



LA DEPENDENCIA DEL APORTE DE CARBOHIDRATOS PARA EL ÉXITO EN EL EJERCICIO DE RESISTENCIA DE ALTA INTENSIDAD

Jill J. Leckey & John A. Hawley | Instituto Mary MacKillop para Investigación en Salud | Universidad Católica Australiana | Melbourne, Australia

PUNTOS CLAVE

- La disponibilidad de carbohidratos (CHO) es fundamental para el rendimiento en el ejercicio de resistencia de alta intensidad, ya que contribuye con más del 80% del gasto energético total a través de la oxidación del glucógeno muscular (~60%) y la glucosa sanguínea (~20%) cuando se trabaja con intensidades iguales o superiores al 80% de $\dot{V}O_2$ máx.
- Las reservas limitadas de CHO (~500 g) permiten mantener ejercicios de resistencia de alta intensidad durante ~90 min. Por lo tanto, el cuerpo procura ahorrar este suministro restringido de CHO cuando sea posible y utiliza sustratos de grasa durante el ejercicio sub-máximo.
- Las dietas altas en grasas o cetogénicas aumentan la utilización de sustratos de grasa durante el ejercicio prolongado sub-máximo, pero afectan el metabolismo de los carbohidratos. La evidencia actual demuestra que las dietas ricas en grasas perjudican la economía del ejercicio y no mejoran el rendimiento de alta intensidad.
- Las bebidas de cetonas exógenas aumentan las cetonas circulantes y reducen la producción de lactato durante el ciclismo de alta intensidad. La evidencia preliminar sugiere que una bebida de monoéster de cetona puede mejorar el rendimiento en una prueba de ciclismo, pero un diéster puede perjudicarlo.
- Los atletas deben periodizar la ingesta de CHO durante el entrenamiento, incluyendo sesiones con mayor y menor disponibilidad de CHO, para llevar al máximo las adaptaciones del músculo esquelético y alinearse con los objetivos de la sesión de entrenamiento.
- Los atletas requieren CHO antes y durante la competencia para alimentar los esfuerzos máximos y de alta intensidad requeridos en las carreras para apoyar el rendimiento y la recuperación.

INTRODUCCIÓN

El ejercicio de resistencia de larga duración (>90 min) depende principalmente del metabolismo oxidativo para la contracción del músculo esquelético, utilizando como sustratos tanto carbohidratos (CHO, es decir, glucógeno muscular, hepático y glucosa en la sangre) como combustibles derivados de grasas (es decir, triglicéridos intramusculares [TGIM] y ácidos grasos libres transportados por la sangre [AGL]) (Brooks & Mercier, 1994). Después de repetir periodos prolongados de entrenamiento de resistencia, las adaptaciones del músculo esquelético originan una utilización más lenta de los sustratos de CHO, una menor producción de lactato, y una mayor dependencia de los sustratos de grasas durante el ejercicio de baja a moderada intensidad (es decir, 45-65% de $\dot{V}O_2$ máx) cuando se trabaja a la misma intensidad de ejercicio absoluto (previa al entrenamiento) (Bergman et al., 1999). Además de una mayor capacidad para utilizar grasas después de los periodos de entrenamiento, también hay un aumento en la capacidad de almacenar glucógeno muscular y alcanzar tasas máximas superiores de oxidación de carbohidratos.

Como resultado de las adaptaciones del músculo esquelético y la mayor utilización de combustibles derivados de grasas después del entrenamiento, investigadores, profesionales y atletas han estado explorando métodos nutricionales que puedan "ahorrar" sustratos de CHO y mejorar las tasas de oxidación de grasas en todo el cuerpo para mejorar la capacidad de ejercicio (es decir, dietas altas en grasas y/o cetogénicas). Más recientemente, con el mismo objetivo de alterar el metabolismo de sustratos y mejorar el rendimiento de resistencia, los científicos y los atletas también han investigado una

fuerza alternativa de combustible oxidativo a los derivados de los CHO y grasas llamada suplementación con cetonas. Sin embargo, a pesar del sensacionalismo actual con respecto a este tema, pocos estudios han investigado la suplementación con cetonas en situaciones que sean realistas, similares a las de una carrera y, por lo tanto, aquí se harán recomendaciones a los atletas.

Este artículo de Sports Science Exchange proporciona una breve descripción de la dependencia de los CHO como combustible para un desempeño exitoso en el ejercicio de resistencia y las adaptaciones que produce este entrenamiento, con especial referencia a las intensidades de ejercicio en las que los atletas entrenan y compiten. También se discutirán las estrategias dietéticas y de suplementación mencionadas anteriormente, que incluyen cambios en las adaptaciones del músculo esquelético y el metabolismo de sustratos; sin embargo, el enfoque principal será evaluar su eficacia para el rendimiento de resistencia.

EL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA PROMUEVE ADAPTACIONES, CAMBIOS EN LA UTILIZACIÓN DE SUSTRATOS Y AUMENTA LAS CAPACIDADES MÁXIMAS PARA LA OXIDACIÓN DE GRASAS Y CARBOHIDRATOS

En un hecho bien conocido que la repetición de sesiones prolongadas de entrenamiento de resistencia induce adaptaciones del músculo esquelético que conducen a un cociente respiratorio menor (CR, volumen de dióxido de carbono producido/volumen de oxígeno consumido), reduce la utilización de glucógeno muscular y aumenta la oxidación de grasas a la misma velocidad o valor de potencia

absoluto que antes del entrenamiento (Holloszy & Coyle, 1984). El concepto de utilizar más grasa durante el ejercicio y "ahorrar" CHO se ha investigado desde 1920 usando calorimetría indirecta (Krogh y Lindhard, 1920) y ~50 años más tarde utilizando la técnica de biopsia percutánea (Bergstrom et al., 1967). Sin embargo, pocos estudios han investigado las tasas de oxidación de sustrato en todo el cuerpo con las mismas cargas de trabajo absolutas y relativas después de ciclos de entrenamiento.

Bergman y colaboradores (1999) entrenaron a los participantes de su estudio durante nueve semanas y midieron los cambios en la utilización de sustratos durante ciclismo al 65% de $\dot{V}O_2$ máx antes del entrenamiento y a las mismas intensidades absolutas (es decir, 65% $\dot{V}O_2$ máx antes del entrenamiento) y relativas (65% $\dot{V}O_2$ máx después del entrenamiento). El programa de entrenamiento aumentó el $\dot{V}O_2$ máx en un 15% y aumentó la tasa de oxidación de grasas en todo el cuerpo a la misma potencia absoluta. Sin embargo, cuando se evaluaron a la misma intensidad relativa, no se encontró ninguna diferencia en el CR (0.95), la captación de AGL o utilización de TGIM. La utilización general de grasa y CHO fue mayor (3%) que en el ejercicio previo debido a la mayor producción de potencia absoluta posterior al entrenamiento y, por consiguiente, a una mayor demanda de energía. Este estudio demostró que, aunque la utilización del sustrato se modificó ligeramente después de los periodos de entrenamiento de resistencia, los CHO siguieron siendo la fuente de combustible predominante durante el ejercicio de intensidad moderada. Bergman y Brooks (1999) examinaron más a fondo los efectos del entrenamiento y el estado nutricional sobre la utilización del sustrato durante el pedaleo y aunque se encontraron diferencias a bajas intensidades de ejercicio (es decir, $\leq 40\%$ $\dot{V}O_2$ máx), cuando pedalearon al 60% y 75% $\dot{V}O_2$ máx no se identificaron interacciones entre los nutrientes y el entrenamiento. Ambos hallazgos demuestran que cuando se entrena a una intensidad moderada, los CHO son la fuente de combustible predominante para el músculo activo.

EL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA Y LAS COMPETENCIAS REQUIEREN DE TASAS ALTAS DE UTILIZACIÓN DE CARBOHIDRATOS

El objetivo del entrenamiento de un atleta es promover adaptaciones que le permitan trabajar a intensidades/velocidades de potencia absoluta y relativa altas durante un tiempo o distancia determinados. Así, los atletas efectivamente deben volverse más, en lugar de menos, dependientes de los sustratos de CHO (Hawley, 2002). Sin embargo, pocos estudios han investigado la utilización de sustratos a intensidades reales de carrera, probablemente debido a la dificultad para reclutar participantes altamente entrenados y la complejidad de llevar a cabo estos estudios en entornos de laboratorio. Romijn y colaboradores (1993) fueron de los primeros en mostrar cambios en la contribución de energía endógena (músculo) durante el ciclismo en sujetos masculinos entrenados con diferentes intensidades de ejercicio, y este estudio ahora se ha citado más de 1,500 veces. Estos científicos identificaron que la contribución de energía absoluta de la glucosa en plasma y los AGL no aumentaban al incrementarse la intensidad del ejercicio. Por el contrario, la mayor demanda de energía se cubrió con una mayor

utilización de sustratos intramusculares (es decir, glucógeno muscular y TGIM). El glucógeno muscular contribuyó con aproximadamente el 70% del gasto de energía cuando se pedaleaba al 85% del $\dot{V}O_2$ máx. Un estudio de seguimiento en mujeres entrenadas respaldó estos hallazgos (Romijn et al., 2000). Más recientemente, un trabajo de nuestro laboratorio identificó las demandas de sustratos en ciclistas durante pruebas contra reloj, con duraciones de 60, 90 y 120 minutos a $\geq 80\%$ de $\dot{V}O_2$ máx (Hawley & Leckey, 2015; Torrens et al., 2016) y en carreras de media maratón al $\sim 80\%$ de $\dot{V}O_2$ máx (Leckey et al., 2016). Los estudios incluyeron condiciones donde los sujetos disponían de CHO (es decir, carga de CHO durante 24 h, comida de CHO antes y consumo de CHO durante el ejercicio). También se suministró una droga farmacológica (ácido nicotínico) que suprime la liberación de AGL del tejido adiposo, para determinar el efecto sobre el metabolismo de sustratos y el rendimiento. El estudio también incluyó condiciones en ayuno (es decir, carga de CHO pero sin alimentación antes o durante el ejercicio) para probar verdaderamente la contribución de la grasa en condiciones que generalmente conducen a su mayor utilización (Leckey et al., 2016).

Los estudios reportaron una contribución de energía del 85-95% a partir de sustratos derivados de CHO durante las pruebas de ciclismo (hasta 120 min) y la media maratón (hasta 90 min) cuando habían consumido CHO y este último estudio mostró $>80\%$ de utilización en ayunas (Figura 1). Las tasas de oxidación de CHO fueron 4.8, 4.6 y 4.3 g/min en las pruebas de ciclismo de 60, 90 y 120 min, respectivamente, y fueron 4.2 g/min cuando corrieron durante ~ 90 min a $\sim 80\%$ de $\dot{V}O_2$ máx en comparación con la oxidación de grasas que osciló entre 0.2 y 0.4 g/min en ambos estudios. Aunque se requiere más investigación para determinar las demandas metabólicas del entrenamiento y las carreras en atletas de élite, la investigación disponible en la actualidad muestra que durante el ejercicio prolongado y de alta intensidad, los sustratos de CHO son las fuentes de combustible predominantes para los músculos activos (Figura 1).

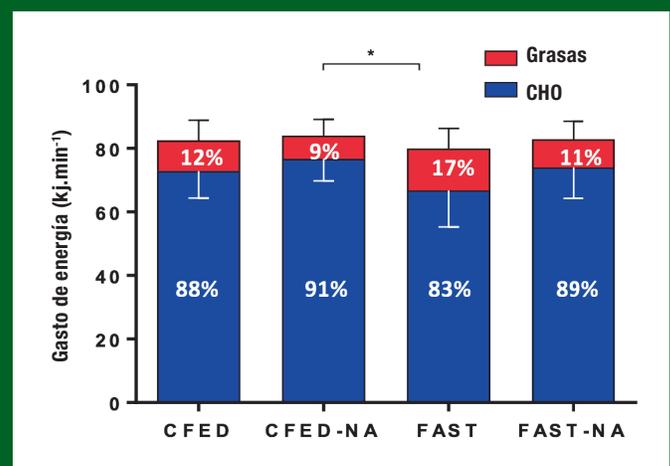


Figura 1. Gasto de energía estimado durante una carrera de medio maratón para todos los grupos de experimentación. CFED: prueba con carbohidratos, CFED-NA: prueba con carbohidratos y ácido nicotínico, FAST: prueba en ayunas, FAST-NA: prueba en ayunas con ácido nicotínico. Los valores son promedios \pm DS. *CFED-NA significativamente diferente a FAST, $P < 0.05$. Adaptado de Leckey et al. (2016).

LAS DIETAS ALTAS EN GRASAS CAMBIAN LA UTILIZACIÓN DE SUSTRATOS PERO PUEDEN AFECTAR EL RENDIMIENTO

El concepto de manipular las proporciones de CHO y la ingesta de grasas para alterar la utilización de combustible durante el ejercicio se investigó hace un siglo. Krogh y Lindhard (1920) informaron que el CR fue menor y que la percepción del esfuerzo fue mayor durante el pedaleo sub-máximo cuando los participantes ingirieron una dieta alta en grasas y baja en CHO durante tres días en comparación con una dieta con suficientes CHO. Estos científicos midieron un rendimiento energético 5.5% mayor por litro de O_2 consumido durante el ciclismo sub-máximo con CHO como sustrato principal en comparación con sustratos de grasas. Tras este trabajo inicial y la introducción de la técnica de biopsia muscular en 1966, una gran cantidad de estudios investigaron la utilización de sustratos durante el ejercicio de resistencia y los efectos de alterar la ingesta dietética en la utilización de combustible.

Sin embargo, durante los últimos 40 años, los estudios de investigación se han centrado en maximizar la contribución de la grasa como combustible muscular mediante la ingesta de una dieta alta en grasas y baja en CHO (Noakes et al., 2014; Phinney et al., 1983). El concepto de tal práctica dietética es que los atletas puedan aumentar el uso de las abundantes reservas de grasas endógenas ($>30,000$ kcal, incluso en atletas muy magros) y, por lo tanto, "ahorrar" el almacenamiento limitado de las fuentes de CHO ($\sim 2,000$ kcal). Las estrategias nutricionales altas en grasas abarcan desde dietas que consisten en un 65% de ingesta de energía a partir de grasas (~ 4 g/kg) y $<20\%$ de ingesta de energía de CHO (~ 2.5 g/kg), hasta la dieta "cetogénica" crónica que consiste en <20 g/d CHO y 80% del consumo de energía de la grasa (~ 4.5 -5 g/kg). A pesar de que los atletas de resistencia han optimizado la adaptación de sus músculos esqueléticos durante periodos prolongados de entrenamiento, los estudios dietéticos con alto contenido de grasas han demostrado que el transporte, la captación y la oxidación de los combustibles derivados de grasas pueden incrementarse aún más (Helge, 2002). A continuación se presenta una descripción general de la eficacia de las dietas ricas en grasas para entrenamientos y carreras de resistencia, centrándose sólo en unos pocos de los numerosos estudios disponibles.

Dietas cetogénicas y rendimiento físico

Phinney y colaboradores (1983) realizaron el primer estudio moderno que investigó los efectos de una ingesta alta de grasas sobre la utilización de sustratos y el rendimiento en el ciclismo. A cinco ciclistas bien entrenados les suministraron durante siete días una dieta energéticamente balanceada (alta-CHO; 35-50 kcal/kg/d, 1.75 g de proteína/kg/día y el resto de energía proveniente de CHO [66%] y grasa [33%]), seguida de 28 días de una dieta isoenergética, alta en grasas y baja en CHO (KETO; <20 g/día CHO). Después de la intervención dietética, los participantes completaron una prueba de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y una prueba hasta el agotamiento al 63% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ para evaluar la capacidad de ejercicio. Los resultados mostraron que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ se redujo en cuatro participantes después de la dieta KETO y el CR al final de la prueba máxima disminuyó de 1.0 a <0.9 , mientras que no se encontró ninguna diferencia en la capacidad de ejercicio entre las dos condiciones dietéticas (alta-CHO, 147 ± 13 min contra

KETO, 151 ± 25 min; $P = 0.9$). A pesar de que el mantenimiento de la capacidad de ejercicio parece impresionante, cuando se examinaron las diferencias individuales, el rendimiento de dos ciclistas empeoró después de la dieta KETO, uno rindió lo mismo y otro de los dos ciclistas que lograron mejorar su rendimiento pedaleó 84 minutos más, lo que notablemente sesgó el tiempo promedio de fatiga. El CR durante el pedaleo sub-máximo se redujo de 0.83 a 0.72 en la condición KETO, por lo tanto, se aumentaron con éxito las tasas de oxidación de grasas. Sin embargo, también se midió una reducción de tres veces en la oxidación de la glucosa y una reducción de cuatro veces en la utilización de glucógeno muscular (Phinney et al., 1983). Aunque este estudio proporciona información de los efectos de la manipulación sobre la utilización del sustrato, la intensidad de ejercicio elegida (63% de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$) tiene poca o ninguna relevancia en relación con las intensidades que necesitan los atletas de élite que desean ganar carreras.

En un estudio más reciente que utiliza un protocolo dietético similar, Burke y colaboradores (2017) examinaron los efectos de una dieta cetogénica y baja en CHO sobre la utilización del sustrato y el rendimiento en marchistas de clase mundial. Veintinueve atletas consumieron una de tres dietas isoenergéticas, durante tres semanas de un bloque de entrenamiento intenso: dieta alta en carbohidratos (HCHO: 8.6 g/kg/d CHO, 2.1 g/kg/d de proteínas y 1.2g/kg/d de grasa); dieta periodizada (PCHO: el contenido de macronutrientes se modificó en torno al entrenamiento para garantizar que sesiones específicas se realizaran en un estado de baja disponibilidad de CHO); o una dieta baja en CHO y alta en grasas (LCHF: <5.0 g/kg/d CHO, 4.7 g/kg/d de grasa y 2.2 g/kg/d de proteína). Antes y después de las tres semanas de intervención dietética y entrenamiento, los participantes completaron una prueba de ejercicio progresiva para medir la economía de la marcha, una caminata estandarizada de 25 km (es decir, a un ritmo de carrera de 20 km) y así incorporar pruebas de laboratorio y de campo para evaluar los cambios en la utilización del sustrato. Finalmente, realizaron una carrera de 10 km autorizada por la Asociación Internacional de Atletismo para medir el rendimiento. Después del periodo de intervención, durante la prueba de ejercicio progresiva los sujetos que consumieron LCHF redujeron el CR en las cuatro etapas (CR etapas 1-4, 0.86-0.99 a 0.73-0.87). Simultáneamente con el uso alterado de sustratos, el costo absoluto de O_2 fue mayor en las cuatro etapas de prueba en el LCHF en comparación con la condición de HCHO. Los hallazgos de la caminata estandarizada de 25 km mostraron un aumento en las tasas de oxidación de grasas en todo el cuerpo, de ~ 0.6 g/min a ~ 1.6 g/min cuando se caminaba a 80% de $\dot{V}O_{2\text{pico}}$, y esta última es la tasa más alta de oxidación de grasas que se haya reportado en las publicaciones científicas (Burke et al., 2017). Por último, a pesar del aumento inducido por el entrenamiento en el pico de $\dot{V}O_2$ en todas las condiciones dietéticas y una mayor capacidad para utilizar sustratos grasos, sólo las condiciones HCHO y PCHO mejoraron su tiempo de carrera de 10 km (6.6% y 5.3%, respectivamente), sin mejoras observadas en la condición LCHF. Esta falta de mejora del rendimiento en la condición de LCHF se asoció en parte con el mayor consumo de O_2 requerido para mantener la misma velocidad que antes de la intervención (Burke et al., 2017).

Dietas altas en grasas, reposición de carbohidratos y rendimiento físico

Además de que las dietas "cetogénicas" saturan el músculo esquelético con grasa y, por lo tanto, lo desafían a utilizar predominantemente combustibles derivados de grasas, también plantean el reto de entrenar con baja disponibilidad de CHO (glucógeno muscular reducido y potencialmente el hepático) (Yeo et al., 2011). Por lo tanto, estudios recientes que investigan los efectos de las dietas ricas en grasas han introducido la "periodización nutricional" en la que se consume una dieta a corto plazo con alto contenido de grasas (60-70% de ingesta de energía) durante 5 a 6 días junto con el entrenamiento y luego continúa una ingesta alta de CHO (70-80% de ingesta de energía) durante 24-36 h, anteriormente denominada "carga de CHO" (Burke et al., 2002; Havemann et al., 2006; Stellingwerff et al., 2006). Se piensa que este concepto maximiza la capacidad de utilización de la grasa, pero también optimiza las reservas de CHO endógenos.

Los estudios que siguen este diseño han demostrado que las dietas altas en grasas a corto plazo aumentan la oxidación de las grasas en todo el cuerpo durante el ejercicio sub-máximo (~65 $\dot{V}O_2$ pico) y reducen la contribución de los sustratos derivados de CHO en comparación con una dieta isoenergética con alto contenido de CHO (Burke et al., 2002). Este "ahorro" de CHO se interpretó inicialmente como una adaptación positiva a las dietas ricas en grasas, pero investigaciones adicionales han demostrado que la utilización reducida de glucógeno muscular es una consecuencia de la baja regulación de una enzima clave, la piruvato deshidrogenasa (PDH), que convierte el piruvato en acetil-CoA en las mitocondrias, lo que altera directamente el metabolismo de CHO en lugar de "ahorrarlo" (Peters et al., 1998; Stellingwerff et al., 2006). Peters y colaboradores (1998) midieron una reducción de la PDH en su forma activa (PDHa) en reposo después de una dieta alta en grasas y un aumento simultáneo de la enzima PDH quinasa, que convierte la PDH a su forma inactiva. La disminución en la oxidación de CHO después de una dieta alta en grasas fue mediada parcialmente por una reducción de la insulina y un aumento de las concentraciones de AGL (Peters et al., 2001).

Luego de un día de restauración de CHO que incrementó las reservas de glucógeno muscular y la ingesta de soluciones de CHO durante el ejercicio para preparar el sistema a utilizar sustratos a base de CHO, las adaptaciones sólidas de una dieta alta en grasas persistieron durante el ejercicio sub-máximo prolongado (Burke et al., 2002; Stellingwerff et al., 2006). Para medir los cambios en la actividad de PDH, Stellingwerff y colaboradores (2006) hicieron pedalear a unos sujetos durante 20 minutos a 70% de $\dot{V}O_2$ pico y luego realizaron un sprint máximo de 1 minuto (150% de potencia pico) después de la ingesta de una dieta alta en grasas (67% de energía) o una dieta isoenergética con alto contenido de CHO (~70% de ingesta de energía), con un día de restauración de CHO. Las biopsias de músculo esquelético se tomaron en reposo, durante el primer minuto de ciclismo sub-máximo y después de 1 minuto de todos los sprints para estimar la glucogenólisis muscular. A pesar de un contenido similar de glucógeno muscular antes del inicio del ejercicio en las condiciones de alto contenido de grasa y alto contenido de CHO, la actividad de la PDH en reposo fue un 50% menor después de la de

alto contenido de grasa en comparación con la condición alta en CHO. Las tasas de glucogenólisis muscular fueron más bajas durante el pedaleo sub-máximo (211 W, 70% de $\dot{V}O_2$ pico) y durante el minuto a velocidad máxima (502 W) después de la dieta con alto contenido de grasa en comparación con la de alto contenido de CHO, a pesar de que el ejercicio a máxima intensidad requiere una generación de potencia que es altamente dependiente del glucógeno muscular para un rendimiento óptimo. La actividad máxima de la PDH generalmente aumenta para respaldar a las altas tasas de oxidación de CHO en todo el cuerpo requeridas durante ejercicios de intensidad moderada a alta (>80% de $\dot{V}O_2$ máx). Por lo tanto, la sub regulación persistente de la PDH después de las dietas ricas en grasas, incluso después de la restauración con CHO, ayuda a explicar por qué aún no se ha reportado una mejora en el rendimiento después de la ingesta dietética alta en grasas. En apoyo de los cambios en la actividad de la PDH reportados después de una dieta alta en grasas, también se midió una cinética de $\dot{V}O_2$ más lenta al realizar la transición de 20 W a 80% del umbral estimado de lactato luego de seis días de una dieta alta en grasas (~73% de la energía ingerida) en comparación con la dieta con alto contenido de CHO (80% de la energía ingerida), destacando los efectos perjudiciales de las dietas altas en grasa para el trabajo de alta intensidad (Raper et al., 2014).

Havemann y colaboradores (2006) midieron directamente el rendimiento en el ciclismo utilizando una prueba de 100 km contra reloj (PCR) en el laboratorio, la cual incluía segmentos de 1 km y 4 km, que requerían sprints de alta intensidad para simular carreras de la vida real. Antes del ejercicio, los participantes ingirieron una dieta alta en grasas (68% de ingesta de energía) o una dieta isoenergética alta en CHO (68% de ingesta de energía) durante seis días, seguidos de un día de reposición de CHO. No se encontraron diferencias en el total de 100 km contra reloj (alta en grasas, 146 min, 54 s versus a alta en CHO, 153 min, 10 s) o los sprints de 4 km; sin embargo, la generación de potencia fue menor durante los sprints de 1 km en la dieta alta en grasas en comparación con alta en CHO. La reducción en la generación de potencia durante los sprints de 1 km destaca que una dieta alta en grasas puede ser perjudicial para los elementos que son clave de un desempeño exitoso en las carreras, incluyendo los arranques, escapadas y cierres con sprint (Havemann et al., 2006).

LA SUPLEMENTACIÓN DE CETONAS ALTERA LOS METABOLITOS CIRCULANTES Y LA UTILIZACIÓN DE COMBUSTIBLES, PERO PUEDE AFECTAR EL RENDIMIENTO

Las adaptaciones a la ingesta elevada de grasas dietéticas por periodos cortos o largos se han investigado a fondo; sin embargo, los efectos de la reducción simultánea en la ingesta de CHO (es decir, <50 g/día) se ha investigado menos. En este sentido, la producción de cuerpos cetónicos, que pueden ser utilizados como una fuente alternativa de combustible por el músculo esquelético y el cerebro, se estimula después de periodos de bajo consumo de CHO o alto en grasas. El término "cuerpos cetónicos" se refiere a β -hidroxibutirato (BHB), acetona y acetoacetato (AcAc); sin embargo, la acetona se pierde principalmente a través de la espiración y se secreta en la orina, mientras que el AcAc y el BHB pueden ser utilizados por el cerebro, el

corazón y el músculo esquelético y, por lo tanto, a menudo se miden en la circulación (Pinckaers et al., 2017).

Producción de cetonas endógenas en cetonas circulantes

Las concentraciones de cuerpos cetónicos circulantes en condiciones normales de ingesta de CHO son bajas (es decir, <0.1 mM), aumentos moderados después del ayuno nocturno (0.1-0.5 mM), ejercicio en ayunas (1.5 mM), ayuno prolongado/inanición (~5 días) (~7-8 mM) y exposición crónica a una dieta cetogénica (<0.1 a ~2 mM) (Egan & D'Agostino, 2016; Pinckaers et al., 2017). Aunque el ejercicio en ayunas y el consumo de una dieta alta en grasas aumenta la producción de cetonas endógenas, el ejercicio en ayunas tiene poca relevancia práctica para la alimentación óptima de competencia y los efectos perjudiciales de las dietas ricas en grasas ya se han discutido. Por lo tanto, las respuestas de las cetonas a estas situaciones no se considerarán en este artículo. En cambio, los cuerpos cetónicos derivados de fuentes exógenas pueden tener una relevancia práctica superior para los atletas, ya que pueden evitar la exposición a periodos crónicos de ayuno y continuar la ingesta conjunta de fuentes de combustible basadas en CHO. Las fuentes de cetonas exógenas son un tema actual en el mundo del ciclismo y la industria de los suplementos, como una fuente potencial de combustible alternativo para el músculo esquelético con el fin de mejorar el rendimiento.

Efectos de las cetonas exógenas sobre las cetonas circulantes, sustratos metabólicos y rendimiento físico

La ingesta de cetonas exógenas no es un concepto novedoso, ya que las sales de cetonas se investigan desde la década de 1960 (Balasse & Ooms, 1968). Sin embargo, las sales de cetona contienen una carga de sal significativa (~1 g/ración) y son ineficaces para aumentar rápidamente las cetonas circulantes 1-2 h después de su ingesta. Más recientemente, los investigadores han medido la respuesta a los ésteres o diésteres de cetonas (Cox y Clarke, 2014; Cox et al., 2016). Cuando se ingieren, las cetonas se metabolizan en el hígado y se convierten en beta hidroxibutirato (βHB) antes de oxidarse en el músculo esquelético (Cox y Clarke, 2014). La oxidación de cuerpos cetónicos parece ser mayor en individuos entrenados en comparación con los no entrenados, lo que potencialmente se asocia con actividades más altas de enzimas específicas relacionadas con el metabolismo de las cetonas (Evans et al., 2017; Pinckaers et al., 2017). Un aumento en la utilización de cuerpos cetónicos también puede afectar la disponibilidad de CHO endógenos mediante la reducción de la producción de glucosa en el hígado y la inhibición de la PDH, similar a las adaptaciones observadas con una dieta alta en grasas (Beylot et al., 1986; Wicklmayr & Dietze, 1978). Como tal, los cuerpos cetónicos pueden disminuir la capacidad física, ya que las altas tasas de oxidación de CHO son fundamentales para el rendimiento en el ejercicio de resistencia intenso. Sin embargo, la respuesta metabólica a la ingesta de cetonas depende de una serie de factores que incluyen la dieta anterior del individuo, el aumento logrado en las concentraciones de cetonas circulantes, el tipo de tejido (es decir, el músculo esquelético frente al cerebro), el género y el estado de entrenamiento (Pinckaers et al., 2017). Este artículo se centra en la ingesta dietética (es decir, el consumo conjunto con

CHO), los cambios en las concentraciones de cetonas circulantes, la respuesta del músculo esquelético a la ingesta de cetonas y los efectos en el rendimiento.

Clarke y colaboradores (2012) produjeron un monoéster de cetona, R-3-hidroxibutil R-3-hidroxibutirato que se incluyó en una serie de estudios que examinaron su seguridad, la eficacia en el aumento de las concentraciones de cetonas en circulación y los efectos relacionados al metabolismo y el rendimiento. Clarke y Cox (2015) examinaron el efecto de la ingesta de éster de cetona o un placebo de sabor similar en remadores entrenados, incluyendo elite y sub-elite, peso pesado y ligero, además de hombres y mujeres, antes de completar una PCR de 30 minutos en estado de ayuno. La cetona y la bebida placebo se suministraron en forma de batido con polvo seco (2.083 g/kg) mezclado con agua en una proporción de 1:1.5 para asegurar un aporte similar de calorías las bebidas se igualaron en CHO (45%), proteínas (20%) y las calorías restantes fueron 5% de grasa y 30% de cetonas en la bebida activa y 35% de grasa (triglicéridos de cadena larga) en el placebo.

Se reportó una mejora del rendimiento del 1-2% después de la ingesta de cetonas en comparación con la bebida placebo (Clarke y Cox, 2015). Sin embargo, como la respuesta de las cetonas en circulación puede cambiar cuando se ingieren con alimentos debido a los estados fisiológicos únicos que éstas presentan (Evans et al., 2017; Pinckaers et al., 2017), y a que los atletas no compiten en estado de ayuno, los estudios posteriores investigaron la ingesta de cetonas junto con CHO. Cox y colaboradores (2016) investigaron los efectos de la ingesta de cetonas (573 mg/kg, ~337 kcal) y CHO (40% de cetona, 60% de CHO) comparados con CHO solos sobre la concentración de βHB circulante, el metabolismo de sustratos y el rendimiento en el ciclismo. Ocho atletas (6 hombres, 2 mujeres; $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ 5.37, 3.30 L/min, respectivamente) ingirieron la primera dosis (50%) de cetona o CHO 30 minutos antes de una sesión de pedaleo estacionario durante 60 minutos (carga de trabajo máxima del 75%, 303 o 212 W para hombres o mujeres, respectivamente). Después de la sesión de pedaleo estacionario, los atletas ingirieron su segunda dosis de cetona (50% de la bebida total) o CHO antes de una PRC de 30 min. Durante el pedaleo estacionario, las cetonas más CHO produjeron una mayor concentración de βHB (~1.5-2.5 mM vs. 0 mM) y menores concentraciones de AGL y lactato sanguíneo (~3-4 vs. 5-6 mM) en comparación con la bebida de CHO, respectivamente. Esta concentración de cetonas circulantes estaba alineada con el rango óptimo de "cetosis nutricional" para mejorar el rendimiento (1-3 mM) propuesto por Evans y colaboradores (2017). Cox y colegas (2016) informaron una mejora del 2% en el rendimiento de la PCR con cetonas y CHO en comparación con CHO solos, una mayor distancia cubierta (411±162 m, $P < 0.05$), una menor concentración de lactato (~10 vs. 14 mM) y ahorro del uso de CHO. Esto señala que la ingesta de cetonas mejoró el desempeño, aunque como se muestra en el error estándar, también se observó una gran variabilidad individual en el rendimiento de los ciclistas después de la ingesta de cetonas.

Más recientemente, nuestro laboratorio investigó los efectos de un diéster de cetona sobre el rendimiento en una prueba de ciclismo contra reloj (PCR) después de consumir CHO (Leckey et al., 2017). Un

equipo de 11 ciclistas profesionales varones consumió un desayuno con CHO y cafeína 2 h antes de la PCR, lo usual de un día de carrera, seguido de dos dosis de un diéster de cetona (diéster de 1,3 butanodiol acetoacetato, 2 x 250 mg/kg, ~20 mL) o una bebida placebo 30 min e inmediatamente antes de comenzar un calentamiento de 20 min. Luego, los participantes completaron la PCR de ~31 km, que fue una simulación del curso del Campeonato Mundial del 2017. La ingesta de diéster de cetona resultó en un aumento de β Hb (~0.4 vs. 0.2 mM), acetoacetato (~0.4 vs. 0-0.1 mM) y concentraciones de cetona en la orina (2-5 vs. 0 mM) en comparación con el placebo, así como una concentración de lactato más baja inmediatamente después de la PCR (~7 vs. 12 mM). Sin embargo, la ingesta de diéster de cetona también produjo un deterioro del $2 \pm 1\%$ (58 s) en el desempeño en la PCR cuando se comparó con el placebo (generación de potencia promedio = ~340 vs. 350 W, respectivamente), que se asoció con malestar intestinal y mayor percepción del esfuerzo. Aunque el malestar intestinal no se comenta a menudo junto a la ingesta de cetona exógena, estudios previos han reportado efectos secundarios que incluyen náuseas, vómitos y diarrea (Clarke et al. 2012; Clarke & Cox, 2015). Se requiere trabajo adicional para explorar diferentes estrategias de dosificación y diferentes formas de ingesta de éster de cetona exógena para determinar si los efectos secundarios pueden aliviarse y confirmar si hay ventajas en el consumo de tales bebidas para el rendimiento.

RECOMENDACIONES ACTUALES DE NUTRICIÓN DEPORTIVA SOBRE LA INGESTA DE CARBOHIDRATOS

Las pautas de nutrición deportiva en la década de los noventa recomendaban un alto consumo de alimentos a base de CHO en las sesiones de entrenamiento y la competencia con el objetivo de maximizar las reservas de glucógeno muscular y las fuentes exógenas de CHO (Coyle, 1991). Sin embargo, con la evolución de la investigación, estas pautas dietéticas se actualizan periódicamente para incorporar los últimos descubrimientos científicos y, por lo tanto, proporcionan una asesoría óptima y actualizada a los atletas y profesionales. Como tal, las pautas recientes ya no incluyen la recomendación de un alto consumo de CHO para todas las sesiones de entrenamiento y competencia; en su lugar, se centran en hacer coincidir la "disponibilidad de CHO" con las demandas de energía del entrenamiento, teniendo en cuenta la duración e intensidad del ejercicio (Burke et al., 2011; Thomas et al., 2016). Además, las pautas reconocen que la ingesta de CHO debe ser individualizada según los requerimientos del entrenamiento y la competencia, reconociendo que los atletas pueden elegir selectivamente entre completar sesiones de entrenamiento con menor disponibilidad de CHO endógenos y/o exógenos o retrasar la reposición de CHO después del entrenamiento para promover adaptaciones en el músculo esquelético y mejorar del rendimiento (Bartlett et al., 2015; Marquet et al., 2016).

RESUMEN Y APLICACIONES PRÁCTICAS

Los atletas de resistencia entrenan para promover adaptaciones fisiológicas y metabólicas que mejoren o lleven al máximo su capacidad de trabajar con una mayor potencia absoluta y relativa.

Aunque los periodos prolongados de entrenamiento inducen cambios en la utilización de sustratos, el músculo esquelético depende de los combustibles derivados de CHO cuando se contrae a intensidades de ejercicio moderadas a altas ($\geq 65\% \dot{V}O_{2\text{máx.}}$). A pesar del interés actual en las dietas altas en grasa y bajas en CHO para los atletas de resistencia, la investigación disponible no muestra mejoras en la capacidad de ejercicio ni en el rendimiento y, en cambio, ha identificado una utilización deficiente del glucógeno muscular. La investigación limitada sobre la ingesta de ésteres de cetonas exógenas muestra que las bebidas con cetonas pueden aumentar las cetonas circulantes y reducir la dependencia de los combustibles derivados de CHO durante el ejercicio sub-máximo. Sin embargo, se requieren más investigaciones para determinar su eficacia para el rendimiento y su tolerancia por los atletas en condiciones reales de carrera. Considerando la investigación actual, los atletas deben periodizar su consumo de CHO en función del objetivo, la intensidad y la duración de una sesión de entrenamiento para maximizar las adaptaciones del músculo esquelético. Sin embargo, se debe ingerir CHO antes y durante la competencia para alinearse con los objetivos del atleta de maximizar sus tasas de oxidación de CHO en todo el cuerpo para mantener la intensidad del ejercicio y finalmente el rendimiento.

REFERENCIAS

- Balasse, E., and H.A. Ooms (1968). Changes in the concentrations of glucose, free fatty acids, insulin and ketone bodies in the blood during sodium beta-hydroxybutyrate infusions in man. *Diabetologica* 4: 133-135.
- Bartlett, J.D., J.A. Hawley, and J.P. Morton (2015). Carbohydrate availability and exercise training adaptation: too much of a good thing? *Eur. J. Sport Sci.* 15:3-12.
- Bergman, B.C., and G.A. Brooks (1999). Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J. Appl. Physiol.* 86:479-487.
- Bergman, B.C., G.E. Butterfield, E.E., Wolfel, G.A. Casazza, G.D. Lopaschuk, and G.A. Brooks (1999). Evaluation of exercise and training on muscle lipid metabolism. *Am. J. Physiol.* 276:E106-E117.
- Bergstrom, J., L. Hermansen, E. Hultman, and B. Saltin (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* 71:140-150.
- Beylot, M., Y. Khalfallah, J.P. Riou, R. Cohen, S. Normand, and R. Mornex (1986). Effects of ketone bodies on basal and insulin-stimulated glucose utilization in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 63:9-15.
- Brooks, G.A., and J. Mercier (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. *J. Appl. Physiol.* 76:2253-2261.
- Burke, L.M., J.A. Hawley, D.J. Angus, G.R. Cox, S.A. Clark, N.K. Cummings, B. Desbrow, and M. Hargreaves (2002). Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34:83-91.
- Burke, L.M., J.A. Hawley, S.H. Wong, and A.E. Jeukendrup (2011). Carbohydrates for training and competition. *J. Sports Sci.* 29:Suppl 1:S17-S27.
- Burke, L.M., M.L. Ross, L.A. Garvican-Lewis, M. Welvaert, I.A. Heikura, S.G. Forbes, J.G. Mirtschin, L.E. Cato, N. Strobel, A.P. Sharma, and J.A. Hawley (2017). Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *J. Physiol.* 595:2785-2807.
- Clarke, K., K. Tchabanenko, R. Pawlosky, E. Carter, M.T. King, K. Musa-Veloso, M. Ho, A. Roberts, J. Robertson, T.B. Vanitallie, and R.L. Veech (2012). Kinetics, safety and tolerability of (R)-3-hydroxybutyl (R)-3-hydroxybutyrate in healthy adult subjects. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 63:401-408, Clarke, K., and P. Cox (2015). Ketone bodies and ketone body esters for maintaining or improving muscle power output. Unpublished observations.
- Cox, P.J., and K. Clarke (2014). Acute nutritional ketosis: implications for exercise performance and metabolism. *Extreme Physiol. Med.* 3:17.
- Cox, P.J., T. Kirk, T. Ashmore, K. Willerton, R. Evans, A. Smith, A.J. Murray, B. Stubbs, J. West,

- S.W. McLure, M.T. King M.S. Dodd, C. Holloway, S. Neubauer, S. Drawer, R.L. Veech, J.L. Griffin, and K. Clarke (2016). Nutritional ketosis alters fuel preference and thereby endurance performance in athletes. *Cell Metab.* 24:256-268.
- Coyle, E.F. (1991). Timing and method of increased carbohydrate intake to cope with heavy training, competition and recovery. *J. Sports Sci.* 9:29-51; discussion, 51-52.
- Egan, B., and D.P. D'Agostino (2016). Fueling performance: Ketones enter the mix. *Cell Metab.* 24:373-375.
- Evans, M., K.E. Cogan, and B. Egan (2017). Metabolism of ketone bodies during exercise and training: physiological basis for exogenous supplementation. *J. Physiol.* 595:2857-2871.
- Havemann, L., S.J. West, J.H. Goedecke, I.A. Macdonald, A. St Clair Gibson, T.D. Noakes, and E.V. Lambert. (2006). Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance. *J. Appl. Physiol.* 100:194-202.
- Hawley, J.A. (2002). Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 29:218-222.
- Hawley, J.A., and J.J. Leckey (2015). Carbohydrate dependence during prolonged, intense endurance exercise. *Sports Med.* 45(Suppl 1):S5-S12.
- Helge, J.W. (2002). Long-term fat diet adaptation effects on performance, training capacity, and fat utilization. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34:1499-1504.
- Holloszy, J.O., and E.F. Coyle (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.* 56:831-838.
- Krogh, A., and J. Lindhard (1920). The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy: with appendices on the correlation between standard metabolism and the respiratory quotient during rest and work. *Biochem. J.* 14:290-363.
- Leckey, J.J., L.M. Burke, J.P. Morton, and J.A. Hawley (2016). Altering fatty acid availability does not impair prolonged, continuous running to fatigue: evidence for carbohydrate dependence. *J. Appl. Physiol.* 120:107-113.
- Leckey, J.J., M.L. Ross, M. Quod, J.A. Hawley and L.M. Burke (2017). Ketone diester ingestion impairs time-trial performance in professional cyclists. *Front. Physiol.* 8:806.
- Marquet, L.A., J. Brisswalter, J. Louis, E. Tiollier, L.M. Burke, J.A. Hawley, and C. Hausswirth (2016). Enhanced endurance performance by periodization of carbohydrate intake: "sleep low" strategy. *Med. Sci. Sports Exerc.* 48:663-672.
- Noakes, T., J.S. Volek, and S.D. Phinney (2014). Low-carbohydrate diets for athletes: what evidence? *Br. J. Sports Med.* 48:1077-1078.
- Peters, S.J., R.A. Harris, P. Wu, T.L. Pehleman, G.J. Heigenhauser, and L.L. Spriet (2001). Human skeletal muscle PDH kinase activity and isoform expression during a 3-day high-fat/low-carbohydrate diet. *Am. J. Physiol.* 281:E1151-E1158.
- Peters, S.J., T.A. St Amand, R.A. Howlett, G.J. Heigenhauser, and L.L. Spriet (1998). Human skeletal muscle pyruvate dehydrogenase kinase activity increases after a low-carbohydrate diet. *Am. J. Physiol.* 275:E980-E986.
- Phinney, S.D., B.R. Bistrian, R.R. Wolfe, and G.L. Blackburn (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: physical and biochemical adaptation. *Metabolism* 32: 757-768.
- Pinckaers, P.J., T.A. Churchward-Venne, D. Bailey, L.J. van Loon (2017). Ketone bodies and exercise performance: the next magic bullet or merely hype? *Sports Med.* 47:383-391.
- Raper, J.A., L.K. Love, D.H. Paterson, S.J. Peters, G.J. Heigenhauser, and J.M. Kowalchuk (2014). Effect of high-fat and high-carbohydrate diets on pulmonary O₂ uptake kinetics during the transition to moderate-intensity exercise. *J. Appl. Physiol.* 117:1371-1379.
- Romijn, J.A., E.F. Coyle, L.S. Sidossis, A. Gastaldelli, J.F. Horowitz, E. Endert, and R.R. Wolfe (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am. J. Physiol.* 265:E380-E391.
- Romijn, J.A., E.F. Coyle, L.S. Sidossis, J. Rosenblatt, and R.R. Wolfe (2000). Substrate metabolism during exercise intensities in endurance trained women. *J. Appl. Physiol.* 88:1707-1714.
- Stellingwerff, T., L.L. Spriet, M.J. Watt, N.E. Kimber, M. Hargreaves, J.A. Hawley, and L.M. Burke (2006). Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. *Am. J. Physiol.* 290:E380-E388.
- Thomas, D.T., K.A. Erdman, and L.M. Burke (2016). American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 48:543-568.
- Torrens, S.L., J.L. Areta, E.B. Parr, and J.A. Hawley (2016). Carbohydrate dependence during prolonged simulated cycling time trials. *Eur. J. Appl. Physiol.* 116:781-790.
- Wicklmayr, M., and G. Dietze 3rd (1978). Effect of continuously increasing concentrations of plasma ketone bodies on the uptake and oxidation of glucose by muscle in man. *Eur. J. Clin. Invest.* 8:415-421.
- Yeo, W.K., A.L. Carey, L. Burke, L.L. Spriet, and J.A. Hawley (2011). Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 36:12-22.

TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: Jill J. Leckey and John Hawley. The dependence on carbohydrate fueling for successful high-intensity, endurance performance. *Sports Science Exchange* (2018) Vol. 29, No. 184, 1-7. por Pedro Reinaldo García M.Sc.