modificaciones en su tamaño, ya sea en forma transversal como longitudinal, lo que parece ser el resultado de períodos acumulados de la síntesis de proteínas post-ejercicio, proceso que excede su degradación (Phillips, 2004).

Como consecuencia de periodos prolongados del entrenamiento de fuerza muscular se han descrito la influencia de algunas variables que determinan la hipertrofia del músculo esquelético humano y de cómo las diferencias en el tipo de contracción afectan la síntesis de proteínas musculares (Mitchell et al., 2012; Ahtiainen, Pakarinen, Alen, Kraemer, & Häkkinen, 2003).

Algunos estudios han mostrado efectos pequeños de las variables del entrenamiento, como los períodos de descanso entre las series y carga relativa de entrenamiento sobre la síntesis de proteínas e hipertrofia muscular (Schoenfeld, 2010; Fry, 2004), con un alto grado de heterogeneidad en la respuesta hipertrófica al entrenamiento (Wernbom, Augustsson, & Thomeé, 2007). Las causas subyacentes de esta variabilidad en la respuesta hipertrófica son poco conocidas, en las que se han propuesto una serie de procesos extra e intracelulares, como la expresión de genes miogénicos (Phillips, 2014; Heinemeier et al., 2012)(Kraemer, Ratamess, & Nindl, 2016), abundancia del ARNm, y capacidad para la adición mionuclear vía células satélite (Bazgir, Fathi, Valojerdi, Mozdziak, & Asgari, 2017).

Otras investigaciones han examinado los cambios agudos post-ejercicio sobre los factores anabólicos circulantes para el músculo como la testosterona, la hormona de crecimiento (Doessing et al., 2010), y el IGF-1 (Ahtiainen et al., 2003). Sin embargo, no se ha logrado explicar por completo los cambios en estos factores circulantes después de una única sesión de ejercicio de fuerza, relacionados a la magnitud de la respuesta, a la síntesis de proteínas o a la hipertrofia muscular. Otros estudios afirman, que la respuesta hormonal al ejercicio de fuerza es un factor determinante en la hipertrofia, a tal punto que la respuesta hormonal aguda es usada para establecer la eficacia de las intervenciones, incluyendo el ejercicio, para atribuir la significancia en un nivel fenotípico y funcional.

Las células madre del músculo esquelético mononucleares, llamadas células satélites (CS), se han identificado por primera vez hace más de medio siglo. Desde entonces, hay un enorme interés para investigar su aplicación en la regeneración y reparación del músculo debido a su auto-renovación y diferenciación de múltiples capacidades especiales. Su nombre se refiere a su ubicación, entre la lámina basal de las miofibras del esqueleto y la membrana plasmática (Bazgir et al., 2017). Las células satélites juegan un papel importante en el crecimiento de placenta y la regeneración del músculo esquelético (Phillips, 2014). La hipertrofia de la fibra muscular es impulsada por la adición de CS núcleos a miofibrillas existentes.

En los seres humanos, el entrenamiento de fuerza muscular promueve un aumento sustancial de la masa muscular esquelética. Con respecto a los métodos de entrenamiento de resistencia tradicionales, la opinión predominante es que una intensidad de más de un 60% de 1 repetición máxima (RM) es necesaria para provocar un aumento significativo en el tamaño muscular. Se ha conjeturado que este es el umbral mínimo requerido para activar

el espectro completo de tipos de fibras, en particular los asociados con las unidades motoras más grandes.

Con respecto a los métodos de entrenamiento de resistencia tradicionales, la opinión predominante es que una intensidad de más de un 60% de 1RM es necesaria para provocar un aumento significativo en el tamaño muscular.

### **1.9.2 Cambios Neurales.**

En la capacidad de generar fuerza muscular los factores neurales desempeñan una importante función. Los estudios de Henneman, Somjen, & Carpenter, 1965, describieron la relación entre el tipo y unidad motora (UM) y el grado de fuerza muscular generada, lo que hoy conocemos como “el principio del tamaño”. Cuando el sistema nervioso central controla la activación de los músculos en cada movimiento, mediante cambios en el reclutamiento de UM, este se realiza a través del control de la frecuencia de disparo y la sincronización intermuscular.

El modelo de reclutamiento comienza con la activación de las UM más pequeñas (Tipo I), más sensibles a la excitación y con menor capacidad de generar tensión cuando la tensión es baja y progresivamente a medida que aumenta las necesidades de fuerza se activarán las más grandes (Tipo II), más difíciles de excitar y más potentes (Carpinelli, 2008).

Los estudios de (Enoka, 2004) demostraron que la frecuencia de disparo entendida como el ratio de impulsos neuronales transmitidos sobre la fibras musculares se pueden modificar e inducir aumentos de la fuerza muscular de 3 a 15 veces. La contracción depende de las órdenes recibidas desde las neuronas motoras situadas en el asta anterior de la médula espinal y en los núcleos motores de los pares craneales.

Zatsiorsky, (1996) distingue tres niveles de intervención durante la contracción muscular: reclutamiento de la unidades motrices (UM), cada estímulo recluta un número de unidades necesarias para la acción muscular, las cuales se van alternando (UM activas y UM en reposo) para la acción. Entonces, dependerá de la intensidad del estímulo el número de UM reclutadas.

La sincronización intermuscular definida como la coordinación apropiada de los músculos agonistas, sinergistas y antagonistas durante la realización de un movimiento. Por lo tanto la capacidad de generar fuerza dependerá del tipo de contracción, la frecuencia de activación muscular y la sincronización intra e intermuscular. Por lo tanto, cualquier interferencia entre los distintos músculos puede influir en la capacidad de generar fuerza.

### **1.9.3 Factores mecánicos**

Desde el punto de vista mecánico la FM puede estar condicionada por la relación fuerza velocidad, cuando la velocidad del movimiento es mayor, la capacidad de genera la fuerza disminuye.

La relación longitud tensión y velocidad de las fibras musculares es una aspecto importante a la hora de generar fuerza. Lo que puede modificar la tensión muscular, debido al número de puentes de actina y miosina (estos varían por el largo de la fibra). La fuerza se puede ver modificada un 100% si la longitud de la fibra disminuye un 30% (Anderson, Lane, & Hackney, 2016). Los primeros estudios de Close (1972), demostraron que la longitud del músculo al inicio de la contracción determina la capacidad de generar tensión, se sugiere que la combinación entre el estiramiento y la activación produce mayores efectos que cuando se realiza cada una por si sola.

## 1.10 MANIFESTACION DE LA FUERZA.

Las manifestaciones de la fuerza se muestran en la tabla siguiente.

<b>Tabla 1.a Manifestación de la fuerza.</b>	
Manifestación activa	Fuerza máxima Fuerza explosiva Fuerza resistencia
Manifestación reactiva	Fuerza elástico explosiva Fuerza reflejo-elástico-explosiva

Tabla 1.a. Extraída de García Manso 1996.

### 1.10.1 Fuerza máxima

Es la de fuerza máxima que el sistema neuromuscular puede aplicar ante una resistencia dada, se suele considerar como el valor de una máxima repetición (1 RM). Se puede manifestar de forma estática o isométrica y en forma dinámica.

### 1.10.2 La Fuerza explosiva

Es una manifestación de la fuerza que se basa en generar la mayor cantidad de fuerza posible en el menor tiempo sin perder la eficiencia. Se define como la mayor fuerza que actúa en el menor tiempo posible. Por esta razón este tipo de fuerza es la predominante en la mayoría de los deportes de equipo y en algunas modalidades de deportes individuales.

### **1.10.3 Fuerza resistencia**

Es la capacidad de mantener una fuerza a un nivel constante durante un tiempo prolongado, capaz de resistir el agotamiento que provoca la sobrecarga. De acuerdo con Román-Suarez (2004) “la resistencia a la fuerza plantea que es la capacidad del individuo para oponerse a la fatiga en rendimientos de fuerza de larga duración o repetidos”. Al medir una variable fisiológica, se trata de mantener el aparato cardiovascular en unas pulsaciones entre 130/160, para asegurar el suministro de oxígeno y el funcionamiento de la fuerza con componente aeróbico. En la Tabla se presenta las acciones de fuerza resistencia y fuerza explosiva a través de ejemplos deportivos.

### **1.10.4 Manifestación reactiva de la fuerza.**

La pliometría, nos dice que la fuerza reactiva es la capacidad para absorber la fuerza en una dirección y aplicar más fuerza en la dirección opuesta, o lo que es lo mismo, la capacidad para cambiar rápidamente de una acción excéntrica a una acción concéntrica. También denominada como acción isométrica, es explicada como la acción del músculo en donde se produce un acortamiento de fibras y estiramiento del tejido conectivo.

## **1.11 EL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA.**

Dado que la fuerza en sus diferentes manifestaciones (máxima, rápida y resistencia) son un factor más o menos determinantes en casi todas las modalidades de movimiento y de ejercicio, su desarrollo requiere un grado de atención y especificidad considerable.

El entrenamiento de la fuerza es parte fundamental en cualquier programa de entrenamiento que busque mantener o mejorar el nivel de condición física, el rendimiento deportivo o la salud de la personas.

Weineck (2005), propone que el entrenamiento selectivo de la fuerza, permite perfeccionar las condiciones técnico – tácticas en los deportes, es un requisito para soportar la carga y volumen de entrenamiento de las otras cualidades motrices y puede ser utilizado como entrenamiento suplementario y compensatorio para otros grupos musculares.

### **1.11.1 Los métodos de entrenamiento.**

A pesar que en la presente tesis no es prioridad analizar los métodos de entrenamiento de la fuerza se hará una pequeña descripción de los métodos más utilizados.

### **1.11.2 Entrenamiento dinámico o auxotónico.**

A menudo en la literatura se describe como entrenamiento de la fuerza isotónico, pero en general el entrenamiento deportivo la fuerza de forma mixta, en lo que se refiere, al tipo de contracción muscular (Isotónica e isométrica).

Se puede clasificar en entrenamiento de dinámico de la fuerza positiva y negativa.

- Entrenamiento dinámico positivo de la fuerza, se refiere capacidad de vencer una resistencia (de superación = de acortamiento = de aceleración).
- Entrenamiento dinámico negativo de la fuerza, se refiere sostener o controla una resistencia (de aflojamiento = excéntrico = de frenado = de retardo).

### 1.11.3 Métodos dinámicos positivos:

- *Métodos americanos clásicos.*
  - Superseries de los antagonistas y de los agonistas.
  - Las series quemadoras
  - Series forzadas.
  - Series de superbombeo
  - Series de engaños o facilitadas.
  - Método e mas muscular.
  - Método de progresión doble.
  
- *Métodos de contraste o Método Búlgaro.*
- *Método de carga creciente.*
  - Con carga creciente y número de repeticiones variables.
  - Con carga decreciente y número de series constante.
- *Método de la pirámide dentro de la serie.*
- *Método de la pre y posfatiga.*
  - Método de la prefatiga.
  - Método de la posfatiga.
  - Método de la combinación de pre y posfatiga.
- *Método concéntrico tradicional.*

**1.11.4 Métodos dinámicos negativos:**

- *Combinación excéntrico - concéntrico.*
- *Combinación excéntrico – isométrico.*

**1.11.5 Métodos mixtos (Dinámicos positivos y negativos)**

- *Métodos de fuerza isocinético.*
- *Entrenamiento desmodrónico.*
- *Entrenamiento Pliométrico.*

Desde hace más una década el Colegio Americano de Medicina del Deporte, recomienda incorporar a los programas de actividad física ejercicios de fuerza muscular (EFM) (Kraemer et al., 2002).

**1.12 ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA GER Y TOG**

El entrenamiento de fuerza tiene efectos positivos sobre la prevención y tratamiento de una serie de enfermedades cardiometabólicas (Wenzel & Unger, 2016; Hsieh, Tseng, Tseng, & Yang, 2017; Kemmler, Wittke, Bebenek, Fröhlich, & von Stengel, 2016; Falk, 2016), osteomusculares (Layne & Nelson, 1999; Ciolac & Rodrigues-da-Silva, 2016; Campos et al., 2016), hipertensión (Gambassi et al., 2016, Lemes et al., 2016), en la funcionalidad (Park et al., 2016; Souza et al., 2016).

Desde hace algún tiempo se ha demostrado que el entrenamiento de fuerza muscular (EFM) ha sido incorporado a los programas de control de peso y obesidad (Keating et al., 2016; Gadelha, Paiva, Gauche, de Oliveira, & Lima, 2016; Bucci et al., 2016), por lo efectos sobre el gasto energético (Heden et al., 2011; Sedlock, Fissinger, &

Melby, 1989; Vingren et al., 2009; Roy, Hunter, & Blaudeau, 2006; Olds & Abernethy, 1993) y el incremento de la masa muscular.

Si bien durante el ejercicio de fuerza el GE y la TOG son reducidas, terminada la sesión el GER y la TOG se incrementa, independiente de la duración de la sesión de ejercicios, incrementos que se pueden mantener hasta 72 horas (Heden et al., 2011a; Iwayama et al., 2015; Wenz, Berend, Lynch, Chappell, & Hackney, 1997; Hackney, Engels, & Gretebeck, 2008).

Recientemente ha existido un especial interés por explicar los efectos agudos y crónicos que puede inducir el ejercicio de fuerza sobre el GER y la TOG (Benton, Anderson, Hunter, & French, 2016; Hunter et al., 2008; Ohkawara, Tanaka, Ishikawa-Takata, & Tabata, 2008, Hunter, Byrne, Gower, Sirikul, & Hills, 2006; Hunter, Bickel, Fisher, Neumeier, & McCarthy, 2013; Iwayama et al., 2015; Barwell, Malkova, Leggate, & Gill, 2009; Kirk et al., 2009; Scott, Croteau, & Ravlo, 2009; Kelleher, Hackney, Fairchild, Keslacy, & Ploutz-Snyder, 2010). Los estudios que han analizado los efectos agudos del EFM sobre el GER y la TOG reportan un bajo costo energético durante la actividad, pero que se incrementaría después de la sesión (Ormsbee et al., 2007; Benton, Anderson, Hunter, & French, 2016). Incremento que estarían explicado por una serie de factores asociados al restablecimiento homeostático, el aumento de los requerimiento bioenergéticos para síntesis de proteínas musculares, la traducción de ARNm en respuesta al daño celular (Bangsbo et al., 1990; Børsheim & Bahr, 2003) y el restablecimiento homeostático asociada a este tipo de ejercicios (Matsuura, Meirelles, & Gomes, 2006; Børsheim & Bahr, 2003).

Los estudios que han analizado las variables de rendimiento de los EFM sobre el GER y TOG se han centrado en el volumen (Heden et al., 2011; Sedlock, Fissinger, & Melby, 1989), tiempo de pausa entre los ejercicios (Vingren et al., 2009), tipo (Jamurtas et al., 2004; Farinatti & Castinheiras Neto, 2011), velocidad de ejecución (Benton et al., 2016; Mazzetti, Douglass, Yocum, & Harber, 2007) e intensidad de EFM (Thornton & Potteiger, 2002; Roy, Hunter, & Blauddau, 2006; Olds & Abernethy, 1993; Vingren et al., 2009).

Cuando se compararon los efectos de distintas intensidades del EFM sobre GER, se han utilizados los EFM con pesos libres como protocolos de intervención para una gran horquilla de ejercicios, diferentes grupos musculares (Farinatti et al., 2016; Heden et al., 2011; Mazzetti et al., 2007), número de series (Elliot, Goldberg, & Kuehl, 1992), repeticiones (Elliot et al., 1992; Haddock & Wilkin, 2006) y tiempos de recuperación entre series (Haltom et al., 1999; Elliot et al., 1992).

Si consideramos la disparidad entre los protocolos de intervención y el uso de modelos teóricos para determinar la intensidad del EFM (número de repeticiones para un porcentaje de la fuerza dinámica máxima o un porcentaje de la fuerza dinámica), hacen a los estudios no comparables entre sí, lo que dificulta la determinación de la intensidad del EFM que en mayor medida influya sobre el GER y la TOG.

El desarrollo de nuevas tecnologías ha permitido controlar las variables del entrenamiento asociadas al entrenamiento de la fuerza muscular, lo que pudiese favorecer y optimizar las adaptaciones que se desean lograr con este tipo de entrenamiento.

Los dispositivos isoinerciales, isocinéticos y electromecánicos funcionales (DEMF), permiten controlar la velocidad, carga, rangos de movimiento tiempos de contracción en

cada serie y repetición de los EFM, a diferencia de las dificultades que presentan los pesos libres o de autocarga en la determinación de estas variables.

Si consideramos que el ejercicio de fuerza muscular puede favorecer la pérdida de grasa corporal y el aumento de masa muscular, se hace necesario establecer los parámetros de control de los componentes de la carga de ejercicio, para identificar la intensidad del ejercicio que mayor efectos tenga sobre el GER, el RER y la TOG, lo que pudiese facilitar la prescripción de este tipo de los ejercicios fuerza cuando se intenta aumentar el gasto energético y la oxidación de grasas.

### **1.13 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Existe gran interés por determinar el tipo de ejercicio e intensidad que pueda incrementar en mayor medida el gasto energético y la oxidación de grasas. Los resultados reportados en la literatura sobre los efectos del EFM son más bien contradictorios. Consideramos que la falta de consenso en la literatura se debe a las discrepancias metodológicas que dificultan la validez y confiabilidad de sus resultados. Los estudios disponibles realizados en poblaciones diversas que han analizado los efectos del entrenamiento de fuerza muscular o de lagunas de sus manifestaciones utilizan modelos teóricos para determinar la carga de entrenamiento. La gran mayoría de ellos utilizan los pesos libre como método de entrenamiento, lo que no permite controlar las variables internas que condicionan la intensidad del ejercicio en este tipo de ejercicio como son la velocidad, la carga durante el recorrido, el control en las fases el tipo y tiempo de contracción. Si consideramos que el músculo esquelético es el principal tejido metabólicamente activo y que el entrenamiento de fuerza muscular incrementa los niveles de hipertrofia, las intervenciones que incorporen ejercicio de fuerza podrían ser de gran ayuda cuando se busca aumentar el GER, RER y TOG.

Los efectos del EFM sobre la tasa de oxidación de grasas, no ha sido suficientemente tratado en la literatura, por lo que controlar y determinar las intensidades del ejercicio de fuerza muscular pudiese ser de gran ayuda cuando se intenta estimular la oxidación de grasa, ya sea con fines de rendimiento estéticos o terapéuticos.

### **1.13.1 Hipótesis:**

La propuesta metodológica para el control de intensidad del entrenamiento fuerza incrementa el gasto energético en reposo y la tasa oxidación de grasas en jóvenes estudiantes universitarios.

La propuesta metodológica para el control de intensidad del entrenamiento fuerza incrementa el gasto energético en reposo y la tasa oxidación de grasas en jóvenes estudiantes universitarios. En la gran mayoría de la literatura consultada, es el ejercicio de predominio aeróbico el más utilizado cuando se intenta aumentar el gasto energético basal.

### **1.13.2 Objetivos**

#### **1.13.2.1 Objetivo General:**

Determinar el efecto de una propuesta metodológica con control automatizado de la intensidad del entrenamiento fuerza sobre el gasto energético en reposo, el cociente respiratorio y la tasa oxidación de grasas en jóvenes estudiantes universitarios.

#### **1.13.2.2 Objetivos Específicos:**

- A. Establecer el gasto energético en reposo, cociente respiratorio y tasa de oxidación de grasas por calorimetría indirecta en la población de estudio.
- B. Determinar los cambios agudos en las variables de estudio por efecto de las distintas intensidades de la fuerza muscular post ejercicio y después de 24 horas.
- C. Comparar el efecto de las distintas intensidades de fuerza muscular sobre el gasto energético en reposo, el cociente respiratorio y la tasa de oxidación de grasas.

## **CAPÍTULO 2: MATERIAL Y MÉTODO**

## 2.1 DISEÑO EXPERIMENTAL

Empleamos un diseño con control intrasujeto. Los sujetos realizaron 3 sesiones de entrenamiento de fuerza muscular a distintas intensidades (40%, 60%, 80% del RM) para 3 tipos de ejercicios (Sentadillas 90°; Curl de Bíceps, y Remo Vertical). Cada sesión de ejercicios consideraba 3 series y 6 repeticiones con 3 minutos de pausa entre series para cada tipo de ejercicios. Previo a todas sesiones e independiente de su intensidad, se determinaba el RM de cada tipo de ejercicios tanto de la fase concéntrica y excéntrica, lo que permitía el control de la carga de trabajo en cada repetición.

Para determinar los efectos del entrenamiento de fuerza de muscular y las distintas intensidades sobre GER, RER y TOG, todos los sujetos fueron sometidos a una calorimetría indirecta antes, inmediatamente después y luego de 24 horas de cada sesión de ejercicios.

Toda la fase de experimentación se llevó a cabo en laboratorio de Fisiología y Biomecánica del Movimiento Humano, de la Universidad Andrés Bello, en Concepción Chile.

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

## 2.2. VARIABLES DE ESTUDIO.

Se consideró como variable independiente (VI) el ejercicio de Fuerza muscular con a tres niveles de intensidad:

- a. VI1 = Entrenamiento de fuerza muscular a una Intensidad del 40% de un RM, expresado en Newton (N), tanto para la fase concéntrica como excéntrica.
- b. VI2 = Entrenamiento de fuerza muscular a una Intensidad del 60% de un RM expresado en Newton (N) tanto para la fase concéntrica como excéntrica.
- c. VI3 = Entrenamiento de fuerza muscular a una Intensidad del 80% de un RM expresado en Newton (N) tanto para la fase concéntrica como excéntrica.

Se registraron como variables dependientes (VD):

- a. el Gasto energético en reposo (GER) post ejercicio establecida en términos absolutos: (Kcal·día<sup>-1</sup>)
- b. el Gasto energético en reposo (GER) después de 24 horas establecida en términos absolutos: (Kcal·día<sup>-1</sup>)
- c. el RER (VO<sub>2</sub>/VCO<sub>2</sub>) siendo 0,7 cien por ciento oxidación de grasas y 1.0 cien por ciento de oxidación de CHO, post ejercicio.
- d. el RER (VO<sub>2</sub>/VCO<sub>2</sub>) siendo 0,7 cien por ciento oxidación de grasas y 1.0 cien por ciento de oxidación de CHO, 24 horas post ejercicio.
- e. la tasa de oxidación de grasas (TOG) post ejercicio, establecida en términos absolutos (g·min<sup>-1</sup>)

f. la tasa de oxidación de grasas (TOG) después de 24 horas establecida en términos absolutos ( $\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$ )

Todos los participantes recibieron información detallada de los objetivos del estudio, los beneficios que este presenta y los posibles riesgos que pudiesen producirse durante su desarrollo. Todos dieron su consentimiento informado por escrito, procedimiento que fue ajustado a las normas establecidas en la Declaración de Helsinki y aprobado por el comité de ética de la Universidad Andrés Bello (Anexo).

La investigación contó con el apoyo de la Universidad Andrés Bello y se realizaron dos reuniones informativas con el equipo directivo institucional.

### 2.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Se seleccionaron de manera no aleatoria y por conveniencia a 24 hombres jóvenes (18 a 25 años) activos, normo pesos ( $\text{IMC}=20$  a  $25$ ), estudiantes de la carrera de educación física de la Universidad Andrés Bello de la Sede Concepción, Chile, como se muestra en la tabla I.

<b>Tabla 2.a Características bioantropométricas de la muestra (n=24)</b>		
Masa corporal	(kg)	71,6 ± 0,1
Talla	(m)	1,72 ± 0,07
%MG	(%)	15,29 ± 2,92
MG	(kg)	11,50 ± 3,85
%MM	(%)	43,11 ± 2,2
MM	(kg)	31,64 ± 4,31
IMA	(MM/MG)	2,1 ± 0,3

Datos expresados como media ± SD;  $\text{IMC}$ =Índice de masa corporal en kilogramos por metro cuadrado; %MG=Porcentaje de masa grasa; MG=Masa grasa; %MM=Porcentaje de masa muscular; MM= Masa muscular; IMA= Índice músculo adiposo (Masa muscular/Masa grasa).

Todos ellos tenían a lo menos un año de experiencia en entrenamiento con sobrecarga y/o pesos libres y presentaban un estado de salud compatible para la práctica regular de actividad física, requisito de ingresos a la carrera de Educación Física de la Universidad para estudiantes de pregrado. Los sujetos fueron invitados a participar de estudio mediante afiches informativos, publicaciones en la plataforma institucional y las redes sociales.

Durante el proceso de experimentación, se solicitó a los sujetos mantener sus hábitos de vida y que restringieran la práctica adicional de ejercicio. La ingesta de fármacos y/o suplementación dietética que pudiese alterar el metabolismo, se consideró como causa de exclusión del estudio. Fueron excluidos del análisis los sujetos que no completaron la totalidad las sesiones de ejercicios.

Se denominó EFM40, a la sesión de entrenamiento que desarrollaron la secuencia de ejercicios a una intensidad de 40% RM; el EFM60 correspondió a la secuencia de ejercicios a una intensidad de ejercicio de 60% RM y EFM80 a la secuencia de ejercicios a intensidad de ejercicio de 80% RM.

Los participantes fueron instruidos para concurrir al laboratorio de fisiología y biomecánica del movimiento humano de la Universidad Andrés Bello, con 12 horas de ayuno nocturno, sin haber consumido cafeína, medicamentos que alteren el metabolismo, ni haber realizado ejercicio intenso durante las 24 horas previas a la recogida de datos. Se recomendó concurrir hasta el laboratorio en automóvil como acompañante o en autobús.

Los sujetos fueron testeados en siete días consecutivos, siguiendo el orden que se muestra en la figura (2.a.)

**Figura 2a Organización de los días del periodo de experimentación.**

PPE	S1			S2	S3			S4
S <sub>1,2,3</sub>	CLpre	Sesión 1	CLpost	CLpost-24h	CLpre	Sesión 2	CL/post	CLpost-24h

Figura 2a. PPE=Periodo pre-experimental S<sub>1,2,3</sub>=Sesiones de familiarización; S= Sesiones de experimentación CLpre=Calorimetría pre; CLpost= Calorimetría post; CLpost-24= Calorimetría post 24 horas.

Todos los sujetos realizaron las sesiones de ejercicio con aleatorización de las intensidades y tipos de ejercicio. Los ejercicios a realizar fueron: sentadilla unilateral a 90°, remo sentado y tirón de arrancada unilateral los que se describen en los apartados siguientes y se muestran en las Figuras. Inserta Imágenes 2

## **2.4 PROCEDIMIENTO**

### **2.4.1 Consideraciones para la recolección de datos.**

Durante todas las evaluaciones las condiciones del laboratorio fueron estandarizadas en iluminación, temperatura ambiental (21 a 22° C) y una humedad relativa del aire (60 a 65%).

### **2.4.2 Evaluación de las variables.**

### **2.4.3 Composición corporal (CC):**

El análisis de la composición corporal se realizó mediante un estudio antropométrico siguiendo el protocolo estandarizado de la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (International Society for the Advancement of Kinanthropometry, ISAK). Se evaluó el Peso Corporal (PC) y la Talla (T) mediante balanza/tallímetro (Detecto® 2391, USA 2010). Imagen 2.a

**Imagen 2.a. Medidas Antropométricas.**



Imagen 2.a Medidas Antropométricas

Los perímetros musculares (brazo relajado, brazo contraído, antebrazo máximo, muñeca, perímetro tórax, cintura mínima, cadera, muslo superior y pantorrilla) fueron obtenidos mediante el uso de una cinta antropométrica metálica flexible no extensible marca Rosscraft®, los pliegues grasos (bíceps, tríceps, subescapular, cresta ilíaca, supraespinal, abdominal, muslo anterior, pantorrilla medial) fueron medidos por triplicado, usando luego el valor de la mediana, con un calibrador de pliegues cutáneos (Lange Skinfold Caliper; Beta Technology. Santa Cruz California) (Imagen 2.b). La masa muscular (MM) se estimó según la Ecuación de Martin (1990) y la masa grasa (MG) mediante la fórmula de (Durnin & Womersley, 1974).

**Imagen 2.b Pliegues Composición corporal.**



Imagen 2.b Pliegues composición corporal.

#### 2.4.4 Gasto energético reposo (GER):

Antes de cada sesión y previo al inicio a las pruebas de RM los sujetos permanecieron recostados en reposo durante 10 minutos, con el propósito de normalizar la frecuencia cardíaca (FC) y alcanzar el máximo nivel de reposo posible. Una vez realizada la calibración del equipo (volúmenes, tiempo de retraso y determinación de concentraciones específicas de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub>) se les ubicó una máscara y se indicó la medición. Durante la prueba el sujeto permaneció decúbito supino sobre la camilla durante un período medio de 30 minutos mientras se procedió a medir por calorimetría indirecta el consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) y producción de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) con registro de respiración a respiración con un analizador de gases (Jaeger® MasterScreen CPX, Alemania, 2014) (Imagen 2.c). Para el análisis de los datos obtenidos y basándose en estudios previos se adoptaron criterios de eliminación de los 10 primeros min de la prueba, como plazo necesario de adaptación a la misma. El tiempo mínimo de evaluación consistió en 5 min. Por lo tanto, el GER de aquellos sujetos que no pudieron completar 15 min totales de evaluación se obtuvo descontando un plazo inicial de adaptación que permitió evaluar al menos los 5 minutos finales. Los valores del VO<sub>2</sub> y VCO<sub>2</sub> en L/min, los que fueron considerados para determinar el GER de acuerdo a las fórmulas estequiométricas de Weir (1990): GE (kcal/min) = 3,94 x VO<sub>2</sub> (ml/min) + 1,106x CO<sub>2</sub> (ml/min).

Dónde: VO<sub>2</sub> al volumen de oxígeno consumido y VCO<sub>2</sub> corresponde al volumen de dióxido de carbono espirado.

Los valores obtenidos fueron extrapolados a 24 horas y en kcal/día. Adicionalmente se registró el cociente respiratorio (RER=VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>).

Imagen 2.c. Calorimetría Indirecta



Imagen 2.c Calorimetría indirecta en reposo.

#### 2.4.5 Tasa de oxidación de grasas (TOG):

La TOG se estableció a partir de la calorimetría indirecta descrita en el procedimiento anterior a partir de las ecuaciones estequiométricas de (Frayn, 1983), las cuales definen:

$$\text{La oxidación de carbohidratos (g·día-1)} = (4.55 \times VCO_2 - 3.21 \times VO_2 - 2.87 \times N)$$

$$\text{La oxidación de grasas (g·día-1)} = (1.67 \times VO_2 - 1.67 \times VCO_2 - 1.92 \times N).$$

Dónde: VCO<sub>2</sub>, corresponde al volumen de dióxido de carbono espirado, VO<sub>2</sub> 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 µg·Kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> y que el aporte de proteínas al gasto energético es reducido (imagen 2.d)

Imagen 2.d Volúmenes de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>

Time min	Load W	HR 1/min	VE L/min	BF 1/min	Psys mmHg	Pdia mmHg	VO <sub>2</sub> ml/min	VCO <sub>2</sub> ml/min	RER	VDe/VT %
00:30	0	94	15	12	0	0	528	465	0.88	18
01:00	0	102	18	17	0	0	580	549	0.95	-
01:30	0	89	15	11	0	0	461	446	0.97	15
02:00	0	111	13	13	0	0	507	398	0.79	15
02:30	0	97	11	14	0	0	391	305	0.78	17
02:56	0	103	12	14	0	0	435	344	0.79	16
03:30	76	119	18	19	0	0	726	521	0.72	18
04:00	119	132	30	30	0	0	1217	869	0.71	18
04:30	119	138	41	32	0	0	2082	1399	0.67	14
05:00	119	140	43	31	0	0	2067	1506	0.73	15
05:30	119	144	51	28	0	0	2407	1903	0.79	13
06:00	119	147	52	29	0	0	2281	1946	0.85	12
06:30	119	151	48	21	0	0	2207	1875	0.85	11
07:00	119	153	49	24	0	0	2241	1888	0.84	12
07:30	119	154	53	29	0	0	2340	1983	0.85	12
08:00	119	154	52	26	0	0	2243	1972	0.88	12
08:30	119	84	54	30	0	0	2339	2018	0.86	14

Time min	HR 1/min	MET	Load W	FA g/day	CHO g/day	PROT g/day	EE kcal/day	Total g/day	VO <sub>2</sub> ml/min	VCO <sub>2</sub> ml/min
01:00	124	2.0	0	0	559	94	3357	717	475	436
02:00	0	2.4	0	223	314	94	3842	631	556	452
02:55	99	2.2	0	215	266	94	3570	575	518	417
04:00	109	3.7	115	441	326	94	5972	861	868	675
05:00	138	8.4	115	0	0	0	13352	0	1976	1357
06:00	136	9.0	115	1035	1052	94	14673	2181	2119	1681
07:00	150	9.2	115	755	1806	94	15151	2654	2159	1836
07:59	155	9.5	115	532	2459	94	15756	3085	2222	1991
09:00	157	9.3	115	577	2271	94	15402	2942	2178	1928

Imagen 2.d Muestra la medición minuto a minuto de los volúmenes de oxígeno y la oxidación de sustratos.

## **2.5 EVALUACIÓN DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES**

### **2.5.1 Ejercicios de Fuerza muscular a distintas intensidades.**

Antes de cada sesión de ejercicios de fuerza de resistencia variable a todos los sujetos se les determinó su fuerza dinámica máxima medida con un dispositivo dinamométrico electromecánico, para asignar las cargas en cada serie de ejercicios. Dichas cargas de trabajo se asignaron de manera aleatoria al 40, 60 y 80% de intensidad para cada una de las tres sesiones de ejercicio, intensidad que se ajustó a cada serie y repetición.

#### **2.5.1.1 Fases del ejercicio.**

Antes de la recogida de datos los sujetos realizaron tres sesiones de familiarización con los tres ejercicios y el uso del DEM para el control cinético-tónico del movimiento (0,10-1,5 m/s) con procesador para frecuencia de muestreo de 1Ghz (Dynasystem, Symotech, Spain, 2014). La sesión de ejercicios se iniciaban con un calentamiento estandarizado de 10 minutos, 5 minutos de carrera continua de baja intensidad ( $FC \leq 120$  lpm) y otros 5 minutos de activación muscular a una intensidad del 20%RM. Posteriormente se determinaba la fuerza dinámica máxima en (RM) en la fase concéntrica y excéntrica (N) para los tres tipos de ejercicios, lo que permitió controlar la carga en cada repetición y rango de movimiento (ROM), tanto en la fase concéntrica como excéntrica de los ejercicios.

En cada sesión los sujetos realizaron 3 series, de 6 repeticiones, con 3 min de descanso entre series y 5 minutos entre la valoración del RM y la primera serie de cada uno de los ejercicios.

Se programaron tres ejercicios, uno monoarticular (Curls de bíceps 90°) y otros dos multiarticulares (sentadillas y remo vertical), en todos los ejercicios el ROM fue testeados con un goniómetro.

El ejercicio de Curls de Bíceps, se realizaba en bipedestación en posición erguida y consistía en realizar flexo-extensiones de codos, partiendo desde una flexión de 20° hasta 110° y un recorrido de 50 cm aproximadamente (Imagen 2.e).

Imagen 2.e Curls de bíceps



Imagen 2.e Ejercicio Curls de Bíceps.

El ejercicio de Remo Vertical comenzaba desde posición de flexión del miembro inferior (cadera, rodilla, tobillo), el tronco permanecía erguido durante todo el recorrido y las extremidades superiores manipulaba la barra de resistencia en pronación, el codo partía de una extensión completa hasta una flexión máxima, junto con una abducción de hombro de 90°, hasta que la barra alcanzara la línea intermamaria. Para garantizar que la carga durante todo el ROM de los ejercicios fuese constante en la fase concéntrica y excéntrica se ajustó el DEM de forma automatizada en relación a al porcentaje de RM (Imagen 2.f).

Imagen 2.f Remo Vertical

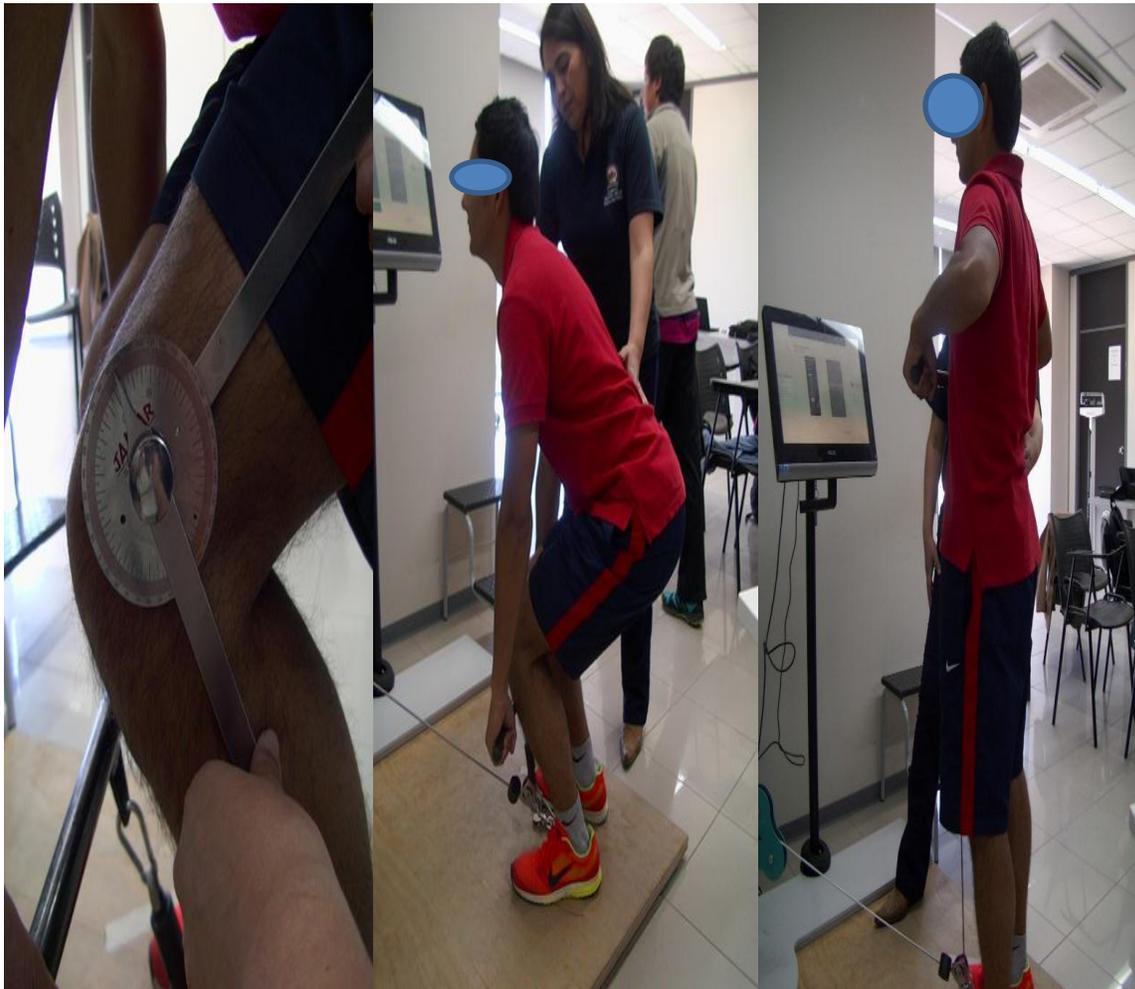


Imagen 2.f Ejercicio de Remo Vertical

Para el ejercicio de sentadillas 90° se utilizó un chaleco adaptado con un sistema de argollas en el que se enganchó a la polea del DEM, como se muestra en la figura 2g. El ejercicio se realizó desde la posición de flexión, con los pies a una separación aproximada de 20 cm, con las manos ubicadas sobre el tronco, el movimiento consideró la extensión completa de la extremidad inferior manteniendo el tronco erguido, para luego volver a la posición inicial en contra de la resistencia generada por el dispositivo (Imagen 2.g).

Imagen 2.g Sentadilla 90°



Imagen 2.g Ejercicio de Sentadillas 90°

## 2.6 ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos del GER, RER y TOG fueron descritos en términos de media y desviación estándar, los cambios producidos post 24 h fueron descritos en términos relativos. Las pruebas inferenciales intra e inter-intensidades consideraron la aplicación de pruebas de comparación de medidas relacionadas (T de Student o Wilcoxon Test), previa demostración de la normalidad de la distribución. Para los contrastes que consideraron las medias pre, post y post 24h de intervención, se consideró la prueba ANOVA de un factor, previa demostración de supuestos de normalidad y homogeneidad de la distribución (Shapiro WilK y Levene test). La homogeneidad de la varianza de las medias GER, RER y TOC pre intervención fue determinada. Las comparaciones múltiples intra e inter intensidad, incluyeron también, el análisis post hoc (Bonferroni o Dunnet Test). Para los análisis intra e inter-intensidad de la intervención, se determinó el tamaño del efecto, considerando los criterios establecidos por Hopkins. Para la toma de decisiones, se estableció un nivel de significación de 0,05 y un intervalo de confianza del 95%. Los cálculos fueron efectuados en los softwares estadísticos SPSS 21.0 y GPower 3.1.

## **CAPÍTULO 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 forma que se detalla a continuación.

1. Resultados descriptivos y prueba de homogeneidad de las variables diana.
2. Resultados de las comparaciones intra-intensidad de las variables de Gasto Energético en Reposo, Cociente Respiratorio y Tasa de Oxidación de Grasa: Antes, después y luego de 24 horas.
3. Resultados de la comparación de los porcentaje de cambios entre los resultados post y post 24h para las variables diana.
4. Resultados de las comparaciones inter-intensidad de las variables de Gasto Energético en Reposo, Cociente Respiratorio y Tasa de Oxidación de Grasa: Antes, después y luego de 24 horas.

### 3.2 Valores descriptivos de las variables diana de la muestra.

**Tabla 3a. Valores descriptivos del pre para GER, RER y TOG del población de estudios (n=24) para 40%RM, 60%RM y 80%RM.**

		Media		DE	Levene	Valor-p
GER pre 40%RM	(kcal/día)	2000	±	236,26		
GER pre 60%RM	(kcal/día)	1.926	±	227,58	0,516	
GER pre 80%RM	(kcal/día)	2.044	±	292,60		
RER pre 40%RM	(VCO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub> )	0,80	±	0,04		
RER pre 60%RM	(VCO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub> )	0,82	±	0,05	0,630	
RER pre 80%RM	(VCO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub> )	0,79	±	0,04		
TOG pre 40%RM	(g/día)	76,79	±	20,28		
TOG pre 60%RM	(g/día)	75,40	±	17,63	0,367	
TOG pre 80%RM	(g/día)	76,36	±	12,91		

Datos expresados como Media ± SD, RER=Cociente respiratorio; GER=Gasto energético en reposos; TOG=Tasa de oxidación de grasas; 40%RM= 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM= 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM= 80% de la fuerza dinámica máxima. Valor-p= Valor- p=significación estadística para la prueba de Homogeneidad de LEVENE.

En la Tabla 3a, se muestran los valores pre para GER, RER y TOG, en los sujetos de estudio (n=24). El test de homogeneidad de

Levene no mostró diferencias ( $p > 0,05$ ) para cada una de las variables diana antes de cada EFM en todas las intensidades.

### 3.3 Comparación intra-intensidad del GER en distintas intensidades.

**Tabla 3b. Comparación intra-intensidad GER pre vs GER post y GER post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.**

	GER pre (kcal/día)			GER post (kcal/día)				GER post 24h (kcal/día)			
	Media	DE	Media	DE	valor-p	TE	media	DE	valor-p	TE	
40%RM	2000,0	± 236	2358	± 261	0,000	1,4	2060	± 233	0,075	0,6	
60%RM	1925,6	± 228	2380	± 331	0,000	1,9	2100	± 264	0,000	0,7	
80%RM	2044,0	± 293	2587	± 370	0,000	2,1	2223	± 293	0,012	0,7	

Datos expresados como Media  $\pm$ DE; GER pre=Gasto energético en reposo pre ejercicio; GER post= Gasto energético en reposo después de la sesión del ejercicio; GER post 24 h= Gasto energético en reposo después de 24 horas terminada la sesión de ejercicios; 40%RM= 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM= 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM= 80% de la fuerza dinámica máxima. Valor-p= Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos.

En la Tabla 3b, se muestra la comparación intra-intensidad del GER pre versus GER post y GER post 24h. El GER post se incrementó significativamente después del EFM ( $P<0,001$ ) en relación al GER pre, incremento que es independiente de la intensidad del EFM. La comparación entre el GER pre y el GER post 24h presentó un aumento significativo cuando la intensidad del EFM fue del 60%RM ( $p<0,05$ ) y del 80%RM ( $P<0,001$ ). No se encontraron diferencias cuando la intensidad del EFM fue del 40%RM ( $P>0,05$ ).

### 3.4 Diferencias (términos absolutos) entre los post y post 24h del GER.

<b>Tabla 3c. Diferencias entre el GER post vs GER post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM</b>						
	GER post		GER post 24h		Valor-p	TE
40%RM	2357,88	± 260,63	2060,29	± 233,01	0,000	1,2
60%RM	2380,21	± 331,37	2099,67	± 264,28	0,000	1,2
80%RM	2587,38	± 369,60	2022,70	± 493,07	0,000	1,1

Datos expresados como media  $\pm$  SD; 40%RM = Intensidad del 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM = Intensidad del 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM = Intensidad del 80% de la fuerza dinámica máxima; GER post=Gasto energético en reposo después del ejercicio; GER post 24h.= Gasto energético en reposo después 24 h del EFM, Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos.

En la tabla 3c, se muestran las diferencias entre en el GER post y GER post 24h. El gasto energético disminuyó significativamente ( $p<0,001$ ) en todas las intensidades después de 24h EFM, para un tamaño del efectos grande.

### 3.5 Diferencias inter intensidades para el GER entre el GER pre, GER post y GER post 24h.

**Tabla 3d. Comparación inter-intensidad para GER pre, post y post 24h.**

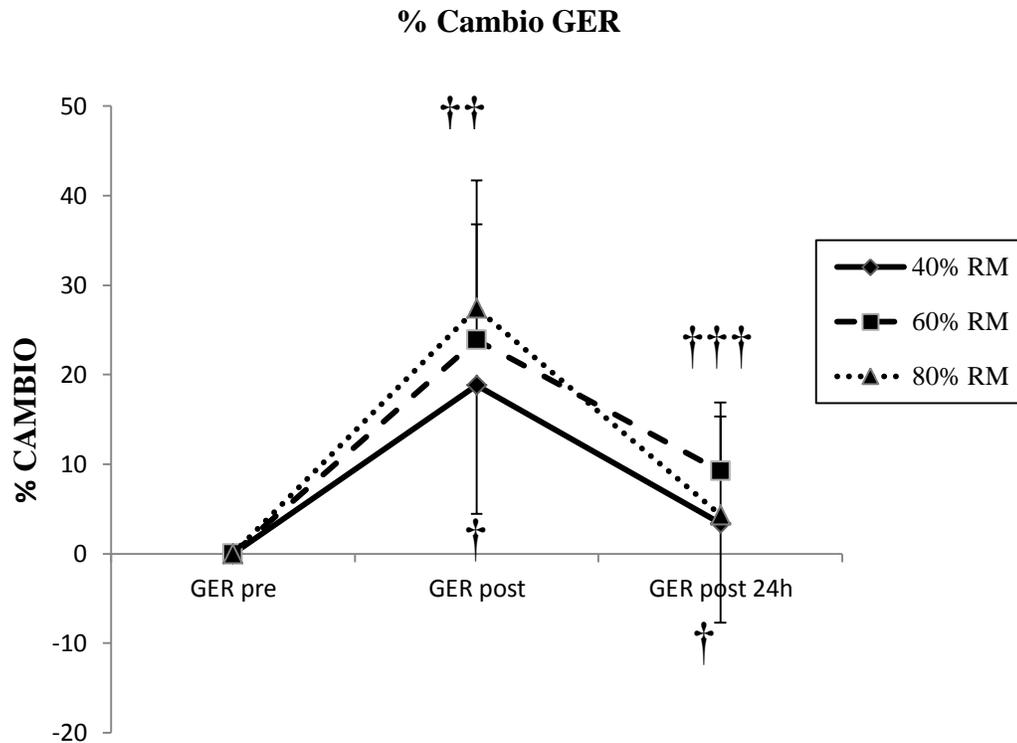
	40% RM		60% RM		80% RM		valor-p	TE
	Media	DE	Media	DE	Media	DE		
GERpre	2000,04	± 236	1925,63	± 227	2044,04	± 292,60	0,270	0,2
GERpost	2357,88c	± 260	2380,21	± 331	2587,38a	± 369,60	0,001	0,3
GERpost 24h	2060,29	± 233	2099,67	± 264	2022,70	± 493,07	0,882	0,1

Datos expresados como media  $\pm$  SD; 40%RM = Intensidad del 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM = Intensidad del 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM = Intensidad del 80% de la fuerza dinámica máxima; GER post=Gasto energético en reposo después del ejercicio; GER post 24h.= Gasto energético en reposo después 24 h del EFM, Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos; a,c=indican que valor es significativamente distintos de otro, identificando a=40%RM, b=60%RM, c=60%RM, calculado a través de la prueba post hoc en el análisis de varianza (ANOVA).

En la tabla 3d, se muestra la comparación inter-intensidad del GER pre, GER post y GER post 24h. El GER post se incrementó significativamente en todas las intensidades ( $p < 0,001$ ), la comparación inter-intensidad (post hoc) demostró que el incremento del GER fue más sensible a la intensidad del 80%RM.

### 3.6 Diferencias (en porcentaje de cambio) entre post y post 24h del GER.

Figura 3a



Porcentaje de cambios en GER post y GER post 24h en comparación a la línea de base para las tres intensidades del EFM (40% RM, 60% RM y 80% RM). †=significación estadística ( $p < 0,05$ ); †††=Significación estadística ( $p < 0,001$ ).

En la Figura 3a, se muestra el análisis intra-intensidad de los porcentajes de cambio en el GER. El % cambio en GER post se incrementó ( $p < 0,05$ ) en todas las intensidades del ejercicio y disminuyó en GER post 24h en comparación a GER post, pero se mantuvo por sobre el GER pre lo que es independiente de la intensidad del ejercicio.

### 3.7 Comparación intra-intensidad del RER

**Tabla 3e. Comparación intra-intensidad RER pre vs RER post y RER post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.**

	RER pre			RER post				RER post 24h					
	Media	±	DE	Media	±	DE	valor-p	TE	Media	±	DE	valor-p	TE
40%RM	0,80	±	0,04	0,85	±	0,05	0,000	0,9	0,84	±	0,09	0,049	0,4
60%RM	0,82	±	0,05	0,87	±	0,05	0,001	0,7	0,89	±	0,06	0,000	0,9
80%RM	0,79	±	0,04	0,91	±	0,04	0,000	1,7	0,78	±	0,04	0,346	0,2

Datos expresados como Media  $\pm$  DE; RER pre=Cociente respiratorio pre ejercicio; RER post= Cociente respiratorio después de la sesión del ejercicio; RER post 24h= Cociente respiratorio después de 24 horas terminada la sesión de ejercicios; 40%RM= 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM= 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM= 80% de la fuerza dinámica máxima. Valor-p= Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos.

En la Tabla 3c, se muestra la comparación intra-intensidad del RER pre versus RER post y RER post 24h. El RER post se incrementó significativamente después del EFM ( $P < 0,001$ ) en relación al RER pre, incremento que es independiente de la intensidad del EFM. La comparación entre el RER pre y el RER post 24h presentó diferencias significativas cuando la intensidad del EFM fue del 40%RM ( $p < 0,05$ ) y del 60%RM ( $P < 0,001$ ). No se encontraron diferencias cuando la intensidad del EFM fue del 80%RM ( $P > 0,05$ ).

### 3.8 Diferencias (términos absolutos) entre los post y post 24h. del RER.

**Tabla 3f. Diferencias entre el RER post vs RER post-24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM**

	RER post	RER post-24h	Valor-p	TE
40%RM	0,85 ± 0,05	0,84 ± 0,09	0,652	0,1
60%RM	0,87 ± 0,05	0,89 ± 0,06	0,178	0,3
80%RM	0,91 ± 0,04	0,78 ± 0,04	0,000	1,6

Datos expresados como media  $\pm$  SD; 40%RM = Intensidad del 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM = Intensidad del 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM = Intensidad del 80% de la fuerza dinámica máxima; RER post (g/día) = Cociente Respiratorio después del ejercicio; RER post 24h.= Cociente respiratorio después 24 h del EFM, Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos.

En la tabla 3f, se muestran las diferencias del RER en términos absolutos. Cuando la intensidad del ejercicio fue del 40%RM, 60%RM y 80%RM el RER disminuyó después de 24h, para un tamaño del efecto moderado cuando la intensidad fue del 40%RM y grande cuando la intensidad fue del 60%RM. El RER se incrementó significativamente cuando la intensidad del ejercicio fue del 80%RM y un tamaño del efecto grande.

### 3.9 Comparación inter-intensidad del RER en pre, post y post 24h.

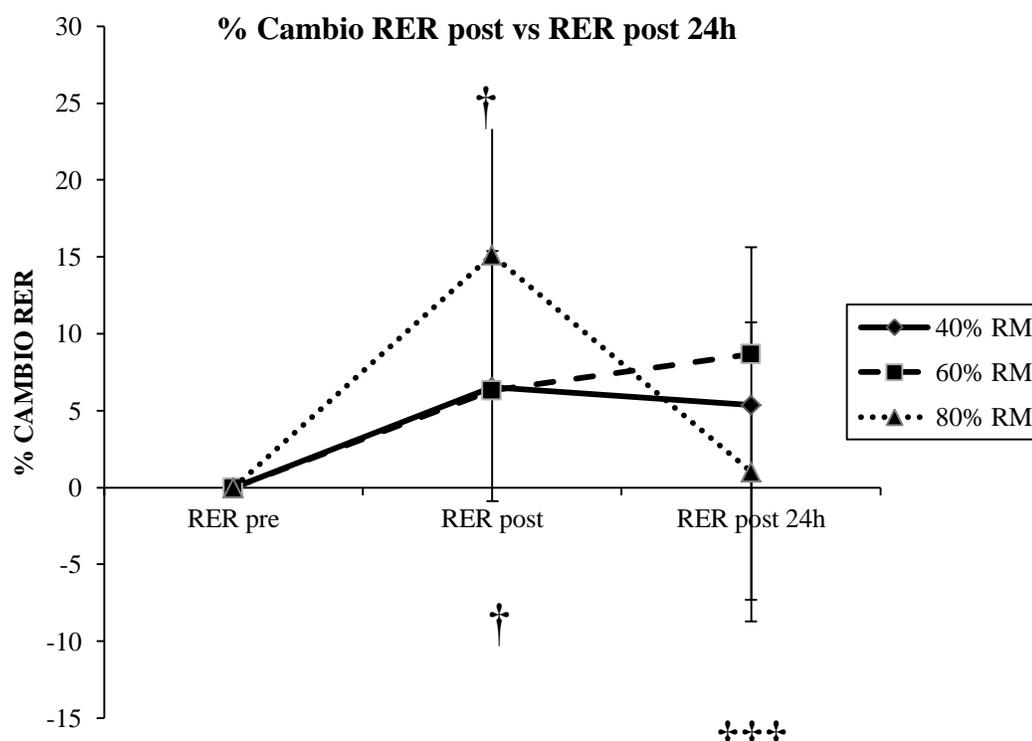
Tabla 3.g Comparación inter-intensidad para RER pre, RERpost y RERpost 24h.										
RER	40% RM		60% RM		80% RM		valor-p	TE		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE				
RERpre	0,798	± 0,045	0,817	± 0,055	0,791	± 0,038	0,132	0,2		
RERpost	0,848 <sup>c</sup>	± 0,048	0,866 <sup>c</sup>	± 0,052	0,908 <sup>ab</sup>	± 0,045	0,000	0,5		
RERpost 24h	0,838 <sup>c</sup>	± 0,091	0,885 <sup>c</sup>	± 0,064	0,781 <sup>ab</sup>	± 0,035	0,000	0,7		

Datos expresados como media  $\pm$  SD; 40%RM = Intensidad del 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM = Intensidad del 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM = Intensidad del 80% de la fuerza dinámica máxima; RER pre (g/día)= Cociente respiratorio antes del EFM; RER post (g/día) = Cociente Respiratorio después del ejercicio; RER post 24h.= Cociente respiratorio después 24 h del EFM, Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos

En la Tabla 3g, se muestra la comparación inter-intensidad del RER pre, RER post y RER post 24h. El RER post se incrementó significativamente en todas las intensidades ( $p < 0,001$ ) siendo este incremento mayor al 60% y 80%RM. Después de 24h la disminución del RER fue más sensible al 80%RM.

### 3.10 Diferencias (en porcentaje de cambio) entre RERpost y RERpost

**Figura 3b**



Porcentaje de cambios en RER post y RER post 24h en comparación a la línea de base para las tres intensidades del EFM (40% RM, 60% RM y 80% RM). †=significación estadística ( $p<0,05$ ); ††=Significación estadística ( $p<0,01$ ); †††=Significación estadística ( $p<0,001$ ).

En la Figura 3b, se muestra el análisis intra-intensidad de los porcentajes de cambio en el RER. El RER post se incrementó ( $p<0,05$ ) en todas las intensidades del ejercicio y solo disminuyó significativamente en RER post24h al 80%RM ( $p<0,001$ ; TE=2,1) en comparación a RER post, no se presentaron diferencias en el % de cambio en el RER post 24h al 40%RM ( $p>0,689$ ; TE=0,1) y 60%RM ( $p>0,179$ ; TE=0,3).

### 3.11 Comparación intra-intensidad del TOG.

**Tabla 3h. Comparación intra-intensidad TOG pre vs TOG post y TOG post 24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM.**

	TOG pre (g/día)		TOG post (g/día)		valor-p	TE	TOG post 24h (g/día)			
	Media	DE	Media	DE			Media	DE	valor-p	TE
40%RM	76,8	± 20,28	93,4	± 28,51	0,000	0,8	83,8	± 26,3	0,000	1,2
60%RM	75,4	± 17,63	129,3	± 30,89	0,000	1,0	94,6	± 20,2	0,000	1,0
80%RM	76,4	± 12,91	96,2	± 16,12	0,000	1,2	134,6	± 24,1	0,000	1,1

Datos expresados como Media  $\pm$  SD; TOG pre=Tasa de oxidación de grasa pre ejercicio; TOG post= Tasa de oxidación de grasas después de la sesión del ejercicio; TOG post 24h= Tasa de oxidación de grasas después de 24 horas terminada la sesión de ejercicios; 40%RM= 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM= 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM= 80% de la fuerza dinámica máxima. Valor-p= Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos.

En la tabla 3h, se muestra la comparación intra-intensidad de la TOG pre versus TOG post y TOG post 24h. La TOG post y la TOG post 24h se mantuvieron incrementadas de maneras significativa ( $p < 0,001$ ) para 40%, 60% y 80% de la intensidad del EFM con un tamaño del efecto grande.

### 3.12 Comparación de la TOG post vs TOG 24h para cada intensidad del EFM.

**Tabla 3i. Diferencias entre el TOG post vs TOG post-24h para 40%RM, 60%RM y 80%RM**

	TOG post (g/día)	TOG post-24h (g/día)	Valor-p	TE
40%RM	93,43 ± 28,51	83,81 ± 26,26	0,012	0,6
60%RM	129,33 ± 30,89	94,65 ± 20,24	0,000	1,4
80%RM	96,21 ± 16,12	134,64 ± 24,15	0,000	1,5

Datos expresados como media  $\pm$  SD; 40%RM = Intensidad del 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM = Intensidad del 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM = Intensidad del 80% de la fuerza dinámica máxima; OF post (g/día) = Oxidación de grasas después del ejercicio; OF post 24h.= Oxidación de grasas después 24 h del EFM, Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos.

La Tabla 3i, contiene los resultados del análisis de la comparación de la TOG para cada intensidad entre el post y post 24h. Solo presentó una disminución significativa el TOG después de 24 h ( $p < 0.0001$ ) incrementando el gasto energético graso y un tamaño del efectos grande.

### 3.13 comparación inter-intensidades de la TOG en distintos periodos del EFM.

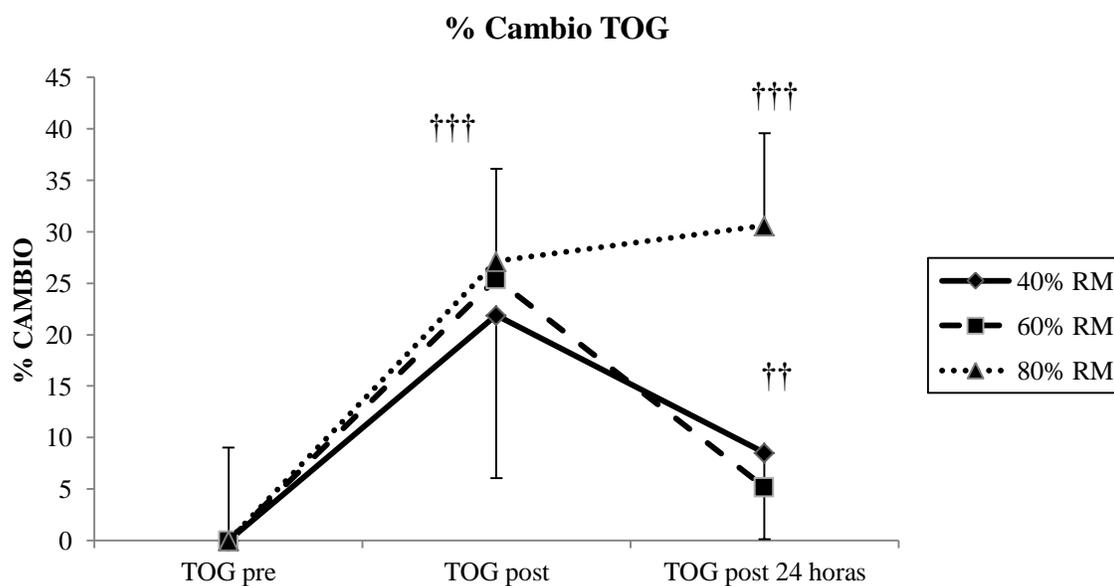
	40% RM		60% RM		80% RM		valor-p	TE
	Media	DE	Media	DE	Media	DE		
TOGpre	76,79	± 20,28	75,40	± 17,63	76,36	± 12,91	0,960	0,0
TOGpost	93,43 <sup>b</sup>	± 28,51	129,33 <sup>ac</sup>	± 30,89	96,21 <sup>b</sup>	± 16,12	0,000	0,7
TOGpost24h	83,81 <sup>c</sup>	± 26,26	94,65 <sup>c</sup>	± 20,24	134,64 <sup>ab</sup>	± 24,15	0,000	0,9

Datos expresados como media  $\pm$  SD; 40%RM = Intensidad del 40% de la fuerza dinámica máxima; 60%RM = Intensidad del 60% de la fuerza dinámica máxima; 80%RM = Intensidad del 80% de la fuerza dinámica máxima; OF post (g/día) = Oxidación de grasas después del ejercicio; OF post 24h.= Oxidación de grasas después 24 h del EFM, Valor- p=significación estadística; TE= Tamaño del efectos.

En la Tabla 3j, se muestra la comparación inter-intensidad para RER pre, RER post y RER post 24h, el análisis post hoc de comparaciones múltiples, mostró que el RER post se incrementó en mayor medida cuando la intensidad del EFM fue del 80%RM. El RER post 24h disminuyó significativamente después del EFM al 80%RM en comparación con el EFM al 40%RM y 60%RM.

### 3.14 Diferencias (en porcentaje de cambio) entre post y post 24h del TOG.

**Figura 3c Porcentaje de cambio**



Porcentaje de cambios en TOG post y TOG post 24h en comparación a la línea de base para las tres intensidades del EFM (40% RM, 60% RM y 80% RM). †=significación estadística ( $p<0,05$ ); ††=Significación estadística ( $p<0,01$ ); †††= Significación estadística ( $p<0,001$ ).

En la Figura 3c, se presentan el análisis intra-intensidad de los % de cambio de la TOG. La TOG post incrementó ( $p<0,001$ ) en todas las intensidades y disminuyó en TOG post 24h para el ejercicio al 40% RM ( $p<0,01$ ; TE=0,8) y 60%RM ( $p<0,01$ ; TE=2,0). La TOG post 24h al 80%RM se incrementó significativamente ( $p=0,001$ ; TE=1,4)

## **CAPÍTULO 4: DISCUSIÓN**

#### 4.1 Consideraciones Generales.

Se ha demostrado que un menor gasto energético en reposo y una menor capacidad oxidativa de grasa no compensado con una dieta equilibrada, predispone a sobrepeso y obesidad (Bonfanti, Fernández, Pérez-jiménez, et al., 2014) e incrementa el riesgo padecer síndrome metabólico (Cleland et al., 2016) y diabetes mellitus tipos 2 (Alexander, 2003).

El ejercicio físico es un importante modulador del gasto energético, de la oxidación de sustratos durante la actividad, como después de terminada las sesiones de ejercicio. Siendo los carbohidratos y ácidos grasos los principales sustratos oxidables para la generación de energía en la contracción muscular y durante los procesos de restablecimiento homeostático (P. Farinatti et al., 2016; Farinatti & Castinheiras Neto, 2011).

En condiciones de ejercicios serán la duración, tipo e intensidad de la actividad, las que incidan sobre el GER y el aporte relativo o absoluto de cada sustrato a la generación de energía (Frayn, 2010b). Si bien se ha reportado que durante el entrenamiento de fuerza el gasto energético es reducido cuando se compara con otros tipos de ejercicios, el GER y la oxidación de sustratos post ejercicios se incrementan en mayor medida en este tipo de ejercicio, lo que pudiese fundamentar su prescripción cuando por interés o condiciones de salud no se pueden realizar modalidades de ejercicio de larga duración o intermitentes de alta intensidad, si se busca incrementar la oxidación de sustratos o el gasto energético.

Desde hace algún tiempo, el entrenamiento de fuerza muscular y el de sus distintas manifestaciones, han sido incorporados a casi todos los programa de entrenamiento tanto

para mejorar el rendimiento deportivo, como a los programas de ejercicio asociados a la prevención de una serie de enfermedades.

Numerosos son los estudios que intentan determinar los efectos de los tipos de ejercicios sobre el gasto energético y la oxidación de sustrato (Ormsbee et al., 2007; Benton et al., 2016; Heden et al., 2011a; Schuenke, Mikat, & McBride, 2002b), existiendo una mayor comprensión de los efectos del ejercicio de larga duración del tipo intermitente de alta intensidad sobre los cambios en el metabolismo, el GER y la oxidación de grasas (Ratamess et al., 2007b; Vingren et al., 2009), existiendo una menor comprensión de los efectos del EFM sobre estas variables.

Si bien existen reportes sobre los efectos del entrenamiento de fuerza muscular sobre una serie de parámetros fisiológicos asociados con el metabolismo (Heden et al., 2011a; Bangsbo et al., 1990; Børsheim & Bahr, 2003), del GER (Bonfanti, Fernández, Pérez-jiménez, et al., 2014) y de la cinética en la oxidación de grasas, los resultados están lejos de ser concluyentes, sobre todo de los efectos de la intensidad del EFM que estimule en mayor medida el GER y TOG.

Hemos propuesto que el control automatizado de los factores mecánicos que condicionan los efectos del EFM (velocidad de movimiento en cada repetición, ROM en cada ejercicio, del tiempo bajo tensión, resistencia a vencer en la fase concéntrica como excéntrica) con un DEM y el diseño de la sesión de EFM que considera el mismo volumen de entrenamiento (series, repeticiones y tiempo de pausas entre series). El diseño del estudio y la homogeneidad en las variables diana en los controles pre, permitieron establecer

el efecto de tres intensidades sobre el GER, RER y TOG de manera aguda y después de 24 horas.

Por lo que los propósitos de nuestro estudio fueron:

- Establecer el gasto energético en reposo, cociente respiratorio y tasa de oxidación de grasas por calorimetría indirecta en la población de estudio.
- Determinar los cambios agudos en las variables de estudio por efecto de las distintas intensidades de la fuerza muscular post ejercicio y después de 24 horas.
- Comparar el efecto de las distintas intensidades de fuerza muscular sobre el gasto energético en reposo, el cociente respiratorio y la tasa de oxidación de grasas.

Ordenaremos la discusión de los resultados en relación a las variables dependientes para el análisis intra-intensidad como inter-intensidad.

#### **4.2 Gasto energético en reposo después de la sesión de EFM y después de 24 horas terminada la sesión.**

El entrenamiento de la fuerza y sus distintas manifestaciones requiere el control de una serie de factores biológicos, funcionales, sexuales y mecánicos (Sáenz, Abella, & Manso, 2006)

Hemos planteado que el control de los componentes mecánicos de la carga de trabajo para el entrenamiento de la fuerza muscular es esencial para determinar los efectos de las distintas intensidades que en mayor medida aumenten el GER y TOG tanto en condiciones de ejercicio como después de la actividad.

Según la literatura consultada este es el primer estudio en analizar el efecto agudo y después de 24 horas de distintas intensidades (40%RM, 60%RM y 80%RM), con control automatizado de la carga en cada repetición, tanto para la fase concéntrica como excéntricas, sobre el GER, RER y TOG en hombres jóvenes activos.

El primer propósito del estudio fue determinar el efecto de las distintas intensidades del EFM (40%RM, 60%RM y 80%RM) con control automatizado con un DEM sobre el GER inmediatamente después y luego de 24 horas terminada la sesión de ejercicio.

Los resultados de este estudio muestran un aumento significativo del GER post ( $p < 0,001$ ; TE=1,4; ~358 kcal/día en EFM40;  $p < 0,001$ ; TE=1,9; ~380 kcal/día en EFM60 y  $p < 0,001$  TE=2,1; ~587 kcal/día en EFM) en comparación al GER pre para las tres intensidades de los EFM (EFM40, EFM60 y EFM80).

Los estudios que han analizado los efectos agudos del EFM sobre el GER reportan un bajo costo energético durante la actividad, pero que se incrementa inmediatamente después de la sesión (Ormsbee et al., 2007; Benton, Anderson, Hunter, & French, 2016; Hunter, Bickel, Fisher, Neumeier, & McCarthy, 2013; Børsheim & Bahr, 2003). Los hallazgos de este estudio sugieren que los EFM con control automatizado incrementan de forma aguda el GER después de las sesiones de ejercicios, incremento que es independiente de la intensidad del ejercicio a pesar de bajo volumen y número de ejercicios.

El incremento del GER después de una sesión del EFM, podría estar explicado por la respuesta rápida del consumo de oxígeno post ejercicio (Matsuura et al., 2006) influenciado por el aumento de la temperatura corporal (Levine, Eberhardt, & Jensen, 1999), la acción residual de algunas hormonas (Gaesser & Brooks, 1984), la resíntesis de glucógeno muscular y reposición de los sustratos fosfatados (Bangsbo et al., 1990), como también por el restablecimiento del equilibrio iónico en los procesos homeostáticos y el costo energético de la ventilación celular (Bangsbo et al., 1990; Børsheim & Bahr, 2003).

Los estudios que han analizado los efectos agudos de distintas intensidades del EFM sobre el GER, para distintos grupos musculares (Farinatti et al., 2016; Heden et al., 2011; Mazzetti et al., 2007), número de series (Elliot et al., 1992), repeticiones (Elliot et al., 1992; Haddock & Wilkin, 2006) y tiempos de recuperación entre series (Haltom et al., 1999; Elliot et al., 1992).

Ratamess et al., (2007b), analizaron los efectos de dos intensidades de EFM (75% vs 85%RM) para un solo tipo de ejercicio, igual número de series (5) y tiempo de pausa entre series (30 s), no encontraron diferencias significativas en los incrementos del GER entre ambas intensidades, resultados que coinciden con lo reportado por Robeigr (2007) y (Grundy et al., 2002) cuando analizaron el efecto de distintas intensidades y número de repeticiones en los protocolos de ejercicio sobre el GER.

(Thornton & Potteiger, (2002) cuando comparó un protocolo de EFM de baja intensidad (45%RM) con otro de alta intensidad (85%RM), con distinto volumen, número de repeticiones por series e igual tiempo de pausas entre series (60 s), reportó un mayor incremento del gasto energético cuando la intensidad fue del 85%RM, resultados que

coinciden con los reportados posteriormente por (Hunter et al., 2013; Hunter, Bickel, Fisher, Neumeier, & McCarthy, 2013).

La disparidad entre los protocolos de ejercicio, la ausencia del control de los factores que influyen sobre de la intensidad del EFM, las diferencias en el volumen de trabajo asignado para cada protocolo de ejercicios y posiblemente el uso de pesos libres como método de entrenamiento hacen a los resultados de estos estudios no comparables entre sí. En un estudio reciente publicado (Farinatti et al., 2016), que analizó los efectos del volumen y masa muscular involucrada en el EFM sobre el GER, en el que se igualó intensidad del EFM (15RM). Los resultados demostraron que ambos protocolos de ejercicios incrementaron el GER después de la sesión, pero fue mayor en el protocolo que involucró una mayor masa muscular, lo que podría explicar los resultados anteriores.

El diseño de nuestro estudio y el control de la intensidad del ejercicio de forma automatizada para la fase concéntrica como excéntrica con un DEM, para cada uno de los ejercicios y el protocolo de ejercicio que consideraron mismo número de series, repeticiones y el tiempo de pausa entre series, permitió establecer que el EFM incrementa el GER de forma independiente del tipo de intensidad del ejercicio.

El segundo hallazgo de nuestro estudio permitió establecer que después de 24 horas terminada las sesiones de ejercicios el gasto energético disminuyó a los niveles de reposo cuando la intensidad del ejercicio fue de 40%RM a pesar de una significación práctica ( $p=0,075$ ;  $TE=0,6$ ). El GER<sub>post 24h</sub>, se mantuvo por sobre el GER<sub>pre</sub> cuando la intensidad del ejercicio fue del 60%RM ( $p=0,001$ ;  $TE=0,7$ ; ~100 kcal/día) y 80%RM ( $p=0,012$ ;  $TE=0,7$ ; ~223 kcal/día).

El aumento del GER después de 24 horas ha sido asociado a la respuesta de los incrementos de los requerimientos bioenergéticos relacionados al aumento de la síntesis de proteínas (MacDougall et al., 1995; Chesley, MacDougall, Tarnopolsky, Atkinson, & Smith, 1992; Phillips, Tipton, Aarsland, Wolf, & Wolfe, 1997; McGlory, Devries, & Phillips, 2016; Dolezal et al., 2000; Vingren et al., 2009), a los efectos residuales de algunas hormonas a la secreción de factores de crecimiento y pro-inflamatorios (Nindl, 2009) y a la recuperación de glucógeno muscular (Burke, van Loon, & Hawley, 2016).

Los estudios que han analizado el efecto del EFM sobre el GER, han reportado incrementos del consumo de oxígeno post ejercicio y del GER hasta 72 horas terminada la sesión de ejercicios. Heden et al., (2011a), cuando comparó los cambios del GER después de 24, 48 y 72 horas, en un grupo de adultos jóvenes al igual que en nuestro estudio, después de una sesión de ejercicios de fuerza muscular de bajo volumen (1serie, 10 ejercicios, 10RM) vs otra de alto volumen (3 series, 10 ejercicios, 10RM), reportó un aumento del GER después de 24 h (1 serie  $p=0,003$ ; 3 series  $P=0,048$ ), 48 h (1 serie  $p=0,024$ ; 3 series  $P=0,008$ ) y 72 h ( 1 serie  $p=0,001$ ; 3 series  $P=0,008$ ) independiente del volumen de los ejercicios, incremento que estaría dado por el número de ejercicios y masa muscular involucrado. Nuestros protocolos de ejercicios consideraban sólo tres grupos musculares y un bajo volumen de ejercicios, pero el uso de un DEMF nos permitió mantener por un mayor tiempo la contracción muscular, tanto durante la fase concéntrica, como en la fase excéntrica de los ejercicios (un mayor tiempo bajo tensión), lo que podría favorecer en mayor medida el gasto energético.

También se debe considerar que el EFM a intensidades altas, requieren de una mayor activación de unidades motoras, por lo que el aumento del GER podría ser en

respuesta a los mayores cambios metabólicos a niveles neuromusculares en este tipo de ejercicios. Si bien no se analizaron los componentes neuromusculares asociados a este tipo de ejercicio esto deberá ser de cuidado para futuras investigaciones.

#### **4.3 Cociente respiratorio (RER) en reposo, después de la sesión de EFM y después de 24 horas.**

El cociente respiratorio ( $VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$ ) es una medida confiable para determinar en términos relativos el aporte de los CHO y grasas a la generación de energía. Los valores cercanos a 1 indican una mayor dependencia de los CHO para la generación de energía y cuando los valores tienden a 0,69 y 0,7 el GER será compensado por una mayor dependencia del metabolismo graso (Jequier, 1987).

Los hallazgos de nuestro estudio demostraron que en condiciones de reposo el RERpre estaban entre 0,79 y 0,82, lo que indica un mayor predominio del metabolismo de las grasas antes de cada sesión de EFM.

Los resultados de la comparación de los RERpre versus RERpost y RERpost 24h, demostraron que el RERpost se incrementó significativamente ( $p < 0,001$ ) para un tamaño del efectos grande ( $TE > 0,8$ ) en todas las intensidades del EFM, lo que indica que el mayor gasto de energía después las sesiones de EFM tiene una menor dependencia de las grasas con sustrato oxidable. En cambio después en el RERpost 24h se mantuvieron por sobre los valores del RERpre en EFM40 ( $p = 0,049$ ;  $TE = 0,4$ ) y EFM60 ( $P < 0,001$ ;  $TE = 0,9$ ). En EFM80 el RERpost 24h disminuyó hasta los niveles de RERpre, lo que muestra que a pesar

de mantener elevado el GERpost 24h, existe una mayor dependencia de la oxidación de grasas.

Los estudios que han analizado los cambios en el RER después de una sesión de EFM y después de 24 horas (Iwayama et al., 2015; Kraemer et al., 2016; Ratamess et al., 2007b; Melanson et al., 2002) han reportado resultados contradictorios. Algunos mostraron incrementos en RER después de las sesiones de ejercicio y los CHO serían los sustratos principales para aportar energía a los procesos oxidativos asociados a la recuperación (Ratamess et al., 2007b; Melanson et al., 2002), lo que concuerda con los resultados de nuestro estudio al expresarlos en términos relativos, mientras que otros sugieren que sería la oxidación lipídica el sistema predominante en respuesta a la sesión de EFM (Farinatti et al., 2016; Elliot et al., 1992; Haddock & Wilkin, 2006).

Thornton & Potteiger, (2002) no encontraron diferencias en el RER cuando compararon dos protocolos de EFM a diferentes intensidades e igual volumen de entrenamiento. El aumento del RER después de las sesiones de ejercicio se puede ver influenciado por la producción de CO<sub>2</sub>, proveniente vías independientes de la oxidación mitocondrial en este tipo de ejercicio, lo que podría afectar la medición y análisis de este parámetro como indicador de oxidación de sustratos.

El aumento del RER inmediatamente después del ejercicio pudiese estar dado por los procesos bioenergéticos no dependientes de oxígeno y del restablecimiento de los procesos homeostáticos y equilibrio ácido base, que pueden incrementar por otras vías la producción del VCO<sub>2</sub> espirados. El RER disminuye después de la sesión de ejercicios, lo que hace de la recuperación, del restablecimiento de los procesos homeostáticos y la

resíntesis de proteínas, un proceso oxidativo dependiente mayoritariamente de la oxidación de grasas.

#### **4.4 Tasa de oxidación de grasa (TOG) en reposo, después de la sesión de EFM y después de 24 horas.**

Un tercer hallazgo de nuestro estudio fue el incremento de la tasa de oxidación de grasas del EFM, incremento que fue independiente de la intensidad.

El análisis comparativo entre el TOGpre versus TOGpost muestran un aumento significativo de la TOG post ( $p < 0,001$ ; TE=1,4; ~17 g/día en EFM40;  $p < 0,001$ ; TE=1,9; ~50 g/día en EFM60 y  $p < 0,001$  TE=1,8; ~20 g/día en EFM80).

TOGpre versus TOGpost 24h muestran que la TOGpost 24h se mantuvo elevada por sobre la TOGpre ( $p < 0,001$ ; TE=0,8; 5 g/día en EFM40;  $p < 0,001$ ; TE=1,4; 19 g/día en EFM60) y se incrementó significativamente cuando la intensidad del ejercicio era de 80%RM ( $p < 0,001$  TE=1,8; 58 g/día en EFM80). Estos resultados coinciden con los reportados en otros estudios anteriores (Farinatti et al., 2016; Elliot et al., 1992; Haddock & Wilkin, 2006) donde la TOG se incrementó en la medida que los EFM eran más intensos, hallazgos que sugieren que los cambios en la tasa de oxidación están influenciados por la intensidad del ejercicio cuando se tiene control de las variables mecánicas del EFM que condicionan la intensidad.

El incremento del metabolismo graso después del ejercicio está determinado por los entornos metabólicos intra y extra celulares, como por los efectos residuales de la respuesta endocrina y la síntesis de proteínas (Phillips et al., 1997).

Se ha propuesto que el aumento de la actividad simpática y de las catecolaminas circulantes inducidas por el EFM, son el principal estímulo lipolítico sobre el tejido adiposo y muscular durante y después del ejercicio (de Oliveira et al., 2011; Riddell, 2008).

El aumento de la secreción de la hormona de crecimiento (Moller; 1990; Vijayakumar, 2010) de leptina (Fatourus; 2009, Dyck, 2009) y de alguna miokinas, como el Factor de Necrosis Tumoral- $\alpha$ ), el Factor de Crecimiento Insulinémico I (Guha, 2009) e Interleukina -6 (Hoene, 2008) pudiesen ser otros factores activadores de las lipasas sensibles a hormonas e incrementar el metabolismo graso.

#### **4.5 Comparación de los cambios absolutos y relativos entre el Post y Post 24h del GER, RER y TOG después de la sesiones de EFM.**

Cuando comparamos los cambios en la variables diana para post y post 24h, encontramos una disminución significativa ( $p < 0,001$ ) del GERpost 24h (g/día) y el % de cambio en todas las intensidades del ejercicio y un tamaño del efecto grande.

La comparación entre el RERpost y RERpost 24h reportó un incremento significativo ( $p < 0,05$  en EFM40 y EFM60;  $p < 0,001$  en EFM80) en términos absolutos en todas las intensidades, existiendo un mayor % Cambio cuando la intensidad del ejercicio fue del 80%RM. No se encontrándose diferencia en los porcentajes de cambio en EFM40 y EFM60.

La comparación entre el TOGpost y TOGpost 24h disminuyó significativamente ( $p = 0,012$  en EFM40 y  $p < 0,001$  en EFM60), incrementándose significativamente ( $p < 0,001$ ) la TOGpost 24h, en EFM80.

A pesar de una disminución significativa en el gasto energético después de 24 horas de las sesiones del ejercicio, la tasa de oxidación de grasas aumentó significativamente en

relación al reposo, resultados que coinciden con otros estudios a pesar de realizar distintos protocolos de ejercicios.

#### **4.6 Análisis inter intensidades sobre las variables de GER, RER y TOG.**

El análisis de post hoc de comparaciones múltiples mostró que el GERpost se incrementa de forma independiente de la intensidad EFM. El GERpost 24h disminuye para las tres intensidades. No se encontraron diferencias en el incremento del RER entre las intensidades de EFM. El RERpost solo presentó diferencias entre el EFM60 y el EFM80. No encontrándose diferencias entre las distintas intensidades en la TOGpost. En TOGpost 24h disminuyó en EFM60 y se incrementó la TOG en EFM80.

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

El hecho de que la muestra de estudio estuviera compuesta exclusivamente por estudiantes universitarios varones con experiencia en entrenamiento con sobrecarga, restringe su extrapolación a otras poblaciones (como por ejemplo, mujeres, niños o personas con capacidades diferentes).

## **CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES**

A la luz de los resultados y gracias a las nuevas metodologías de control automatizado de los componentes de la carga de entrenamiento de fuerza muscular por los dispositivos electromecánicos (DEMF) (control de la intensidad para cada serie y repetición, rango de movimiento articular, velocidad de ejecución de los distintos tipos de ejercicios, control de resistencia durante la fase concéntrica y excéntrica, igual número de repeticiones, tiempo de pausas entre series) y al tipo de diseño utilizado, podemos establecer que el entrenamiento de fuerza muscular incrementa de manera aguda el gasto energético en reposo, incremento que es independiente de su intensidad (EFM40%RM, EFM6040%RM y EFM8040%RM), siendo más sensible cuando la intensidad es del 80%RM a pesar del bajo número de ejercicios y volumen de trabajo de las sesiones del EFM. Los incrementos del GER después de 24 horas sólo se mantuvieron elevados por sobre los valores pre cuando la intensidad del ejercicio fue del 60%RM y el 80%RM, disminuyendo a los niveles de reposo cuando intensidad del 40%RM.

Las distintas intensidades del EFM generan cambios diferenciados en los cocientes respiratorios (RER). Siendo los cambios menores cuando las intensidades del ejercicio son del 40%RM y 60%RM, lo que indica una mayor dependencia de la oxidación de grasas para sostener los requerimientos bioenergéticos inmediatamente después del ejercicio. Cuando la intensidad del EMF fue del 80%RM se incrementó el RER, existiendo una mayor dependencia de los CHO a esta intensidad. Después de 24 horas, el RER disminuye cuando la intensidad es del 80%RM incrementando la dependencia de la oxidación de lípidos en comparación a las otras intensidades.

La TOG se incrementa de manera aguda después de la sesión de ejercicio y es independiente de la intensidad del EFM, siendo mayor el incremento cuando la intensidad del ejercicios es del 80%RM en comparación a las otras intensidades.

Por tanto, en la población estudiada, cuando se controla de manera automatizada la intensidad del ejercicio con un DEMF, como metodología de control de la carga de entrenamiento, podemos establecer que el aumento el GER, de manera aguda y después de 24 horas, como los cambios en el RER y la TOG, inmediatamente después del ejercicio y después de 24 horas están determinadas por la intensidad del ejercicio, siendo estos cambios más sensibles cuando la intensidad del EFM es del 80%RM.

### **5.1 Perspectivas del futuro**

Analizar los efectos crónicos del entrenamiento de fuerza muscular con control automatizado de las variables de la carga de entrenamiento en distintas poblaciones para determinar el efecto de las distintas intensidades sobre el metabolismo de las grasas y sus implicancias sobre el rendimiento y la salud de las personas, lo que podría ser de gran ayuda para la prescripción de ejercicio.

Analizar otros componentes como el volumen, la intensidad, duración y densidad sobre la tasa de oxidación de grasas y el gasto energético en reposo.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation. *Journal of Sports Science*, *21*(12), 1017–1025.
- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, *20*(7), 716–727.
- 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*, *52*(6), 747–752.
- Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2003). Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology*, *89*(6), 555–563.
- Alexander, C. M. (2003). The coming of age of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, *26*(11), 3180–1. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14578259>
- Anderson, T., Lane, A. R., & Hackney, A. C. (2016). Cortisol and testosterone dynamics following exhaustive endurance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(8), 1503–1509. <http://doi.org/10.1007/s00421-016-3406-y>
- Atwater, B. (1879). Patents Relating to Chemistry: 213,605. Marking Bottles. *Journal of the American Chemical Society*, *1*(4), 126.
- Badillo, J. J. G. (2000). Concepto y medida de la fuerza explosiva en el deporte: posibles

- aplicaciones al entrenamiento. *Red: Revista de Entrenamiento Deportivo*, 14(1), 5–16.
- Bangsbo, J., Gollnick, P. D., Graham, T. E., Juel, C., Kiens, B., Mizuno, M., & Saltin, B. (1990). Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 422, 539–59. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2352192>
- 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*, 58(9), 1320–1328.
- Bazgir, B., Fathi, R., Valojerdi, M. R., Mozdziak, P., & Asgari, A. (2017). Satellite Cells Contribution to Exercise Mediated Muscle Hypertrophy and Repair. *Cell Journal (Yakhteh)*, 18(4), 473.
- Benton, J. S., Anderson, J., Hunter, R. F., & French, D. P. (2016). The effect of changing the built environment on physical activity: a quantitative review of the risk of bias in natural experiments. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 13(1), 107. <http://doi.org/10.1186/s12966-016-0433-3>
- Bergström, J., & Hultman, E. (1966). Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature*, 210, 309–310.
- Bernard, M. (2006). *El cuerpo*.
- Bonfanti, N., Fernández, J. M., Gomez-Delgado, F., & Pérez-Jiménez, F. (2014). Efecto de dos dietas hipocalóricas y su combinación con ejercicio físico sobre la tasa metabólica basal y la composición corporal. *Nutrición Hospitalaria*, 29(3), 635–643.

- Bonfanti, N., Fernández, J. M., Pérez-jiménez, F. G. F., De, F., Instituto, C., Carlos, D. S., & Madrid, I. I. I. (2014). Efecto de dos dietas hipocalóricas y su combinación con ejercicio físico sobre la tasa metabólica basal y la composición corporal Their combination with physical exercise on basal metabolic rate *AND*, 29(3), 635–643. <http://doi.org/10.3305/nh.2014.29.3.7119>
- Børsheim, E., & Bahr, R. (2003). Effect of Exercise Intensity, Duration and Mode on Post-Exercise Oxygen Consumption. *Sports Medicine*, 33(14), 1037–1060. <http://doi.org/10.2165/00007256-200333140-00002>
- Brandou, F., Dumortier, M., Garandeau, 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.
- Brun, J.-F., Romain, A.-J., & Mercier, J. (2011). Maximal lipid oxidation during exercise (Lipox max): From physiological measurements to clinical applications. Facts and uncertainties. *Science & Sports*, 26(2), 57–71.
- Bucci, M., Huovinen, V., Guzzardi, M. A., Koskinen, S., Raiko, J. R., Lipponen, H., ... Koffert, J. (2016). Resistance training improves skeletal muscle insulin sensitivity in elderly offspring of overweight and obese mothers. *Diabetologia*, 59(1), 77–86.
- Bülow, J., Gjæraa, 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.

- Burke, L. M., van Loon, L. J. C., & Hawley, J. A. (2016). Post-exercise muscle glycogen resynthesis in humans. *Journal of Applied Physiology*, jap-00860.
- Campos, R. M. S., de Mello, M. T., Tock, L., Silva, P. L., Masquio, D. L., de Piano, A., ... Foschini, D. (2016). Aerobic Plus Resistance Training Improves Bone Metabolism and Inflammation in Obese Adolescents. *The Journal of Strength & Conditioning Research*.
- Chesley, A., MacDougall, J. D., Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., & Smith, K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1383–1388.
- Cinti, S. (2001). The adipose organ: morphological perspectives of adipose tissues. *Proceedings of the Nutrition Society*, 60(3), 319–328.
- Ciolac, E. G., & Rodrigues-da-Silva, J. M. (2016). Resistance Training as a Tool for Preventing and Treating Musculoskeletal Disorders. *Sports Medicine*, 1–10.
- Cleland, B. T., Ingraham, B. A., Pitluck, M. C., Woo, D., & Ng, A. V. (2016). Reliability and Validity of Ratings of Perceived Exertion in Persons With Multiple Sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*.  
<http://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.01.013>
- 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(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–E398.
- Czech, M. P., Tencerova, M., Pedersen, D. J., & Aouadi, M. (2013). Insulin signalling mechanisms for triacylglycerol storage. *Diabetologia*, 56(5), 949–964.
- 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.
- Deriaz, O., Dumont, M., Bergeron, N., Despres, 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 & Related Metabolic Disorders*, 25(11).
- Doessing, S., Holm, L., Heinemeier, K. M., Feldt-Rasmussen, U., Schjerling, P., Qvortrup, K., ... Kjaer, M. (2010). GH and IGF1 levels are positively associated with musculotendinous collagen expression: experiments in acromegalic and GH deficiency patients. *European Journal of Endocrinology*, 163(6), 853–862.
- Dolezal, B. A., Potteiger, J. A., Jacobsen, D. J., & Benedict, S. H. (2000). Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(7), 1202–7.

- Durnin, J., & Womersley, J. (1974). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal of Nutrition*, 32(1), 77–97.
- Dyck, D. J. (2009). Adipokines as regulators of muscle metabolism and insulin sensitivity  
This paper is one of a selection of papers published in this Special Issue, entitled 14th International Biochemistry of Exercise Conference-Muscles as Molecular and Metabolic Machines, . *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(3), 396–402.
- Elliot, D. L., Goldberg, L., & Kuehl, K. S. (1992). Effect of resistance training on excess post-exercise oxygen consumption. *J Appl Sport Sci Res*, 6.
- Enoka, R. M. (2004). Biomechanics and neuroscience: a failure to communicate. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 32(1), 1–3.
- Falk, B. (2016). Muscle Strength and Resistance Training in Youth--Do They Affect Cardiovascular Health? *Pediatric Exercise Science*, 28(1).
- Farinatti, P., Castinheiras Neto, A. G., & Amorim, P. R. S. (2016). Oxygen consumption and substrate utilization during and after resistance exercises performed with different muscle mass. *International Journal of Exercise Science*, 9(1), 9.
- Farinatti, P. T. V, & Castinheiras Neto, A. G. (2011). The effect of Between-Set Rest Intervals on the Oxygen Uptake During and After Resistance Exercise Sessions Performed with Large- and Small-Muscle Mass. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(11).

- Farlinger, C. M. (2007). The influence of skeletal muscle cell volume on the regulation of carbohydrate uptake and muscle metabolism.
- Frayn, K. N. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *Journal of Applied Physiology*, 55(2), 628–634.
- Frayn, K. N. (2010a). Fat as a fuel: emerging understanding of the adipose tissue-skeletal muscle axis. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 199(4), 509–18.  
<http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02128.x>
- Fry, A. C. (2004). The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine*, 34(10), 663–679.
- Gadelha, A. B., Paiva, F. M. L., Gauche, R., de Oliveira, R. J., & Lima, R. M. (2016). Effects of resistance training on sarcopenic obesity index in older women: A randomized controlled trial. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 65, 168–173.
- Gaesser, G. A., & Brooks, C. A. (1984). Metabolic bases of excess post-exercise oxygen. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(1), 29–43.
- Gambassi, B. B., Rodrigues, B., Jardim, D., Feriani, T. M. G. N., de Lourdes Lauande, P., Oliveira, B. A. S., ... Schwingel, C. T. M. (2016). Influence of non-periodized resistance training on blood pressure in healthy elderly women. *Journal of Exercise Physiology Online*, 19(3), 50–59.
- Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saubert, C. W. 4th, Piehl, K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J Appl Physiol*, 33.

- Gollnick, P. D., Karlsson, J., Piehl, K., & Saltin, B. (1978). Phosphorylase a in human skeletal muscle during exercise and electrical stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 45(6), 852–857.
- Gonzalez, J. T., Fuchs, C. J., Betts, J. A., & van Loon, L. J. C. (2016a). Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. *American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism*, 311(3), E543–E553.  
<http://doi.org/10.1152/ajpendo.00232.2016>
- Grundty, S. M., Abate, N., & Chandalia, M. (2002). Diet composition and the metabolic syndrome: what is the optimal fat intake? *The American Journal of Medicine*, 113(9), 25–29. [http://doi.org/10.1016/S0002-9343\(01\)00988-3](http://doi.org/10.1016/S0002-9343(01)00988-3)
- 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), 570–578.
- Guha, N., Sönksen, P. H., & Holt, R. I. G. (2009). IGF-I abuse in sport: Current knowledge and future prospects for detection. *Growth Hormone & IGF Research*, 19(4), 408–411.
- Hackney, K. J., Engels, H.-J., & Gretebeck, R. J. (2008). Resting energy expenditure and delayed-onset muscle soreness after full-body resistance training with an eccentric concentration. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(5), 1602–1609.

- Haddock, B. L., & Wilkin, L. D. (2006). Resistance training volume and post exercise energy expenditure. *International Journal of Sports Medicine*, 27(2), 143–148.
- Häkkinen, K., Newton, R. U., Gordon, S. E., McCormick, M., Volek, J. S., Nindl, B. C., ... Häkkinen, A. (1998). Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 53(6), B415–B423.
- Haltom, R. W., Kraemer, R. R., Sloan, R. A., Hebert, E. P., Frank, K., & Tryniecki, J. L. (1999). Circuit weight training and its effects on excess postexercise oxygen consumption. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(11), 1613–1618.
- Harasim, E., Kalinowska, A., Chabowski, A., & Stepek, T. (2007). [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.
- Hargreaves, M. (2015). Exercise, muscle, and CHO metabolism. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. <http://doi.org/10.1111/sms.12607>
- Heden, T., Lox, C., Rose, P., Reid, S., & Kirk, E. P. (2011a). One-set resistance training elevates energy expenditure for 72 h similar to three sets. *European Journal of Applied Physiology*, 111(3), 477–484. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1666-5>

- Heden, T., Lox, C., Rose, P., Reid, S., & Kirk, E. P. (2011b). One-set resistance training elevates energy expenditure for 72 h similar to three sets. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(3), 477–84. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1666-5>
- Heinemeier, K. M., Mackey, A. L., Doessing, S., Hansen, M., Bayer, M. L., Nielsen, R. H., ... Kjaer, M. (2012). GH/IGF- I axis and matrix adaptation of the musculotendinous tissue to exercise in humans. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *22*(4), e1–e7.
- 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*, *112*(6), 1059–1063.
- 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), 921–928.
- Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of Neurophysiology*, *28*(3), 560–580.
- Hodson, L., Humphreys, S. M., Karpe, F., & Frayn, K. N. (2013). Metabolic signatures of human adipose tissue hypoxia in obesity. *Diabetes*, *62*(5), 1417–1425.
- Hoene, M., & Weigert, C. (2008). The role of interleukin- 6 in insulin resistance, body fat distribution and energy balance. *Obesity Reviews*, *9*(1), 20–29.

- Holloway, G. P., Lally, J., Nickerson, J. G., Alkhateeb, H., Snook, L. A., Heigenhauser, G. J. F., ... Spriet, L. L. (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*(1), 393–405.
- 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*, *13*(6), 524–534.
- 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.
- Howlett, R. A., Parolin, M. L., Dyck, D. J., Hultman, E., Jones, N. L., Heigenhauser, G. J. F., & Spriet, L. L. (1998). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH at varying exercise power outputs. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *275*(2), R418–R425.
- Hsieh, P.-L., Tseng, C.-H., Tseng, Y. J., & Yang, W.-S. (2017). Resistance Training Improves Muscle Function and Cardiometabolic Risks But Not Quality of Life in Older People With Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Geriatric Physical Therapy*.
- Hunter, G. R., Bickel, C. S., Fisher, G., Neumeier, W., & McCarthy, J. (2013). Combined aerobic/strength training and energy expenditure in older women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *45*(7).

- Hunter, G. R., Byrne, N. M., Gower, B. A., Sirikul, B., & Hills, A. P. (2006). Increased resting energy expenditure after 40 minutes of aerobic but not resistance exercise. *Obesity, 14*(11), 2018–2025.
- Hunter, G. R., Byrne, N. M., Sirikul, B., Fernández, J. R., Zuckerman, P. A., Darnell, B. E., & Gower, B. A. (2008). Resistance Training Conserves Fat- free Mass and Resting Energy Expenditure Following Weight Loss. *Obesity, 16*(5), 1045–1051.
- Iwayama, K., Kurihara, R., Nabekura, Y., Kawabuchi, R., Park, I., Kobayashi, M., ... Tokuyama, K. (2015). Exercise increases 24-h fat oxidation only when it is performed before breakfast. *EBioMedicine, 2*(12), 2003–2009.
- Jamurtas, A. Z., Koutedakis, Y., Paschalis, V., Tofas, T., Yfanti, C., & Tsiokanos, A. (2004). The effects of a single bout of exercise on resting energy expenditure and respiratory exchange ratio. *Eur J Appl Physiol [Internet], 92*.
- Jeppesen, J., & Kiens, B. (2012). Regulation and limitations to fatty acid oxidation during exercise. *The Journal of Physiology, 590*(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.
- Jeukendrup, A. E. (2002). Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Annals of the New York Academy of Sciences, 967*(1), 217–235.

Jeukendrup, A. E. (2004). Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 20(7–8), 669–77.

<http://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.017>

Jeukendrup, A. E. (2010). Carbohydrate and exercise performance: the role of multiple transportable carbohydrates. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 13(4), 452–457.

Jeukendrup, A. E., & McLaughlin, J. (2012). Carbohydrate ingestion during exercise: effects on performance, training adaptations and trainability of the gut. In *Sports Nutrition: More Than Just Calories-Triggers for Adaptation* (Vol. 69, pp. 1–18). Karger Publishers.

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. M., & Wagenmakers, A. J. M. (1998). Fat metabolism during exercise: a review. Part I: fatty acid mobilization and muscle metabolism. *International Journal of Sports Medicine*, 19(4), 231–244.

Thornton, M., & Potteiger, J. A. (2002). Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(4).

Kazantzis, M., & Stahl, A. (2012). Fatty acid transport proteins, implications in physiology and disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1821(5), 852–857.

- Keating, S. E., Hackett, D. A., Parker, H. M., Way, K. L., O'Connor, H. T., Sainsbury, A., ... George, J. (2016). Effect of resistance training on liver fat and visceral adiposity in adults with obesity: A randomized controlled trial. *Hepatology Research*.
- Kelleher, A. R., Hackney, K. J., Fairchild, T. J., Keslacy, S., & Ploutz-Snyder, L. L. (2010). The metabolic costs of reciprocal supersets vs. traditional resistance exercise in young recreationally active adults. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(4), 1043–1051.
- Kemmler, W., Wittke, A., Bebenek, M., Fröhlich, M., & von Stengel, S. (2016). High Intensity Resistance Training Methods with and without Protein Supplementation to Fight Cardiometabolic Risk in Middle-Aged Males: A Randomized Controlled Trial. *BioMed Research International*, 2016.
- 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.
- Kirk, E. P., Donnelly, J. E., Smith, B. K., Honas, J., LeCheminant, J. D., Bailey, B. W., ... Washburn, R. A. (2009). Minimal resistance training improves daily energy expenditure and fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(5), 1122.

- 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.
- Kraemer, W. J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G. A., Dooly, C., Feigenbaum, M. S., ... Hoffman, J. R. (2002). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(2), 364–380.
- Kraemer, W. J., Fleck, S. J., Dziados, J. E., Harman, E. A., Marchitelli, L. J., Gordon, S. E., ... Triplett, N. T. (1993). Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *Journal of Applied Physiology*, 75(2), 594–604.
- Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., & Nindl, B. J. (2016). Highlighted Topics: Recovery from Exercise: Recovery Responses of Testosterone, Growth Hormone, and IGF-1 after Resistance Exercise. *Journal of Applied Physiology*, jap-00599.
- Kristiansen, S., Hargreaves, M., & Richter, E. A. (1997). Progressive increase in glucose transport and GLUT-4 in human sarcolemmal vesicles during moderate exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 272(3), E385–E389.
- Krogh, A., & Lindhard, J. (1920). The Relative Value of Fat and Carbohydrate as Sources of Muscular Energy: With Appendices on the Correlation between Standard Metabolism and the Respiratory Quotient during Rest and Work. *Biochemical Journal*, 14(3–4), 290–363. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1263890/>

- Langfort, J., Ploug, T., Ihlemann, J., saldo, M., Cecilia, H., & Galbo, H. (1999). Expression of hormone-sensitive lipase and its regulation by adrenaline in skeletal muscle. *Biochemical Journal*, 340(2), 459–465.
- Layne, J. E., & Nelson, M. E. (1999). The effects of progressive resistance training on bone density: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(1), 25–30.
- Lemes, Í. R., Ferreira, P. H., Linares, S. N., Machado, A. F., Pastre, C. M., & Netto, J. (2016). Resistance training reduces systolic blood pressure in metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine*, bjsports-2015.
- Lemmer, J. T., Ivey, F. M., Ryan, A. S., Martel, G. F., Hurlbut, D. E., Metter, J. E., ... Hurley, B. F. (2001). Effect of strength training on resting metabolic rate and physical activity: age and gender comparisons. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(4), 532–541.
- Levine, J. A., Eberhardt, N. L., & Jensen, M. D. (1999). Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science*, 283(5399), 212–214.
- Lima-Silva, A. E., Bertuzzi, R. C. M., Pires, F. O., Gagliardi, J. F. L., 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.

- MacDougall, J. D., Gibala, M. J., Tarnopolsky, M. A., MacDonald, J. R., Interisano, S. A., & Yarasheski, K. E. (1995). The time course for elevated muscle protein synthesis following heavy resistance exercise. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20(4), 480–486.
- Manso, J. M. G., Caballero, J. A. R., & Navarro, M. (1996). *Bases teóricas del entrenamiento deportivo:(principios y aplicaciones)*. Gymnos.
- Matsuura, C., Meirelles, C. de M., & Gomes, P. S. C. (2006). Gasto energético e consumo de oxigênio pós-exercício contra-resistência. *Rev. Nutr*, 19(6), 729–740.
- Mazzetti, S., Douglass, M., Yocum, A., & Harber, M. (2007). Effect of explosive versus slow contractions and exercise intensity on energy expenditure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), 1291–301.  
<http://doi.org/10.1249/mss.0b013e318058a603>
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2010). *Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance*. Lippincott Williams & Wilkins.
- McGlory, C., Devries, M. C., & Phillips, S. M. (2016). Skeletal muscle and resistance exercise training; the role of protein synthesis in recovery and remodelling. *Journal of Applied Physiology*, jap-00613.
- Melanson, E. L., Sharp, T. a., Seagle, H. M., Donahoo, W. T., Grunwald, G. K., & Peters, J. C. (2002). Resistance and aerobic exercise have similar effects on 24-h nutrient oxidation. *Med Sci Sports Exerc [Internet]*, 34. <http://doi.org/10.1097/00005768-200211000-00016>

- Melanson, J. L. (2009, June 30). Control system using a nonlinear delta-sigma modulator with nonlinear process modeling. Google Patents.
- 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.
- Mitchell, W. K., Williams, J., Atherton, P., Larvin, M., Lund, J., & Narici, M. (2012). Sarcopenia, Dynapenia, and the Impact of Advancing Age on Human Skeletal Muscle Size and Strength; a Quantitative Review. *Frontiers in Physiology*, *3*.  
<http://doi.org/10.3389/fphys.2012.00260>
- Nindl, B. C. (2009). Insulin-Like Growth Factor-I as a Candidate Metabolic Biomarker: Military Relevance and Future Directions for Measurement. *Journal of Diabetes Science and Technology*, *3*(2), 371–376. <http://doi.org/10.1177/1932296809000300220>
- 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.
- Ohkawara, K., Tanaka, S., Ishikawa-Takata, K., & Tabata, I. (2008). Twenty-four-hour analysis of elevated energy expenditure after physical activity in a metabolic chamber: models of daily total energy expenditure. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *87*(5), 1268–1276.

- Olds, T. S., & Abernethy, P. J. (1993). Postexercise Oxygen Consumption Following Heavy and Light Resistance Exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 7(3).
- Ormsbee, M. J., Thyfault, J. P., Johnson, E. A., Kraus, R. M., Choi, M. D., & Hickner, R. C. (2007). Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 102(5), 1767–72.  
<http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00704.2006>
- Park, B.-S., Khamoui, A. V, Brown, L. E., Kim, D.-Y., Han, K.-A., Min, K.-W., & An, G.-H. (2016). Effects of Elastic Band Resistance Training on Glucose Control, Body Composition, and Physical Function in Women With Short-vs. Long-Duration Type-2 Diabetes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 30(6), 1688–1699.
- Pérez- Martin, A., Raynaud, E., & Mercier, J. (2001). Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise. *Obesity Reviews*, 2(1), 47–59.
- Phillips, S. M. (2004). Protein requirements and supplementation in strength sports. *Nutrition*, 20(7), 689–695.
- Phillips, S. M. (2014). A Brief Review of Critical Processes in Exercise-Induced Muscular Hypertrophy. *Sports Medicine (Auckland, N.z.)*, 44(Suppl 1), 71–77.  
<http://doi.org/10.1007/s40279-014-0152-3>
- Phillips, S. M., Tipton, K. D., Aarsland, A., Wolf, S. E., & Wolfe, R. R. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 273(1), E99–E107.

- Pöchmüller, M., Schwingshackl, L., Colombani, P. C., & Hoffmann, G. (2016). A systematic review and meta-analysis of carbohydrate benefits associated with randomized controlled competition-based performance trials. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, *13*(1), 27.
- Randle, P. J. (1998). Regulatory interactions between lipids and carbohydrates: the glucose fatty acid cycle after 35 years. *Diabetes / Metabolism Reviews*, *14*(4), 263–283.  
[http://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0895\(199812\)14:4<263::AID-DMR233>3.0.CO;2C](http://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0895(199812)14:4<263::AID-DMR233>3.0.CO;2C)
- Ratamess, N. A., Falvo, M. J., Mangine, G. T., Hoffman, J. R., Faigenbaum, A. D., & Kang, J. (2007a). The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *100*(1), 1–17.  
<http://doi.org/10.1007/s00421-007-0394-y>
- Richter, E. A., & Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological Reviews*, *93*(3), 993–1017.
- Riddell, M. C. (2008). The endocrine response and substrate utilization during exercise in children and adolescents. *Journal of Applied Physiology*, *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.

- 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. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 265(3), E380–E391.
- 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*, 88(5), 1707–1714.
- Roy, J. L. P., Hunter, G. R., & Blaudeau, T. E. (2006). Percent body fat is related to body-shape perception and dissatisfaction in students attending an all women’s college. *Perceptual and Motor Skills*, 103(3), 677–84. <http://doi.org/10.2466/pms.103.3.677-684>
- Sáenz, G. C., Abella, C. P., & Manso, J. G. (2006). *Aspectos metodológicos y fisiológicos del trabajo de hipertrofia muscular*. Wanceulen SL.
- Sahlin, K., Sallstedt, E. K., Bishop, D., & Tonkonogi, M. (2008). Turning down lipid oxidation during heavy exercise—what is the mechanism. *J Physiol Pharmacol*, 59(Suppl 7), 19–30.
- Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*, 148(5), 852–871.
- Schoenfeld, B. J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(10), 2857–2872.

- Schuenke, M. D., Mikat, R. P., & McBride, J. M. (2002a). Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management. In *European Journal of Applied Physiology* (Vol. 86, pp. 411–417). <http://doi.org/10.1007/s00421-001-0568-y>
- Scott, C. B., Croteau, A., & Ravlo, T. (2009). Energy expenditure before, during, and after the bench press. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(2), 611–618.
- Sedlock, D. A., Fissinger, J. A., & Melby, C. L. (1989). Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc*, 21. <http://doi.org/10.1249/00005768-198912000-00006>
- Søndergaard, E., Poulsen, M. K., Jensen, M. D., & Nielsen, S. (2014). Acute changes in lipoprotein subclasses during exercise. *Metabolism*, 63(1), 61–68.
- Souza, M. F., Tomeleri, C. M., Ribeiro, A. S., Schoenfeld, B. J., Silva, A. M., Sardinha, L. B., & Cyrino, E. S. (2016). Effect of resistance training on phase angle in older women: A randomized controlled trial. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*.
- Speakman, J. R., & Selman, C. (2003). Physical activity and resting metabolic rate. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 62(3), 621–34. <http://doi.org/10.1079/PNS2003282>
- Spriet, L. L. (2014). New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise. *Sports Medicine*, 44(1), 87–96.

- Stanford, K. I., Middelbeek, R. J. W., & Goodyear, L. J. (2015). Exercise effects on white adipose tissue: being and metabolic adaptations. *Diabetes*, *64*(7), 2361–2368.
- 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–E642.
- 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. *The Journal of Physiology*, *591*(18), 4655–4666.
- Talanian, J. L., Galloway, S. D. R., Heigenhauser, G. J. F., 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*, *102*(4), 1439–1447.
- 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*, *83*(6), 1877–1883.
- 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.
- Ulloa, D., Feriche, B., Barboza, P., & Padial, P. (2014). [Effect of training intensity on the fat oxidation rate]. *Nutricion Hospitalaria*, *31*(1), 421–9.  
<http://doi.org/10.3305/nh.2015.31.1.7424>
- van Loon, L. J. C., Greenhaff, P. L., Constantin- Teodosiu, D., Saris, W. H. M., & Wagenmakers, A. J. M. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *The Journal of Physiology*, *536*(1), 295–304.
- 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.
- Verkhoshansky, Y. V., & Siff, M. C. (2000). *Superentrenamiento (Colección Deporte & Entrenamiento)*. Paidotribo.
- 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.
- Vingren, J. L., Kraemer, W. J., Hatfield, D. L., Volek, J. S., Ratamess, N. A., Anderson, J. M., ... Maresh, C. M. (2009). Effect of resistance exercise on muscle steroid receptor protein content in strength-trained men and women. *Steroids*, *74*(13), 1033–1039.  
<http://doi.org/10.1016/j.steroids.2009.08.002>

- 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.
- 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.
- 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. *Int J Sport Nutr Exerc Metab [Internet]*, 19.
- Wasserman, D. H. (2009). Four grams of glucose. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 296(1), E11-21.  
<http://doi.org/10.1152/ajpendo.90563.2008>
- 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. *The Journal of Physiology*, 547(1), 301–308.
- Wei, S., & Baiping, H. (2013). Experimental study on relationship among Fatmax, aerobic endurance and RPE. *J Shaanxi Normal Univ Nat Sci*, 41, 104–108.
- Weineck, J. (2005). *Entrenamiento total* (Vol. 24). Editorial Paidotribo.

Wenz, M., Berend, J., Lynch, N., Chappell, S., & Hackney, A. (1997). Substrate oxidation at rest and during exercise: effects of menstrual cycle phase and diet composition. *J Physiol Pharmacol*, 48.

Wenzel, H., & Unger, E. (2016). Influence of a six-month strengthening programme on HbA1c, cholesterol and triglycerides in type II diabetics: A pilot study. *South Eastern European Journal of Public Health*, 5(1).

Wernbom, M., Augustsson, J., & Thomeé, R. (2007). The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. *Sports Medicine*, 37(3), 225–264.

Zapico, A. G., & Herraiz, A. R. (2011). International Congress for overweight and Obesity treatment: Nutrition and Physical Activity Programs. In *International Congress Pronaf* (Vol. 15, p. 17th).

Zatsiorsky, V. P. (1996). Krafttrainig (Entrenamiento de fuerza). *Aquisgrán, Meyer & Meyer*.

**ANEXOS**

Mes de 2016

**Consentimiento/Asentimiento Informado**

Yo, \_\_\_\_\_ (nombre del/ de la participante) \_\_\_\_\_, he leído la información provista y cualquier pregunta que he realizado ha sido respondida satisfactoriamente. Acepto participar en esta actividad, siendo consciente de mi derecho a retirarme en cualquier momento y por cualquier motivo, sin ningún tipo de perjuicio. También acepto que las entrevistas/observaciones en las que participe sean registradas con una grabadora de audio/video.

Comprendo que toda la información provista será tratada en estricta confidencialidad y no será difundida por el/la investigador/a. La única excepción del principio de confidencialidad se presentará en caso de que una Corte solicite los documentos. Me ha sido señalado el tipo de material que será recolectado, el propósito de la investigación, y el uso que se hará del material recolectado una vez finalizada la investigación.

Autorizo que el material de investigación recolectado para este estudio sea publicado, siempre y cuando mi nombre y/o cualquier otro tipo de información que pueda identificarme no sean utilizados.

Firma \_\_\_\_\_ (firma del participante) \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_