Article

Adaptaciones Fisiológicas al Entrenamiento Intervalado de Alta Intensidad y Bajo Volumen en la Salud y la Enfermedad

Martin J Gibala[1], Jonathan P. Little[2], Maureen J. MacDonald[1] y John A Hawley[3]

[1]*Department of Kinesiology, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada L8S 4K1.*
[2]*School of Arts and Sciences. University of British Columbia Okanagan, Kelowna, British Columbia V1V 1V7, Canada.*
[3]*Exercise Metabolism Group, School of Medical Sciences, Faculty of Health Sciences, RMIT University, Bundoora, 3083, Australia.*

RESUMEN

El entrenamiento físico es una intervención primaria, clínicamente demostrada y económica que retarda y, en muchos casos, previene los costos de salud asociados con muchas enfermedades crónicas. Sin embargo, el tipo preciso y dosis de ejercicio que se necesitan para aumentar los beneficios para la salud son un aspecto controversial y no se dispone de recomendaciones claras que tengan consenso general para la prevención de desórdenes relacionados con la inactividad y con enfermedades crónicas. Un cuerpo creciente de evidencia demuestra que el entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIT) puede servir como una alternativa eficaz al entrenamiento tradicional de resistencia, e inducir adaptaciones fisiológicas similares o incluso superiores en individuos saludables y en poblaciones enfermas, por lo menos, cuando se lo compara con un trabajo similar. Aunque no ha sido tan bien estudiado, el HIT de bajo volumen también puede estimular una remodelación fisiológica comparable a la del entrenamiento continuo de intensidad moderada, a pesar de que insume una cantidad de tiempo sustancialmente menor y de un menor volumen de ejercicio total. Tales resultados son importantes dado que “la falta de tiempo” es la barrera para la realización de ejercicio regular que se menciona con mayor frecuencia. En este trabajo repasamos algunos de los mecanismos responsables de las mejoras en el control metabólico del músculo esquelético y de los cambios en la función cardiovascular en respuesta al HIT de bajo volumen. Nosotros también consideraremos la evidencia limitada con respecto a la aplicación potencial de HIT en personas que padecen o que están en riesgo de sufrir desórdenes metabólicos entre los que se incluyen la diabetes de tipo 2. Finalmente, aportaremos nuestro punto de vista sobre la utilidad de HIT de bajo volumen para mejorar el rendimiento de atletas y plantearemos sugerencias para las futuras investigaciones. Abreviaturas: HIT= entrenamiento intervalado de alta intensidad; PGC-1α = co-activador del receptor gamma activado del proliferador de peroxisomas; PPO = Producción de potencia máxima

Palabras Clave: Entrenamiento de alta intensidad, adaptaciones musculares, aptitud física, morvilidad

INTRODUCCION

El entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIT) consiste en un ejercicio físico que se caracteriza por series breves,

intermitentes de actividad vigorosa, intercaladas con períodos de descanso o ejercicios de baja intensidad. El HIT es infinitamente variable y las adaptaciones fisiológicas específicas que puede inducir este tipo de entrenamiento están determinadas por una miríada de factores entre los que se incluyen la naturaleza precisa del estímulo del ejercicio (es decir la intensidad, duración y número de intervalos realizados, así como los patrones de duración y actividad durante la recuperación). Cuando se compara con una base de trabajo equivalente o cuando el gasto de energía estimado es equivalente, el HIT puede servir como una alternativa eficaz al entrenamiento tradicional de resistencia, induciendo cambios similares o incluso superiores en un rango de marcadores fisiológicos, de rendimiento y de salud en individuos saludables y en poblaciones enfermas (Wisloff et al. 2007; Tjonna et al. 2009; Hwang et al. 2011). Hay poca información disponible sobre los efectos de HIT de bajo volumen, pero la evidencia creciente sugiere que este tipo de entrenamiento estimula un reordenamiento fisiológico comparable con el del entrenamiento continuo de intensidad moderada, a pesar de que requiere una cantidad de tiempo sustancialmente menor y de un menor volumen de ejercicio total (Gibala & McGee 2008). Estos resultados son importantes desde una perspectiva de salud pública, dado que 'la falta de tiempo' sigue siendo uno de los impedimentos mas frecuentemente citados para la realización de ejercicio regular (Stutts 2002; Trost et al. 2002; Kimm et al. 2006). Mas aún, la reciente evidencia sugiere que el HIT se percibe como más agradable que el ejercicio continuo de intensidad moderada (Bartlett et al. 2011). En este trabajo repasaremos algunos de los mecanismos responsables de las mejoras en el control metabólico del músculo esquelético y de los cambios en la función cardiovascular en respuesta al HIT de bajo volumen, así como las potenciales implicaciones vinculadas a la salud para los pacientes con enfermedades crónicas entre las que se incluye la diabetes de tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Nosotros también especularemos sobre la aplicación práctica del HIT de bajo volumen en el rendimiento de élite. Aunque se reconoce que los mecanismos subyacentes son probablemente diferentes a los de los sujetos menos entrenados (Iaia & Bangsbo 2010), las respuestas en atletas de élite pueden mejorar nuestra comprensión de por qué el HIT de bajo volumen es un estímulo de ejercicio tan potente.

REMODELACIÓN FISIOLÓGICA DESPUÉS DEL ENTRENAMIENTO HIT DE BAJO VOLUMEN

El modelo más frecuentemente empleado en los estudios de HIT de bajo volumen ha sido el test de Wingate, el cual consiste de un test de ciclismo “máximo” de 30 segundos contra una carga de trabajo supramáxima. De manera característica, los sujetos realizan de cuatro a seis series de trabajo separadas por aproximadamente 4 min de recuperación, durante un total de 2-3 min de ejercicio de alta intensidad, a lo largo de una sesión de entrenamiento de 20 min de duración. Una cantidad tan reducida como seis sesiones de este tipo de entrenamiento, que en total representan 15 min de ejercicios de ciclismo máximo durante 2 semanas, incrementa la capacidad oxidativa del músculo esquelético tal como lo reflejan la actividad máxima y/o el contenido de proteínas de las enzimas mitocondriales (Burgomaster et al. 2005; Gibala et al. 2006). Además nosotros también hemos comparado de manera directa 6 semanas de HIT basado en el test de Wingate con el entrenamiento tradicional de resistencia diseñado según las pautas de salud públicas actuales (Tabla 1) (Burgomaster et al. 2008; Rakobowchuk et al. 2008). Nosotros encontramos mejoras similares inducidas por el entrenamiento en varios marcadores del músculo esquelético y de adaptación cardiovascular a pesar de las grandes diferencias en el volumen de entrenamiento semanal (aproximadamente 90% menores en el grupo que realizó HIT) y tiempo involucrado (aprox. 67% menor en el grupo que realizó HIT). Además de la mayor capacidad oxidativa del músculo esquelético (Figura 1), se han descripto otras adaptaciones similares a las del entrenamiento de resistencia después de varias semanas de HIT de bajo volumen entre las que se incluyen un mayor contenido de glucógeno en reposo, menor tasa de utilización de glucógeno y producción de lactato durante el ejercicio de trabajo similar, mayor capacidad de oxidación de lípidos en el cuerpo entero y en el músculo esquelético, una mejora en la estructura y función vascular periférica, mejoras en el rendimiento físico determinadas por pruebas hasta el agotamiento o pruebas contrarreloj y un mayor consumo de oxígeno máximo (Burgomaster et al. 2005, 2008,; Gibala et al. 2006; Rakobowchuk et al. 2008).

Sin embargo, el HIT basado en el test de Wingate es sumamente exigente y puede no ser seguro, tolerable o aplicable para algunos individuos. Por lo tanto, nosotros intentamos diseñar un modelo más práctico de HIT de bajo volumen que sea eficaz en el tiempo y que también tenga una aplicación más amplia para poblaciones diferentes entre las que se incluye a personas con riesgo de enfermedades metabólicas crónicas. Para lograr esta meta disminuimos la intensidad absoluta de las series de trabajo, pero aumentamos su duración y acortamos los intervalos de descanso. Nuestro nuevo modelo práctico de HIT consiste en 10 series de trabajo de 60 seg a una intensidad carga constante que produzca aprox. 90% de la frecuencia cardíaca máxima, intercaladas con 60 seg. de recuperación. El protocolo sigue siendo eficiente en el tiempo ya que sólo 10 min de ejercicio se realizan a lo largo de una sesión de entrenamiento de 20 min. Es importante destacar que este modelo práctico de HIT eficaz en el tiempo es aún efectivo para inducir una remodelación rápida en el músculo esquelético hacia un fenotipo más oxidativo, similar al observado en nuestros estudios previos con HIT basado en el test de Wingate y en el entrenamiento de resistencia de alto volumen (Little et al. 2010b). Ambos tipos de protocolos de HIT de

bajo volumen también son eficaces para mejorar el rendimiento funcional, tal como se observó en pruebas contrarreloj de ciclismo que se asemejaban a la competencia deportiva normal (Gibala et al. 2006; Little et al. 2010b).

Variable	Grupo de entrenamiento HIT	Grupo de entrenamiento de resistencia
Protocolo	30 seg. × 4–6 repeticiones, 4,5 min descanso (3 sesiones por semana)	40-60 min de ciclismo (5 sesiones por semana)
Intensidad de entrenamiento (carga de trabajo)	Esfuerzo máximo (aprox. 500W)	65% deVO_{2max} (~150 W)
Tiempo dedicado al entrenamiento por semana	~10 min (~1,5 h incluyendo el descanso)	~4,5 h
Volumen de entrenamiento semanal	~225 kJ	~2250 kJ

Tabla 1. *Resumen de los protocolos utilizados en nuestro laboratorio en los que se compararon directamente 6 semanas de entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIT) y entrenamiento de resistencia tradicional.* VO_{2max} *= Consumo de oxígeno máximo.*

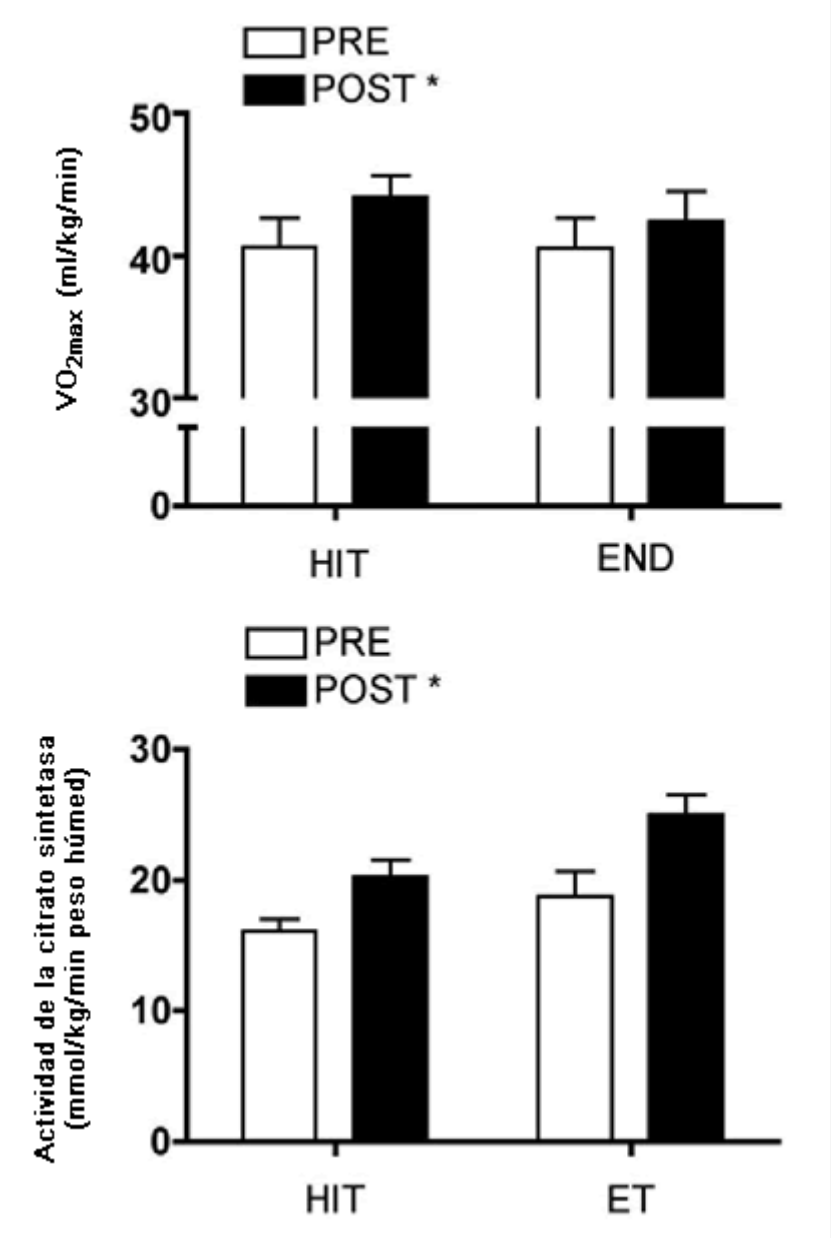

Figura 1. *Consumo de oxígeno máximo (panel superior) y actividad máxima de la enzima mitocondrial citrato sintetasa determinada mediante muestras por biopsia (panel inferior), obtenidos antes (PRE) y después (POST) de 6 semanas de entrenamiento intervalado de alta intensidad basado en Wingate (HIT) o de entrenamiento tradicional de resistencia de intensidad moderada (ET). El volumen total de ejercicio fue 90% menor en el grupo HIT. Reproducido con autorización de Burgomaster et al. (2008). *P ≤0,05 vs Pre; efecto principal para tiempo.*

Recientemente se han investigado los mecanismos moleculares que rigen las adaptaciones metabólicas del músculo esquelético al HIT de bajo volumen. Dada la potencia del HIT para aumentar la capacidad mitocondrial, no es sorprendente quizás que las investigaciones hayan estudiado la influencia de HIT de bajo volumen sobre la activación del co-activador 1α del receptor gamma activado por proliferador de peroxisomas (PGC-1α) que es considerado "el regulador principal" de la biogénesis de las mitocondrias en el músculo (Wu et al. 1999). La evidencia sugiere que la intensidad del ejercicio es el factor fundamental que influye en la activación de PGC-1α en el músculo esquelético humano (Egan et al. 2010). En tal sentido, el HIT de bajo volumen basado en el test de Wingate aumenta la expresión del RNAm de PGC-1α varias veces cuando se mide luego de 3 horas post ejercicio (Gibala et al. 2009; Little et al. 2011b). Esto es comparable con el incremento agudo de la expresión del RNAm de PGC-1α observada después de una serie de ejercicio de resistencia continuo (Norrbom et al. 2004; Egan et al. 2010). Similar al ejercicio de resistencia (Wright et al. 2007; Little et al. 2010a), el HIT basado en Wingate agudo puede activar PGC-1 aumentando su translocación nuclear (Little et al. 2011b). El

aumento en el PGC-1 nuclear luego de HIT de bajo volumen coincide con una mayor expresión del RNAm de varios genes mitocondriales (Little et al. 2011b), lo que sugiriere que un programa de adaptación mitocondrial estaría asociado con estas series cortas de ejercicios de alta intensidad (Figura 2).

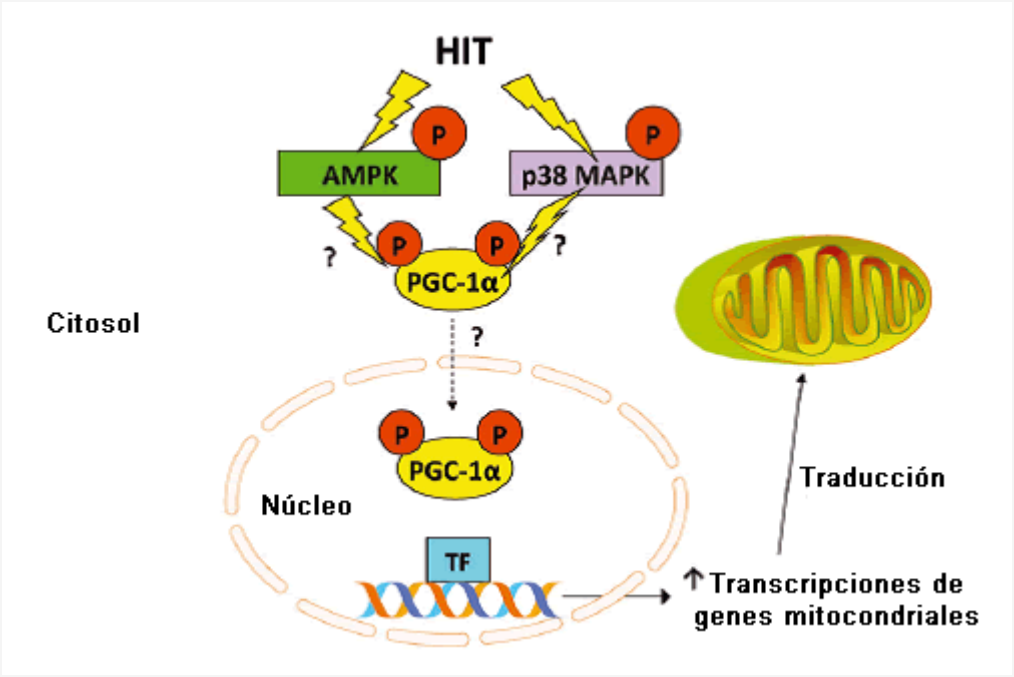

Figura 2. *Potencial mecanismo de señalización intracelular involucrado en la biogénesis de mitocondrias inducida por HIT. Se ha demostrado que el HIT de bajo volumen activa la proteína quinasa dependiente de 5´-AMP (AMPK) y la proteína quinasa activada por el mitógeno p38 (MAPK). Ambas quinasas de señalización sensibles al ejercicio participan en la fosforilación directa y activación de PGC-1α. Se ha planteado la hipótesis que el aumento en la cantidad nuclear de PGC-1α luego del HIT co-activa los factores de transcripción (TF) para aumentar la transcripción de genes mitocondriales, lo que finalmente produce la acumulación de más proteínas mitocondriales para manejar la biogénesis de mitocondrias.*

Las señales corriente arriba que activan al PGC-1α y la biogénesis mitocondrial en respuesta a HIT de bajo volumen no han sido claramente establecidas, pero probablemente estén relacionadas a los cambios significativos en la proporción intramuscular de ATP:ADP/AMP luego del ejercicio (Chen et al. 2000) y a la activación concomitante de la proteína quinasa activada por 5´-AMP (AMPK) (Gibala et al. 2009; Little et al. 2011b). La activación de la proteína quinasa activada por mitógenos p38 (MAPK), posiblemente a través de un aumento en la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) (Kang et al. 2009), también podría estar involucrada (Gibala et al. 2009; Little et al. 2011b). Los niveles elevados de la proteína PGC-1 también acompañan un aumento en marcadores de contenido mitocondrial luego de un período de HIT de bajo volumen. Seis semanas de HIT basado en el test de Wingate aumentaron el contenido de proteína PGC-1 aprox. 100% en individuos jóvenes, saludables (Burgomaster et al. 2008) y 2 semanas de HIT de 10 × 1 min produjeron un aumento de aprox. 25% en la proteína PGC-1 nuclear (Little et al. 2010b). En conjunto, estos resultados indican que PGC-1α probablemente participa en la regulación de algunas de las adaptaciones metabólicas al HIT de bajo volumen. Dado los efectos positivos que el aumento modesto en la PGC-1α puede tener sobre la capacidad oxidativa, defensa antioxidante, consumo de glucosa, resistencia a la sarcopenia asociada con la edad y sobre las vías antinflamatorias (Sandri et al. 2006; Benton et al. 2008; Wenz et al. 2009), el aumento en PGC-1α luego del HIT de bajo volumen podría indicar potenciales beneficios generales para la salud por parte de este tipo de ejercicio.

También se ha investigado el impacto de los tipos de intervalos de los programas de entrenamiento en la estructura y función cardiovascular (Wisloff et al. 2009), pero pocos estudios han utilizado modelos de HIT de bajo volumen. Sin embargo, se ha informado que tan poco como 2 semanas de HIT basado en Wingate aumentan la capacidad cardiorrespiratoria tal como se observa por los cambios en el consumo de oxígeno máximo (VO_{2max}) (Whyte et al. 2010) aunque éste no es un hallazgo universal (Burgomaster et al. 2005). Otro estudio demostró que 6 semanas de HIT con Wingate aumentó el VO_{2max} en la misma magnitud que el entrenamiento de resistencia tradicional a pesar de un compromiso de tiempo notablemente menor y un menor volumen de entrenamiento total (Burgomaster et al. 2008).

Nosotros también demostramos en varones y mujeres saludables y jóvenes, que el HIT de bajo volumen aumentaba la distensibilidad (compliance) en las arterias periféricas pero no en las arterias centrales (Rakobowchuk et al. 2008). El protocolo también aumentó la función endotelial en las piernas entrenadas en un nivel comparable a los cambios observados después de un entrenamiento continuo de intensidad moderada con un volumen mucho mayor (Rakobowchuk et al. 2008). Los mecanismos que regulan las adaptaciones cardiovasculares frente a los diferentes tipos de HIT de bajo volumen tienen que ser analizados con mayor detalle.

APLICACIÓN POTENCIAL DE HIT EN PERSONAS QUE PADECEN O SE ENCUENTRAN EN RIESGO DE SUFRIR DESÓRDENES CARDIOMETABÓLICOS

Si bien muchos de los trabajos realizados hasta la fecha han involucrado protocolos con un volumen relativamente alto que son comparables con el volumen del entrenamiento de resistencia tradicional, se ha demostrado que el HIT mejora la aptitud cardiorrespiratoria en diferentes poblaciones entre las que se incluye a quienes padecen enfermedad de las arterias coronarias, deficiencia cardíaca congestiva, adultos mayores con síndrome metabólico e individuos obesos (Warburton et al. 2005; Wisloff et al. 2007; Moholdt et al. 2009; Munk et al. 2009). En muchos casos, el aumento en la aptitud cardiorrespiratoria después de HIT fue superior al observado después de entrenamiento continuo de intensidad moderada (Wisloff et al. 2007; Tjonna et al. 2008,2009; Moholdt et al. 2009). La función endotelial, evaluada usando dilatación mediada por flujo de la arteria braquial, puede ser mejorada en mayor grado luego de HIT en comparación con el entrenamiento continuo de intensidad moderada (Wisloff et al. 2007; Tjonna et al. 2008, 2009, Moholdt et al. 2009). Otros estudios han documentado cambios beneficiosos en los diferentes componentes de la tensión arterial en reposo (Rognmo et al. 2004; Schjerve et al. 2008, Whyte et al. 2010) y la morfología ventricular izquierda (Wisloff et al. 2007). Parecería que este tipo de remodelación cardíaca requiere una mayor duración de entrenamiento y un mayor volumen de ejercicio que la carga necesaria para alterar la aptitud cardiorrespiratoria o la estructura y función vascular periférica. Podría ser que series cortas de alta intensidad con HIT de bajo volumen indujeran aumentos de gran magnitud en el estrés celular y en los vasos periféricos, “aislando” eficazmente al corazón de ese estrés debido a la breve duración de las series de ejercicio. Este aislamiento central relativo les permite a los individuos entrenar a intensidades mucho más altas de las que utilizarían de otro modo, pero también puede producir diferentes respuestas en el tiempo y cargas de estímulo efectivas entre los componentes centrales y periféricos del sistema cardiovascular.

Los estudios con HIT de bajo volumen realizados en personas que podrían estar en riesgo de sufrir afecciones cardiometabólicas o pacientes con enfermedades crónicas son muy limitados. Sin embargo, un trabajo reciente ha demostrado que una cantidad tan baja como seis sesiones de cualquier HIT basado en el test de Wingate y en el modelo mas práctico de carga constante durante 2 semanas mejoran la sensibilidad a la insulina estimada en individuos previamente sedentarios con sobrepeso (Whyte et al. 2010; Hood et al. 2011). La sensibilidad a la insulina en estos estudios se calculó en base a mediciones simples de glucosa y de insulina en ayuno (Hood et al. 2011) o por la respuesta a una prueba de tolerancia a la glucosa oral (Whyte et al. 2010) y por lo tanto refleja principalmente la sensibilidad a la insulina hepática y no la sensibilidad a la insulina periférica (músculo esquelético). La sensibilidad a la insulina periférica luego de entrenamiento físico puede mejorar por una mayor capacidad de transporte de glucosa al músculo esquelético, mediada en parte por la proteína GLUT4. El contenido de GLUT4 del músculo esquelético después de HIT a corto plazo se incrementa en una magnitud comparable (aproximadamente dos veces) a la observada después de entrenamiento de resistencia de alto volumen (Hood et al. 2011). Recientemente nosotros también demostramos que el HIT de bajo volumen fue bien tolerado y mejoró rápidamente el contenido de GLUT4 en el musculo esquelético en ocho pacientes con diabetes de tipo 2 (Little et al. 2011a). Este estudio piloto pequeño también demostró que seis sesiones de HIT durante 2 semanas redujeron la concentración media de glucosa de 24 h y las excursiones glucémicas postprandiales, medidas a través del monitoreo continuo de glucosa bajo una dieta estandarizada pero en condiciones de rutina diaria (Little et al. 2011a). Estas adaptaciones beneficiosas fueron establecidas a pesar de que el compromiso de tiempo de entrenamiento semanal era mucho menor que el establecido en las pautas de salud pública comunes, que generalmente fijan por lo menos 150 min de ejercicio moderado a vigoroso por semana para mejorar la salud. Si bien la evidencia preliminar que surge de estos estudios pequeños de principio de prueba es intrigante, queda claro que se necesitan estudios de gran potencia para establecer si el HIT de bajo-volumen es una alternativa de ejercicio realista, eficaz en el tiempo para reducir el riesgo de enfermedades cardiometabólicas o mejorar salud y bienestar de pacientes con enfermedades crónicas.

EL HIT Y EL RENDIMIENTO DEPORTIVO

El HIT ha sido una parte integral de los programas de entrenamiento para mejorar el rendimiento deportivo desde comienzos del siglo 19. Sin embargo a pesar de ser un componente central de la preparación para las competencias, el efecto puntual de intervenciones de entrenamiento específicas sobre el rendimiento de individuos altamente entrenados no se conoce con detalle. Esto, quizás, es entendible por varias razones prácticas. Primero, los fisiólogos del ejercicio han tenido dificultad para convencer a atletas de élite que vale la pena experimentar con sus programas de entrenamiento normales. Segundo, aun cuando atletas (y sus entrenadores) desearan modificar sus entrenamientos, los enfoques convencionales para investigar la respuesta a dosis diferentes de un tratamiento (es decir entrenamiento intervalado) utilizando diseños de medidas repetidas en las que cada atleta recibe todas la dosis diferentes son absolutamente poco prácticos para los estudios de entrenamiento físico; los efectos a largo plazo de cualquier dosis dada de entrenamiento impiden que los atletas reciban mas de una dosis del tratamiento.

Durante la última década realizamos una serie de investigaciones sobre los efectos del entrenamiento intervalado en atletas de resistencia competitivos utilizando un protocolo de entrenamiento estandarizado, que consistía en reemplazar una parte (aprox. 15-20%) del entrenamiento de base aeróbico de un atleta, con seis a ocho sesiones de entrenamiento continuo (5 min) de alta intensidad (90% de VO_{2max}) realizadas dos veces por semana a lo largo de un período de intervención de 3 semanas (ver Hawley et al. 1997 para revisión). Estudiamos sistemáticamente el efecto de este protocolo de entrenamiento intervalado sobre diferentes variables de medición entre las que se incluían el rendimiento (Lindsay et al. 1996; Stepto et al. 1999), el metabolismo del músculo esquelético (Westgarth-Taylor et al. 1997; Stepto et al. 2001), señalización celular (Yu et al. 2003; Clark et al. 2004) y la interacción de HIT con diferentes manejos dietarios (Stepto et al. 2002; Yeo et al. 2008). Stepto et al. (1999) utilizaron un nuevo enfoque para determinar los efectos de protocolos de entrenamiento divergente sobre el rendimiento de una hora de duración aprox. por medio de ajuste de curvas polinómicas u otras curvas a las respuestas para cada dosis de entrenamiento intervalado en atletas individuales. Tal como suponíamos originalmente, las sesiones de entrenamiento que emplearon series de trabajo similares al ritmo de carrera (8x4 min a 85% de producción de potencia aeróbica máxima (PPO)) aumentaron significativamente el rendimiento (2,8%, 95% CI = 4,3-1,3%). Así, y en cierto modo sorprendente, las series de trabajo de corta duración, supra-máximas (12 x 30 s a 175% de PPO) fueron igualmente eficaces para mejorar el rendimiento (2,4%, 95% CI = 4,0-0,7%). En concordancia con esta observación, Psilander et al. (2010) recientemente informaron que una serie simple de HIT de bajo volumen (7 x 30 s de esfuerzos máximos) estimuló aumentos en la expresión génica de las mitocondrias que eran comparables o mayores a los cambios producidos luego ejercicios de resistencia mas prolongados (3 series x 20 min a ~87% de VO_{2max}) en ciclistas altamente entrenados. Debido al menor volumen de trabajo y a que el factor de transcripción mitocondrial A, blanco corriente abajo de PGC-1α, sólo aumentó después del protocolo de 30s, los autores concluyeron que el entrenamiento intervalado de alta intensidad breve podría ser una estrategia eficaz en el tiempo para los individuos altamente entrenados.

Recientemente Guellich y colegas (2009) extendieron nuestros resultados preliminares (Stepto et al. 1999, Figura 3) que demostraban que “el entrenamiento polarizado” aumentaba el rendimiento de resistencia. Estos autores informaron que atletas de resistencia de élite de un rango de deportes entre los que se incluían remo, carreras, ciclismo y esquí a campo traviesa realizaban sólo una porción pequeña de su entrenamiento en intensidades de competencia/paso de carrera, y el grueso de su trabajo estaba formado por entrenamientos de baja intensidad, volumen alto y exposición a sesiones de HIT extremo. En una reciente revisión Laursen (2010) propuso que un enfoque polarizado para el entrenamiento en el cual ~75% del volumen total de entrenamiento se realice en intensidades bajas y 10-15% se realice en intensidades supra-máximas, podría ser la óptima distribución de intensidades para atletas de élite que compiten en eventos de resistencia de alta intensidad. Nosotros sugerimos que la impronta genética y/o molecular única que se produce por el entrenamiento polarizado es un área fértil para las investigaciones futuras. De hecho, vincular directamente las cascadas de señalización inducidas por el ejercicio en el músculo esquelético con las respuestas metabólicas definidas y con cambios específicos en la expresión de genes y proteínas que ocurren después de diferentes regímenes de entrenamiento intervalado, puede aportar pistas acerca de por qué el HIT es una intervención tan potente para promover beneficios para la salud y mejorar el rendimiento deportivo y la
capacidad de ejercicio.

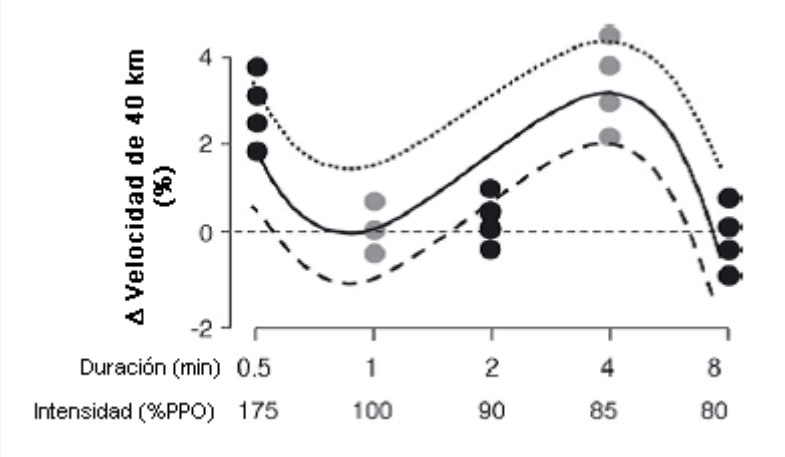

Figura 3. *Efectos de la variación de la intensidad del entrenamiento intervalado sobre los cambios en el rendimiento en una prueba contrarreloj de 40 km.*
Ciclistas varones altamente entrenados fueron asignados al azar a una de cinco dosis diferentes de entrenamiento intervalado de alta intensidad (HIT). 12 x 30 seg a 175% de la producción de potencia máxima sostenida (PPO), 12x1 min a 100% de PPO, 12 x 2 min a 90% de PPO, 8 x 4 min a 85% de PPO o 4 x 8 min a 80% de PPO. Los ciclistas completaron seis sesiones de HIT durante un período de 3 semanas, además de su entrenamiento aeróbico base habitual. Reproducido con autorización de Stepto et al (1999).

CONCLUSIÓN Y DIRECTIVAS PARA LAS FUTURAS INVESTIGACIONES

En la actualidad existe una cantidad considerable de evidencia que sustenta la idea del HIT de bajo volumen como un método de entrenamiento potente y eficaz en el tiempo para inducir tanto adaptaciones centrales (cardiovasculares) como periféricas (músculo esquelético) vinculadas con beneficios para la salud. Pocos trabajos han examinado la aplicación de HIT de bajo volumen sobre las personas que padecen o están en riesgo de sufrir desórdenes cardiometabólicos y en la actualidad los beneficios potenciales de este tipo de entrenamiento son inciertos. Independientemente del grupo estudiado, la mayoría de los estudios de bajo volumen han utilizado períodos de intervención relativamente cortos (i.e. hasta de varias semanas de duración). Se necesitan con urgencia trabajos futuros que involucren intervenciones a largo plazo (i.e meses a años) en diferentes cohortes clínicas (i.e individuos con resistencia a la insulina, obesidad, diabetes de tipo 2 y enfermedad cardiovascular) para comprender mejor cómo a través del manejo del estímulo de ejercicio podemos afectar la remodelación cardiovascular y musculoesquelética en estas poblaciones. Un aspecto que no está claro en la literatura presente es la intensidad precisa y el volumen mínimo de entrenamiento que son necesarios para potenciar el efecto de la adaptación al estímulo en variables como la biogénesis mitocondrial y los marcadores de salud relevantes. Para responder a dichos interrogantes es preciso realizar una serie compleja de estudios que sistemáticamente “valoren” los niveles de “impulso de entrenamiento” y determinen las respuestas celulares, de rendimiento y médicas subsiguientes después de diferentes intervenciones de entrenamiento. En este sentido, las perspectivas obtenidas del uso de entrenamiento intervalado supra máximo en atletas altamente entrenados pueden ayudar a comprender por qué y cómo el HIT de bajo volumen mejora la salud y el rendimiento funcional en la población general y en muchos estados de enfermedad crónicos. La información derivada de los estudios futuros deberá aportar recomendaciones prácticas, basadas en la evidencia para nuevas prescripciones de ejercicio que puedan ser incorporadas a la vida diaria y puedan formar un componente integral en el desarrollo de terapias combinatorias futuras para la prevención y tratamiento de enfermedades crónicas relacionadas a la inactividad. Si estas metas se alcanzan, reducirán simultáneamente la carga económica asociada con un estilo de vida inactivo.

REFERENCIAS

1. Bartlett JD, Close GL, MacLaren DP, Gregson W, Drust B & Morton JP (2011). High-intensity interval running is perceived to be

more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. *J Sports Sci 29, 547–553*
2. Benton CR, Nickerson JG, Lally J, Han XX, Holloway GP, Glatz JF, Luiken JJ, Graham TE, Heikkila JJ & Bonen A (2008). Modest PGC-1α overexpression in muscle in vivo is sufficient to increase insulin sensitivity and palmitate oxidation in subsarcolemmal, not intermyofibrillar, mitochondria. *J Biol Chem 283, 4228–4240*
3. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL & Gibala MJ (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol 586, 151–160*
4. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN & Gibala MJ (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol 98, 1985– 1990*
5. Chen Z-P, McConell GK, Michell BJ, Snow RJ, Canny BJ & Kemp BE (2000). AMPK signaling in contracting human skeletal muscle: acetyl-CoA carboxylase and NO synthase phosphorylation. *Am J Physiol Endocrinol Metab 279, E1202–E1206*
6. Clark SA, Chen ZP, Murphy KT, Aughey RJ, McKenna MJ, Kemp BE & Hawley JA (2004). Intensified exercise training does not alter AMPK signaling in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab 286, E737–E743*
7. Egan B, Carson BP, Garcia-Roves PM, Chibalin AV, Sarsfield FM, Barron N, McCaffrey N, Moyna NM, Zierath JR & O'Gorman DJ (2010). Exercise intensity-dependent regulation of PGC-1α mRNA abundance is associated with differential activation of upstream signalling kinases in human skeletal muscle. *J Physiol 588, 1779–1790*
8. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S & Tarnopolsky MA (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol 575, 901–911*
9. Gibala MJ & McGee SL (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain?. *Exerc Sport Sci Rev 36, 58–63*
10. Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ & Hargreaves M (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1α in human skeletal muscle. *J Appl Physiol 106, 929–934*
11. Guellich A, Seiler S, Emrich E (2009). Training methods and intensity distribution of young world-class rowers. *Int J Sports Physiol Perform 4, 448–460*
12. Hawley JA, Myburgh KH, Noakes TD & Dennis SC (1997). Training techniques to improve fatigue resistance and enhance endurance performance. *J Sports Sci 15, 325–333*
13. Hood MS, Little JP, Tarnopolsky MA, Myslik F & Gibala MJ (2011). Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. *Med Sci Sports Exerc 43, 1849–1856*
14. Hwang CL, Wu YT & Chou CH (2011). Effect of aerobic interval training on exercise capacity and metabolic risk factors in people with cardiometabolic disorders: a meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev 31, 378– 385*
15. Iaia FM & Bangsbo J (2010). Speed endurance training is a powerful stimulus for physiological adaptations and performance improvements of athletes. *Scand J Med Sci Sports 20, 11–23*
16. Kang C, O'Moore KM, Dickman JR & Ji LL (2009). Exercise activation of muscle peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator-1α signaling is redox sensitive. *Free Radic Biol Med 47, 1394–1400*
17. Kimm SY, Glynn NW, McMahon RP, Voorhees CC, Striegel-Moore RH & Daniels SR (2006). Self-perceived barriers to activity participation among sedentary adolescent girls. *Med Sci Sports Exerc 38, 534–540*
18. Laursen PB (2010). Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training?. *Scand J Med Sci Sports 20, 1–10*
19. Lindsay FH, Hawley JA, Myburgh KH, Schomer HH, Noakes TD & Dennis SC (1996). Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Med Sci Sports Exerc 28, 1427–1434*
20. Little JP, Gillen JB, Percival M, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, Jung ME & Gibala MJ (2011). Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol 111, 1554–1560*
21. Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA & Gibala MJ (2011). An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 300, R1303– R1310*
22. Little JP, Safdar A, Cermak N, Tarnopolsky MA & Gibala MJ (2010). Acute endurance exercise increases the nuclear abundance of PGC-1α in trained human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 298, R912–R917*
23. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA & Gibala MJ (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol 588, 1011–1022*
24. Moholdt TT, Amundsen BH, Rustad LA, Wahba A, Løvø KT, Gullikstad LR, Bye A, Skogvoll E, Wisløff U, Slørdahl SA (2009). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *Am Heart J 158, 1031–1037*
25. Munk PS, Staal EM, Butt N, Isaksen K & Larsen AI (2009). High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. *Am Heart J 159, 734–741*
26. Norrbom J, Sundberg CJ, Ameln H, Kraus WE, Jansson E & Gustafsson T (2004). PGC-1α mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle. *J Appl Physiol 96, 189–194*
27. Psilander N, Wang L, Westergren J, Tonkonogi M & Sahlin K (2002). Mitochondrial gene expression in elite cyclists: effects of high-intensity interval exercise. *Eur J Appl Physiol 110, 597–606*
28. Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ & MacDonald MJ (2008). Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 295, R236–R242*
29. Rognmo Ø, Hetland E, Helgerud J, Hoff J & Slørdahl SA (2004). High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*

11, 216–222
30. Sandri M, Lin J, Handschin C, Yang W, Arany ZP, Lecker SH, Goldberg AL & Spiegelman BM (2006). PGC-1α protects skeletal muscle from atrophy by suppressing FoxO3 action and atrophy-specific gene transcription. *Proc Natl Acad Sci U S A 103, 16260–16265*
31. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønna AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, Haram PM, Heinrich G, Bye A, Najjar SM, Smith GL, Slørdahl SA, Kemi OJ & Wisløff U (2008). Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci (Lond) 115, 283–293*
32. Stepto NK, Carey AL, Staudacher HM, Cummings NK, Burke LM & Hawley JA (2002). Effect of short-term fat adaptation on high-intensity training. *Med Sci Sports Exerc 34, 449– 455*
33. Stepto NK, Hawley JA, Dennis SC & Hopkins WG (1999). Effects of different interval-training programs on cycling time-trial performance. *Med Sci Sports Exerc 31, 736–741*
34. Stepto NK, Martin DT, Fallon KE & Hawley JA (2001). Metabolic demands of intense aerobic interval training in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc 33, 303– 310*
35. Stutts WC (2002). Physical activity determinants in adults. Perceived benefits, barriers, and self efficacy. *AAOHN J 50, 499–507*
36. Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slørdahl SA, Kemi OJ, Najjar SM & Wisløff U (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation 118, 346– 534*
37. Tjønna AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Odega˚rd R, Skogvoll E & Wisløff U (2009). Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clin Sci (Lond) 116, 317–326*
38. Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF & Brown W (2002). Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. *Med Sci Sports Exerc 34, 1996–2001*
39. Warburton DE, McKenzie DC, Haykowsky MJ, Taylor A, Shoemaker P, Ignaszewski AP & Chan SY (2005). Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol 95, 1080–1084*
40. Wenz T, Rossi SG, Rotundo RL, Spiegelman BM & Moraes CT (2009). Increased muscle PGC-1alpha expression protects from sarcopenia and metabolic disease during aging. *Proc Natl Acad Sci 106, 20405–20410*
41. Westgarth-Taylor C, Hawley JA, Rickard S, Myburgh KH, Noakes TD & Dennis SC (1997). Metabolic and performance adaptations to interval training in endurance-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol 75, 298– 304*
42. Whyte LJ, Gill JM & Cathcart AJ (2010). Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism 59, 1421– 1428*
43. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, Tjønna AE, Helgerud J, Slørdahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen Ø & Skjaerpe T (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation 115, 3086–3094*
44. Wisløff U, Ellingsen Ø & Kemi OJ (2009). High-intensity interval training to maximize cardiac benefits of exercise training?. *Exerc Sport Sci Rev 37, 139–146*
45. Wright DC, Han DH, Garcia-Roves PM, Geiger PC, Jones TE & Holloszy JO (2007). Exercise-induced mitochondrial biogenesis begins before the increase in muscle PGC-1α expression. *J Biol Chem 282, 194–199*
46. Wu Z, Puigserver P, Andersson U, Zhang C, Adelmant G, Mootha V, Troy A, Cinti S, Lowell B, Scarpulla RC & Spiegelman BM (1999). Mechanisms controlling mitochondrial biogenesis and respiration through the thermogenic coactivator PGC-1. *Cell 98, 115–124*
47. Yeo WK, Paton CD, Garnham AP, Burke LM, Carey AL & Hawley JA (2008). Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J Appl Physiol 105, 1462–1470*
48. Yu M, Stepto NK, Chibalin AV, Fryer LG, Carling D, Krook A, Hawley JA & Zierath JR (2003). Metabolic and mitogenic signal transduction in human skeletal muscle after intense cycling exercise. *J Physiol 546, 327–335*

Cita Original

Martin J. Gibala, Jonathan P. Little, Maureen J. MacDonald and John A. Hawley. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. J Physiol 590.5 1077–1084. (2012).