

La distribución de períodos de descanso durante el entrenamiento afecta el rendimiento y la adaptación del metabolismo energético del músculo

JOAN PARRA,¹ JOAN AURELI CADEFAU,¹ GIL RODAS,² NARCÍS AMIGÓ¹ Y ROSER CUSSÓ¹

¹ Departamento de Ciències Fisiològiques I, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Facultat de Medicina, Universidad de Barcelona, España.
² Centre d'Estudis d'Alt Rendiment Esportiu (CEARE), Secretaria General de l'Esport, Barcelona, España.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Roser Cussó
 c/ Casanova 143
 Barcelona 08036
 FAX: 93-4035882

e-mail: cusso@medicina.ub.es

RESUMEN: Se estudió el efecto de la distribución de los períodos de descanso sobre la eficacia de un entrenamiento anaeróbico. Un grupo de diez voluntarios, divididos en dos grupos, realizó dos entrenamientos de 14 sesiones, con períodos de descanso diferentes. El grupo "programa de corta duración" (PCD) entrenó todos los días durante 2 semanas; el grupo "programa de larga duración" (PLD) entrenó durante 6 semanas con un período de descanso de dos días entre cada sesión. Los voluntarios realizaron un test de esfuerzo máximo de 30 segundos en un cicloergómetro antes y después del entrenamiento. Biopsias musculares del *vastus lateralis* se obtuvieron antes y después de cada test. Los dos programas provocaron un aumento en la actividad de enzimas glucolíticas (fosfofructoquinasa 107%, PCD - 68% y aldolasa - PCD 46%, PLD - 28%) y del metabolismo aeróbico (citrate sintetasa - PCD 38%, PLD - 28,4% y 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa - PCD 60%, PLD 38,7%). La actividad creatin-quinasa (44%), piruvato quinasa (35%) y lactato deshidrogenasa (45%) aumentaron significativamente sólo en el PCD. Al final del entrenamiento, los voluntarios del PCD mostraban una reducción significativa en el consumo de ATP ($P < 0.05$) y en la degradación de glucosa ($P < 0.05$) después del entrenamiento aunque no mejoraron su rendimiento. Contrariamente, los voluntarios del PLD mostraron un aumento de eficacia ($P < 0.05$) pero sin un aumento significativo del consumo aeróbico de ATP y del flujo glucolítico y glucogenolítico. Se concluye que un entrenamiento en cicloergómetro de alta intensidad en 14 sesiones mejora las actividades enzimáticas relacionadas con el metabolismo anaeróbico y aeróbico. La adaptación muscular está afectada por la distribución de los períodos de descanso, observándose que períodos más cortos de descanso provocan un aumento más importante en la actividad de determinados enzimas del metabolismo anaeróbico. Sin embargo, el rendimiento muscular no mejoró en el programa de corta duración que no incluía los días de recuperación, sugiriendo la posibilidad de que las fibras musculares sufrieran fatiga o lesión.

PALABRAS CLAVE: Descanso, fatiga muscular, metabolismo aeróbico, metabolismo anaeróbico.

SUMMARY. The effect of the rest period's distribution in the effectiveness of an anaerobic training was studied. 10 volunteers, divided into two groups, carried out two 14-session trainings with different rest periods. The "short duration program" (SDP) group trained everyday throughout 2 weeks; the "long duration program" (LDP) group trained throughout 6 weeks with a two-day rest period between sessions. The volunteers carried out a maximum effort test of 30 seconds in a cycloergometer before and after training. Before and after each test, muscular biopsies were taken from the *vastus lateralis*. Both programs provoked an increase in the glycolytic enzymes (phosphofructokinase 107% SDP - 68% and aldolase - SDP 46%, LDP - 28%) and in the anaerobic metabolism (citrate synthetase - SDP 60%, LDP 38.7%). The activity of creatine kinase (44%), pyruvate kinase (35%) and lactate dehydrogenase (45%) remarkably increased only in the LDP. At the end of the training, the SDP volunteers showed a significant reduction of ATP consumption ($p < 0.05$) and in the glucose degradation ($p < 0.05$), even though they did not improve their performance. On the contrary, the LDP volunteers showed an increased effectiveness ($p < 0.05$), but without a significant increase in the aerobic consumption of ATP and the glycolytic and glucogenolytic. Therefore, a training in a high-intensity cycloergometer during 14 sessions improves the enzymes' activities related to the anaerobic and aerobic metabolisms. The rest period's duration affects muscular adaptation, showing that shorter rest periods provoke an important increase in the activity of certain enzymes of the anaerobic metabolism. However, muscular performance did not improve with the short duration program, which did not include recovery days, meaning that possibly muscular fibres suffered fatigue or injury.

KEY WORDS: Rest, muscle fatigue, aerobic metabolism, anaerobic metabolism.

INTRODUCCION

La adaptación muscular que proviene del entrenamiento físico parece estar relacionada con la cantidad, intensidad, distribución y duración del trabajo muscular¹. La combinación de estos factores es especialmente importante en entrenamientos de alta intensidad o anaeróbicos ya que las adaptaciones bioquímicas dependen del protocolo de actividad contráctil a la que el músculo se somete². Aunque una relación directa todavía no ha sido descrita, ciertas adaptaciones deseables y una mejora en la eficacia parecen ser consecuencia de los entrenamientos de alta intensidad.

Se han descrito aumentos de la actividad enzimática relacionados con la glucólisis, (fosfofructoquinasa, lactato deshidrogenasa i glucógeno fosforilasa) y cambios en la concentración de algunos metabolitos como fosfocreatina y glucógeno, pero los niveles de estos cambios varían de un programa de entrenamiento a otro^{2,3,4,5,6,7,8,9}.

Periodos de actividad contráctil que duran menos de 10s son considerados más efectivos para la mejora de la capacidad anaeróbica^{7,10}. Los tiempos de recuperación entre los periodos de actividad son cruciales así como los tiempos entre sesiones⁸. Cargas musculares intensas y de corta duración con largos períodos de descanso parecen adecuados para inducir una respuesta adaptativa al metabolismo de la fosfocreatina³, mientras que una carga de entrenamiento más elevada no tiene efecto sobre este proceso, pero parece producir una respuesta adaptativa óptima en respuesta al metabolismo de lactato^{5,6}.

La distribución de períodos de descanso entre los días de entrenamiento es generalmente menos conflictiva y sus efectos sobre la adaptación inducida por un entrenamiento han sido poco estudiadas, aunque la posible aparición de fatiga o lesión por sobreentrenamiento pueden ser determinantes.

Para analizar el efecto de la distribución de los períodos de descanso en las adaptaciones musculares se diseñaron dos protocolos de entrenamiento de alta intensidad con cargas musculares diarias idénticas pero con diferentes períodos de descanso. La actividad enzimática relacionada con la glucólisis y el metabolismo de la creatina y el glucógeno fueron analizados.

También se valoró el efecto de los protocolos de entrenamiento sobre la eficacia y el rendimiento deportivo un entrenamiento de 30s en cicloergómetro.

MÉTODOS

Diez varones sanos aceptaron voluntariamente colaborar en este estudio. Su promedio de edad, estatura y masa cor-

poral era 23.6±2.4 años, 171.1±3.4 cm y 70.2±4.8 kg respectivamente. Todos eran activos pero ninguno estaba participando en un programa de entrenamiento. Durante el programa, todos los voluntarios se abstuvieron de realizar actividades físicas fuera de las asignadas en el estudio. Antes del inicio del programa, todos los voluntarios pasaron por un chequeo de sus condiciones de salud. Fueron divididos en dos grupos aleatoriamente, llamados "programa de corta duración" (PCD) y "programa de larga duración" (PLD).

El experimento fue desarrollado de acuerdo con el código de ética de la World Medical Association (Declaración de Helsinki) y la aprobación fue concedida por el Comité Ético de Experimentación en Humanos del Instituto de Investigación Biomédica Pi i Sunyer de Barcelona (Hospital Clinic i Provincial - Universidad de Barcelona). Todos los voluntarios fueron informados antes del reclutamiento sobre el propósito del estudio, sus riesgos y posibles problemas asociados con el experimento y cada uno firmó su consentimiento.

Test de eficacia: para valorar la capacidad anaeróbica de cada voluntario y las posibles mejoras debidas al entrenamiento, los voluntarios fueron sometidos a un test de esfuerzo máximo en bicicleta (30s) un día antes del inicio del entrenamiento y 48h después de terminadas las 14 sesiones. El test se efectuó en un cicloergómetro con fricción (Monark 814 E, Varberg, Suecia). Un microprocesador, conectado al cicloergómetro, registraba las revoluciones por segundo en el total de 30s del test de esfuerzo máximo contra una resistencia de 0.075 kg por kg de masa corporal. Con la progresión del pedaleo y el tiempo transcurrido se pudieron calcular las siguientes variables: el máximo de fuerza aplicada en el ejercicio (potencia máxima) y la fuerza media después de transcurrido 30s (potencia media).

Protocolo de entrenamiento: en primera instancia se les familiarizó con el aparato, los procedimientos y los tests. Los programas (PCD y PLD) estaban constituidos por las mismas 14 sesiones de entrenamiento pero con diferentes períodos de descanso. El PCD entrenó todos los días durante 2 semanas mientras el PLD entrenó durante 6 semanas descansando 2 días entre cada sesión. Las sesiones comprendían un calentamiento de 15s con 45s de descanso y un entrenamiento continuo de 30s de máximo esfuerzo con 12 min de descanso. El número de repeticiones fue modificado y la carga muscular total fue aumentada durante el entrenamiento. Las primeras tres sesiones comprendieron dos turnos de 15s y dos turnos de 30s de ejercicios en bicicleta. En las sesiones siguientes, el número de turnos de 15 y 30s fue aumentado

en uno cada dos sesiones. Por tanto, las últimas tres sesiones consistieron en siete turnos de 15s y siete turnos de 30s. La tensión del pedaleo fue de 0.075kg por kg de masa corporal y permaneció constante durante el programa de entrenamiento. El número máximo de pedaladas de cada voluntario en cada turno de 30s fue registrado. Todos los voluntarios fueron motivados y estimulados durante el entrenamiento para pedalear al máximo de sus posibilidades en cada sesión.

Biopsias musculares: la técnica de biopsia por punción fue usada para obtener una muestra de tejido muscular. Las muestras (30-50mg) fueron retiradas con anestesia local (mepivacaina 2%) de la región media del músculo *vastus lateralis* (*quadriceps femoris*) de ambos muslos, 15cm arriba del borde superior de la rótula en el primer día y 5cm más arriba en el siguiente día (48h después de terminar el entrenamiento). En el día del test, los voluntarios llegaron al laboratorio al menos 3h después de la última comida. Tras un calentamiento se recostaron sobre una camilla con objeto de realizar las pequeñas incisiones en ambos muslos. A través de la piel y fascia, la primera biopsia muscular fue obtenida del muslo izquierdo. Una vez obtenida la primera biopsia, los voluntarios realizaron el test y la segunda biopsia fue retirada del muslo derecho (30s) inmediatamente a su finalización, mientras todavía permanecían sentados sobre el cicloergómetro.

El mismo protocolo fue seguido un día antes (pre) y 2 días después (post) del entrenamiento. Las muestras fueron directamente congeladas con nitrógeno líquido y almacenadas a la temperatura de -80°C hasta que fueron liofilizadas y analizadas.

Estudios bioquímicos: las muestras fueron limpiadas de sangre y otros tejidos. Una parte del tejido (20mg) fue tratado con 0.5M HClO_4 y centrifugado a 13 000 g a 4°C durante 15 minutos. El sobrenadante fue neutralizado con 2,1M KHCO_3 . El extracto neutralizado fue usado para valorar fosfocreatina (PCr), ATP, creatina (Cr), glucosa libre, glucosa 1-fosfato (G-1-P), glucosa 6-P (G-6-P), fructosa 6-P (F-6-P), fructosa 1,6-bisfosfato (F 1,6-P₂), piruvato (Pyr) y lactato (Lac). Todos los metabolitos musculares fueron analizados fluorométricamente¹¹. La concentración de glucógeno fue medida en ambos extractos.

En el extracto neutralizado fueron medidos IMP, ATP, ADP y AMP usando un método por HPLC¹². Las concentraciones de metabolitos musculares fueron ajustadas mediante los niveles totales de creatina (PCr + Cr), ya que este total se mantiene constante durante el ejercicio¹³. El ajuste

para el contenido total de creatina permite cualquier variación en constituyentes sólidos de las biopsias que no sean musculares.

Para la valoración enzimática, otra porción de músculo procedente de la biopsia (10mg) fue homogenizada en 30 volúmenes de 50 mM HCl-Tris (pH 7), 4mM EDTA, 50mM KF y 30mM b-mercaptoetanol. La preparación era centrifugada a 15 000 X g a 4°C durante 15 minutos. Las actividades siguientes fueron valoradas en el sobrenadante: glucógeno sintetasa (GS), glucógeno fosforilasa (GPh), creatina quinasa (CK), fosfofructoquinasa (PFK), aldolasa (ALD), lactato deshidrogenasa (LDH) y piruvato quinasa (PK), como ha sido descrito por Cadefau y col.⁶; hexoquinasa (HK), citrato sintetasa (CS), fosfoglucoisomerase (PGI) y 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (HAD) como Essen-Gustavsson y Henriksson¹⁴ y mioquinasa (MK) como Oliver¹⁵.

Cálculos: los valores de pH en el músculo, antes y después del test, fueron calculados a partir de los cambios en las concentraciones de lactato y piruvato [mmol (kg por tejido seco)-1] como descrito por Sahlin¹⁶: $\text{pH} = 7.06 - 0.00413 \cdot ([\text{Lac}] + [\text{Pyr}])$

El consumo de ATP [mmol (kg tejido seco)-1] durante los tests, antes y después del entrenamiento fue también calculado usando una ecuación específica¹⁷, donde se utilizaban los valores obtenidos de ATP, ADP, PCr, Lac y Pyr antes y después de los 30s de esfuerzo máximo.

$$\text{ATP consumo} = 2(-\Delta\text{ATP}) - \Delta\text{ADP} - \Delta\text{PCr} + 1.5\Delta(\text{Lac}) + 1.5(\Delta\text{Pyr})$$

El flujo en las rutas glucogenolítica y glucolítica [unidades en mmol (kg de tejido seco)⁻¹] fue calculado usando las ecuaciones¹⁷:

$$\text{Índice glucogenolítico} = \Delta\text{G-1-P} + \Delta\text{G-6-P} + \Delta\text{F-6-P} + 0.5(\Delta\text{Lac} + \Delta\text{Pyr})$$

$$\text{Índice glicolítico} = 0.5(\Delta\text{Lac} + \Delta\text{Pyr})$$

El índice medio fue calculado dividiendo los valores absolutos por el tiempo de test (30s).

Estadística: Las diferencias entre grupos antes y después del entrenamiento fueron analizadas por el test no-paramétrico de Wilcoxon para valores apareados. Las diferencias entre los dos grupos fueron analizadas por el test no-paramétrico de Mann-Whitney para valores desapareados. Sólo fueron consideradas significantes las diferencias con $P < 0.05$ y valores fueron expresados como media \pm SD (desviación estándar).

RESULTADOS

Metabolitos musculares antes y después del entrenamiento: varios metabolitos fueron medidos en las biopsias antes y después del test para los dos grupos (tablas 1, 2). Las concentraciones de ATP y fosfocreatina disminuyeron significativamente en ambos grupos (en todos los casos $P < 0.05$). La concentración de IMP aumentó significativamente durante los tests en ambos grupos.

La concentración de glucógeno disminuyó significativamente en ambos los grupos ($P < 0.05$) y de forma similar (PCD 29%, PLD 26%). Como resultado de la degradación de glucógeno, la concentración de G-1-P aumentó significativamente, cerca de 3-4 veces ($P < 0.01$ en ambos grupos). La concentración de G-6-P aumentó más de 10 veces (en am-

bos grupos $P < 0.01$). Como se puede observar en las tablas 1 y 2, no se detectaron diferencias entre los grupos antes del entrenamiento.

Antes de realizar el entrenamiento, la concentración de lactato aumentó en más de 10 veces en ambos grupos y el aumento de piruvato fue de 5 veces ($P < 0.01$ en todos los casos). Como las concentraciones de lactato y piruvato aumentaron en ambos grupos, las fibras musculares se tornaron acidificadas. El pH calculado cayó sensiblemente después del test de 30s en ambos los grupos.

Después del entrenamiento pero antes del segundo test, ambos grupos mostraron una concentración similar de metabolitos en reposo. Solamente se diferenciaron (a favor de PCD) con el entrenamiento en el total de creatina (14%) junto a un aumento en el fosfocreatina (39%, $P < 0.05$) y en

Tabla I Concentración de nucleótidos y creatina en biopsias musculares en el PCD y PLD durante el descanso y después de 30-s del test de esfuerzo máximo en cicloergómetro antes (pre) y después (post) entrenamiento

	Grupo PCD				Grupo PLD			
	Pre-entrenamiento		Post-entrenamiento		Pre-entrenamiento		Post-entrenamiento	
	Descanso	30 s	Descanso	30 s	Descanso	30 s	Descanso	30 s
TP	24.4 ± 0.9	16.8 ± 0.9*	22.6 ± 0.7a	19.4 ± 1.0	24.2 ± 0.9	16.6 ± 0.7*	22.6 ± 0.8	19.8 ± 0.7a
ADP	2.38 ± 0.20	2.76 ± 0.60	1.96 ± 0.20	2.66 ± 0.20	2.34 ± 0.49	2.85 ± 0.32	2.08 ± 0.27	2.30 ± 0.26
AMP	0.25 ± 0.05	0.42 ± 0.03*	0.30 ± 0.07	0.40 ± 0.03	0.26 ± 0.04	0.42 ± 0.08*	0.24 ± 0.05	0.34 ± 0.03
IMP	0.63 ± 0.10	6.65 ± 1.10**	0.57 ± 0.02	1.03 ± 0.20*	0.76 ± 0.12	7.15 ± 1.21**	0.52 ± 0.13	2.55 ± 0.5**
PCr	55.9 ± 6.6	19.0 ± 8.1**	68.4 ± 2.0a	30.2 ± 8.9**	64.8 ± 8.1	35.5 ± 7.9*	64.2 ± 7.0	19.9 ± 4.8**
Cr	52.1 ± 10.7	88.1 ± 9.8*	53.7 ± 5.2	93.1 ± 12.5*	44.8 ± 8.7	74.3 ± 11.7*	46.7 ± 4.9	91.1 ± 16**
Total creatina	107.9 ± 13.2	107.9 ± 14.9	123.0 ± 10.2a	123.0 ± 11.5a	109.8 ± 11.4	109.8 ± 12.7	111.0 ± 8.7	111.0 ± 8.7

Los valores son las medias ±SD para cinco voluntarios en cada grupo y se expresan en mmol (kg tejido seco)⁻¹. ***Diferencia significativa ($P < 0.05$, $P < 0.01$) entre el descanso y después del test en el mismo entrenamiento. a Diferencia significativa ($P < 0.05$) entre valores de un mismo parámetro antes y después del entrenamiento. # Diferencia significativa ($P < 0.05$) entre valores de un mismo parámetro en diferentes grupos.

Tabla II Concentración de los metabolitos musculares en biopsias en el PCD y PLD durante el descanso y después de 30-s del test de esfuerzo máximo en cicloergómetro antes (pre) y después (post) de entrenamiento

	Grupo PCD				Grupo PLD			
	Pre-entrenamiento		Post-entrenamiento		Pre-entrenamiento		Post-entrenamiento	
	Descanso	30 s	Descanso	30 s	Descanso	30 s	Descanso	30 s
Glycogen	251 ± 19	178 ± 26*	332 ± 22a	281 ± 25*a	246 ± 25	181 ± 16*	321 ± 29a	242 ± 19*
G-1-P	0.07 ± 0.01	0.35 ± 0.07**	0.11 ± 0.02	0.29 ± 0.08	0.06 ± 0.02	0.35 ± 0.17**	0.06 ± 0.01	0.36 ± 0.07*
Glucose	3.84 ± 0.98	6.4 ± 1.49	2.87 ± 0.14	4.81 ± 0.91	3.68 ± 0.49	5.78 ± 0.88	3.44 ± 0.76	4.73 ± 0.54
G-6-P	0.72 ± 0.24	15.9 ± 1.8**	1.82 ± 0.39	6.77 ± 3.40a	1.08 ± 0.26	12.67 ± 3.65**	0.73 ± 0.09	19.20 ± 1.85**#
F-6-P	0.48 ± 0.05	3.40 ± 0.35**	0.73 ± 0.07	2.41 ± 0.53*	0.62 ± 0.14	3.23 ± 0.93**	0.75 ± 0.14	3.42 ± 0.69**
Pyr	0.30 ± 0.03	1.49 ± 0.70**	0.58 ± 0.16	1.29 ± 0.33*	0.37 ± 0.11	1.52 ± 0.68**	0.29 ± 0.06	2.27 ± 0.33**
Lac	8.7 ± 0.8	103.5 ± 15**	9.4 ± 2.2	87.0 ± 17.3**	9.0 ± 1.8	105.2 ± 16.6**	6.9 ± 1.0	102.5 ± 19.7**
pH	7.02 ± 0.02	6.63 ± 0.04*	7.02 ± 0.03	6.70 ± 0.04*	7.02 ± 0.02	6.62 ± 0.04*	7.03 ± 0.02	6.63 ± 0.05*

Los valores son las medias ± SD para cinco voluntarios en cada grupo y se expresan en mmol (kg tejido seco)⁻¹. ***Diferencia significativa ($P < 0.05$, $P < 0.01$) entre el descanso y después del test en el mismo entrenamiento. a Diferencia significativa ($P < 0.05$) entre valores de un mismo parámetro antes y después del entrenamiento. # Diferencia significativa ($P < 0.05$) entre valores de un mismo parámetro en diferentes grupos.

la concentración de glucógeno (32%, $P < 0.05$), mientras solamente el glucógeno (30%, $P < 0.05$) aumentó en el PLD. En contraste, la concentración de ATP y TAN mostraron una pequeña variación después de 14 sesiones de entrenamiento en ambos grupos (no significativo).

Después del test post-entrenamiento, las concentraciones de ATP y PCr cambiaron en ambos grupos, pero en este segundo test solamente la concentración de PCr disminuyó significativamente ($P < 0.01$, en ambos grupos). La concentración de glucógeno disminuyó significativamente en ambos grupos ($P < 0.05$). El aumento de la concentración de lactato después del post-entrenamiento fue más de 9 veces mayor en cada grupo ($P < 0.05$). El PLD alcanzó valores similares a aquellos en el pre-entrenamiento, mientras el PCD mostró una concentración un poco menor de lactato cuando se compara con el test de pre-entrenamiento.

Adaptaciones enzimáticas en el entrenamiento: No hubo diferencias significativas en las actividades enzimáticas entre los grupos PCD y PLD antes del comienzo de los programas de entrenamiento. Sin embargo, varias actividades enzimáticas fueron modificadas como respuesta al entrenamiento (tabla 3).

La actividad de la creatina quinasa aumentó significativamente en el grupo PCD (44%, $P < 0.05$), mientras que en el

grupo PLD mostró sólo una pequeña variación (9%). Piruvato quinasa y lactato deshidrogenasa aumentaron significativamente ($P < 0.05$, 35 y 45% respectivamente) en el PCD, pero no en el PLD. Todas estas actividades enzimáticas (CK, PK y LDH) mostraron diferentes ($P < 0.05$) niveles de variación entre los grupos PCD y PLD.

Fosfofructoquinasa, aldolasa, citrato sintetasa y 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa aumentaron en ambos grupos (en todos los casos $P < 0.05$). Sin embargo para las actividades de PFK y HAD el aumento fue mayor en el PCD ($P < 0.05$). La actividad de la hexoquinasa y fosfoglucoasa isomerasa permanecieron inalteradas o mostraron pequeñas variaciones.

Test de rendimiento y consumo de ATP: El test de rendimiento mostró un resultado diferente para los dos grupos después del entrenamiento (Fig. 1). El PLD mejoró significativamente el valor de fuerza máxima (20%) y la fuerza media (14%) mientras la variación de los mismos parámetros en el PCD fue menor y no significativa (3 y 3% respectivamente). La diferencia de rendimiento entre PCD y PLD fue significativa ($P < 0.05$).

El consumo de ATP y los índices de glucogenolisis y glucólisis durante el test pre-entrenamiento fueron similares en ambos grupos, pero se observaron diferencias en estos índices después del entrenamiento (tabla 4). El PCD mostró una

Tabla III Actividades enzimáticas en biopsias musculares en el PCD y PLD antes (pre) y después (post) del entrenamiento

	Grupo PCD			Grupo PLD		
	Pre-entrenamiento	Post-entrenamiento	% de cambio	Pre-entrenamiento	Post-entrenamiento	% de cambio
Metabolismo Anaeróbico Aláctico						
MK	2788 ± 459	2711 ± 377	- 2.8 ± 1.4	2463 ± 323	2910 ± 445	+18.1 ± 3.5 #
CK	1087 ± 1686	15608 ± 1873*	+ 43.9 ± 4.8	12434 ± 1823	13571 ± 1990	+9.1 ± 2.1
Metabolismo Anaeróbico Láctico						
GS	7.42 ± 0.72	6.80 ± 0.62	- 8.4 ± 1.7	8.41 ± 1.21	8.81 ± 0.60	+ 4.8 ± 0.9 #
GPh	108.9 ± 8.3	99 ± 13.8	- 9.1 ± 2.7	117 ± 19.5	120.2 ± 19.3	+ 2.7 ± 1.1 #
HK	21.2 ± 0.8	22.3 ± 0.7	+ 5.2 ± 0.4	21.7 ± 0.8	23.3 ± 0.6*	+ 7.4 ± 1.1
PGI	841 ± 30	976 ± 90	+ 16.0 ± 2.1	814 ± 95	861 ± 79	+ 5.8 ± 2.1
PFK	75.3 ± 6.6	155.5 ± 12.4**	+ 106.5 ± 8.2	89.9 ± 15.6	150.7 ± 14.9**	+ 67.6 ± 6.2 #
ALD	317 ± 27	463 ± 52*	+ 46.1 ± 3.8	411 ± 41	526 ± 84*	+ 27.9 ± 4.1
PK	138 ± 45	1872 ± 101*	+35.3 ± 2.7	1587 ± 117	1719 ± 156	+ 8.3 ± 1.9 #
LDH	886 ± 89	1283 ± 124*	+ 44.8 ± 3.1	807 ± 97	876 ± 109	+ 8.6 ± 1.6 #
Metabolismo Aeróbico						
CS	28.1 ± 2.4	38.8 ± 1.6*	+ 38.1 ± 2.0	33.1 ± 3.6	42.5 ± 2.8*	+ 28.4 ± 2.1
HAD	19.3 ± 2.7	30.9 ± 3.1	+ 60.1 ± 4.3	25.3 ± 3.1	35.1 ± 1.9	+ 38.7 ± 3.3#

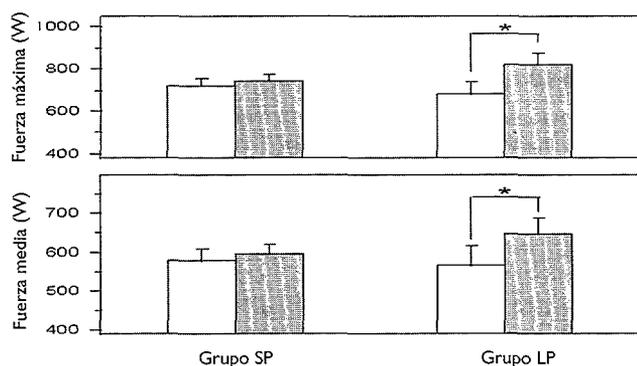
Los valores son las medias ± SD para cinco voluntarios en cada grupo y se expresan en U (g tejido seco)⁻¹. ***Diferencia significativa ($P < 0.05$, $P < 0.01$) entre valores antes y después del entrenamiento. # Diferencia significativa ($P < 0.05$) entre valores de un mismo parámetro en diferentes grupos. Consumo de ATP e índices de glicogenolisis y glucólisis durante el test.

Tabla IV Consumo de ATP y los índices de glucogenólisis y glucólisis en el PCD y PLD durante los test, antes (pre) y después (post) del entrenamiento

	Grupo PCD			Grupo PLD		
	Pre-entrenamiento	Post-entrenamiento	% de cambio	Pre-entrenamiento	Post-entrenamiento	% de cambio
Consumo de ATP	193.0 ± 14.7	161.6 ± 11.5*	16.3 ± 4.8	188.6 ± 17.4	194.4 ± 17.1*	+ 3.1 ± 1.1 #
Índice glucogenólisis	65.8 ± 5.5	45.6 ± 5.1*	- 30.7 ± 4.2	62.6 ± 5.8	69.2 ± 5.9#	+ 10.5 ± 2.8 #
Índice glucólisis	47.4 ± 3.8	38.8 ± 3.9*	-18.1 ± 3.1	48.1 ± 4.1	47.8 ± 4.1	- 0.6 ± 0.2 #

Los valores son las medias ± SD para cinco voluntarios en cada grupo y se expresan en mmol (kg tejido seco)⁻¹.***Diferencia significativa (P<0.05, P<0.01) entre valores antes y después del entrenamiento. # Diferencia significativa (P<0.05) entre valores de un mismo parámetro en diferentes grupos.

Figura I Fuerza media y máxima del PCD y PLD durante los tests de 30 s



Pre-entrenamiento (columnas blancas) y post-entrenamiento (columnas oscuras). Los valores son las medias ± SD para cinco voluntarios en cada grupo.

* Diferencia significativa (P<0,05) entre valores pre- y post-entrenamiento

disminución en el consumo de ATP (16%, P<0.05) como consecuencia de la reducción el flujo en la glucolítico (18%, P<0.05) y glucogenolítico (30%, P<0.05); el PLD mostró una pequeña (no significativa) variación en el consumo de ATP, probablemente producido por un aumento en los niveles de glucogenólisis (11%).

El PCD mostró valores de consumo de ATP y niveles de glucogenólisis y glucólisis menores que en el PLD. Mientras que la glucogenólisis fue significativamente diferente entre los grupos después del entrenamiento.

DISCUSION

Respuesta metabólica al esfuerzo antes del entrenamiento

El esfuerzo realizado durante el test (30s de cicloergómetro) antes del entrenamiento provocó una sensible reducción en los niveles de concentración de ATP y PCr muscular.

res^{19,20}, así como un aumento en la concentración de IMP en ambos grupos. Este aumento en la concentración de IMP muscular es consecuencia de un incremento en el metabolismo de la adenina, descrito en esfuerzos de elevada intensidad^{21,22}, y parece estar relacionado con la fatiga.

Durante el test de 30s, aproximadamente el 30% de glucógeno fue consumido. En nuestros voluntarios, este consumo se realizó a un promedio de 1.6 mmol de unidades de glucosa (Kg músculo seco)⁻¹s⁻¹. Este ritmo de degradación de glucógeno es dependiente de la duración y la intensidad del esfuerzo, encontrándose diferentes valores en la bibliografía. Gaitanos y col.²³ publicaron un valor de 2.2 mmol de unidades de glucosa (kg músculo seco)⁻¹s⁻¹ después de 6s de esfuerzo máximo. Parece ser que el consumo de glucosa por la vía anaeróbica no es constante durante un test de esfuerzo máximo, siendo mucho más intenso al inicio y ralentizándose a medida que aumenta la duración del esfuerzo.

Efectos del entrenamiento

Como efecto del entrenamiento se observó valores aumentados en la concentración de glucógeno muscular (30%, P<0.05) en ambos grupos. Estas variaciones también parecen ser sensibles al tipo de entrenamiento, dependiendo del tipo de esfuerzo y de los periodos de recuperación^{6,24}.

Efectos sobre el metabolismo anaeróbico aláctico

Después del entrenamiento, las actividades enzimáticas de ambos grupos mostraron importante variaciones. La actividad de la creatin-quinasa mostró un aumento significativo en el PCD. Este enzima generalmente muestra solamente pequeñas variaciones, quizás debido a su abundancia⁶. Con este estudio se apunta la posibilidad de que los periodos de descanso entre las sesiones de entrenamiento determinen la variación de la actividad CK muscular.

Efectos sobre el metabolismo anaeróbico láctico

En la vía glucolítica, las actividades de PFK y ALD aumentaron en ambos grupos. Un aumento en la actividad de PFK puede ser previsible después de un entrenamiento de alta intensidad, pero su extensión parece dependiente del protocolo de entrenamiento^{6,7}. La actividad de PK y LDH aumentaron significativamente sólo en el PCD. Estos resultados parecen indicar que cuanto más concentrado es el protocolo, mayores son las variaciones en los enzimas glucolíticos (PFK, PK y LDH).

Efectos sobre el metabolismo aeróbico

La mejora en el metabolismo aeróbico, representado por la actividad de CS y HAD es una adaptación poco común en los entrenamientos rápidos y cortos. Parece ser que la elevada producción de lactato en repetidos turnos puede inducir una adaptación aeróbica por la mejora del sistema que metaboliza el exceso de piruvato a través de la piruvato deshidrogenasa². Si consideramos esta posibilidad, ambos programas fueron capaces de inducir una adaptación aeróbica similar, mientras que períodos de descanso más breves indujeron un gran aumento en la actividad de la HAD ($P < 0.05$).

Efectos sobre el consumo de glucosa a través de la HK

La ausencia de variación en la actividad de HK de los protocolos estudiados, contrasta con los aumentos de la actividad de HK encontrados después de otros protocolos de entrenamiento rápido y corto^{2,8}. Estos autores describieron un aumento en la actividad de HK cuando la relación recuperación/trabajo era de 8 (4 min de recuperación entre repeticiones de 30s²) o 11 (55s de recuperación entre repeticiones de 5s⁸) minutos. Nuestras sesiones tuvieron una relación recuperación/trabajo de 24 en ambos grupos. Así, esta relación de los períodos de recuperación entre los turnos puede estar envuelta en la adaptación del uso de glucosa externa a través de HK.

Efecto del entrenamiento sobre el metabolismo muscular durante el test post-entrenamiento

La respuesta metabólica muscular al test post-entrenamiento fue diferente en los dos grupos. El consumo de glucógeno durante el test post-entrenamiento alcanzó el 25% de la concentración de descanso en el PLD, pero solamente 15% en el PCD. Consecuentemente, los índices de glucolisis y glucogenolisis durante los tests post-entrenamiento fueron significativamente mayores en el PLD. Sin embargo, parte de esta diferencia fue una consecuencia de una disminución en los niveles del PCD.

El aumento en la eficacia en el PLD durante el test de 30s con esfuerzo máximo fue asociado con un aumento de la actividad enzimática relacionado al metabolismo muscular. La relación entre los enzimas musculares y la eficacia ya ha sido sugerida por varios autores^{2,7,8}. Entretanto una ausencia de relación entre la eficacia mejorada (el máximo de fuerza aparece a los 5s) en un test de 30s y el nivel glucolítico durante todo el tiempo del test es una cuestión que nos invita a otros estudios futuros, especialmente destinados a una mejor comprensión del metabolismo muscular durante los primeros segundos de un ejercicio de alta intensidad.

Con períodos menores de descanso, el PCD consumió menos glucógeno y anaeróticamente generó ATP y produjo menos lactato durante el test post-entrenamiento que antes. En contraste, la eficacia fue similar al valor obtenido durante el pre-entrenamiento. Por lo tanto, nosotros sugerimos una disminución de la participación del metabolismo anaeróbico y una participación aumentada del metabolismo aeróbico en el aumento de la actividad de CS y HAD.

Sin embargo, la reducción del consumo de ATP y el fracaso en mejorar la eficacia en el test post-entrenamiento de 30s fueron inesperados, debido a la variación de la actividad en el PCD que fue muy mayor que en el PLD. Una posible explicación puede ser que los músculos estaban sufriendo lesión o fatiga^{24,25}. Ejercicios de repetición a una alta intensidad pueden causar pérdida de K⁺ en los músculos que se contraen²⁶ y una disminución en el gradiente de Na⁺-K⁺-ATPasa han sido descritas en los estados de fatiga muscular²⁷. La homeostasis de K⁺ durante ejercicios está relacionada con la duración de los períodos de descanso²⁸. Otro punto crítico para explicar la posible relación con la fatiga es el cambio de las concentraciones de Ca²⁺²⁹. Posibles alteraciones inducidas por el entrenamiento en las concentraciones de Ca²⁺ y variaciones en el retículo sarcoplasmático pueden ser dependientes de períodos descanso, debido a las diferencias de concentraciones en los dos grupos.

CONCLUSION

Puede concluirse que, entrenamientos intensos y breves pueden producir variaciones en la actividad enzimática (PFK, ALD, CS y HAD) de los músculos, junto a aumentos en la concentración de glucógeno. Sin embargo, parte de estas modificaciones depende de la distribución de los períodos de descanso. Sugerimos que algunas adaptaciones son mejor inducidas por pequeños períodos de descanso (como aumentos en la actividad de PFK, HAD, PK y CK, o en la concentración de PCr), mientras que otras (la actividad LDH) requieren períodos más largos.

Los resultados obtenidos parecen indicar que la carga muscular, más que la distribución de los descansos, es la que determina la adaptación metabólica en el músculo. Aunque al tratar de correlacionar la mejora metabólica con el rendimiento deportivo nos encontramos con desajustes, posiblemente provocados por fatiga o lesión del músculo, cuando no se ha permitido al músculo disponer del descanso mínimo necesario.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio ha sido financiado por la Direcció General de l'Esport (Generalitat de Catalunya, 1993) y por CICYT (SAF95-1045 del Ministerio de Educación y Ciencia) y FISS (95/0994 del Ministerio de Sanidad) de España.

Bibliografía

- Dudley, G.A., Abraham, W.M. & Terjung, R.L. 1982. Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 53, 844-850.
- MacDougall, J.D., Hicks A.L., MacDonald J.R., McKelvie R.S., Green H.J. & Smith K.M. 1998. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J. Appl. Physiol.* 84, 2138-2142.
- Thorstensson, A., Sjödin, B. & Karlsson, J. 1975. Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. *Acta Physiol. Scand.* 94, 313-318.
- Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R. & Witzmann, F.A. 1979. Adaptations in skeletal muscle following strength training. *J. Appl. Physiol.* 46, 96-99.
- Roberts, A.D., Billeter, R. & Howald, H. 1982. Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *Int. J. Sports Med.* 3, 18-21.
- Cadefau, J., Casademont, J., Grau, J.M., Fernandez, J., Balaguer, A., Vernet, M., Cusso, R. & Urbano-Marquez, A. 1990. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol. Scand.* 140, 341-351.
- Linossier, M.T., C. Denis, D. Dormois, A. Geysant, & J.R. Lacour. Ergometric and metabolic adaptation to 5-s sprint training programme. 1993. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 67, 408-414.
- Linossier, M.T., D. Dormois, C. Perier, J. Frey, A. Geysant, & C. Denis. 1997. Enzyme adaptations of human skeletal muscle during bicycle short-sprint training and detraining. *Acta Physiol. Scand.* 161, 439-445.
- Dawson, B., Fitzsimons, M., Green, S., Goodman, C., Carey, M. & Cole, K. 1998. Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 78, 163-169.
- Hellsten-Westling, Y., Norman, B., Balsom, P.D. & Sjödin, B. 1993. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. *J. Appl. Physiol.* 74: 2523-2528.
- Lowry, O.H. & J.V. Passonneau. 1972. *A Flexible System of Enzymatic Analysis*. Academic Press, New York, USA.
- Ingebretsen, O.C., Bakken, A.M., Segadal, L. & Farstad M. 1982. Determination of adenine nucleotides and inosine in human myocard by ion-pair reversed-phase high-performance liquid chromatography. *J. Chromatography* 242, 119-126.
- Harris, R.C., Edwards, R.H.T., Hultman, E., Nordesjö, L.O., Nyland, B. & Sahlin, K. 1976. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps femoris muscle in man. *Pflügers Arch.* 367, 137-142.
- Essen-Gustavsson, B. & Henriksson, J. 1984. Enzyme levels in pools of microdissected human fibres of identified type. *Acta Physiol Scand* 120, 505-515.
- Oliver, I.T. 1955. A spectrophotometric method for the determination of creatine phosphokinase and myokinase. *Biochem. J.* 61, 116-122.
- Sahlin, K. 1978a. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man. *Acta Physiol. Scand. (Suppl.)* 455, 1-56.
- Katz, A., K. Sahlin, & J. Henriksson. Muscle ATP turnover rate during isometric contraction in humans. 1986. *J. Appl. Physiol.* 60, 1839-1842.
- Spriet, L.L., Söderlund, K., Bergström, M. & Hultman, E. 1987. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J. Appl. Physiol.* 62, 616-621.
- Stathis, C.G., Febbraio, M.A., Carey, M.F. & Snow, R.J. 1994. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. *J. Appl. Physiol.* 76, 1802-1809.
- Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H., Lakomy, H.K.A. & Nevill, A.M. 1995. Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J. Physiol. Lond.* 482, 467-480.

21. Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H. & Lakomy, H.K.A. 1996. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J. Appl. Physiol.* **80**, 876-884.
22. Sahlin, K., Palmskog, G. & Hultman, E. 1978b. Adenine nucleotide and IMP contents of quadriceps muscle in man after exercise. *Pflügers Arch.* **374**, 193-198.
23. Gaitanos, G.C., Williams, C., Boobis, L.H. & Brooks, S. 1993. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* **75**, 712-719.
24. Boobis, L.H., Williams, C. & Wootton, S.A. 1983. Influence of sprint training on muscle metabolism during brief maximal exercise in man (Abstract). *J. Physiol. Lond.* **342**.
25. Allemeier, C.A., Fry, A.C., Johnson, P., Hikida, R.S., Hagerman, F.C. & Staron R.S. 1994. Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* **77**, 2385-2390.
26. McKenna, M.J., Schmidt, T.A., Hargreaves, M., Cameron, L., Skinner, S.L. & Kjeldsen, K. 1993. Sprint training increases human skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase concentration and improves K⁺ regulation. *J. Appl. Physiol.* **75**, 173-180.
27. Lindinger, M.I. & G.J.F. Heigenhauser. The role of ion fluxes in skeletal muscle fatigue. 1991. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* **69**, 246-253.
28. Kowalchuk, J.M., G.J.F. Heigenhauser, M.I. Lindinger, J.R. Sutton, & N.L. Jones. Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. 1988. *J. Appl. Physiol.* **65**, 2080-2089.
29. Williams, J.H. & Klug, G.A. 1995. Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. *Muscle & nerve* **18**, 421-434.

