

Güereca-Arvizuo, J.; Hernández-Torres, P.; Moreno-Brito, V.; Sierra-Muñiz, G.; Trejo-Trejo, M.; Cervantes-Borunda, M.; Ramos-Jiménez, A. (202x). Muscle Power and Blood Lactate Kinetics Among ACTN3 Genotypes. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. x (x) pp.xx Pendiente de publicación / In press.

POTENCIA MUSCULAR Y CINÉTICA DE LACTATO EN SANGRE ENTRE GENOTIPOS DE ACTN3

MUSCLE POWER AND BLOOD LACTATE KINETICS AMONG ACTN3 GENOTYPES

Güereca-Arvizuo, J.¹; Hernández-Torres, P.²; Moreno-Brito, V.³; Sierra-Muñiz, G.⁴; Trejo-Trejo, M.⁵; Cervantes-Borunda, M.⁶; Ramos-Jiménez, A.⁷

¹ Doctor en Ciencias de la Cultura Física. Docente e investigador. Departamento de Ciencias de la Salud. División Multidisciplinaria en Ciudad Universitaria. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (México) jaime.guereca@uacj.mx

² Doctora en Ciencias. Docente e investigador. Facultad de Ciencias de la Cultura Física. Universidad Autónoma de Chihuahua (México) rhernant@uach.mx

³ Doctora en Patología Experimental. Docente e investigador. Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Chihuahua (México) vmoreno@uach.mx

⁴ Doctor en Ciencias. Docente e investigador. Departamento de Ciencias de la Salud. Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (México) gusierra@uacj.mx

⁵ Doctora en Ciencias Médicas. Profesor de tiempo completo e investigador. Facultad de Deportes. Universidad Autónoma de Baja California (México) marina.trejo@uabc.edu.mx

⁶ Doctora Ciencias. Docente e investigador. Facultad de Ciencias de la Cultura Física. Universidad Autónoma de Chihuahua (México) mcervant@uach.mx

⁷ Doctor en Ciencias. Docente e investigador. Departamento de Ciencias de la Salud, Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (México) aramos@uacj.mx

AGRADECIMIENTOS: Los autores agradecen al PRODEP por los recursos otorgados para el apoyo a la Incorporación como nuevo PTC convocatoria 2018 con folio UACJ-PTC-401, mediante el número de oficio de la carta de liberación: 511-6/18-9518.

Código UNESCO/UNESCO Code: 2409 Genética / Genetics; 5899 Deportes / Sports

Clasificación del consejo de Europa/Council of Europe classification: 2. Bioquímica del deporte / Biochemistry of sport

Recibido 1 enero de 2020 **Received** January 1, 2020

Aceptado 23 de diciembre de 2020 **Accepted** December 23, 2020

RESUMEN

En este trabajo se estudiaron las diferencias en la potencia muscular y la cinética de las concentraciones de lactato en sangre ($[LA^-]_b$) entre genotipos de *ACTN3* durante la prueba anaeróbica de Wingate, (PAnW). Participaron 35 voluntarios (18-35 años) masculinos, sanos y físicamente activos. Se analizaron la potencia muscular, las concentraciones de $[LA^-]_b$ y la actividad de la Lactato Deshidrogenasa (LDH). El gen *ACTN3* se determinó a partir de ADN de glóbulos blancos en sangre periférica. Independientemente del peso y masa muscular de los participantes, los portadores del genotipo RR vs. RX y XX desarrollaron mayor potencia muscular durante la PAnW ($p < 0.05$), lo cual sugiere una mayor capacidad en este genotipo para utilizar el sistema ATP-PC durante un ejercicio supramáximo. La cinética en la potencia muscular y en las concentraciones de $[LA^-]_b$ fueron semejantes entre genotipos. La PAnW no fue suficiente para causar daño muscular observado por la concentración de LDH.

PALABRAS CLAVE: Alfa-actinina-3, lactato deshidrogenasa, genética deportiva, rendimiento deportivo, polimorfismo R577X.

ABSTRACT

In this work, the differences in the muscle power and the kinetics of blood lactate concentrations ($[LA^-]_b$) between *ACTN3* genotypes were studied during the Wingate anaerobic test (PAnW). Thirty-five healthy and physically active male volunteers (18-35 years old) participated. Muscle power, $[LA^-]_b$ concentrations, and Lactate Dehydrogenase (LDH) activity were analyzed. The *ACTN3* gene was determined from the DNA of white blood cells in peripheral blood. Regardless of the participants' weight and muscle mass, carriers of the RR genotype vs. RX and XX developed greater muscle power during PAnW ($p < 0.05$), suggesting a greater capacity in this genotype to use the ATP-PC system during supramaximal exercise. The kinetics in muscle power and in $[LA^-]_b$ concentrations were similar between genotypes. PAnW was not enough to cause muscle damage seen by LDH concentration.

KEYWORDS: Alpha-actinin-3, lactate dehydrogenase, sport genetics, sports performance, R577X polymorphism.

INTRODUCCIÓN

Debido a las estrechas marcas deportivas actualmente registradas entre los atletas de élite, las centésimas de segundo, los centímetros y gramos de más desplazados, lanzados o levantados hacen la diferencia entre el perder o el ganar. En este

sentido, ha tomado particular interés la identificación de genes y polimorfismos involucrados en el desarrollo de altas capacidades físicas, aprovechables en el deporte competitivo. Se ha reportado que las aptitudes deportivas como el metabolismo energético, consumo máximo de oxígeno (VO_2max), velocidad de desplazamiento, potencia muscular, frecuencia cardiaca máxima, somatotipo, composición corporal, están relacionadas con el entrenamiento deportivo, el estilo de vida y aspectos genéticos (Rankinen et al., 2001; Norman et al., 2009).

En el aspecto genético, la expresión del gen de la proteína α -actinina-3 (*ACTN3*), uno de los cuatro genes de la familia de las α -actininas, se relaciona con el desarrollo de mayor capacidad anaeróbica, fuerza muscular (Broos et al., 2015), velocidad (Mikami et al., 2014) y potencia muscular (Orysiak et al., 2014). Por el contrario, la deficiencia de la α -actinina reduce la masa y fuerza muscular (Berman y North, 2010). El *ACTN3* presenta el polimorfismo R577X (North, 2008), y debido a la combinación de sus alelos R y X da origen a los genotipos RR, RX y XX. Los genotipos RR y RX codifican la α -actinina-3, mientras que el genotipo XX no la codifica (MacArthur y North, 2004). La α -actinina-3 se expresa exclusivamente en las fibras musculares glucolíticas o de contracción rápida, y se encuentra colocalizada con las proteínas de la línea Z del sarcómero (Beggs et al., 1992). La α -actinina-3 colocaliza con varias proteínas estructurales del sarcómero, y antiguamente se le atribuía el mantenimiento de la estructura e integridad de la línea Z, favoreciendo con ello la fuerza y potencia en las contracciones musculares. Actualmente se sabe que participa en el metabolismo energético, activando indirectamente la glucógeno fosforilasa y la lactato-deshidrogenasa (LDH) (Berman y North, 2010), proporcionando así más glucosa a la vía glucolítica y favoreciendo la producción de lactato. Su ausencia favorece el desarrollo de la capacidad aeróbica al aumentar la capacidad oxidativa y la actividad de varias enzimas mitocondriales, como la nicotinamida adenina dinucleótido tetrazolium reductasa, succinato deshidrogenasa, citocromo c oxidasa, citrato sintasa, hidroxiacil-CoA deshidrogenasa y acil-CoA deshidrogenasa de cadena media, entre otras (Berman y North, 2010).

Estudios en humanos sobre la asociación entre los genotipos de *ACTN3* y las capacidades físicas son escasos y sin poderse establecer aun relaciones concluyentes. Mikami et al., (2014), Orysiak et al., (2014) y Broos et al., (2016) reportan que los atletas portadores de los genotipos RR y RX desarrollan mayor potencia anaeróbica. Por otro lado, MacArthur et al., (2007, 2008) y Yang et al., (2007) observan que los atletas con genotipos XX desarrollan mayor potencia aeróbica. Contrariamente, Hanson et al., (2010), Ruiz et al., (2010), Bell et al., (2012), Garatachea et al., (2013) y Kikuchi et al., (2014) no encuentran dichos efectos en población semejante. El análisis de los estudios mencionados revela, que las metodologías utilizadas y las poblaciones seleccionadas son muy diferentes. De aquí la necesidad de sistematizar procesos o aplicar protocolos

estandarizados a fin de disminuir las controversias. En este sentido, la literatura recomienda la prueba anaeróbica de Wingate (PAnW) para evaluar la potencia muscular, especialmente en población físicamente activa (Bar-Or, 1996). Dicha prueba tiene los siguientes componentes metabólicos: 18,6% aeróbico, 31,1% anaeróbico aláctico y 50,3% anaeróbico láctico (Beneke et al., 2002).

Así pues, debido a las controversias señaladas sobre la participación de los genotipos de *ACTN3* en la potencia muscular, se propuso aplicar la PanW para evaluar la potencia muscular en miembros inferiores, considerando las concentraciones de $[LA^-]_b$ como indicador metabólico del desarrollo de potencia anaeróbica, y la actividad de la LDH como indicador de daño muscular.

MATERIALES Y MÉTODOS

Participantes

Bajo un diseño transversal-observacional se seleccionaron a 35 participantes que cumplieron con los siguientes criterios: I. Criterios de inclusión: adultos jóvenes del sexo masculino, edad de 18-35 años, no fumadores, no consumir fármacos y/o esteroides que afectaran el sistema nervioso y metabolismo energético, ser físicamente activos (realizar actividades deportivas tres o más días a la semana). II. Criterios de exclusión: ser deportista competitivo o de alto rendimiento, presentar alguna enfermedad crónica o aguda, tener alguna lesión muscular que les impidiera realizar ejercicio físico extenuante. A todos los participantes se les explicaron los procedimientos y riesgos propios del estudio, además, se les pidió de manera voluntaria firmar la carta de consentimiento informado. Para asegurarse del buen estado de salud de los participantes se les aplicó un cuestionario de salud general (<https://github.com/Arnulforam/Formatos.git>) y el cuestionario PAR-Q+ (Warburton et al., 2011). El protocolo y sus procedimientos fueron aprobados por el comité de bioética de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (CIP-ICB-2018-1-01), basados en las recomendaciones de la declaración de Helsinki.

Diseño del estudio

Todas las mediciones se realizaron en un horario de 8 a 10 h. Posterior a la firma de la carta de consentimiento informado se pidió a los participantes presentarse a las evaluaciones en condiciones de ayuno de 8 a 10 h, posterior a 72 h de haber realizado algún tipo de actividad física moderada o extenuante, y con al menos 24 h posterior de haber ingerido café, te o bebidas energizantes. Como primer paso, para la determinación de los genotipos y la actividad enzimática basal de la LDH, se les tomó una muestra de sangre venosa. Posteriormente, para la determinación de la masa grasa y masa muscular se realizaron mediciones antropométricas. Para la determinación de la potencia muscular los participantes ejecutaron la PanW. Para

conocer el efecto de la PanW sobre las concentraciones de $[LA^-]_b$, y LDH se recolectaron nuevamente muestras de sangre como abajo se señala.

Mediciones antropométricas

Las mediciones antropométricas las realizó un antropometrista experimentado acorde al protocolo publicado por Güereca et al., (2017), siguiendo la metodología estandarizada por la Sociedad Internacional para el Progreso de la Cineantropometría (ISAK, por sus siglas en inglés). Se calcularon el índice de masa corporal (IMC: peso en kg/estatura² en metros), el porcentaje de masa grasa (%G) y la masa muscular (MM). Para el cálculo del %G se utilizó la ecuación de Pariskova (1978): %G = 22,32 x log Σ 10 pliegues – 29, y para el cálculo de la masa muscular la ecuación del modelo de peso-estatura (Eston, et al., 2009): MM (kg) = 0,244 x peso (kg) + 7,80 x estatura (cm) – 0,098 x edad + 6,6 x género + raza – 3,3.

Prueba anaeróbica de Wingate

Antes de aplicar la PanW se pesó al participante en traje de baño en una báscula digital (SECA 876, Hamburgo, Alemania). Posteriormente, se pidió realizaran un calentamiento general de 10 min, incluyendo 5 min de pedaleo (60-70 rpm) con una carga de 1 kg en cicloergómetro (Monark Ergonomic 884e, Suecia). Posterior a 10 min de descanso se inició la PanW aplicando una carga equivalente al 7,5% del peso corporal. El participante pedaleó a su máxima velocidad durante 5 s, posteriormente se dejó caer la carga al cicloergómetro, motivándolos verbalmente de manera continua durante la prueba para que realizaran su mayor esfuerzo durante los 30 s que dura la PanW (Bar-Or, 1987).

Análisis bioquímicos

Determinación de los genotipos

A través de una venopunción en la vena mediana cubital se obtuvo una muestra de 4 mL de sangre periférica, y se almacenó en tubos con ácido etilendiaminotetracético (EDTA) a 4°C hasta su posterior análisis. Posteriormente, a través de un kit comercial MasterPure (Epicentre Biotechnologies, USA) se obtuvo ADN genómico de leucocitos. Se amplificó un segmento de 291 pares de base del gen *ACTN3* utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), utilizando los siguientes cebadores: cebador directo: 5'-CTGTTGCCTGTGGTAAGTGGG-3' y el cebador reverso: 5'-TGGTCACAGTATGCAGGAGGG-3'. Subsiguientemente, se realizó una digestión enzimática con la enzima *Ddel* (*Desulfovibrio desulfuricans*) (BioLabs, Inc. Beverly, USA) de cada producto de PCR obtenido. Para la obtención de ADN, amplificación

por PCR y digestión enzimática, se aplicaron todos los procesos metodológicos acorde al artículo pendiente de publicación (Güereca et al., 2020).

Análisis de las concentraciones de $[LA^-]_b$.

Las muestras de sangre capilar se recolectaron de la yema de los dedos en condiciones basales, al final de la PanW, así como a los 3 y 5 min de haber finalizado la prueba. La punción se realizó con punzocortantes esterilizados comerciales, previo a desinfectar y secar la zona. Las concentraciones de $[LA^-]_b$ se analizaron con un lactómetro portátil y tiras reactivas (Lactate Plus, Nova Biomedical, USA). Antes de cada evaluación el lactómetro fue calibrado con concentraciones estándar de 5 mM de lactato (YSI 3005, Yellow Springs, USA). Una vez finalizada la prueba al participante se le mantuvo en posición supina hasta finalizar las tomas de sangre.

Determinación de la actividad enzimática de la LDH

Para conocer las concentraciones de LDH se pidió al participante presentarse durante 3 días consecutivos al laboratorio, en las condiciones arriba señaladas. A través de una venopunción en la vena mediana cubital, se obtuvieron muestras sanguíneas de 4 mL en tubos con EDTA en condiciones basales en tres ocasiones: previo al estudio, a las 24 y 48 h posterior a la PanW. Las concentraciones de LDH se determinaron en plasma utilizando el kit. 03004732122 (Roche, USA), con un rango de detección de 10-1000 U/L a través de un analizador de química clínica (Cobas Integra 400 plus, Roche Instrument Center, USA).

Análisis estadísticos

El tamaño de la muestra se calculó con el programa G*power 3.1.9.2 (Faul, Erdfelder, Lang y Buchner, 2007), usando un tamaño del efecto de 0,50, un α de 0,05 y poder de 0,80, sugiriendo una muestra total de 9 participantes por grupo. Se realizaron pruebas de normalidad por la prueba de Shapiro-Wilk y de homocedasticidad por la prueba de Levene. Para analizar las diferencias en las características físicas entre genotipos se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) y la prueba *post hoc* de Tukey. Para analizar las diferencias en potencia muscular y las concentraciones de $[LA^-]_b$ y de LDH entre tiempo y genotipo, se realizó un ANOVA de medidas repetidas: el tiempo como factor intra-sujeto y los genotipos como inter-sujetos, incluyendo el peso corporal y masa muscular como covariables. Posteriormente, el área total bajo la curva (ATBC) de la cinética de potencia muscular, $[LA^-]_b$ y LDH se analizaron por análisis de covarianza (ANCOVA), comparando los efectos principales entre genotipo con la prueba de Bonferroni, teniendo como covariables al peso corporal y masa muscular. El ATBC de la potencia muscular se calculó mediante la mejor curva de regresión en los datos individuales de cada participante ($R^2 > 0.95$) y posteriormente integrando al límite la

función tiempo. El valor de α considerado fue $p < 0,05$. Los datos se analizaron con el programa SPSS versión 22,0.

RESULTADOS

No se observaron diferencias en las características físicas de los participantes entre genotipo ($p > 0,05$). Tampoco se observaron diferencias en los deltas (Δ : valores finales menos los iniciales) de potencia muscular, $[LA^-]_b$ y LDH ($p > 0,05$, Tabla 1). Por otra parte, el ATBC de la potencia muscular fue mayor en los participantes con el genotipo RR vs. RX y XX ($p = 0,01$).

Tabla 1. Características físicas y fisiológicas de los participantes: diferencias entre genotipos de *ACTN3*.

	RR (n=10)	RX (n=16)	XX (n=9)
Edad (años)	25,0 \pm 2,4	23,5 \pm 2,8	25,4 \pm 5,6
Peso (kg)	80,9 \pm 10,1	78,7 \pm 13,5	74,8 \pm 20,1
Estatura (m)	1,80 \pm 0,06	1,74 \pm 0,05	1,73 \pm 0,08
IMC (kg/m ²)	25,0 \pm 2,8	26,7 \pm 4,1	24,6 \pm 5,0
Masa grasa (%)	15,4 \pm 4,7	16,2 \pm 5,5	15,5 \pm 6,5
Masa muscular (kg)	32,1 \pm 4,5	32,9 \pm 4,7	31,4 \pm 7,1
Potencia muscular (ATBC)	17136 \pm 2944*	14011 \pm 2376	14424 \pm 3301
Δ Potencia muscular (W)	-477 \pm 97	-406 \pm 86	-375 \pm 141
Δ $[LA^-]_b$	8,0 \pm 1,4	9,5 \pm 2,0	9,5 \pm 1,7
Δ LDH (UI/L)	4,7 \pm 26,5	-3,5 \pm 22,6	-14,6 \pm 22,4

Los valores se presentan en medias \pm DE. ATBC = Área total bajo la curva, IMC = Índice de masa corporal, $[LA^-]_b$ = Lactato en sangre, LDH = Lactato Deshidrogenasa, Δ = Diferencias entre la medición final e inicial. * $p = 0,01$ para RR vs. RX y XX.

La cinética en la potencia muscular durante la PAnW fue semejante entre los tres genotipos (Figura 1A), sin embargo, los portadores del genotipo RR vs. RX y XX desarrollaron una potencia muscular mayor (17136 unidades arbitrarias, Tabla 1, Figura 1A, $p = 0,01$). La inclusión del peso y masa muscular como covariables en los análisis (ANCOVA) no modificó los resultados entre los tres genotipos. La cinética en las concentraciones de $[LA^-]_b$ durante la PAnW fueron semejantes entre genotipos (Figura 1B). Tampoco se observaron diferencias en las concentraciones de LDH entre genotipos en ningún tiempo (0, 24 y 48 h; Figura 1C).

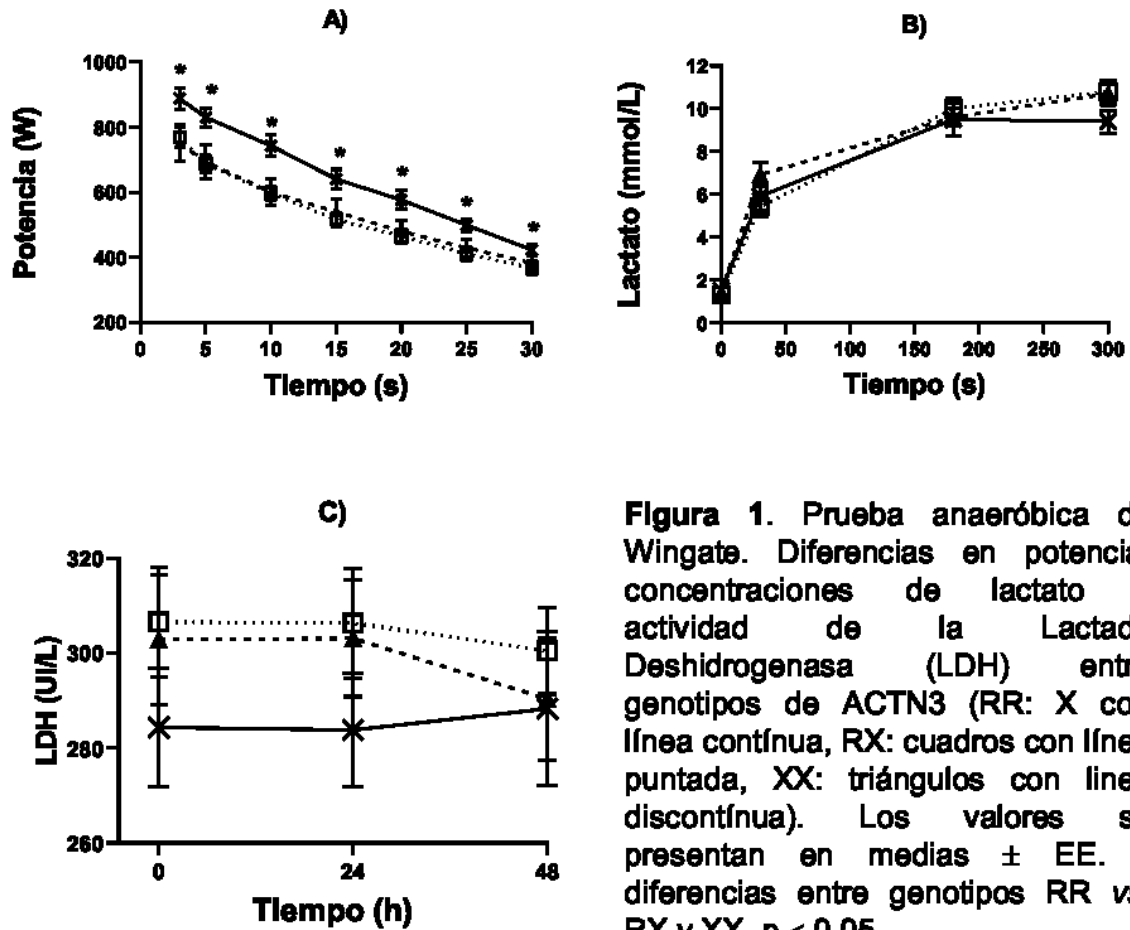


Figura 1. Prueba anaeróbica de Wingate. Diferencias en potencia, concentraciones de lactato y actividad de la Lactado Deshidrogenasa (LDH) entre genotipos de ACTN3 (RR: X con línea continúa, RX: cuadros con línea puntada, XX: triángulos con línea discontinua). Los valores se presentan en medias \pm EE. * diferencias entre genotipos RR vs. RX y XX, $p < 0,05$.

DISCUSIÓN

Se ha reportado que entre el 70% y 83% de las capacidades físicas de velocidad y potencia muscular son heredables (Costa de Sousa, 2016). En este sentido, gracias a la expresión funcional o no funcional de la proteína sarcomérica α -actinina-3, a los portadores del genotipo RR y RX vs. XX del gen ACTN3 se les asocia mayor capacidad física anaeróbica. En cambio, a los portadores del genotipo XX se le asocia mayor capacidad aeróbica. Sin embargo, debido a los diferentes protocolos aplicados en los estudios, los resultados no son concordantes. En este trabajo se utilizó la PAnW para evaluar la potencia muscular en miembros inferiores y valorar su asociación con el genotipo ACTN3. El resultado más relevante aquí encontrado señala, que los portadores del genotipo RR vs. RX y XX desarrollan mayor potencia muscular evaluado por medio del ATBC, independientemente de tener ellos diferente peso corporal y diferente masa muscular. Técnicamente, los portadores de los genotipos RR y RX codifican la α -actinina-3 (MacArthur y North, 2004), sin embargo, se ha reportado que el genotipo RX pudiera expresar menor cantidad de

ella en músculo esquelético (Pasqua, Artioli, Oliveira y Bertuzzi, 2011) y en consecuencia generar menor potencia muscular. Los presentes resultados contradicen los reportados por Norman et al. (2009) y Hanson et al. (2010), quienes no encuentran diferencias en la potencia generada durante la PAnW entre los tres genotipos de ACTN3; aunque Norman et al., (2009) observan un marcado incremento en el torque de los músculos extensores de la rodilla durante un ejercicio isocinético en los portadores del genotipo RR vs. XX. En este sentido, Berman y North (2010) en su revisión exponen que la deficiencia de α -actinina-3 reduce la actividad de la glucógeno fosforilasa, perjudicando el metabolismo anaeróbico y favoreciendo el oxidativo, lo que significa que los portadores del genotipo RR vs. RX y XX pueden tener un sistema ATP-PC y glucolítico de mayor capacidad (Berman y North, 2010; MacArthur et al., 2008).

A diferencia de lo reportado por Norman et al., (2009) y Hanson et al., (2010), en el presente trabajo se aseguró que los participantes se encontraran en condiciones basales similares en los indicadores de fatiga y daño muscular por medio de las concentraciones de creatina cinasa (CK) (datos no mostrados) y LDH: CK < 500 UI/L (Sierra et al., 2019) y LDH entre 240-480 UI/L (Lippi et al., 2008). Por otra parte, se informa que la concentración en sangre de LDH posterior al ejercicio depende de la duración e intensidad del ejercicio (Tesema et al., 2019); en este trabajo, la tradicional PAnW fue insuficiente para provocar daño muscular observado en las concentraciones de estas dos enzimas, tal como Hammouda et al., (2012); Kim et al., (2017) lo postulan. Sin embargo, se encontró una correlación positiva y estadísticamente significativa ($r= 0,33$, $p=0,04$), entre el ATBC de la potencia muscular y el ATBC de las concentraciones de LDH en plasma (datos no mostrados), lo cual merece análisis particulares y futuros estudios.

Hay un consenso en la literatura, de que cada genotipo de ACTN3 favorece diferentes mecanismos fisiológicos y bioquímicos, concluyendo, que la ausencia de α -actinina-3 en la línea Z afecta negativamente el metabolismo glucolítico y favorece el oxidativo (Berman y North, 2010; MacArthur et al., 2008; Vincent et al., 2007). Por otro lado, se reporta que la presencia de α -actinina-3 incrementa la proporción de fibras musculares tipo IIx (Broos et al., 2016) y una mayor área transversal en las fibras tipo IIa y IIx (Vincent et al., 2010); ambas fibras encargadas de producir fuertes contracciones musculares utilizando el metabolismo anaeróbico. En cambio, las fibras musculares que no expresan la α -actinina-3 presentan mayor proporción de fibras oxidativas tipo I (Ahmetov et al., 2011) y un mayor daño muscular durante contracciones altas (Seto et al., 2011).

Por último, la medición de $[LA^-]_b$ durante el ejercicio es un indicador de actividad anaeróbica, donde a mayor intensidad del ejercicio mayor su concentración (Ramos-Jiménez et al., 2013). Debido a que los portadores del genotipo RR vs. XX desarrollaron mayor potencia muscular, era de esperarse encontrar en ellos

concentraciones de $[LA^-]_b$ más altas, sin embargo, no fue así. Lo anterior pudo ser debido a tres circunstancias: 1) la corta duración de la PAnW, 2) los participantes iniciaron con una carga de trabajo relativa semejante (7,5% del peso corporal), 3) no se encontraron asociaciones entre la potencia muscular y las concentraciones de $[LA^-]_b$ (datos no mostrados).

CONCLUSIONES

El desarrollo de potencia muscular durante la PAnW fue mayor en los portadores del genotipo RR vs. RX y XX. Lo anterior, evaluado tanto de manera absoluta como relativa, y ajustando la potencia muscular por peso y masa muscular. Estos resultados sugieren una mayor capacidad del genotipo RR para utilizar mayormente el sistema ATP-PC durante un ejercicio supramáximo. La cinética de la curva en la potencia muscular y del $[LA^-]_b$ fue semejante entre genotipos. No se observaron diferencias en las concentraciones de LDH, ni entre tiempo ni entre genotipos; esto último sugiere que la PAnW no es una prueba con suficiente poder para causar daño muscular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahmetov, I.I., Druzhevskaya, A.M., Lyubaeva, E.V., Popov, D.V., Vinogradova, O.L., y Williams, A.G. (2011). The dependence of preferred competitive racing distance on muscle fibre type composition and *ACTN3* genotype in speed skaters. *Exp Physiol*, 96(12), 1302–1310.
- Bar-Or, O. (1987). The Wingate anaerobic test an update on methodology, reliability and validity. *Sports Med*, 4(6), 381-394.
- Bar-Or, O. (1996). Anaerobic performance. In: *Measurement in Pediatric Exercise Science*. D. Docherty, ed. Champaign, IL: Human Kinetics. pp. 161–182.
- Beggs, A. H., Byers, T. J., Knoll, J. H., Boyce, F. M., Bruns, G. A., y Kunkel, L. M. (1992). Cloning and Characterization of Two Human Skeletal Muscle Alpha-Actinin Genes Located on Chromosomes 1 and 11. *J Biol Chem*, 267(13), 9281-9288.
- Bell, W., Colley, J. P, Evans, W. D., Darlington, S. E., y Cooper, S. M. (2012). *ACTN3* genotypes of Rugby Union players: distribution, power output and body composition. *Ann Hum Biol*, 39(1), 19-27.
- Beneke, R., Pollmann, C., Bleif, I., y Leithäuser, R. M. (2002). How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? *Eur J Appl Physiol*, 87, 388-392.
- Berman, Y., y North, K. N. (2010). A gene for speed: the emerging role of α -actinin-3 in muscle metabolism. *Physiology*, 25(4), 250-259.
- Broos, S., Leemputte, M., Deldicque, L., y Thomis, M.A. (2015). History-dependent force, angular velocity and muscular endurance in *ACTN3* genotypes. *Eur J Appl Physiol*, 115(8), 1637-1643.

- Broos, S., Malisoux, L., Theisen, D., van Thienen, R., Ramaekers, M., Jamart, C., ..., y Francaux, M. (2016). Evidence for *ACTN3* as a speed gene in isolated human muscle fibers. *PLoS One*, 11(3), 1-11.
- Costa de Sousa, E., Vasconcelos de Oliveira Borges, M., Pereira do Rego, J.T., Alonso, L., Sierra Sánchez, D. y Moreira Silva Dantas, P. (2016) Heredabilidad de las capacidades motoras: estudio con gemelos monocigóticos y dicigóticos / Heritability of Motor Skills: Study with Monozygotic and Dizygotic Twins. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte*, 16 (62), 475-486.
- Eston, R., Hawes, M., Martin, A., y Reilly, T. (2009). Human Body composition. In *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures, and data / edited by Roger Eston and Thomas Reilly*, 3rd ed. Chapter 1 pp 2-53. Taylor & Francis group. New York, USA.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. G., y Buchner, A. (2007). G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods*, 39(2), 175-191.
- Garatachea, N., Verde, Z., Santos-Lozano, A., Yvert, T., Rodriguez-Romo, G., Sarasa, F. J., ... y Lucia, A. (2013). *ACTN3* R577X polymorphism and explosive leg-muscle power in elite basketball players. *Int J Sports Physiol Perform*, 9(2), 226-232.
- Güereca-Arvizuo, J., Ramos-Jiménez, A., Flores-Martínez, N., Reyes-Leal, G., y Hernández-Torres, R.P. (2017). *ACTN3* genotypes and their association with athletes somatotype: Results of a pilot study. *ECORFAN-Ecuador J*, 4(6), 10-17.
- Güereca-Arvizuo, J., Ramos-Jiménez, A., Moreno-Brito, V., Cervantes-Borunda, M., y Hernández-Torres, R.P. (2020). Respuesta de creatina quinasa a un ejercicio anaerobio supramáximo en genotipos de *ACTN3*. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte*, 20(79), 381-393.
- Hammouda, O., Chtourou, H., Chaouachi, A., Chahed, H., Ferchichi, S., Kallel, C., ... y Souissi, N. (2012). Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. *Asian J Sports Med*, 3(4), 239.
- Hanson, E. D., Ludlow, A. T., Sheaff, A. K., Park, J., y Roth, S.M. (2010). *ACTN3* genotype does not influence muscle power. *Int J Sports Med*, 31(11), 834-838.
- Kim, C. S., Kim, J. Y., Kim, H. J., Kim, J. W., Min, S. K., y Park, D. H. (2017). The Comparisons of Blood Lactate Concentration and Removal Rate after Aerobic and Anaerobic Maximal Exercise. *Exerc Sci*, 26(4), 239-247.
- Kikuchi, N., Nakazato, K., Min, S., Ueda, D., y Igawa, S. (2014). The *ACTN3* R577X polymorphism is associated with muscle power in male Japanese athletes. *J Strength Cond Res*, 28 (7), 1783-1789.
- Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Montagnana, M., Tarperi, C., Banfi, G., y Guidi, G. C. (2008). Acute variation of biochemical markers of muscle damage

- following a 21-km, half-marathon run. *Scand J Clin Lab Invest*, 68(7), 667-672.
- MacArthur, D. G., y North, K. (2004). A gene for speed? The evolution and function of α -actinin-3. *BioEssays*, 26(7), 786-795.
- MacArthur, D. G., Seto, J. T., Raftery, J. M., Quinlan, K. G., Huttley, G. A., Hook, J. W., ... y North, K. N. (2007). Loss of *ACTN3* gene function alters mouse muscle metabolism and shows evidence of positive selection in humans. *Nat Genet*, 39(10), 1261-1265.
- MacArthur, D. G., Seto, J. T., Chan, S., Quinlan, K. G., Raftery, J. M., Turner, N., ... y North, K. N. (2008). An *ACTN3* knockout mouse provides mechanistic insights into the association between alpha-actinin-3 deficiency and human athletic performance. *Hum Mol Genet*, 17(8), 1076-1086.
- Mikami, E., Fuku, N., Murakami, H., Tsuchie, H., Takahashi, H., Ohiwa, N., ... y Tanaka, M. (2014). *ACTN3* R577X Genotype is Associated with Sprinting in Elite Japanese Athletes. *Int J Sports Med*, 35(2), 172-177.
- Norman, B., Esbjörnsson, M., Rundqvist, H., Österlund, T., Von Walden, F., y Tesch, P. A. (2009). Strength, power, fiber types, and mRNA expression in trained men and women with different *ACTN3* R577X genotypes. *J Appl Physiol*, 106(3), 959-965.
- North, K. (2008). Why is alpha-actinin-3 deficiency so common in the general population? The evolution of athletic performance. *Twin Res Hum Genet*, 11(4), 384-394.
- Olds, T., Norton, K., y Clark, J. (2000). LifeSize user manual release 1.0 Educational Software for Body Composition Analysis. Australia: *Human Kinetics, Inc.*
- Orysiak, J., Busko, K., Michalski, R., Mazur-Różycka, J., Gajewski, J., Malczewska-Lenczowska, J., ... y Pokrywka, A. (2014). Relationship between *ACTN3* R577X polymorphism and maximal power output in elite Polish athletes. *Medicina*, 50(5), 303-308.
- Parizkova J. (1978). Lean body mass and depot fat during ontogenesis in humans. In: (J. Parizkova and V. A. Rogozkin, eds) *Nutrition, Physical Fitness and Health: International Series on Sport Sciences*, Vol. 7., University Park Press; Baltimore, MD: pp. 24-51.
- Pasqua, L., Artoli, G., Oliveira, F., y Bertuzzi, R. (2011). *ACTN3* e desempenho esportivo: um gene candidato ao sucesso em provas de curta e longa duração. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*, 13(6), 477-483.
- Ramos-Jiménez, A., Hernández-Torres, R. P., Wall-Medrano, A., Juárez-Oropeza, M. A., y Vera-Elizalde, M. (2013). Blood lactate kinetics on passive and active recovery. *Gazz Med Ital*, 172(5), 342-350.
- Rankinen, T., Perusse, L., Rauramaa, R., Rivera, M. A., Wolfarth, B., y Bouchard, C. (2001). The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: The 2001 update. *Med Sci Sports Exerc*, 34, 1219-1233.
- Ruiz, J. R., Fernández del Valle, M., Verde, Z., Díez-Vega, I., Santiago, C., Yvert, T., ... y Lucia, A. (2010). *ACTN3* R577X polymorphism does not influence

- explosive leg muscle power in elite volleyball players. *Scand J Med Sci Sports*, 21(6), e34-e41.
- Seto, J. T., Lek, M., Quinlan, K. G., Houweling, P. J., Zheng, X. F., MacArthur, D. G., ... y North, K. N. (2011). Deficiency of alpha-actinin-3 is associated with increased susceptibility to contraction-induced damage and skeletal muscle remodeling. *Hum Mol Genet*, 20(15), 2914-2927.
- Sierra, A. P., Lima, G. H., da Silva, E. D., Maciel, J. F., Benetti, M. P., de Oliveira, ... y Cury-Boaventura, M. F. (2019). Angiotensin-Converting Enzyme Related-Polymorphisms on Inflammation, Muscle and Myocardial Damage After a Marathon Race. *Front Genet*, 10:984. doi: 10.3389/fgene.2019.00984.
- Tesema, G., George, M., Mondal, S., y Mathivana, D. (2019). Effects of one week different intensity endurance exercise on cardiorespiratory and cardiometabolic markers in junior young athletes. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 5(1), e000644.
- Vincent, B., De Bock, K., Ramaekers, M., Van den Eede, E., Van Leemputte, M., Hespel, P., y Thomis, M. A. (2007). ACTN3 (R577X) genotype is associated with fiber type distribution. *Physiol Genomics*, 32(1), 58-63.
- Vincent, B., Windelinckx, A., Nielens, H., Ramaekers, M., Van Leemputte, M., Hespel, P., y Thomis, M. A. (2010). Protective role of α -actinin-3 in the response to an acute eccentric exercise bout. *J Appl Physiol (1985)*, 109(2), 564–573.
- Yang, N, MacArthur, D. G., Wolde, B., Onywera, V. O., Boit, M. K., Lau, S. Y., ... y North K. (2007). The ACTN3 R577X polymorphism in East and West African athletes. *Med Sci Sports Exerc* 39, 1985–1988.
- Warburton, D. E., Jamnik, V. K., Bredin, S. S., & Gledhill, N. (2011). The physical activity readiness questionnaire for everyone (PAR-Q+) and electronic physical activity readiness medical examination (ePARmed-X+). *Health Fit J Can*, 4(2), 3-17.

Número de citas totales / Total referencias: 40 (100%)

Número de citas propias de la revista /Journal's own references: 2 (5,0%)