Revista de Educación Física, (Rev Edu Fís / J Physical Edu) 2018, 36(4)

Selected Papers from Impact

Ejercicio Intermitente de Alta Intensidad y Pérdida de Grasa

High-Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss

Stephen H. Boutcher

School of Medical Sciences, Faculty of Medicine. University of New South Wales, Sydney, NSW 2052, Australia.

RESUMEN

El efecto del ejercicio aeróbico regular es insignificante para la pérdida de peso corporal; sin embargo otras formas de ejercicio pueden tener un gran impacto sobre la composición corporal. Por ejemplo, la investigación que examina el ejercicio intermitente de alta intensidad (HIIE) indica que este tipo de ejercicio puede ser más eficaz en reducir la grasa subcutánea y abdominal que otros tipos de ejercicio. Los mecanismos que regulan la reducción de grasa inducida por HIIE no están todavía claros. El ejercicio intermitente de alta intensidad realizado en forma regular ha mostrado que puede incrementar considerablemente tanto salud aeróbica como la anaeróbica. HIIE también disminuye considerablemente la resistencia de insulina y causa un número de adaptaciones en el músculo esquelético que aumentan la oxidación de grasas y mejora la tolerancia de la glucosa. Esta revisión resume los resultados de estudios de HIIE sobre la pérdida de grasa, la salud, la resistencia de insulina y las adaptaciones en el músculo esquelético. También se discuten los posibles mecanismos que explican la pérdida de grasa y sus implicaciones en la prevención de la obesidad.

Palabras Clave: ejercicio intermitente de alta intensidad, utilización de grasa, pérdida de peso

Keywords: high intensity intermittent exercise, fat utilization, weight loss

INTRODUCCIÓN

Muchos de los protocolos de ejercicio utilizados para perder grasa se han enfocado en el ejercicio regular a estado estable como caminar o trotar a moderada intensidad. Desafortunadamente este tipo de protocolos han generado pérdidas de peso insignificantes [1, 2]. Por lo tanto se necesitan protocolos de ejercicios que puedan ser realizados por individuos desentrenados y con sobrepeso que sean efectivos para perder grasa. La acumulación de evidencia sugiere que el ejercicio intermitente de alta intensidad tiene el potencial para ser un protocolo económico y eficaz para reducir la grasa de individuos con sobrepeso. Los protocolos de ejercicio intermitente de alta intensidad varían considerablemente pero típicamente involucran piques repetidos a intensidad máxima seguidos por ejercicio de baja intensidad o pausa. La duración del tiempo de ejercicio y de pausa varía entre 6 segundos a 4 minutos. La mayoría de los piques son hechos en bicicleta estática a una intensidad del 90% del máximo consumo de oxígeno (VO2 máximo). Los sujetos estudiados incluyen hombres y mujeres adolescentes, jóvenes, adultos y de la tercera edad [3–12].

El protocolo más utilizado en la investigación ha sido el Wingate test que consiste en 30 segundos de esfuerzo a máxima velocidad con una alta resistencia [13]. Los sujetos realizan el Wingate de 4 a 6 veces con una pausa de 4 minutos por

sesión. Esta cantidad de ejercicio se realiza típicamente 3 veces por semana durante 2 a 6 semanas.

Con este tipo de entrenamiento han sido alcanzadas una gran variedad de adaptaciones del músculo esquelético; sin embargo como este protocolo es extremadamente duro, los sujetos deben estar altamente motivados para tolerar el disconfort que acompaña al ejercicio. Por lo tanto, es probable que el protocolo del Wingate sea inadecuado para la mayoría de los sujetos con sobrepeso no entrenados interesados en perder peso.

Otros protocolos de ejercicio intermitentes menos demandantes también han sido utilizados. Por ejemplo nosotros hemos utilizado 8 segundos de pique en bicicleta seguido de 12 segundos de baja intensidad por un período de 20 minutos [5]. Entonces, en vez de 4 a 6 piques por sesión usando el protocolo de Wingate, los sujetos realizan un protocolo de 60 repeticiones de piques de 8 x 12 segundos. El tiempo total de pique es de 8 minutos y el de pausa con pedaleo a baja intensidad es de 12 minutos. Para el HIIE utilizando el protocolo de Wingate el total de tiempo de ejercicio es generalmente entre 3-4 minutos.

Como se observa una de las características del HIIE es que tiene un volumen de ejercicio marcadamente bajo convirtiéndolo en una estrategia de tiempo muy eficiente para generar adaptaciones y posibles beneficios en la salud comparado con programas tradicionales de ejercicio aeróbico. Esta revisión resume los resultados de los efectos de las investigaciones de diferentes formas de HIIE sobre la aptitud física, la resistencia a la insulina, el músculo esquelético y la pérdida de grasa subcutánea.

Respuestas agudas y adaptaciones crónicas al ejercicio intermitente de alta intensidad.

Las respuestas agudas al HIIE que han sido identificadas incluyen a la frecuencia cardiaca, hormonas, glucosa y lactato en sangre, respuesta autónoma y reactividad metabólica.

La respuesta de la frecuencia cardiaca depende de la naturaleza de protocolo de HIIE pero típicamente se eleva durante el ejercicio y disminuye durante el período de pausa. Por ejemplo, Weinstein et al. [14], utilizando el protocolo Wingate, reportaron picos de frecuencia cardiaca de 170 latidos x minuto luego de 30 segundos de actividad máxima en bicicleta.

La respuesta cardiaca a un protocolo de 8 x 12 segundos está alrededor de 150 latidos por minuto durante los primeros 5 minutos y luego se eleva a 170 latidos a los 15 minutos [15]. En este protocolo hay una disminución de 5-8 latidos por minuto cada 12 segundos de recuperación.

Un patrón similar de respuesta cardíaca se encontró en protocolos HIIE que consistían 10 sprints de 6 segundos con 30 segundos de recuperación. La frecuencia cardiaca se elevó a 142 latidos por minuto luego del primer sprint y luego del decimo sprint alcanzó 173 latidos por minuto [16].

Las hormonas que aumentan con el ejercicio HIIE incluyen a las catecolaminas, el cortisol y la hormona de crecimiento. Las catecolaminas se elevan significativamente luego de sprints tipo Wingate tanto en hombres como mujeres [17, 18]. Estas hormonas también suben como respuesta a protocolos menos intensos que el Wingate. Por ejemplo Christmass et al. [19] midieron la respuesta de las catecolaminas en trabajos intermitentes largos (24 / 36 segundos) y cortos (6 / 9 segundos) en la cinta y encontraron que la norepinefrina estuvo significativamente elevada en el post ejercicio. Trapp et al. [15] también encontraron una respuesta elevada de epinefrina y norepinefrina luego de 20 minutos de HIIE en bicicleta con protocolos de 8 / 12 y 12 / 24 segundos en sujetos entrenados y no entrenados.

Por su parte, Bracken et al. [16] examinaron la respuesta de las catecolaminas en 12 hombres que realizaron sprints de 6 segundos en bicicleta con 30 segundos de recuperación. La epinefrina plasmática se elevó 6.3 veces mientras que la norepinefrina lo hizo 14.5 veces a la finalización del ejercicio (Figure 1 a y b).

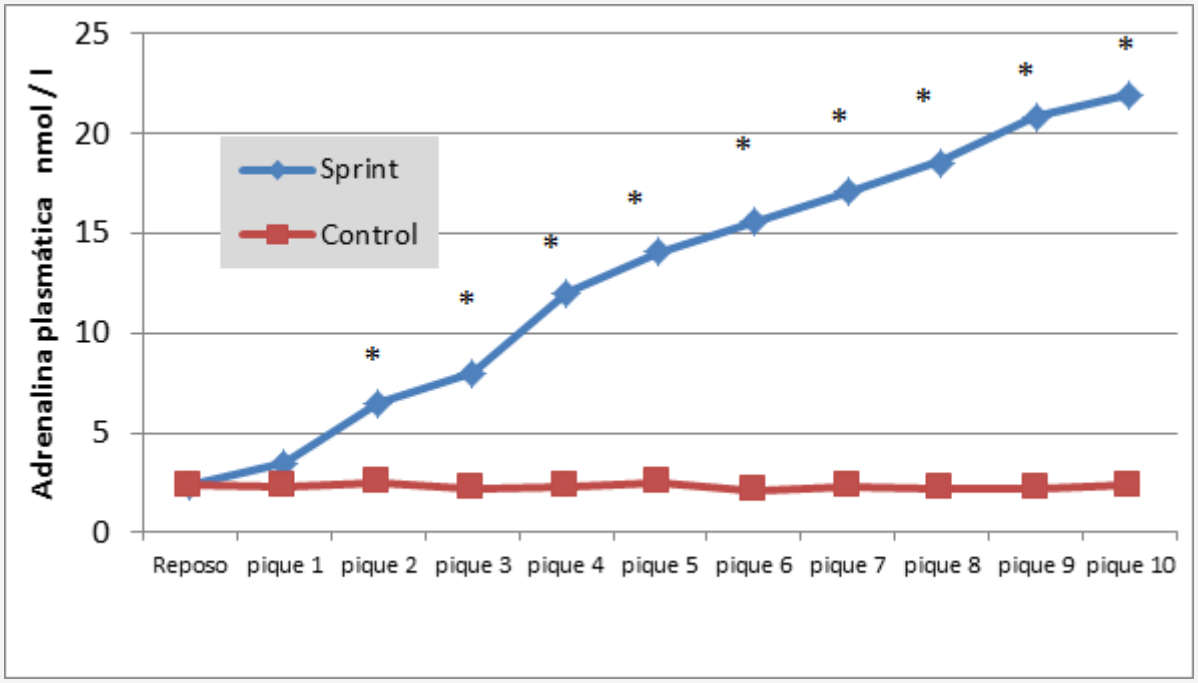

Figure 1a. *Concentración de Adrenalina plasmática (AD) en sujetos en reposo (CONTROL) y luego de sprints de 6 segundos (SPRINT) (media ± SD, n = 12). * Indica diferencias significativas respecto del valor de CONTROL (P < .05). (Adaptado de Bracken et al. [16]).*

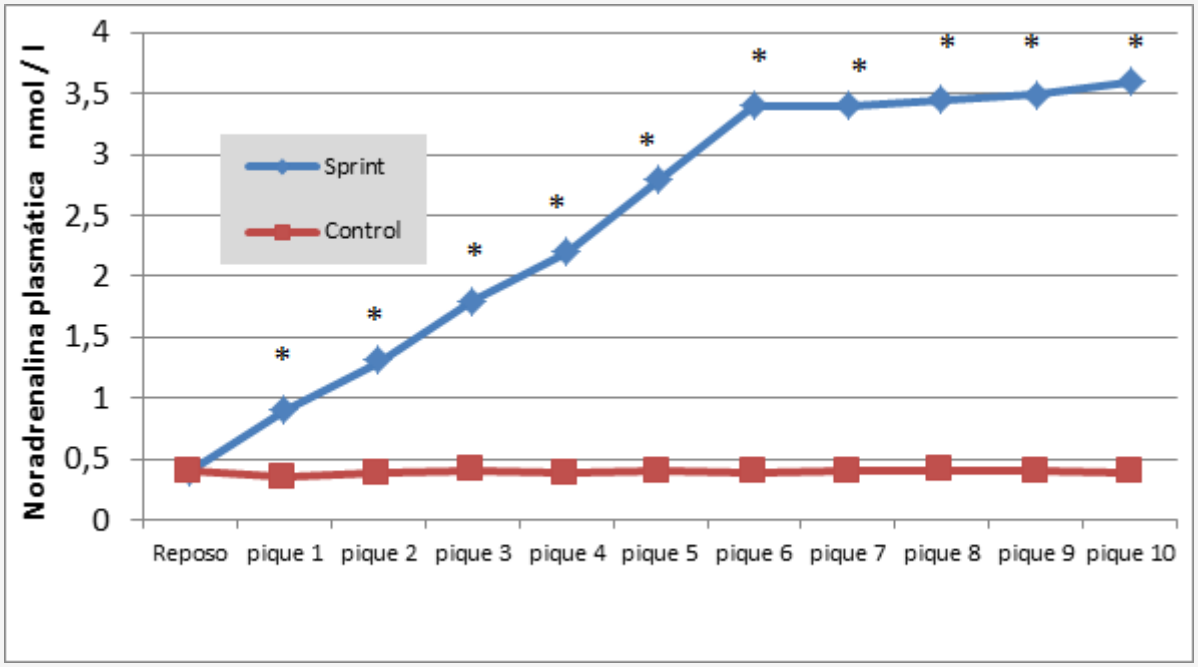

Figure 1b. *Concentración de Noradrenalina plasmática (NA) en sujetos en reposo (CONTROL) y luego de sprints de 6 segundos (SPRINT) (media ± SD, n = 12). * Indica diferencias significativas respecto del valor de CONTROL (P < .05). (Adaptado de Bracken et al. [16]).*

La respuesta de las catecolaminas al HIIE es altamente significativa y esto contrasta con la moderada respuesta de estas hormonas al ejercicio aeróbico a estado estable [20]. La respuesta de las catecolaminas al HIIE es una importante característica de este tipo de ejercicio ya que especialmente la epinefrina ha demostrado que aumenta la lipólisis y es altamente responsable de la liberación de grasa subcutánea e intramuscular [21].

Existe una mayor cantidad de receptores β-adrenérgicos en la grasa abdominal comparada con otros sitios [22] sugiriendo que el HIIE puede tener una mayor potencial para disminuir los depósitos de grasa abdominal. El ejercicio aeróbico aumenta la sensibilidad de los receptores β-adrenérgicos en el tejido adiposo [23]. Interesantemente el entrenamiento aeróbico en mujeres aumentó la sensibilidad de los receptores β-adrenérgicos mientras que la sensibilidad de los receptores α2 antilipolíticos disminuyó [24]. Sin embargo no hay datos disponibles concernientes a los efectos del HIIE sobre la sensibilidad de los receptores adrenérgicos β o α2 en adipocitos humanos.

Nevill et al. [25] examinó la respuesta de la hormona de crecimiento (GH) como respuesta a piques en un treadmill en atletas hombres y mujeres. Encontró que hubo una marcada respuesta de la GH a 30 segundos de ejercicio máximo que fue similar entre sexos pero más grande en velocistas que en deportistas de resistencia. La concentración de GH fue 10 veces más grande que los valores de base luego de una hora de pausa.

Los niveles de Cortisol venoso también mostraron un incremento significativo luego de 100 metros de pique corriendo en hombres entrenados [26], luego de 15 segundos de Wingate test [27] y durante y luego de piques cortos máximos en sujetos diabéticos tipo 1 [28].

La respuesta del Lactato venoso a protocolos Wingate tiene respuestas típicas de entre 6 a 13 mmolxL−1. Los niveles de Lactato luego del Wingate test son típicamente más altos en sujetos entrenados anaeróbicamente y son similares entre sexos [17]. Los niveles de Lactato se incrementan gradualmente durante protocolos HIIE largos de baja intensidad. Trapp et al. [15] mostró que protocolos de HIIE de 8/12 segundos durante 20 minutos incrementaron el Lactato plasmático entre 2 y 4 mmolxL−1 luego de transcurridos 5 minutos de ejercicio en mujeres ciclistas y mujeres desentrenadas. El Lactato subió entre 4 a 5 mmolxL−1 a luego de 15 minutos de HIIE.

Durante ejercicios HIIE de 12/24 segundos los niveles de Lactato fueron similares en sujetos no entrenados pero superiores a las mujeres ciclistas (entre 7 a 8 mmolxL−1 luego de 15 minutos). A pesar del aumento del Lactato durante los ejercicios HIIE, parece que el transporte de ácidos grasos también se incrementó. Por ejemplo 20 minutos de 8/12 segundos de HIIE produce incrementos en los niveles de glicerol indicando la liberación de ácidos grasos [15] el cual tuvo de pico luego de 20 minutos en mujeres desentrenadas y luego de 10 minutos en entrenadas.

El HIIE también genera un aumento sanguíneo significante de glucosa que permanece elevado luego de 5 [29] y 30 minutos postejercicio [18]. El ejercicio HIIE parece tener un mayor efecto en los niveles de glucosa en individuos diabético tipo 1. Bussau et al. [28] examinaron la habilidad de un pique máximo de 10 segundos para prevenir los riesgos de hipoglucemia típicamente experimentados luego del ejercicio aeróbico de moderada intensidad en diabéticos tipo 1. Veinte minutos de ejercicio aeróbico de moderada intensidad resultaron en una caída significante de la glucemia. Sin embargo 1 pique de 10 segundos a máxima intensidad al final de los 20 minutos de ejercicio aeróbico moderado evitó la caída de la glucemia luego de 120 minutos, mientras que la glucemia disminuyó cuando este pique no se realizó. La estabilización de la glucemia con los piques fue asociada al elevado nivel de catecolaminas, hormona de crecimiento y cortisol.

En contraste, estas hormonas se mantuvieron cerca de los niveles de base luego de 20 minutos de ejercicio aeróbico moderado. Por lo tanto 1 pique de 10 segundos a máxima intensidad incrementó significativamente la glucosa, las catecolaminas, la GH y el cortisol en diabéticos de tipo 1 por 5 minutos luego del ejercicio. Los autores sugieren que se realice 1 pique de 10 segundos luego del ejercicio aeróbico para reducir los riesgos de hipoglucemia en individuos físicamente activos que posean diabetes tipo 1.

La respuesta autónoma también ha sido analizada luego de ejercicio HIIE midiendo la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Se encontró una disminución de la activación parasimpática durante la pausa luego de piques repetidos [30] y una hora post ejercicio en sujetos entrenados [31]. Buchhiet et al. [30] han sugerido que la disminución parasimpática o vagal es causada por el aumento de la actividad simpática ocurrida durante el ejercicio HIIE y la persistente elevación de factores adrenérgicos y de metabolitos durante la pausa (por ejemplo: epinefrina, norepinefrina y lactato venoso).

Con respecto a la respuesta metabólica, el ejercicio HIIE inicialmente resulta en una disminución de los depósitos de (ATP) y (PCr) seguida de una disminución de los de glucógeno [32] a través de la glucólisis anaeróbica [33]. Gaitanos et al. [29] han sugerido que durante hacia el final de una sesión de HIIE, que consistió en piques repetidos (10 piques de 6 segundos a máxima intensidad en bicicleta) puede ocurrir una inhibición de la glucogenólisis anaeróbica.

Estos autores han sugerido que durante la parte final del ejercicio HIIE la resíntesis de ATP deriva principalmente de la degradación de los triglicéridos musculares y de la PCr.

En otro sentido, los patrones de utilización de energía durante el HIIE no han sido demostrados en humanos. Durante el ejercicio HIIE la completa restitución de fosfágenos puede tomar 3-4 minutos pero la completa restitución del pH y del lactato a niveles previos al ejercicio puede tomar horas [33]. La recuperación muscular luego de ejercicio HIIE a los niveles de reposo no está determinada. Luego de una serie intensa de ejercicio aeróbico, la recuperación típica encontrada ha sido

bifásica. Luego de un trabajo aeróbico intenso, la recuperación es bifásica con una fase inicial rápida que dura unos 10 segundos a unos minutos, seguida por una fase lenta que dura de minutos a horas [33]. Durante la recuperación el oxigeno consumido se eleva para ayudar a los procesos de restauración metabólica hasta que recuperen las condiciones basales. El exceso de oxígeno consumido post ejercicio se ha denominado (EPOC).

El EPOC durante la recuperación lenta ha sido asociado con la remoción del lactato y el H+, con el incremento de la función cardíaca y pulmonar, la elevada temperatura, los efectos de las catecolaminas y la resíntesis de glucógeno [33]. Sin embargo el EPOC no ha sido evaluado luego del ejercicio HIIE, aunque se sabe que aumenta luego de sesiones aeróbicas divididas.

Por ejemplo la magnitud del EPOC fue significativamente mayor cuando sesiones de ejercicio aeróbico de 30 y 50 minutos fueron divididas en dos sesiones [35]. También fue demostrada una relación exponencial entre la intensidad del ejercicio aeróbico y la magnitud del EPOC [36]. Con respecto al ejercicio HIIE, es posible que el aumento significativo de las catecolaminas (figura 1 a y b) y la depleción de glucógeno descripta anteriormente aumente el EPOC.

Sin embargo protocolos de ejercicio aeróbico que generan un EPOC prolongado, el mismo solo representa de un 6–15% del costo neto total de oxígeno [36]. Laforgia et al. [36] han concluido que el mayor impacto de ejercicio sobre la masa corporal vía gasto energético ocurre durante la actividad. Si el EPOC inducido por ejercicio HIIE es un mecanismo por el cual se puede perder masa grasa todavía se debería investigar en el futuro.

En resumen, las respuestas agudas al ejercicio HIIE incluyen un aumento significativo de la frecuencia cardiaca, las catecolaminas, el cortisol, la hormona de crecimiento, el lactato y la glucosa sanguínea, el glicerol y disminuye la reactivación parasimpática en el postejercicio, el ATP, la PCr y los depósitos de glucógeno.

Las respuestas al entrenamiento del ejercicio HIIE incluyen un aumento del rendimiento aeróbico y anaeróbico, adaptaciones del músculo esquelético y una disminución de la insulina en ayunas y de la resistencia a la misma (tabla 1).

Sorprendentemente el rendimiento aeróbico ha mostrado un significativo aumento siguiendo entrenamiento HIIE. Por ejemplo Whyte et al. [45] entrenaron durante 2 semanas utilizando ejercicio HIIE con 3 sesiones por semana que consistían en 4-6 Wingate con 4 minutos de recuperación. Hombres no entrenados incrementaron su VO2 máximo en 7%. Incrementos en el VO2 máximo de 13% utilizando ejercicio HIIE durante 2 semanas también han sido documentados [42]. Protocolos que duraron de 6 a 8 semanas han producido aumentos del 4% [37] y 6–8% [39]. Entrenamientos más largos utilizando Wingate que duraron entre 12 a 24 semanas han tenido aumentos más grandes en el VO2 máximo: 41% [40] y 46% [6] en pacientes diabéticos o sujetos cardiacos de la tercera edad. Protocolos menos intensos (8/12 segundos) con duraciones más largas de 15 y 12 semanas resultaron el aumentos de 24% [5] y 18% [46] en el VO2 máximo.

Studio	Grasa subcutá-nea kg o %	Grasa abdominal/ troncal kg	Peso kg	Circunfe-rencia cintura cm	Tipo entrenamiento intermitente	Duración semanas	VO2 ml/kg/ min	Sensibili-dad insulina
Boudou (8)	-18%	-44%	-1.9kg	--	SSE+5x2min R	8	--	+58%
Burgomaster (37)	--	--	►	--	4-6 wingate 4.5 R	6	+7%	--
Dunn (46)	-2.6kg	-0.12kg	-1.9kg	-3.5	60 × 8 s/12 s R	12	+18%	+36%
Helgerud (39)	--	--	-0.8kg	--	15 s/15 s R	8	+6%	--
Helgerud (39)	--	--	-1.5kg	--	4×4min/4min R	8	+7%	--
Mourier (40)	-18%	-48%	-1.5kg	-1	SSE + 5 × 2/3min R	8	+41%	+46%
Perry (41)	--	--	-0.2kg	--	10 × 4min/2min R	2	+9%	--
Talanian (42)	--	--	--	--	10 × 4min/2min R	2	+13%	--
Tjønna (43)	--	--	-2.3kg	-5	4x4min/3min R	16	+26%	+19%
Tjønna (3)	-2.4kg	-1.5kg #	+0.1kg	-7.2	4x4min/3min R	12	+10%	+29%
Trapp. (5)	-2.5kg	-0.15kg #	-1.5kg	--	60 × 8 s/12 s R	15	+24%	+33%
Tremblay (38)	-15%	-12%	-0.1kg	--	15 × 30 s	24	+20%	--
Warburton (44)	--	--	-3kg	--	7 x 2 min – 2 minR	16	+10%	--
Whyte (45)	--	--	-1kg	-2.4	4-6 wingate 4.5 R	2	+9%	+25%

Tabla 1. *Efectos del ejercicio intermitente sobre la grasa subcutánea y abdominal, peso corporal, circunferencia cintura, VO2 máximo y sensibilidad de la insulina.*

Nota: - indica descenso, + indica aumento, ► indica sin cambios; -- sin datos; la masa grasa fue medida con pliegues cutáneos; # grasa del tronco; SSE= ejercicio a estado estable; Wingate=30 seg. de sprint; R=recuperación.

Colectivamente estos resultados indican que la participación en diferentes formas de ejercicio HIIE en adultos jóvenes y pacientes de la tercera edad que duran de 22 a 15 semanas resultan en un incremento significativo del VO2 máximo entre 4% y 46% (Tabla 1). Los mecanismos que explican la respuesta del rendimiento aeróbico al ejercicio intermitente no están claras sin embargo la degradación de la fosfocreatina es un factor muy importante.

Utilizando la oclusión sanguina para prevenir la resíntesis de PCr durante la recuperación, Trump et al. [47] mostraron que la misma contribuye aproximadamente con el 15% del total de ATP durante esfuerzos de 30 segundos de bicicleta isokinética. La glucogenólisis muscular hace una contribución menor a la provisión de ATP durante la tercera serie de 30 segundos de bicicleta indicando que el metabolismo aeróbico fue la mayor fuente de ATP durante piques repetidos. Putman et al. [48] mostraron que series repetidas de ejercicio HIIE resultaron en un progresivo aumento de la generación de ATP de manera tal que durante la quinta serie de Wingate la mayor parte del ATP era generada oxidativamente.

Otros mecanismos que explican el aumento de la potencia aeróbica con la utilización de ejercicio HIIE puede involucrar al volumen sistólico por incremento de la contractilidad cardiaca [39], el aumento de la capacidad oxidativa mitocondrial y el incremento de la capacidad de difusión del musculo esquelético [10].

También hay evidencia que indica que la capacidad muscular aeróbico se incrementa luego de ejercicio HIIE debido al incremento en la PGC-1a mediante transcripción [49] ocurriendo vía activación del AMPK [50]. Harmer et al. [7] han sugerido que estas marcadas adaptaciones oxidativas en el músculo ejercicitándose son probablemente debidas al aumento del pico y el máximo VO2.

La respuesta de la capacidad anaeróbica al ejercicio HIIE ha sido evaluada midiendo los niveles de lactato sanguíneo con cargas de ejercicio estandarizadas o en protocolos como el Wingate. Un número de estudios han demostrado que el ejercicio HIIE realizado durante 2 a 15 semanas resulta en un incremento de la capacidad anaeróbica de 5 a 28 %. Por ejemplo, Tabata et al. [51] usando protocolos de 20/10 segundos encontró que en hombres previamente desentrenados la capacidad anaeróbica, calculada a través del déficit de O2, se incrementó en un 28%. Whyte et al. [45] llevó adelante una intervención de 2 semanas con ejercicio HIIE y encontró que en hombres no entrenados la capacidad anaeróbica subió 8%, mientras que Burgomaster et al. [32] encontró que el Wingate se incrementó en 5.4% luego de 2 semanas de ejercicio

HIIE.

Algunos trabajos han tomado biopsias musculares luego del Wingate test para examinar las adaptaciones del músculo esquelético. En una serie de estudios Gibala et al. [13, 52] han encontrado consistentemente un incremento de la máxima actividad y del contenido de las enzimas mitocondriales como la citrato sintetasa y la citocromo oxidasa luego de entrenamiento HIIE. Por ejemplo Talanian et al. [42] llevó adelante una intervención de ejercicio HIIE que consistió en 2 semanas realizando 7 sesiones de 10 pasadas de 4 minutos al 90% VO2 máximo con pausas de 2 minutos. En otro grupo el VO2 máximo se incrementó en 13% y la epinefrina sanguínea y la frecuencia cardiaca disminuyeron en la segunda mitad de un ejercicio de 60 minutos de bicicleta al 60% VO2 máximo. La oxidación de grasas durante el ejercicio también se incrementó en un 36% y el glucógeno utilizado disminuyó durante el ejercicio en bicicleta a estado estable. El ejercicio HIIE aumentó significativamente las enzimas musculares β hidroxiacil coenzima A deshidrogenasa y la citrato sintetasa. Las proteínas de membrana que transportan ácidos grasos también se incrementaron luego del ejercicio HIIE. Por lo tanto, 7 sesiones de ejercicio HIIE realizado en 2 semanas indujeron marcados aumentos en la capacidad del músculo esquelético para oxidar ácidos grasos en ejercicio moderado en mujeres activas.

Otros estudios han encontrado resultados similares que reportan grandes aumentos en la capacidad máxima de la citrato sintetasa luego de 2 semanas de [32] y de 6 semanas de ejercicio intermitente [37]. En forma similar la actividad de la β hidroxiacil coenzima A deshidrogenasa que cataliza un paso clave en la oxidación de grasas, también se incrementó significativamente luego de entrenamiento [38]. Un incremento en el metabolismo oxidativo del músculo (por ejemplo: la actividad en la hexokinasa y la citrato sintetasa) luego de 7 semanas de ejercicio HIIE en diabéticos tipo 1 también ha sido documentada [7]. Marcadores de la capacidad oxidativa muscular se han elevado luego de 6 sesiones de ejercicio HIIE en dos semanas de trabajo. El contenido y la actividad de enzimas glucolíticas se elevó luego de luego de exponerse a ejercicio HIIE. Tremblay et al. [38] mostraron que luego de 16 semanas de ejercicio HIIE se produjo un aumento significativo de la fosfofructokinasa (PFK) la cual es una enzima clave de la glucólisis, mientras que Macdougall et al. [53] también mostró un incremento de la PFK con protocolo de Wingate durante 7 semanas de entrenamiento. En resumen, el protocolo Wingate como ejercicio HIIE realizado durante 1 a 7 semanas ha demostrado un marcado aumento en la capacidad muscular de transportar ácidos grasos y del contenido y actividad de las enzimas glucolíticas. El efecto del ejercicio HIIE sobre la insulina en ayunas y la Resistencia a la insulina es mostrada en la tabla 1.

Como se puede apreciar todos los estudios que han evaluado la respuesta de la insulina durante el ejercicio HIIE han mostrado incrementos significativos entre 23% y 58% de la sensibilidad. La sensibilidad de la insulina ha sido típicamente medida en ayunas, como HOMA-IR y con test de tolerancia a la glucosa. En sujetos no diabéticos el aumento de la insulina en ayunas y de la resistencia de la misma esta en el rango de 23% a 33% [37, 39, 42, 45], mientras que en sujetos diabéticos tipo 2, dos estudios han reportado aumentos de 46% [40] y 58% [8]. Babraj et al. [4] utilizaron un test de tolerancia a la glucosa para evaluar la sensibilidad de la insulina luego de una intervención que consistió en ejercicio HIIE realizado 3 veces por semana con sesiones de 4-6 piques a máxima velocidad de 30 segundos con 2-4 minutos de pausa. El área bajo la curva de glucosa (12%) y la insulina (37%) se atenuaron significativamente con un sostenido aumento de la acción de la insulina durante 3 días antes de la última sesión de ejercicio. Esto se obtuvo sin ningún cambio en el peso corporal y con un gasto total de energía que aumentó solo para las dos semanas. Los autores sugieren que este pequeño aumento en el gasto energético contrasta con el típico gasto de 2000–3000 kcal por semana que se observa en los tradicionales programas de entrenamiento aeróbico. Los mecanismos que explican estos grandes cambios en la sensibilidad de la insulina reportados en estos trabajos, son probablemente debidos a las adaptaciones musculares discutidas previamente que involucran la capacidad de oxidación de ácidos grasos y el contenido de enzimas glucolíticas [25]. En resumen, la exposición a entrenamiento HIIE resulta en aumentos significativos del rendimiento aeróbico y anaeróbico, aumento de la capacidad muscular de oxidar ácidos grasos y aumento del contenido y actividad de las enzimas glucolíticas que aumentan la sensibilidad d la insulina.

Ejercicio aeróbico intermitente de alta intensidad y pérdida de grasa.

La gran cantidad de investigación que examina las adaptaciones musculares al ejercicio HIIE se ha focalizado en estudios de corto tiempo (2 a 6 semanas) [13]. Sin embargo algunos estudios han utilizado programas más largos para determinar los efectos del ejercicio HIIE en la pérdida de grasa subcutánea y abdominal.

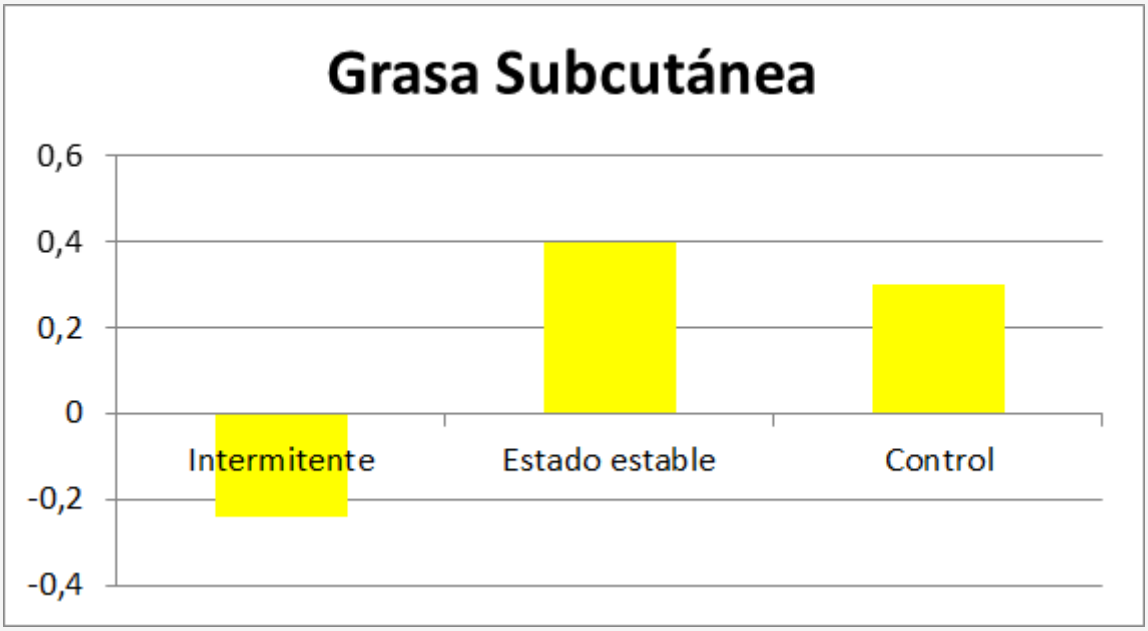

Figure 2a. *Pérdida de grasa subcutánea luego de 15 semanas de ejercicio aeróbico intermitente de alta intensidad vs ejercicio continuo estable vs grupo control. * Significativamente diferente de grupo control y ejercicio continuo estable (P < .05). (Adaptado de Trapp et al. [5]).*

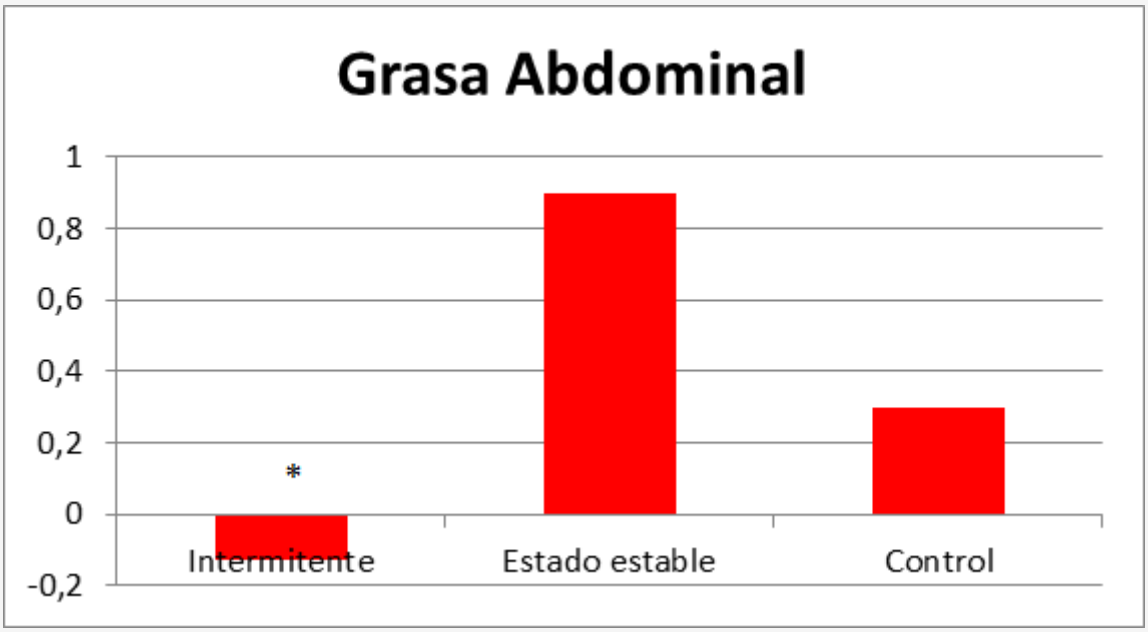

Figure 2b. *Pérdida de grasa abdominal luego de 15 semanas de ejercicio aeróbico intermitente de alta intensidad vs ejercicio continuo estable vs grupo control. * Significativamente diferente de grupo control y ejercicio continuo estable (P < .05). (Adaptado de Trapp et al. [5]).*

Por ejemplo, Tremblay et al. [38] compararon ejercicio HIIE y ejercicio aeróbico estable durante 24 semanas. Encontraron que el grupo de HIIE perdió más grasa subcutánea (medida a través de pliegues cutáneos) comparado con el grupo de ejercicio estable cuando el volumen de ejercicio total fue tenido en cuenta (Tabla 1). Más recientemente, Trapp et al. [5] condujeron un programa de ejercicio HIIE de 15 semanas con 3 sesiones semanales de 20 minutos en mujeres jóvenes. El ejercicio consistía en 8 segundos de pique seguido de 12 segundos de pausa a baja intensidad en bicicleta. Otro grupo de mujeres realizaba 40 minutos de ejercicio aeróbico al 60% del VO2 máximo. Los resultados mostraron que las mujeres del

grupo HIIE perdieron más grasa subcutánea (2.5 kg) comparado con el grupo de ejercicio aeróbico estable (Figure 2a). Dunn [46] utilizó un protocolo HIIE similar sumándole una suplementación de aceite de pescado y una dieta mediterránea durante 12 semanas. En mujeres jóvenes con sobrepeso, la combinación de ejercicio HIIE, dieta y aceite de pescado resultó en una reducción de 2.6 kg de grasa subcutánea (8%) y un 36% de aumento de la sensibilidad de la insulina (Tabla 1). La cantidad de grasa subcutánea perdida fue similar a la observada por Trapp et al. [5] sugiriendo que el ejercicio HIIE corto (de 12 a 15 semanas) también fue efectivo reduciendo grasa.

Con respecto a la grasa abdominal, Trapp et al. [5] encontraron que 15 semanas de ejercicio HIIE llevó a una reducción de grasa significativa (0.15 kg) en mujeres jóvenes no entrenadas (Figura 2b), mientras que Dunn [46] encontró que 12 semanas de HIIE permitieron una pérdida de 0.12 kg. Como en estos estudios las mujeres poseían relativamente bajos niveles de grasa abdominal, es posible mayores niveles de grasa en hombres muestren reducciones superiores luego de ejercicio HIIE. Por ejemplo, Boudou et al. [8], en un estudio que involucraba a sujetos mayores hombres diabéticos tipo 2, encontró que luego de 8 semanas de ejercicio HIIE no ocurrieron cambios en la masa corporal; sin embargo la adiposidad abdominal disminuyó un 44% (Tabla 1). Mourier et al. [40] encontraron una reducción de 48% en la grasa visceral, medida con MRI, comparado con un 18% de disminución en la grasa subcutánea siguiendo un régimen de ejercicio que consistía en ejercicio a estado estable 2 días por semana y ejercicio HIIE un día por semana durante 8 semanas en hombres y mujeres.

Por su parte, Tjønna et al. [3] examinaron 32 hombres y mujeres con síndrome metabólico que realizaron 16 semanas de ejercicio HIIE a razón de 3 estímulos por semana. El VO2 máximo se incrementó un 26% y el peso corporal se redujo 2.3 kg. Whyte et al. [45] examinaron 10 hombres con sobrepeso de 32 años luego de 2 semanas de ejercicio HIIE que consistía en 6 sesiones de 4–6 repeticiones de Wingate test. El VO2 máximo se incrementó un 8% y se encontró un cambio significativo en el perímetro de cintura (Tabla 1). Si bien los efectos del ejercicio HIIE sobre la masa magra no ha sido extensamente investigados, un estudio utilizando DEXA encontró que la masa muscular del tronco se incrementó significativamente luego de 15 semanas [5], mientras que otro estudio que utilizó MRI mostró un aumento significativo de 24% en el área transversal del muslo luego de ejercicio HIIE [8].

Un resumen de los resultados de los estudios examinados como consecuencia del ejercicio HIIE sobre la grasa subcutánea y abdominal, el peso corporal y el perímetro de cintura se muestran en la tabla 1. Como se puede observar los estudios que utilizaron intervenciones cortas de ejercicio HIIE (2 a 6 semanas) solo resultaron en pérdidas de peso insignificantes. Sin embargo la mayoría de los sujetos de estos estudios que utilizaron Wingate test has sido adultos jóvenes con BMI y peso normal. Estudios que utilizaron protocolos de duración más largos con individuos que poseían moderados aumentos de la masa grasa [5] han resultado en reducciones de peso/grasa mayores. Interesantemente, la pérdida mayor de grasa utilizando ejercicio HIIE fue encontrada en dos estudios que utilizaron sujetos con sobrepeso y diabetes de tipo 2 (BMI > 29 kg/m2) [8, 40]. Dada esta gran pérdida de grasa con el ejercicio en sujetos que poseían mayor cantidad de masa grasa inicial [54], es posible que el ejercicio HIIE tenga un mayor efecto en sujetos con sobrepeso y/o obesos.

Por lo tanto, se necesitan una mayor cantidad de estudios que examinen los efectos del ejercicio HIIE en sujetos obesos y con sobrepeso. Los posibles mecanismos que explican los efectos del ejercicio HIIE para inducir la pérdida de masa grasa incluyen a la oxidación de grasa post ejercicio y a la pérdida de apetito. Como se mencionó, Gaitanos et al. [29] han sugerido que en la parte final de un ejercicio HIIE que consistía en muchas repeticiones de piques repetidos (10 piques de 6 segundos a máxima intensidad) se produce una inhibición de la glucogenólisis y la resíntesis de ATP se debe principalmente a la degradación de PCr y a los triglicéridos musculares. Un incremento en el glicerol venoso acompaño al ejercicio HIIE en ciclistas mujeres y mujeres no entrenadas [15] soportando la noción que el ejercicio HIIE resulta progresivamente en un mejoramiento del transporte de ácidos grasos. También Burgomaster et al. [55] y Talanian et al. [42] han mostrado que 6 - 7 sesiones de ejercicio HIIE generan un marcado aumento de la capacidad para oxidar grasas en todo el cuerpo y en el músculo esquelético. Como se mencionó previamente, el EPOC luego de ejercicio HIIE no parece haber sido examinado. Es posible que las catecolaminas generadas durante el ejercicio HIIE (Figura 1 a y b) puedan influir sobre el metabolismo de las grasas durante el post ejercicio. El incremento de la oxidación de grasas luego del ejercicio HIIE puede también ocurrir como resultado de la necesidad de remover lactato e hidrogeniones y de resintetizar glucógeno.

Los elevados niveles de GH documentados luego de ejercicio HIIE [25] pueden también contribuir a incrementar la oxidación de grasas. Es posible que el ejercicio aeróbico resulte en una supresión del apetito. En ratas, el ejercicio intenso ha generado una reducción de la ingesta de comida [56]. Los mecanismos que explican estos efectos anorexígenos son desconocidos pero el ejercicio podría facilitar la liberación del factor liberador de corticotropina (CRF) que es un potente péptido anorexígeno [56]. Se ha mostrado que el ejercicio intenso de correr y nadar resulta en un aumento de los niveles de CRF en ratas [57, 58] e incrementos indirectos de marcadores de CRF en humanos [59]. Rivest [57] y Kawaguchi et al. [58] mostraron que inyecciones de inhibidores de CRF en el hipotálamo de ratas previene el efecto generado por el ejercicio de reducción de ingesta y peso, sugiriendo que el CRF juega un rol importante en la anorexia causada en ratas por el ejercicio. Bi et al. [59] también aportaron evidencia para soportar la importancia del CRF para mediar los efectos a

largo plazo del ejercicio sobre la ingesta y el peso en ratas.

Estudio en humanos también mostraron un considerable descenso de la sensación subjetiva de hambre luego de ejercicio aeróbico intenso [56]. Sin embargo esta anorexia inducida por ejercicio ha sido observada solo por un corto período de tiempo luego de ejercicio (>60% VO2 máximo). Los mecanismos que explican los efectos en humanos no están determinados pero pueden incluir los efectos del péptido CRF previamente discutidos y una redistribución esplacnica de flujo sanguíneo. Por ejemplo, una disminución del 60%–70% del flujo esplacnico en humanos que se ejercitan al 70% VO2 máximo ha sido documentado [60] y a intensidad máxima el flujo se reduce 80% aproximadamente [61]. En resumen, existe evidencia para sugerir que el ejercicio HIIE regular incrementa la oxidación de grasa durante el ejercicio, aunque los efectos de la oxidación de grasas post ejercicio y la supresión del hambre no han sido examinados.

Conclusiones e implicaciones clínicas.

La investigación que examina los efectos del ejercicio HIIE ha producido evidencia para sugerir que este tipo de ejercicio puede resultar en una modesta reducción de grasa subcutánea y abdominal en hombres y mujeres jóvenes de peso normal o con moderado sobrepeso. Estudios que utilizaron hombres y mujeres con sobrepeso y diabetes tipo 2 han mostrado reducciones de grasa subcutánea y abdominal. Los mecanismos que explican la reducción de grasa durante el ejercicio HIIE no están del todo determinados pero pueden ser al aumento de la oxidación de grasas durante y después del ejercicio y la supresión del apetito.

El ejercicio HIIE regular ha mostrado un aumento significativo del rendimiento aeróbico y anaeróbico y una disminución significativa de la resistencia a la insulina. También generó un aumento de transporte de los ácidos grasos en el músculo esquelético y un aumento de las enzimas glucolíticas. Algunos temas importantes sobre el futuro de la investigación en el ejercicio HIIE incluyen la optimización del tipo de protocolo, las respuestas individuales de la pérdida de grasa y la aplicación de este tipo de ejercicio en poblaciones especiales. El protocolo más investigado ha sido el Wingate test (30 segundo a máxima intensidad en bicicleta). Este protocolo se realiza generalmente con 3 a 4 minutos de pausa pedaleando y con una frecuencia de 3 veces por semana. Este protocolo, aunque llamativamente corto, es extremadamente intense y los sujetos tienen que tolerar un disconfort importante. Por lo tanto, el protocolo Wingate es probablemente poco aplicable en sujetos con sobrepeso y individuos sedentarios cuyo interés es la pérdida de grasa.

Otros protocolos menos demandantes han sido aplicados. Algunos incluyen 8 segundos de piques seguido de 12 segundos de pausa pedaleando a baja intensidad durante 20 minutos [5], 15 segundos de pique en bicicleta seguido de 15 segundos de pedaleo a baja intensidad durante 20 minutos [45] y 2 minutos de pique en bicicleta seguido de 3 minutos de pedaleo a baja intensidad por 20 minutos [8]. Un desafío para futuras investigaciones es identificar la mínima dosis de ejercicio HIIE para generar el máximo beneficio.

Como se discutió previamente, reducir el tiempo de ejercicio HIIE de 15 a 12 semanas todavía genera una significativa disminución de grasa subcutánea y abdominal [46].

Por lo tanto, se necesita una mayor cantidad de investigación para identificar la óptima cantidad de tiempo e intensidad de los protocolos HIIE para alcanzar varios tipos de mejorías en la salud.

Con respecto a la modalidad, los estudios han priorizado utilizar la bicicleta ergométrica, por lo tanto poco se conoce de los potenciales efectos de otras modalidades como remar, nadar, correr, subir escaleras o caminar. La resistencia a la insulina ha sido recientemente mostrada que se localiza en los músculos de las piernas [62] y esto sugiere que el ejercicio HIIE que se focaliza en la piernas mostrará probablemente el mayor incremento de la sensibilidad en la insulina. Como las adaptaciones de los músculo de las piernas durante el ejercicio HIIE impacta sobre la pérdida de grasa subcutánea y abdominal u otros marcadores de la salud comparados con otras regiones del cuerpo todavía no se conoce.

No está claro si el aumento de la sensibilidad de la insulina luego del entrenamiento HIIE es simplemente una respuesta de la última sesión de ejercicio o resulta en una adaptación permanente. Whyte et al. [45] tienen evidencia para sugerir que para el entrenamiento HIIE de corta duración (2 semanas), el incremento de la sensibilidad de la insulina fue un resultado de la última sesión. Ellos analizaron la resistencia a la insulina 24 y 72 horas luego de la última (sexta) sesión en un programa de 2 semanas. La sensibilidad de la insulina se había incrementado un 25% 24 horas después de la última sesión pero retornó a los valores de base luego de 72 horas.

En contraste a estos resultados, Babraj et al. [4] utilizó un test de tolerancia a la glucosa para evaluar la sensibilidad de la insulina luego de una intervención similar y encontró que la sensibilidad se incrementó luego de 3 días después de la última sesión. Porqué estos protocolos de ejercicio HIIIE muy similares producen resultados diferentes no está claro y también cuando un programa de ejercicio HIIE que dure un mayor tiempo produce o no similares efectos todavía no se conoce.

La variación individual en la pérdida de grasa con ejercicio HIIE u otras formas es un tema importante en la futura investigación. Por ejemplo, en la intervención previamente descripta [5] hubo diferencias significativas en la respuesta a la pérdida de grasa. La pérdida osciló entre 8 kg a 0.10 kg. Si se analizaran solo los sujetos que respondieron en este estudio (mujeres que perdieron grasa), el promedio fue de 3.94 kg. Como es probable que haya sujetos que responden y otros que no en cada estudio, la grasa perdida calculada como promedio esconde la grasa ganada por algunos sujetos. Por lo tanto, es posible que la pérdida de grasa con el ejercicio HIIE sea efectiva generando un descenso de la grasa (mayor al 6%) para algunos individuos pero no para todos los participantes. Boutcher and Dunn [63] han resaltado una serie de factores de diseño de programas y factores individuales conductuales, inherentes y fisiológicos que pueden afectar las respuesta en la pérdida de grasa. Por lo tanto es necesario identificar los factores principales individuales que pueden tanto inhibir o incrementar la pérdida de grasa con intervenciones de ejercicio HIIE. Un número pequeño de estudios han examinado los efectos del ejercicio HIIE en la pérdida de grasa y la salud en poblaciones especiales. Estos han incluido adolescentes con sobrepeso [3], sujetos de la tercera edad [6], diabéticos tipo 1 [7] y tipo 2 [8], parapléjicos [9], con claudicación intermitente [10], con enfermedades pulmonares obstructivas crónicas [11] y en rehabilitación cardiaca [12].

Con mucho coraje estos estudios han demostrado que el ejercicio HIIE parece ser seguro y genera beneficios en estas poblaciones especiales. Se necesitan futuras investigaciones para establecer los protocolos más eficientes en este grupo de pacientes.

En conclusión realizar ejercicio intermitente en forma regular aumenta el rendimiento aeróbico y anaeróbico generando adaptaciones musculares significantes que son de naturaleza oxidativas y glucolíticas. El ejercicio HIIE parece tener un dramático efecto en la sensibilidad aguda y crónica de la insulina. Los efectos del ejercicio HIIE sobre la pérdida de grasa subcutánea y abdominal son prometedores pero se necesitan una mayor cantidad de estudios utilizando sujetos con sobrepeso y obesos. Dado que la mayor razón para no realizar ejercicio es la falta de tiempo [64], es probable que el poco tiempo que necesitan los protocolos HIIE sean atrayentes para la mayoría de los sujetos que quieren perder grasa. La duración e intensidad óptima de cada sprint y de cada pausa junto con los beneficios de otras modalidades intermitentes necesitan todavía establecerse con claridad.

REFERENCIAS

1. K. Shaw, H. Gennet, P. O'Rourke, and C. Del Mar (2006). Exercise for Overweight or Obesity, John Wiley & Sons. *The Cochrane Collaboration*
2. T. Wu, X. Gao, M. Chen, and R. M. Van Dam (2009). Longterm effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. dietonly interventions for weight loss: a meta-analysis: obesity Management. *Obesity Reviews, vol. 10, no. 3, pp. 313–323*
3. A. E. Tjønna, T. O. Stølen, A. Bye et al (2009). Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical Science, vol. 116, no. 4, pp. 317–326*
4. J. A. Babraj, N. B. J. Vollaard, C. Keast, F. M. Guppy, G. Cottrell, and J. A. Timmons (2009). Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocrine Disorders, vol. 9, article no. 3, pp. 1–8*
5. E. G. Trapp, D. J. Chisholm, J. Freund, and S. H. Boutcher (2008). The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International Journal of Obesity, vol. 32, no. 4, pp. 684–691*
6. U. Wisloff, A. Stoylen, J. P. Loennechen et al (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation, vol. 115, no. 24, pp. 3086–3094*
7. A. R. Harmer, D. J. Chisholm, M. J. McKenna et al (2008). Sprint training increases muscle oxidative metabolism during highintensity exercise in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care, vol. 31, no. 11, pp. 2097–2102*
8. P. Boudou, E. Sobngwi, F. Mauvais-Jarvis, P. Vexiau, and J.-F. Gautier (2003). Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology, vol. 149, no. 5, pp. 421–424*
9. N. Tordi, B. Dugue, D. Klupzinski, L. Rasseneur, J. D. Rouillon, and J. Lonsdorfer (2001). Interval training program on a wheelchair ergometer for paraplegic subjects. *Spinal Cord, vol. 39, no. 10, pp. 532–537*
10. S. A. Slørdahl, E. Wang, J. Hoff, O. J. Kemi, B. H. Amundsen, and J. Helgerud (2005). Effective training for patients with intermittent claudication. *Scandinavian Cardiovascular Journal, vol. 39, no. 4, pp. 244–249*
11. R. Coppoolse, A. M. W. J. Schols, E. M. Baarends et al (1999). Interval versus continuous training in patients with severe COPD: a randomized clinical trial. *European Respiratory Journal, vol. 14, no. 2, pp. 258–263*
12. Rognmo, E. Hetland, J. Helgerud, J. Hoff, and S. A. Slørdahl (2004). High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, vol. 11,no. 3, pp. 216–222*
13. M. J. Gibala and S. L.McGee (2008). Metabolic adaptations to short term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain?. *Exercise and Sport Sciences Reviews, vol. 36, no. 2, pp. 58–63*
14. Y. Weinstein, C. Bediz, R. Dotan, and B. Falk (1998). Reliability of peak-lactate, heart rate, and plasma volume following the

Wingate test. *Medicine and Science in Sports and Exercise, vol. 30, no. 9, pp. 1456–1460*
15. E. G. Trapp, D. J. Chisholm, and S. H. Boutcher (2007). Metabolic response of trained and untrained women during highintensity intermittent cycle exercise. *American Journal of Physiology, vol. 293, no. 6, pp. R2370–R2375*
16. R. M. Bracken, D. M. Linnane, and S. Brooks (2009). Plasma catecholaine and neprine responses to brief intermittent maximal intesnity exercise. *Amino Acids, vol. 36, pp. 209–217*
17. A. Gratas-Delamarche, R. Le Cam, P. Delamarche, M. Monnier, and H. Koubi (1994). Lactate and catecholamine responses in male and female sprinters during a Wingate test. *European Journal of Obesity Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, vol. 68, no. 4, pp. 362–366*
18. S. Vincent, P. Berthon, H. Zouhal et al (2004). Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a Wingate test in physically active women and men. *European Journal of Applied Physiology, vol. 91, no. 1, pp. 15–21*
19. M. A. Christmass, B. Dawson, and P. G. Arthur (1999). Effect of work and recovery duration on skeletal muscle oxygenation and fuel use during sustained intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, vol. 80, no. 5, pp. 436–447*
20. H. Zouhal, C. Jacob, P. Delamarche, and A. Gratas- Delamarche (2008). Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports Medicine, vol. 38, no. 5, pp. 401– 423*
21. B. Issekutz Jr (1978). Role of beta-adrenergic receptors in mobilization of energy sources in exercising dogs. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental and Exercise Physiology, vol. 44, no. 6, pp. 869–876*
22. M. Rebuffe-Scrive, B. Andersson, L. Olbe, and P. Bjorntorp (1989). Metabolism of adipose tissue in intraabdominal depots of nonobese men and women. *Metabolism, vol. 38, no. 5, pp. 453–458*
23. F. Crampes, M. Beauville, D. Riviere, andM. Garrigues (1986). Effect of physical training in humans on the responses of isolated fat cells to epinephrine. *Journal of Applied Physiology, vol. 61, no. 1, pp. 25–29*
24. D. Riviere, F. Crampes, M. Beauville, and M. Garrigues (1989). Lipolytic response of fat cells to catecholamines in sedentary and exercise-trained women. *Journal of Applied Physiology, vol. 66, no. 1, pp. 330–335*
25. M. E. Nevill, D. J. Holmyard, G. M. Hall et al (1996). Growth hormone responses to treadmill sprinting in sprint- and endurance-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, vol. 72, no. 5-6, pp. 460–467*
26. T. Vuorimaa, M. Ahotupa, K. H¨akkinen, and T. Vasankari (2008). Different hormonal response to continuous and intermittent exercise in middle-distance and marathon runners. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, vol. 18, no. 5, pp. 565–572*
27. J. R. Hoffman, B. Falk, S. Radom-Isaac et al (1997). The effect of environmental temperature on testosterone and cortisol responses to high intensity, intermittent exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, vol. 75, no. 1, pp. 83–87*
28. V. A. Bussau, L. D. Ferreira, T. W. Jones, and P. A. Fournier (2006). The 10-s maximal sprint: a novel approach to counter an exercise-mediated fall in glycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care, vol. 29, no. 3, pp. 601–606*
29. G. C. Gaitanos, C. Williams, L. H. Boobis, and S. Brooks (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology, vol. 75, no. 2, pp. 712–719*
30. M. Buchheit, P. B. Laursen, and S. Ahmaidi (2007). Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *American Journal of Physiology, vol. 293, no. 1, pp. H133–H141*
31. L. Mourot, M. Bouhaddi, N. Tordi, J.-D. Rouillon, and J. Regnard (2004). Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European Journal of Applied Physiology, vol. 92, no. 4-5, pp. 508–517*
32. K. A. Burgomaster, G. J. F. Heigenhauser, and M. J. Gibala (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *Journal of Applied Physiology, vol. 100, no. 6, pp. 2041–2047*
33. D. L. Tomlin and H. A. Wenger (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Medicine, vol. 31, no. 1, pp. 1–11*
34. K. S. Almuzaini, J. A. Potteiger, and S. B. Green (1998). Effects of split exercise sessions on excess postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate. *Canadian Journal of Applied Physiology, vol. 23, no. 5, pp. 433–443*
35. L. A. Kaminsky, S. Padjen, and J. LaHam-Saeger (1990). Effects of split exercise sessions on excess postexercise oxygen consumption. *British Journal of Sports Medicine, vol. 24, no. 2, pp. 95–98*
36. J. Laforgia, R. T. Withers, and C. J. Gore (2006). Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *Journal of Sports Sciences, vol. 24, no. 12, pp. 1247–1264*
37. K. A. Burgomaster, K. R. Howarth, S. M. Phillips et al (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology, vol. 84, no. 1, pp. 151–160*
38. A. Tremblay, J.-A. Simoneau, and C. Bouchard (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism, vol. 43, no. 7, pp. 814–818*
39. J. Helgerud, K. Høydal, E.Wang et al (2007). Aerobic high-intensity intervals improve V•O2max more than moderate training. *Medicine and Science in Sports and Exercise, vol. 39, no. 4, pp. 665–671*
40. A.Mourier, J.-F. Gautier, E. De Kerviler et al (1997). Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM: effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care, vol. 20, no. 3, pp. 385–391*
41. C. G. R. Perry, G. J. F.Heigenhauser, A. Bonen, and L. L. Spriet (2008). High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism, vol. 33, no. 6, pp. 1112–1123*
42. J. L. Talanian, S. D. R. Galloway, G. J. F. Heigenhauser, A. Bonen, and L. L. Spriet (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology, vol. 102, no. 4, pp. 1439–1447*

43. A. E. Tjønna, S. J. Lee,. Rognmo et al (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation, vol. 118, no. 4, pp. 346–354*
44. D. E. R. Warburton, D. C. McKenzie, M. J. Haykowsky et al (2005). Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology, vol. 95, no. 9, pp. 1080–1084*
45. L. J. Whyte, J. M.R. Gill, and A. J. Cathcart (2010). Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism Clinical and Experimental, vol. 59, no. 10, pp. 1421–1428*
46. S. L. Dunn (2009). Effects of exercise and dietary intervention on metabolic syndrome markers of inactive premenopausal women. *Doctoral dissertation, University of New South Wales, http://unsworks.unsw.edu.au/vital/access/manager/Repository/unsworks:7345*
47. M. E. Trump, G. J. F. Heigenhauser, C. T. Putman, and L. L. Spriet (1996). Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. *Journal of Applied Physiology, vol. 80, no. 5, pp. 1574–1580*
48. C. T. Putman, N. L. Jones, L. C. Lands, T. M. Bragg, M. G. Hollidge-Horvat, and G. J. F. Heigenhauser (1995). Skeletal muscle pyruvate dehydrogenase activity during maximal exercise in humans. *American Journal of Physiology, vol. 269, no. 3, pp. E458–E468*
49. J. P. Little, A. Safdar, N. Cermak, M. A. Tarnopolsky, and M. J. Gibala (2010). Acute endurance exercise increases the nuclear abundance of PGC-1 alpha in trained human skeletal muscle. *American Journal of Physiology, vol. 298, no. 4, pp. R912–R917*
50. M. J. Gibala, S. L. McGee, A. P. Garnham, K. F. Howlett, R. J. Snow, and M. Hargreaves (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1α in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology, vol. 106, no. 3, pp. 929–934*
51. I. Tabata, K. Nishimura, M. Kouzaki et al (1996). Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO(2max). *Medicine and Science in Sports and Exercise, vol. 28, no. 10, pp. 1327–1330*
52. M. Gibala (2009). Molecular responses to high-intensity interval exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, vol. 34, no. 3, pp. 428–432*
53. J.D.Macdougall, A. L. Hicks, J. R. Macdonald, R. S. Mckelvie, H. J. Green, and K. M. Smith (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of Applied Physiology, vol. 84, no. 6, pp. 2138–2142*
54. P. J. Teixeira, S. B. Going, L. B. Houtkooper et al (2004). Pretreatment predictors of attrition and successful weight management in women. *International Journal of Obesity, vol. 28, no. 9, pp. 1124–1133*
55. K. A. Burgomaster, S. C. Hughes, G. J. F. Heigenhauser, S. N. Bradwell, and M. J. Gibala (2005). Six sessions of sprint interval training increasesmuscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology, vol. 98, no. 6, pp. 1985–1990*
56. J. Bilski, A. Teległo´w, J. Zahradnik-Bilska, A. Dembin´ ski, and Z. Warzecha (2009). Effects of exercise on appetite and food intake regulation. *Medicina Sportiva, vol. 13, no. 2, pp. 82–94*
57. S. Rivest and D. Richard (1990). Involvement of corticotrophin releasing factor in the anorexia induced by exercise. *Brain Research Bulletin, vol. 25, no. 1, pp. 169–172*
58. M. Kawaguchi, K. A. Scott, T. H. Moran, and S. Bi (2005). Dorsomedial hypothalamic corticotropin-releasing factor mediation of exercise-induced anorexia. *American Journal of Physiology, vol. 288, no. 6, pp. R1800–R1805*
59. S. Bi, K. A. Scott, J. Hyun, E. E. Ladenheim, and T. H. Moran (2005). Running wheel activity prevents hyperphagia and obesity in Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats: role of hypothalamic signaling. *Endocrinology, vol. 146, no. 4, pp. 1676–1685*
60. L. Rowell, J. R. Blackmon, and R. Bruce (1964). Indocyanine green clearance and estimated hepatic blood flow during mild to maximal exercise in upright man. *Journal of Clinical Investigation, vol. 43, pp. 1677–1690*
61. J. P. Clausen (1977). Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Reviews, vol. 57, no. 4, pp. 779–815*
62. D. B. Olsen, M. Sacchetti, F. Dela, T. Ploug, and B. Saltin (2005). Glucose clearance is higher in arm than leg muscle in type 2 diabetes. *Journal of Physiology, vol. 565, no. 2, pp. 555–562*
63. S. H. Boutcher and S. L. Dunn (2009). Factors that may impede the weight loss response to exercise-based interventions. *Obesity Reviews, vol. 10, no. 6, pp. 671–680*
64. E. M. Inelmen, E. D. Toffanello, G. Enzi et al (2005). Predictors of drop-out in overweight and obese outpatients. *International Journal of Obesity, vol. 29, no. 1, pp. 122–128*

Cita Original

Stephen H. Boutcher. Hindawi Publishing Corporation Journal of Obesity Volume 2011, Article ID 868305, 10 pages doi:10.1155/2011/868305