

Monograph

Análisis de cómo la Cinética del Consumo de Oxígeno Limita el Rendimiento en el Ejercicio: Una Revisión

James Harvey

Newcastle University, Newcastle-Upon-Tyne, Reino Unido.

RESUMEN

Este breve trabajo de revisión analiza el efecto de la cinética del VO_2 sobre el rendimiento físico. Se enfocará en el ejercicio por encima y por debajo del umbral del lactato (LT) y en cómo la cinética de VO_2 y otros factores modifican el rendimiento en los ejercicios en diferentes estados fisiológicos. Por debajo del LT, el VO_2 no se considera un factor limitante del rendimiento físico. Por encima del LT, es necesario tener en cuenta un número mayor de factores aún cuando la cinética de VO_2 desempeña un rol importante a medida que se acerca el VO_{2max} .

Palabras Clave: VO_{2max} , umbral del lactato

INTRODUCCIÓN

El rendimiento en los ejercicios depende de factores como la disponibilidad de sustratos, antecedentes de entrenamiento, intensidad del ejercicio, rendimiento cardiovascular y cinética de VO_2 . Las cinéticas de VO_2 más rápidas son características de atletas con elevada tolerancia al ejercicio y elevado VO_{2max} (21). Los factores biomecánicos y medioambientales también pueden limitar el rendimiento en los ejercicios, pero estos no serán discutidos en esta revisión. La cinética de consumo de oxígeno y la intensidad del ejercicio controlan el tipo de sustrato que será utilizado, la tasa de respiración anaeróbica y aeróbica y la duración tolerable de ejercicio (6). Una mayor tasa de fuentes de energía provenientes de la respiración aeróbica, significa una menor dependencia de los mecanismos anaeróbicos susceptibles a la fatiga. Aunque la cinética del VO_2 representa sólo un factor que ejerce influencia sobre el rendimiento, la pregunta que se plantea es ¿en qué grado la cinética del VO_2 limita el rendimiento en el ejercicio? El ejercicio no puede ser considerado como un todo, pero debe ser analizado en las diferentes intensidades. Así, para entender mejor la cinética involucrada, esta revisión se centrará en el ejercicio por debajo y por encima del umbral del lactato (LT).

El umbral del lactato (LT) es una intensidad de ejercicio específica, en la cual, la concentración de lactato sanguíneo comienza a aumentar. El rendimiento en el ejercicio está inevitablemente limitado por la capacidad del cuerpo de producir la energía necesaria para enfrentar las demandas de ciertas tareas. Esta energía proviene del ATP generado directa o indirectamente por el metabolismo aeróbico y anaeróbico. Por consiguiente, es necesario analizar los sustratos del metabolismo celular como factores que pueden limitar el rendimiento en el ejercicio. Por ejemplo, aunque las reservas de

sustratos de la respiración tales como el glucógeno y los ácidos grasos libres, pueden limitar el ejercicio de larga duración, generalmente la fatiga afecta a un atleta mucho antes del agotamiento de estos sustratos. Un VO_{2max} elevado aumentará la carga de trabajo tolerable para la mayoría de los individuos, especialmente su capacidad de realizar ejercicio con una mayor carga de trabajo permaneciendo por debajo del umbral de lactato (LT). Los tipos de fibras musculares también pueden alterar la tasa de fatiga lo que inevitablemente podría limitar el rendimiento. Sin embargo, esto está determinado principalmente por la genética y el entrenamiento, y no será discutido con detalle.

Comienzo del ejercicio por debajo del LT

Debajo del LT el cuerpo puede alcanzar la cinética de VO_2 de estado estable y puede mantener el ejercicio utilizando la respiración aeróbica. Lo que se limita es la velocidad a la cual se alcanza el equilibrio de producción y consumo de energía. Esto puede medirse con la constante de tiempo (τVO_2); un valor dado para medir el tiempo que se demora en alcanzar el 63% de VO_{2max} . Poole et al. (19) observaron una correlación íntima entre la cinética del VO_2 pulmonar y del VO_2 muscular durante el ejercicio. Por consiguiente, la τVO_2 pulmonar puede ser utilizada como un indicador de cuan rápidamente los músculos se adaptan a una nueva intensidad de ejercicio. Durante este período de adaptación, la energía es proporcionada por las reservas de O₂ en el cuerpo, las reservas de ATP, la lanzadera de fosfocreatina, y la respiración anaeróbica. La energía producida por otras vías diferentes a la fosforilación oxidativa, generalmente se conoce como “deuda de oxígeno”, la cual debe ser recuperada a través de la regeneración de estas reservas durante un período de exceso de energía.

Los sustratos para la respiración (O₂, NADH+H⁺ y ADP) pueden ser analizados como posibles factores limitantes del rendimiento en el ejercicio. A intensidad de ejercicio moderada (es decir, debajo del LT), es improbable que la provisión de oxígeno sea un factor limitante. En condiciones normales, la saturación de O₂ de la sangre arterial de un individuo es 97,5% (5). La hiperoxia no aumenta la τVO_2 en comparación con las condiciones de normoxia porque no producirá un aumento en el contenido de O₂ de la sangre, pero la hipoxia si afecta la cinética del VO_2 (13). La hipoxia que se presenta en situaciones de enfermedad o en la altitud puede hacer que la cinética del VO_2 se transforme en un factor limitante, pero no en un individuo saludable que realiza ejercicios por debajo del LT

El NADH+H⁺ es otro posible factor limitante. Este se genera por la conversión de piruvato a acetil-CoA, catalizada por la piruvato deshidrogenasa (PDH) y a partir del ciclo del ácido cítrico (3). Las investigaciones que utilizaron series previas de ejercicio para acelerar la cinética de VO_2 han propuesto que la-regulación por incremento de PDH provocada por de la entrada en calor, produce cinéticas de VO_2 más rápidas. Sin embargo estudios que utilizaron dicloroacetato para activar PDH son más confiables ya que ellos eliminan otros factores de la ecuación (como una mayor perfusión sanguínea, acidosis y un efecto de Bohr resultante y otras activaciones enzimáticas). La activación de la PDH a través del dicloroacetato aumenta la tasa de suministro de NADH+H⁺, reduce el déficit de O₂ y reduce la acumulación de metabolitos asociados a la fatiga, pero no aumenta τVO_2 (23). Sin embargo, la activación lenta de PDH puede producir cinéticas de VO_2 más lentas para algunos individuos, sobre todo los ancianos, ya que está demostrado que poseen una activación más lenta de la PDH (11).

Si la provisión de NADH+H⁺, activación lenta de PDH y O₂ no son factores limitantes de la cinética de VO_2 por debajo del LT, entonces, debemos tener en cuenta al ADP. Este es proporcionado por la ruptura del ATP en las miofibrillas del músculo, pero el ADP debe atravesar los poros de las porinas de la membrana mitocondrial para ser convertido nuevamente a ATP, utilizando energía de la fosforilación oxidativa dentro de la mitocondria. El transporte de ADP depende del tamaño de poro de la porina y este retraso en el mecanismo de retroalimentación limita el τVO_2 , una medida del rendimiento del ejercicio debajo del LT (12). Así, considerando la evidencia debajo del LT en un individuo saludable bajo condiciones normales, la cinética de VO_2 no limita el rendimiento en el ejercicio. Debajo del LT, τVO_2 se usa como un marcador de rendimiento en el ejercicio, el cual si es menor, implica menos dependencia sobre O₂, ATP y reservas de PCr, y una iniciación más rápida del metabolismo aeróbico. Entonces, es razonable concluir, que el suministro de ADP y sus mecanismos de regeneración parecen limitar el rendimiento de los ejercicios a esta intensidad.

Ejercicio por encima del LT

Por encima del LT todos los factores discutidos previamente aún deben ser tenidos en cuenta. El componente lento aumenta el costo teórico del ejercicio tal como se calcula para los valores por debajo del LT (2, 26). Puede ser tomado como manifestación de ineficiencia y fatiga muscular y como el efecto de ambos sobre el costo energético del ejercicio. Se piensa que son muchos los factores que contribuyen, pero quizás el más importante es el aumento en el reclutamiento de fibras musculares. Poole et al. (20) y Rossiter et al. (22) observaron que el 86% del componente lento pulmonar es atribuible al ejercicio en los músculos de las piernas, mientras el resto se debe al aumento en la función respiratoria y cardíaca. La potencia crítica de un atleta es un punto entre el LT y el VO_{2max} en el que el componente lento empieza a provocar un resultado diferente. La ineficiencia relacionada al componente lento puede limitar el rendimiento del ejercicio de un atleta ya que un gran componente lento producirá un mayor costo de energía del ejercicio debajo de la potencia

crítica de un atleta o una menor duración de ejercicio tolerable por encima de ella (18).

Trabajos previos de MacDonald et al. (17) demostraron que respirando un gas hiperóxico se producían respuestas de cinéticas más rápidas cuando se realizaban ejercicios por encima del umbral ventilatorio (VT), punto en el cual la tasa de ventilación comienza a aumentar exponencialmente (24), y también aportó evidencia que demostró que esto no tenía efecto en el ejercicio realizado por debajo de VT. Cuando se está en el VO_{2max} o cerca del mismo, los sistemas de difusión y de entrega de oxígeno son más utilizados para entregar la cantidad de oxígeno suficiente para cumplir la demanda creciente, por lo tanto, lógicamente estos mecanismos son potenciales factores limitantes del rendimiento en el ejercicio. Estimulando un músculo in situ para contraerlo en su VO_{2max} y aumentando mecánicamente la entrega de O_2 , Grassi et al. (9) demostraron que aumentando la tasa de entrega de O_2 a un músculo activo se acelera la cinética del VO_2 y disminuye el déficit de O_2 . Otra investigación en la cual se utilizó eritropoyetina (27), gas hiperóxico (28) y un mayor volumen de plasma (4) para incrementar la entrega de O_2 y el VO_{2max} , también observó un aumento en la duración tolerable del ejercicio.

La difusión periférica de O_2 puede limitar finalmente la cinética de VO_2 y esto se ha observado en el músculo cardíaco (25), aunque no es probable que éste sea un factor limitante en el músculo esquelético donde un cambio en la tasa de suministro de O_2 y en la cinética de VO_2 es mucho más lento debido a la activación más lenta de la producción de ATP y al tipo de fibra muscular. Grassi et al. (10) estudiaron esto en el músculo canino aislado y concluyeron que la difusión de O_2 no era un factor limitante en la cinética de VO_2 del músculo esquelético.

Grassi et al. (9) observaron que a pesar de la mayor entrega de O_2 , aún había algunos factores que limitaban la tasa de utilización de O_2 dentro del propio músculo. Esta inercia metabólica o actividad enzimática retardada, asociada con el metabolismo oxidativo podría ser provocada por varios factores. Muchas veces se ha demostrado que el componente lento puede reducirse por una serie de ejercicios previos de entrada en calor o "preparación" (8, 15). Esto aumenta la vasodilatación y así el flujo de sangre y la tasa de entrega de O_2 , pero también se cree que aumenta la actividad de las enzimas oxidativas, la provisión de sustratos y produce patrones de reclutamiento de unidades motoras más eficaces (7,15). Se ha observado que la inhibición de la sintasa de óxido nítrico aumenta la magnitud del componente lento de VO_2 en el ejercicio pesado (14), y hay muchas posibles razones para esto, tal como una menor vasodilatación y flujo de sangre en el músculo o cambios en el reclutamiento del tipo de fibra. Investigaciones sobre suplementación con nitratos han demostrado una mayor cinética de VO_2 y una mayor eficacia de las unidades motoras demostradas por una reducción en el costo de O_2 del ejercicio (1,16). Esto es importante porque la cinética del consumo de O_2 es un factor cada vez más limitante a medida que se acerca el VO_{2max} . Sin embargo, si el costo de O_2 del ejercicio se reduce, entonces, la cinética de VO_2 no tendrá un papel tan importante en la limitación del rendimiento.

La suplementación con nitrato podría tener este efecto por varias razones tales como una mayor biogénesis mitocondrial, lo que contribuye con el bombeo de protones o con la reducción de la liberación de Ca^{+2} , sin embargo los mecanismos todavía no se conocen. Lo que es evidente es que reduciendo el costo de O_2 del ejercicio a través de la suplementación con NO_3^- , se reduce la carga de trabajo del sistema cardiopulmonar. Esto tiene implicaciones particularmente importantes para aquellas personas que padecen desórdenes cardiovasculares o pulmonares, ya que para ellos las actividades cotidianas frecuentemente requieren una producción cercana al VO_{2max} , dado que la suplementación puede aumentar potencialmente su tolerancia para estas actividades. Su habilidad para incrementar el tiempo para alcanzar el fallo en una tarea dada (en hasta 16%) también aporta su gran potencial como suplemento dietético ergogénico en la población que está realizando el ejercicio (1). Por consiguiente, la inercia metabólica, el tipo de fibra muscular y los patrones de reclutamiento y la ineficiencia oxidativa también pueden ser consideradas factores limitantes de la cinética del VO_2 en intensidades de ejercicio altas y severas.

CONCLUSIÓN

Para evaluar si la cinética del consumo de oxígeno limita el rendimiento físico, es necesario definir, en primer lugar la intensidad y duración del ejercicio. Por debajo del LT, la cinética del VO_2 en estado estable puede ser alcanzada sin la aparición del componente lento de VO_2 . En este dominio de intensidad moderado, es τVO_2 quien limita la velocidad a la cual es posible alcanzar este estado estable y hasta que punto se acumula la deuda de oxígeno. De todos los sustratos analizados como posibles factores limitantes, así como las numerosas enzimas utilizadas en la respiración aeróbica, se ha observado de manera concluyente, que la cinética del consumo de oxígeno no es un factor limitante en los individuos saludables jóvenes y que es el ADP quien limita el rendimiento en los ejercicios a esta intensidad de ejercicio.

Por encima del LT es necesario tener en cuenta más factores. El componente lento del VO_2 es un factor particularmente importante que desempeña un papel importante en la determinación de los factores limitantes del rendimiento físico. Se ha utilizado una variedad de técnicas para analizar la cinética del consumo de oxígeno y sus efectos sobre el rendimiento en los ejercicios por encima del LT. Estos y otros estudios más nuevos que analizaron el papel de NO/NO_3^- en la entrega de oxígeno y en la fosforilación oxidativa, han aportado evidencia más fuerte de que, aunque otros factores también pueden influir, a medida que el ejercicio se acerca al $\text{VO}_{2\text{max}}$ de un sujeto, la cinética del consumo de oxígeno tiene un papel cada vez más importante en la limitación del rendimiento físico.

Dirección para Envío de Correspondencia

Harvey JA, 39 Trevu Road, Camborne, Cornwall, United Kingdom TR14 7AQ. Teléfono: (+44)07825417750. Correo electrónico: james.harvey1@ncl.ac.uk

REFERENCIAS

1. Bailey S, et al (2009). Dietary nitrate supplementation reduces the O₂ cost of low-intensity exercise and enhances tolerance to high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol* 2009; 107(4): p. 1144
2. Barstow T, Casaburi R, Wasserman K (1993). O₂ uptake kinetics and the O₂ deficit as related to exercise intensity and blood lactate. *J Appl Physiol* 1993;75(2):75
3. Baynes J, Dominiczak M (2005). The Tricarboxylic Acid Cycle, in Medical Biochemistry: With Student Consult Access. Mosby. p. 175-188
4. Berger N, et al (2006). Influence of acute plasma volume expansion on VO_2 kinetics, $\text{VO}_{2\text{peak}}$, and performance during high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* 2006;101(3):707
5. Boron W, Boulpaep E (2006). The Respiratory System. *J Appl Physiol* 2006;101(3):707
6. Burnley M, Jones A (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *Eur. J. Sport Sci* 2007;7(2):63-79
7. Burnley M, et al (2000). Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol* 2000;89(4):1387
8. Gerbino A, Ward S, Whipp B (1996). Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol* 1996;80(1):99-107
9. Grassi B, et al (2000). Role of convective O₂ delivery in determining VO_2 on-kinetics in canine muscle contracting at peak VO_2 . *J Appl Physiol* 2000;89(4):1293
10. Grassi B, Gladden LB, Stary CM, Wagner PD, Hogan MC (1998). Peripheral O₂ diffusion does not affect VO_2 on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol* 1998;85(4):1404-1412
11. Gurd B, et al (2008). O₂ uptake kinetics, pyruvate dehydrogenase activity, and muscle deoxygenation in young and older adults during the transition to moderate-intensity exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 294(2):R577
12. Howe FA, Rossiter HB, Ward SA (2005). Intramuscular phosphate and pulmonary VO_2 kinetics during exercise: implications for control of skeletal muscle oxygen consumption. In *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine*. A. Jones and D. Poole, Editors. 2005, Routledge. p. 160
13. Hughson RL, Kowalchuk JM (1995). Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. *Can J Appl Physiol* 1995;20(2):198-210
14. Jones A, et al (2004). Influence of L-NAME on pulmonary O₂ uptake kinetics during heavy-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* 2004;96(3):1033
15. Jones, A, Koppo K, Burnley M (2003). Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange responses to exercise. *Sports Med* 2003;33(13):949-971
16. Larsen F., et al (2007). Effects of dietary nitrate on oxygen cost during exercise. *Acta physiologica*, 2007;191(1):59-66
17. MacDonald M, Pedersen, P, Hughson R (1997). Acceleration of VO_2 kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *J Appl Physiol* 1997; 83(4):1318-1325
18. Poole D, et al (1992). Pulmonary and leg VO_2 during submaximal exercise: implications for muscular efficiency. *J Appl Physiol* 1992;72(2):805
19. Poole D, et al (1991). Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J Appl Physiol* 1991;71(4):1245
20. Powers SK, Dodd, S, Beadle RE (1985). Oxygen uptake kinetics in trained athletes differing in $\text{VO}_{2\text{max}}$. *J Appl Physiol Eur J Appl Physiol* 1985;54(3): 306-8
21. Rossiter H, et al (2002). Dynamics of intramuscular ³¹P-MRS Pi peak splitting and the slow components of PCr and O₂ uptake during exercise. *J Appl Physiol* 2002;93(6):2059
22. Rossiter HB, et al (2003). Effects of dichloroacetate on VO_2 and intramuscular ³¹P metabolite kinetics during high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol* 2003;95(3):1105-15
23. Shimizu M, et al (1991). The ventilatory threshold: method, protocol, and evaluator agreement. *Am Heart J* 1991;122(2):509-516
24. Van Beek J, et al (1998). The dynamic regulation of myocardial oxidative phosphorylation: analysis of the response time of oxygen consumption. *Mol Cell Biochem* 1998; 184(1):321-344

25. Whipp B, Mahler M (1980). Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise. In *Pulmonary Gas Exchange*. New York, NY: Academic. Press 1980;2:33-96
26. Wilkerson D, et al (2005). Influence of recombinant human erythropoietin treatment on pulmonary O₂ uptake kinetics during exercise in humans. *J Physiol* 2005;568(2):639.
27. Wilkerson D, Berger N, Jones A (2006). Influence of hyperoxia on pulmonary O₂ uptake kinetics following the onset of exercise in humans. *Respir Physiol Neurobiol* 2006;153(1):92-106

Cita Original

Para citar este artículo en su versión original Harvey JA. A Review: Analyzing How Oxygen Uptake Kinetics Limit Exercise Performance. *JEPonline* ; 14(3):67-73, 2011.