Research

Declinación Asociada a la Edad en el Tiempo de Ejercicio hasta el Agotamiento y en los Parámetros Ventilatorios de Ciclistas Entrenados

Frank B Wyatt[1] y Jason P McCarthy[1]

[1]*Department of Health, Human Performance, and Recreation, Baylor University.*

RESUMEN

El propósito de este estudio fue investigar los parámetros ventilatorios de manera transversal en ciclistas entrenados de diferentes edades, para determinar las asociaciones entre la edad, la frecuencia cardiaca y la ventilación, sobre el tiempo de ejercicio hasta el agotamiento. Los sujetos eran 27 varones (n =27) de 21 a 74 años de edad. Cada sujeto realizo una evaluación en un cicloergómetro hasta la fatiga volitiba. Las mediciones cardiopulmonares incluyeron, máximo consumo de óxigeno (VO_2 máx., mL/kg/min, L/min), ventilación espiratoria por minuto (V_E, L/min), producción de dióxido de carbono (VCO_2, L/min), velocidad respiratoria (RR) en respiraciones por minuto (resp./min), porcentaje (%) de O_2 y de CO_2 espirados, equivalentes ventilatorios para el O_2 (V_E/VO_2) y el CO_2 (V_E/VCO_2), frecuencia cardiaca máxima (MHR, lat./min), umbral ventilatorio (VT), umbral de frecuencia cardiaca (HRT) y tiempo hasta el agotamiento (TE) en minutos. (min.). A través de análisis de regresión con la edad como variable independiente, las siguientes variables declinaron significativamente con la edad: VO_2, V_E, VCO_2, RR, MHR, VT, HRT y TE. El porcentaje de O_2 y CO_2, espirados mostraron, constantemente junto con el V_E/VO_2 y el V_E/VCO_2, valores de coeficientes bajos, indicando pequeños cambios entre los sujetos, con la edad. En conclusión, las disminuciones en variables cardiopulmonares a través de la edad, parecen ser causadas por una capacidad de ejercicio disminuida, que causa intensidades máximas de ejercicio, más bajas. La pobre correlación entre V_E/VO_2 y V_E/VCO_2 y la edad, revela que las capacidades y funciones ventilatorias contribuyen poco a la tolerancia al ejercicio disminuida debido al envejecimiento.

Palabras Clave: envejecimiento, tolerancia al ejercicio, hipercapnea, umbral ventilatorio, quimiorreceptor

INTRODUCCIÓN

A medida que se incrementa la intensidad del ejercicio, hay un incremento en la tasa de ventilación (hiperpnea) facilitada por numerosos mediadores neurales y químicos (1). Los principales mediadores humorales asociados con los incrementos en la ventilación durante el ejercicio, son los incrementos en la presión parcial arterial de dióxido de carbono (Pa CO_2) y la disminución del ph sanguíneo (2). Whipp (3) ha reportado 3 fases de la hiperpnea del ejercicio. La fase inicial es generalmente considerada como mediada neuralmente, mientras que las fases II y III están altamente influenciadas por la Pa CO_2 sanguínea y por la concentración de H^+ , durante el ejercicio prolongado y/o de intensidad incrementada. Ese mecanismo de estimulación ventilatoria consiste en una respuesta ventilatoria para regular el balance ácido/base. Un

incremento en la Pa CO_2 extracelular disminuye el ph. Ajustando la Pa CO_2, a través de la ventilación incrementada, el sistema pulmonar puede regular efectivamente la concentración de H^+ del fluido extracelular (5). El inicio de un incremento exponencial en la ventilación durante el ejercicio en repuesta a esta regulación de H^+, ha sido identificado como umbral ventilatorio.

Durante el ejercicio incremental, el umbral ventilatorio es algunas veces detectado a través de un incremento exponencial en los volúmenes espirados de dióxido de carbono (VCO_2) relativos al VO_2 (6). Esto es explicado por los incrementos de los H^+ y la Pa CO_2 arterial, los cuales estimulan la ventilación por medio de quimiorreceptores en los cuerpos de las arterias carótida y aorta (7). Esta respuesta hiperventilatoria amortigua la extensión de la acidosis principalmente a través de la inversión de la reacción de la anhidrasa carbónica, resultando en la conversión de un protón (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-) a dióxido de carbono (8). Con la hiperventilación, hay una disminución en la Pa CO_2 alveolar y así una disminución compensatoria de los H^+ sanguíneos. Brooks et al. (5) señalo que la respuesta hiperventilatoria incrementa el ph de dos formas: 1) eliminando el CO_2 y por esto disminuyendo la Pa CO_2, HCO_2^- y H^+, sanguíneos, y 2) reduciendo el CO_2, como denominador en la ecuación de Henderson-Hasselbalch que sigue:

$$\mathbf{ph = 6.1 + \log([HCO_3^-] / [CO_2])}$$

La compensación ventilatoria debido a la acidosis metabólica permite una disminución de la Pa CO_2, así amortiguando la disminución en el ph sanguíneo y compensando la fatiga. Cuando la eliminación de CO_2 se hace difícil debido a insuficiencias ventilatorias, la Pa CO_2 alveolar aumenta abruptamente a pesar de la hiperventilación. Hay una acumulación de CO_2 resultante en el cuerpo (hipercapnea), la cual baja el ph sanguíneo y contribuye con la hipoxemia arterial y a las limitaciones en el trasporte sistémico de oxígeno (O_2) y la capacidad aeróbica (9). Si existieran insuficiencias ventilatorias como en enfermedades específicas y/o el envejecimiento, las limitaciones sistémicas resultantes facilitarían la disminución de la resistencia y la fatiga prematura.

Rossi, Ganassini, Tantucci y Grassi (10) reportaron que el envejecimiento reduce la recuperación elástica pulmonar, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV), e incrementa el volumen residual y de reserva. Babb y Rodarte (11) estudiaron sujetos ancianos con funciones pulmonares normales y encontraron un flujo espiratorio máximo reducido, indicando una perdida de la recuperación pulmonar. Un flujo espiratorio reducido entorpecería el flujo de CO_2, conduciendo a un estado hipercapnico y un inicio temprano de la fatiga.

Mientras que la evidencia indica disminuciones en la función miocárdica y un tiempo más temprano de fatiga, con el envejecimiento, la pregunta que permanece sin respuesta la constituye el rol específico que juegan los parámetros ventilatorios y las mediciones de umbrales en esta declinación. Además, mientras las disminuciones son evidentes, la tasa de declinación puede variar en poblaciones específicas de ancianos (i.e., entrenados vs. no entrenados). De este modo, el propósito de este estudio fue investigar el rol de los parámetros cardiopulmonares sobre el tiempo hasta la fatiga en una población de sujetos de diferentes edades.

MÉTODOS

Participantes

Los sujetos consistieron de veintisiete (n = 27) ciclistas varones, de 24 a 74 años de edad. Antes de evaluar, cada sujeto completo una cuestionario médico/ de salud, el cuestionario PAR-Q™ Fitness Readiness y firmaron un informe de consentimiento. La Junta de Revisión Interna para el empleo de Humanos como Sujetos aprobó todas las evaluaciones. Los criterios de inclusión requirieron que los sujetos utilizaran al ciclismo como el modo principal de ejercicio. Fue requerido un mínimo de cuatro (4) días por semana de entrenamiento de ciclismo, con la estimulación de que el entrenamiento era realizado para un "evento". Un evento fue definido como un acontecimiento de ciclismo, organizado que requería acreditación formal. Los sujetos seleccionados para la inclusión fueron considerados entrenados. Antes de las evaluaciones fueron recolectados los siguientes valores de base: talla (cm), peso (kg), frecuencia cardiaca (lat/min), presión arterial (mmHg) y grasa corporal (pliegues cutáneos en 3 sitios), con los sujetos en un estado descansado.

Procedimientos de las Evaluaciones

Los sujetos empezaban las evaluaciones con una entrada en calor, con la regulación de sus bicicletas, sobre un cicloergómetro (Velodyne™). Antes de las evaluaciones, el ergómetro era calibrado para las mediciones de potencia. Esto estaba seguido por una evaluación de carga de trabajo incremental, con la carga inicial establecida en 50 watts (W), incrementado 50 W cada 3 minutos hasta la fatiga volitiva. Fue registrado el tiempo hasta el agotamiento de cada sujeto

(TE, min). Luego se les permitió a los sujetos realizar una vuelta a la calma antes de los informes.

Las mediciones ventilatorias y de gases fueron recolectadas continuamente durante el protocolo de ciclismo y los datos fueron promediados cada 20 segundos, utilizando una carta metabólica Quinton™. Las mediciones de gases incluyeron: máximo consumo de oxígeno (VO_2 máx., L/min, ml/kg/min), volumen espirado por minuto de ventilación (V_E, L/min), volumen de dióxido de carbono espirado por minuto (VCO_2, L/min), tasa respiratoria (RR, respiraciones/min.), porcentaje (%) de O2 y CO_2 espirados y equivalentes ventilatorios para el O2 (V_E/ VO_2) y el CO_2 (V_E/ VCO_2). La frecuencia cardiaca (lat./min.) fue continuamente registrada y promediada cada minuto a través de telemetría electrónica, utilizando un monitor de frecuencia cardiaca Polar™. El umbral ventilatorio (VT) fue determinado como el incremento del V_E/ VO_2, cuando la ventilación sobrepasó al consumo de oxígeno. Este método mostró alta asociación con el incremento del lactato y la disminución del ph, durante el ejercicio (11). El umbral ventilatorio fue reportado como VO_2 en términos absolutos (L/min) y en términos relativos como un porcentaje del VO_2 máximo. El umbral de frecuencia cardiaca (HRT) fue identificado como el punto de cambio desproporcionado en la frecuencia cardiaca, cuando el nivel de trabajo expresado como VO_2 se incrementó proporcionalmente.

Análisis Estadísticos

Los estadígrafos descriptivos incluyeron: media, desvío estándar, mediana y rango. Fueron utilizados análisis de regresión simple para determinar correlaciones con la edad como variable independiente, y los parámetros miocárdicos y ventilatorios como variables dependientes. A través de los análisis de regresión, fue determinada la pendiente o tasa de cambio en las variables medidas a través de la edad. Los análisis de poder del diseño indicaron que una muestra de n = 15-22, produce un alto poder de 0.8 a 0.95, respectivamente (13). La significancia estadística fue establecida a priori a una p = 0.05.

Variables	Media ±SD	Mediana	Rango
Edad (años)	46.1±14.9	42.5	21-74
Talla (cm)	178.3±7.7	178	161.5-189
Peso (kg)	75.7±10.8	75.4	60.2-111.8
Grasa Corporal (%)	11.5±3.6	11.5	4.8-19

Tabla 1: *Datos descriptivos de los sujetos.*

RESULTADOS

Los datos de medias, desvíos estándar (SD), medianas y rangos de información demográfica pueden ser observados en la Tabla 1. Las mediciones ventilatorias y de frecuencia cardiaca a través de la edad, con rectas de regresión, pueden ser observadas en la Tabla 2. El máximo consumo de oxígeno (VO_2 máx), VCO_2, V_E, RR, MHR, VT (L/min), HRT (lat/min) y TE, declinaron significativamente (p = 0.05) a través de la edad. Las variables medidas de % de O2 y CO_2 espirados, V_E/VO_2, V_E/VCO_2, VT (%VO_2 máx.) y HRT (% MHR), no fueron significativamente diferentes a través de la edad.

Los parámetros ventilatorios medidos en este estudio mostraron declinaciones significativas a través de la edad, de los 21 a los 74 años (Tabla 2). Sin embargo, la pendiente de declinación en ciertos parámetros cardiopulmonares fue variada y no necesariamente demostraron la declinación presentada por el TE (Figura 1). Los parámetros ventilatorios de consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono en términos absolutos, declinaron con la edad a una tasa similar (Figura 2). Sin embargo, la tasa de declinación de la ventilación espirada (V_E) fue considerablemente mayor (Figura 3).

DISCUSIÓN

La presente investigación indica una declinación con la edad de parámetros cardiopulmonares específicos. Junto con la declinación de estos parámetros, hay una declinación asociada del tiempo hasta el agotamiento. Los datos indican que el

volumen de gas exhalado es un factor contribuyente en el tiempo hasta el agotamiento. McClaran, Wetter, Pegelow y Dempsey (14) examinaron las limitaciones del flujo espiratorio y sus efectos sobre la respuesta ventilatoria durante ejercicio de alta intensidad. Ellos concluyeron que las limitaciones del flujo espiratorio resultan en un volumen corriente reducido, y en una salida de respiración motora y ventilación, inhibidas. En el presente estudio, las declinaciones significativas observadas en V_E y RR reducirían los efectos de la amortiguación isocapnica, resultando esto en un ph disminuido, una fatiga muscular incrementada y en un tiempo hasta el agotamiento reducido. Babb (15) concluyó, en una investigación sobre limitaciones ventilatorias mecánicas en sujetos de diferentes edades, que a cargas de trabajo más altas, las limitaciones ventilatorias mecánicas inhiben la V_E. Sin embargo, los cambios no significativos en el V_E/ VO_2 y V_E/ VCO_2 en el presente estudio, indicarían que las limitaciones ventilatorias no fueron el único factor contribuyente al TE disminuido con la edad. El VO_2 y VCO_2, reducidos, señalan una declinación periférica en el consumo de oxígeno y en la producción de dióxido de carbono, respectivamente. Además, las mediciones de MHR y HRT absoluta, permiten suponer limitaciones cardiovasculares con el incremento de la edad (Figura 4). Higginbotham et al. (16) investigaron los mecanismos fisiológicos de declinación en la capacidad aeróbica de una población de diferentes edades. Ellos encontraron que la declinación en el rendimiento de trabajo aeróbico asociado a la edad resulto principalmente de una frecuencia cardiaca de ejercicio reducida comparada con la utilización de oxígeno periférica, Esto es consistente con la presente investigación, que demostró una mayor tasa de declinación en la MHR (-.78) y HRT absoluta (-.75), que en el VO_2 máx. relativo (-.66) y VT (-.04).

Variable	R	p	Inclinación
VO2max (mL/kg/min)	-0.76	<0.0001	-.66
VO2 max (L/min)	-0.73	<0.0001	-.05
VCO2 (L/min)	-0.73	<0.0001	-.06
VE (L/min)	-0.57	<0.002	-1.56
RR (beats/min)	-0.58	<0.001	-.33
TE (min)	-0.74	<0.0001	-.26
O2 expired (%)	-0.19	=0.32	-.01
CO2 expired (%)	-0.08	=0.70	-.002
VE/VCO2	0.29	=0.13	+.08
VE/VO2	0.29	=0.13	+.05
VT absolute (L/min)	-0.63	<0.0004	-.04
VT relative (%VO2max)	0.16	=0.43	+.09
MHR (beats/min)	-0.84	<0.0001	-.78
HRT absolute (beats/min)	-0.72	<0.0001	-.75
HRT relative (%MHR)	-0.13	=0.52	-.05

Tabla 2: *Análisis de regresión entre la edad y múltiples variables dependientes pertenecientes a la ventilación, frecuencia cardiaca y tiempo hasta la fatiga.*

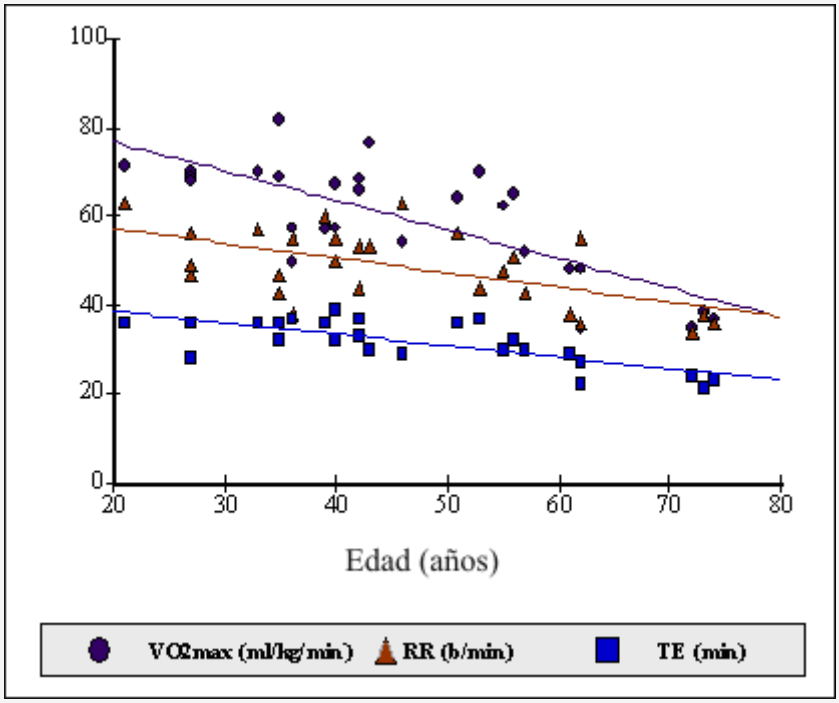

Figura 1. *Máximo consume de oxígeno, tasa respiratoria y tiempo hasta la fatiga a través de la edad.*

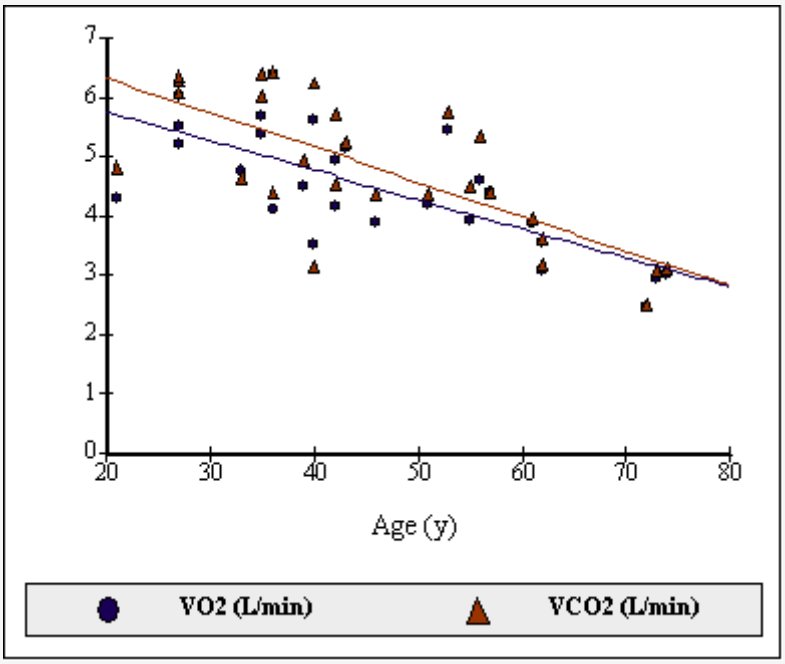

Figura 2. *Máximo consume de oxígeno absoluto y producción de dióxido de carbono a través de la edad.*

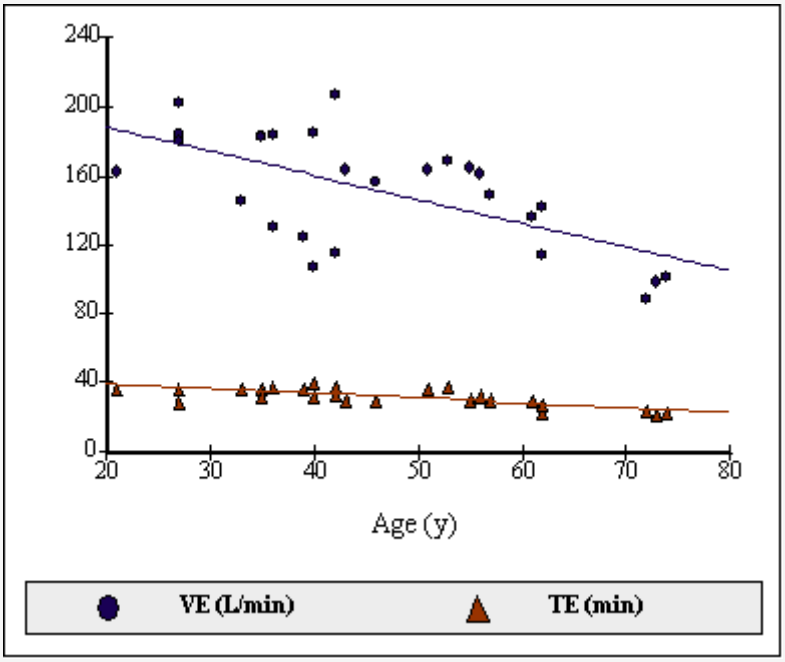

Figura 3. *Ventilación espirada por minuto y tiempo hasta el agotamiento a través de la edad.*

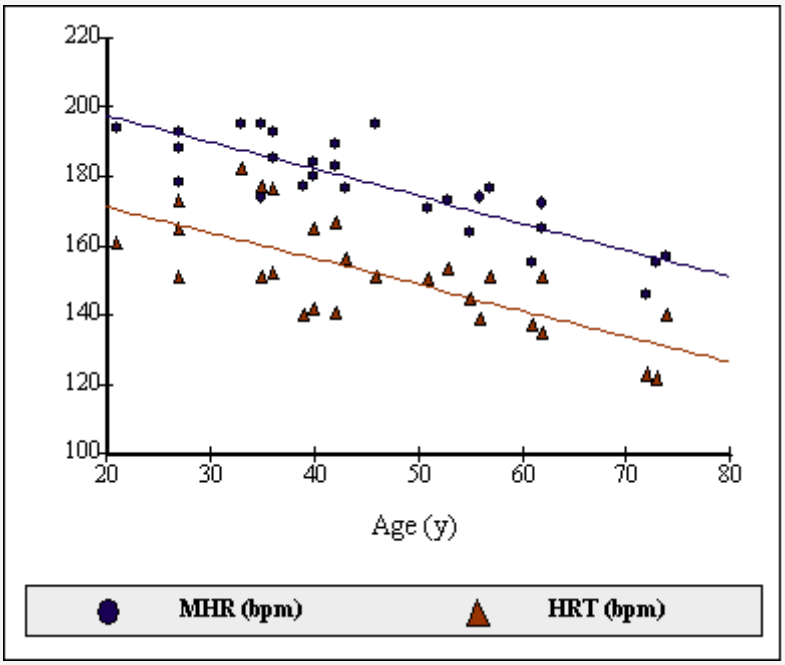

Figura 4. *Frecuencia cardiaca máxima y umbral de frecuencia cardiaca a través de la edad.*

CONCLUSIONES

Es aparente que a través de las edades de este grupo (21 a 74 años), las variables cardiopulmonares medidas y el tiempo hasta el agotamiento demostraron una disminución. Ha sido demostrado que con el envejecimiento, son afectados, los componentes de ventilación, cardiovasculares y neuromusculares. Maharam et al. (17), estudiando a atletas Master, encontraron cambios en músculo esquelético, la función cardiaca y la capacidad aeróbica. Sin embargo, ellos destacaron

que las declinaciones asociados a la edad pueden ser atenuadas con el ejercicio. En el presente estudio, utilizando una población entrenada, la tasa de disminución varío a través de las mediciones con pendientes de disminución significativas, más altas en la V_E, de -1.56 y más bajas, de -0.04, en el VT absoluto. Esto varía de investigaciones anteriores, indicando una declinación total aproximada de 5 % por década (18). Sin embargo, los estudios hasta el presente, no han comparado la tasa o velocidad de cambio de diferentes sistemas a través de la edad. El presente estudio utiliza una aproximación multi-variable de la declinación fisiológica asociada al tiempo hasta el agotamiento reducido. Están garantizados futuros estudios para determinar velocidades de cambio de sistemas específicos, relacionadas al proceso de envejecimiento y al rendimiento en ejercicio. En conclusión, este estudio confirma las disminuciones cardiopulmonares, en sujetos entrenados, a través del envejecimiento, y el efecto asociado sobre el tiempo hasta el agotamiento.

Dirección para correspondencia: Frank B. Wyatt, Ed.D., Department of Health, Human Performance, and Recreation, 500 Speight, P.O. Box 97313, Baylor University, Waco, TX 76798; Phone: (254) 710-3504; Fax: (254) 710-3527; E-mail: Frank_Wyatt@baylor.edu

REFERENCIAS

1. West, J.B (1990). Respiratory Physiology-the essentials, 4th Edition. *Baltimore:Williams & Wilkins*
2. Sutton, J.R., Jones, N.L (1977). Control of pulmonary ventilation during exercise and mediators in the blood: CO2 and hydrogen ion. *Med Sci Sports Exer;11 (2):198-203*
3. Whipp, B.J (1994). Peripheral chemoreceptor control of exercise hyperpnea in humans. *Med Sci Sports Exer; 26 (3): 337-347*
4. Guyton, A.C., Hall, J. E (1996). Textbook of Medical Physiology, 9th Edition. *Philadelphia: W.B. Saunders company*
5. Robergs, R. A., Roberts, S. O (1997). Exercise Physiology: Exercise, Performance, and Clinical Applications. *St. Louis: Mosby Publishing*
6. Beaver, W.L., Wasserman, K., Whipp, B.J (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol; 60: 2020-2027*
7. Brooks, G.A., Fahey, T. D., White, T.P. & Baldwin, K.M (2000). Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications, 3rd edition. *Mountain View: Mayfield Publishing Company*
8. Ganong, W.F (1983). Review of Medical Physiology, 11th edition. *Los Altos: Lange Medical Pubications*
9. McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L (2001). Exercise Physiology: energy, nutrition, and human performance, 5th Edition. *Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins,*
10. Rossi, A., Ganassini, A., Tantucci, C.,Grassi, V (1996). Aging and the respiratory system. *Aging; 8 (3): 143-161*
11. Babb, T.G., Rodarte, J.R. (2000). Mechanism of reduced maximal expiratory flow with aging. *J Appl Physiol; 89 (2): 505-511.*
12. Farrell, S.W. and Ivy, J. L (1987). Lactate acidosis and the increase in VE/VO2 during incremental exercise. *J Appl Physiol; 62 (4): 1551-1555*
13. Thomas, J.R., Nelson, J.K (1996). Research Methods in Physical Activity, 3rd Edition. *Champaign: Human Kinetics*
14. McClaran, S.R., Wetter, T.J., Pegelow, D.F., Dempsey, J.A (1999). Role of expiratory flow limitation in determining lung volumes and ventilation during exercise. *J Appl Physiol; 86 (4):1357-1366*
15. Babb, T.G (1997). Ventilatory response to exercise in subjects breathing CO2 or HeO2. *J Appl Physiol; 82 (3): 746-754*
16. Higginbotham, H.B., Morris, K.G., Williams, R.S., Coleman, R.E., and Cobb, F.R (1986). Physiologic basis for the age-related decline in aerobic work capacity. *Am J Cardiol; 57 (1): 1374-1379*
17. Maharam, L.G., Bauman, P.A., Kalman, D., Skolnik, H., and Perle, S.M (1999). Masters athletes: factors affecting performance. *Sports Med; 28 (4): 273-285*
18. Bortz, W.M. 4th; Bortz, W.M. 2nd (1996). How fast do we go? Exercise performance over time as a biomarker. *J Gerontol A; Biol Sci Med Sci; 51 (5): M223-225*

Cita Original

Frank B. Wyatt, Jason P, Mccarthy. Age Associated Declines In Exercise Time To Exhaustion And Ventilatory Parameters In Trained Cyclists JEPonline; 6 (1):12-17, 2003.