

Article

Revisión: Análisis de Como la Cinética del VO₂ Limita el Rendimiento Físico

James Harvey

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

RESUMEN

Este breve trabajo de revisión analiza el efecto de la cinética del VO₂ sobre el rendimiento físico. Se centrará en el ejercicio realizado por encima y por debajo del umbral del lactato (LT) y en cómo la cinética del VO₂ y otros factores modifican el rendimiento físico en diferentes estados fisiológicos. En valores por debajo del LT, el VO₂ no sería un factor limitante del rendimiento físico. Por encima del LT, es necesario tener en cuenta un número creciente de factores, pero la cinética del VO₂ desempeña un papel importante a medida que se acerca el VO_{2max}.

Palabras Clave: VO_{2max}, Umbral de Lactato

INTRODUCCION

El rendimiento físico depende de factores como la disponibilidad de sustratos, el historial de entrenamiento, la intensidad del ejercicio, el rendimiento cardiovascular y la cinética del VO₂. Las cinéticas del VO₂ más rápidas son características de atletas con una tolerancia al ejercicio alta y un VO_{2max} elevado (21). Los factores biomecánicos y ambientales también pueden limitar el rendimiento físico, pero estos no serán discutidos en este trabajo. La cinética del consumo de oxígeno y la intensidad del ejercicio controlan el tipo de sustrato que se utiliza, la tasa de respiración anaeróbica y aeróbica y la duración tolerable de ejercicio (6). Una proporción mayor de energía proveniente de la respiración aeróbica significa una menor dependencia de los mecanismos anaeróbicos agotables. Si bien la cinética de VO₂ representa sólo un factor que ejerce influencia en el rendimiento, la pregunta es ¿en qué grado la cinética del VO₂ limita el rendimiento físico?. El ejercicio no puede ser considerado como un todo, si no que debe ser analizado en las diferentes intensidades. Así, para comprender mejor las cinéticas involucradas, esta revisión se centrará en el ejercicio que se realiza por debajo y por encima del umbral del lactato (LT).

El LT es una intensidad de ejercicio específica en la cual el lactato sanguíneo comienza a aumentar. El rendimiento físico está inevitablemente limitado por la capacidad del cuerpo de producir la energía para enfrentar las demandas de tareas específicas. Esta energía proviene del ATP generado directamente o indirectamente por el metabolismo aeróbico y anaeróbico. Por lo tanto, debemos analizar los sustratos del metabolismo celular como factores que limitan el rendimiento físico. Por ejemplo, mientras que las reservas de sustratos de la respiración como el glucógeno y los ácidos grasos libres pueden limitar potencialmente el ejercicio de larga duración, la fatiga generalmente afecta a un atleta mucho antes del agotamiento de estos sustratos. Un VO_{2max} alto aumentará la carga de trabajo tolerable de la mayoría de los individuos, sobre todo su capacidad de realizar ejercicio a una tasa de trabajo más alta mientras todavía permanecen por debajo del

LT. Los tipos de fibras musculares también pueden alterar el índice de fatiga lo que inevitablemente puede limitar el rendimiento. Sin embargo, esto estaría principalmente determinado por la genética y el entrenamiento por lo que no será discutido en detalle.

EJERCICIOS REALIZADOS POR DEBAJO DEL UMBRAL DE LACTATO (LT)

Por debajo del LT el cuerpo puede alcanzar la cinética del VO_2 en estado estable y puede mantener el ejercicio utilizando la respiración aeróbica. Lo que se ve limitada es la velocidad en la que se alcanza el equilibrio entre producción y consumo de energía. Esta puede ser medida utilizando la constante de tiempo (τVO_2); un valor dado para medir el tiempo transcurrido hasta alcanzar el 63% del $\text{VO}_{2\text{max}}$. Poole et al. (19) observaron una correlación íntima entre la cinética del VO_2 pulmonar y la del VO_2 muscular durante el ejercicio. Por consiguiente, el τVO_2 pulmonar puede ser utilizado como un indicador de cuán rápidamente se adaptan los músculos a una nueva intensidad de ejercicio. Durante este período de adaptación, la energía es proporcionada por las reservas de O_2 en el cuerpo, las reservas de ATP, la lanzadera de fosfocreatina y la respiración anaeróbica. La energía producida por otra vía diferente a la fosforilación oxidativa a menudo se denomina "deuda de oxígeno" y debe ser recuperada regenerando estas reservas durante un período de energía sobrante.

Los sustratos para la respiración (O_2 , NADH^+H^+ y ADP) pueden ser analizados como posibles factores limitantes del rendimiento físico. A una intensidad de ejercicio moderada (es decir, por debajo del LT), es improbable que la provisión de oxígeno sea un factor limitante. En condiciones normales, en un individuo sano, la saturación de O_2 de la sangre arterial es 97,5% (5). La hiperoxia no mejora el τVO_2 en comparación con la normoxia, ya que no producirá virtualmente un aumento en el contenido de O_2 de la sangre, pero la hipoxia efectivamente afecta la cinética del VO_2 (13). La hipoxia que se presenta en condiciones de enfermedad o en condiciones de altitud puede hacer que la cinética del VO_2 se transforme en un factor limitante, pero no para un individuo saludable que realiza ejercicio 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 como parte del ciclo del ácido cítrico (3). Las investigaciones que utilizaron series de ejercicios previas para acelerar la cinética del VO_2 han propuesto que la regulación por incremento (*up-regulation*) de la PDH causada por la entrada en calor, produce cinéticas de VO_2 más rápidas. Sin embargo, estudios que utilizaron dicloroacetato para activar la PDH son más confiables porque quitan otros factores de la ecuación (como una mayor perfusión de sangre, acidosis y un efecto Bohr resultando y activación de otras enzimas). La activación de la PDH por medio del dicloroacetato aumenta la tasa de suministro de NADH^+H^+ , reduce el déficit de O_2 y reduce la acumulación de metabolitos de fatiga, pero no aumenta el τVO_2 (23). Sin embargo, la activación lenta de PDH puede producir cinéticas de VO_2 más lentas en algunos individuos, sobre todo en ancianos, ya que se ha observado que éstos tienen una activación más lenta de la PDH (11).

Si la provisión de NADH^+H^+ , la activación lenta de la PDH y el O_2 no son factores limitantes en la cinética del VO_2 por debajo del LT, entonces, es necesario considerar al ADP. Este se obtiene a través de la ruptura de ATP en las microfibrillas del músculo, pero el ADP debe retroceder a través de los poros de las porinas de la membrana mitocondrial para ser transformado en ATP por medio de la energía de la fosforilación oxidativa dentro de la mitocondria. El transporte de ADP depende del tamaño de poro de la porina y esta demora en el mecanismo de retroalimentación limita el τVO_2 , una medida de rendimiento físico por debajo del LT (12). Por lo tanto, al considerar la evidencia de lo que ocurre por debajo del LT en un individuo saludable bajo condiciones normales, la cinética del VO_2 no limita el rendimiento físico. Por debajo del LT, el τVO_2 se usa como un marcador de rendimiento físico el cual, si es pequeño, implica menos dependencia de las reservas de O_2 , ATP y fosfocreatina (PCr) y una iniciación más rápida del metabolismo aeróbico. Por lo tanto, es razonable concluir, que el suministro de ADP y sus mecanismos de retroalimentación limitarían el rendimiento físico en esta intensidad.

EJERCICIOS REALIZADOS POR ENCIMA DEL UMBRAL DE LACTATO (LT)

Por encima del LT todos los factores discutidos previamente deben ser todavía tenidos en cuenta. El componente lento aumenta el costo teórico del ejercicio tal como se calcula en los valores sub LT (2, 26). Puede ser observado como la manifestación de ineficacia y fatiga muscular y el efecto de ambas en el costo energético del ejercicio. Se piensa que existirían muchos factores de contribución, 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 hasta 86% del componente lento pulmonar es atribuible

al ejercicio en los músculos de las piernas, mientras que el resto se debe al aumento en las funciones respiratoria y cardíaca. La potencia crítica de un atleta es un punto entre el LT y VO_{2max} en el cual el componente lento empieza a provocar un resultado diferente. La ineficiencia relacionada al componente lento puede limitar el rendimiento físico de un atleta ya que, un componente lento grande producirá un mayor costo de energía del ejercicio por debajo de la potencia crítica de un atleta o una duración más corta de ejercicio tolerable por encima de la misma (18).

Trabajos previos de MacDonald et al. (17) demostraron que respirar gas hiperóxico producía respuestas de cinéticas más rápidas cuando se realizaba ejercicio por encima del umbral ventilatorio (VT), punto en el cual la tasa ventilatoria se incrementa exponencialmente (24), y también proporcionaron evidencia de que este no tenía efecto en el ejercicio sub-VT. Cuando se está en el VO_{2max} o cerca del mismo, los sistemas de difusión y entrega oxígeno deben ser más utilizados para entregar el oxígeno necesario para cumplir con la mayor demanda por lo que lógicamente, estos mecanismos son potenciales factores limitantes del rendimiento físico. Estimulando un músculo in situ para contraer el músculo en VO_{2pico} y aumentando mecánicamente la entrega de O_2 Grassi et al. (9) demostraron que aumentando la velocidad de entrega de O_2 a un músculo activo, efectivamente se acelera la cinética de VO_2 y disminuye el déficit de O_2 . Otras investigaciones que utilizaron eritropoyetina (27), gas hiperóxico (28) y un mayor volumen plasmático (4) para aumentar la entrega de O_2 y el VO_{2max} , también aumentaron el tiempo tolerable de ejercicio.

La difusión periférica de O_2 podría limitar finalmente la cinética del VO_2 , y se ha mostrado que este sería el caso en el músculo cardíaco (25), aunque es improbable que este factor sea un factor limitante en el músculo esquelético donde los cambios en la velocidad de suministro de O_2 y en la cinética del VO_2 son mucho más lentos debido a una menor activación de la producción de ATP y al tipo de fibra muscular. Grassi et al. (10) estudiaron este aspecto en músculo canino aislado y concluyeron que la difusión de O_2 no era un factor limitante en la cinética del VO_2 del músculo esquelético.

Grassi et al. (9) observaron que a pesar de la mayor entrega de O_2 , aun existían algunos factores que limitaban la velocidad 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 diferentes factores. Muchas veces se ha demostrado que el componente lento puede ser reducido por una entrada en calor o una serie de ejercicios de "cebado" previos (8,15). Esto aumenta la vasodilatación y por lo tanto el flujo de sangre y la velocidad de entrega de O_2 , y también se cree que aumenta la actividad de las enzimas oxidativas, provisión de sustratos y produce patrones de reclutamiento de unidades motoras más eficaces (7, 15). Se ha demostrado que la inhibición de la óxido nítrico (ON) sintasa aumenta la magnitud del componente lento del VO_2 durante los ejercicios de alta intensidad (14), y hay muchas posibles razones para esto como por ejemplo una menor vasodilatación y menor flujo de sangre en el músculo o cambios en el reclutamiento del tipo de fibra. Las investigaciones que utilizaron suplementación con nitrato observaron una mejor cinética del VO_2 y una mayor eficiencia de unidades motoras observadas por una reducción en 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 se puede disminuir el costo de O_2 del ejercicio, entonces, la cinética del VO_2 tendrá un papel de menor importancia en la limitación del rendimiento físico.

La suplementación con nitrato podría tener este efecto mediante diferentes mecanismos tales como una mayor biogénesis mitocondrial, la contribución con el bombeo de protones o la reducción en la liberación de Ca^{2+} , sin embargo los mecanismos todavía no se conocen con claridad. Lo que es evidente es que reduciendo el costo de O_2 por medio de la suplementación con NO_3 , se reduce el trabajo del sistema cardiopulmonar. Esto tiene implicaciones particularmente importantes para los sujetos que padecen afecciones cardiovasculares o pulmonares cuyas actividades cotidianas frecuentemente requieren un rendimiento cerca del máximo del VO_2 , debido a que la suplementación podría potencialmente mejorar su tolerancia para estas actividades. Su capacidad para aumentar el tiempo hasta el agotamiento (en hasta 16%) también refleja su gran potencial como una ayuda ergogénica en la población que realiza 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 un factor limitante de la cinética del VO_2 en las intensidades de ejercicio elevadas.

CONCLUSIÓN

Para evaluar si la cinética de consumo de oxígeno limita el rendimiento físico, se debe definir en primer lugar la intensidad y duración del ejercicio. Debajo del LT es posible alcanzar la cinética de VO_2 en estado estable sin que aparezca el componente lento del VO_2 . En este dominio de intensidad moderada, es el τVO_2 el que limita la velocidad en la cual se alcanza el estado estable y hasta cierto punto la deuda de oxígeno acumulada. De todos los sustratos analizados como posibles factores limitantes, así como también las numerosas enzimas utilizadas en la respiración aeróbica, se ha

demostrado de manera concluyente que la cinética del consumo de oxígeno no sería un factor limitante en los individuos saludables jóvenes y que es el ADP quien limita el rendimiento físico en 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 juega un papel fundamental en la determinación de los factores limitantes del rendimiento físico. Se han utilizado una variedad de técnicas para analizar la cinética del consumo de oxígeno y sus efectos en el rendimiento físico por encima del LT. Éste estudio y estudios posteriores que analizaron el papel de NO/NO_3 en la entrega de oxígeno y en la fosforilación oxidativa aportaron evidencia más sólida que afirma que a medida que el ejercicio se acerca al $\text{VO}_{2\text{max}}$ del sujeto, aunque otros factores aun contribuyen, la cinética del consumo de oxígeno desempeña un papel cada vez mas importante en la limitación del rendimiento físico.

Dirección de para Envío de Correspondencia

Harvey JA, 39 Trevu Road, Camborne, Cornwall, United Kingdom TR14 7AQ. Phone (+44)07825417750). e-mail: 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*. 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*; 75(2):755
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*; 101(3):707
5. Boron W, Boulpaep E (2003). The Respiratory System. In Medical Physiology. Philadelphia, PA: Saunders. p. 658
6. Burnley M, Jones A (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *Eur. J. Sport Sci*; 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*; 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*; 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*; 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*; 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*; 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. 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*; 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*; 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*; 33(13):949-971
16. Larsen F., et al (2007). Effects of dietary nitrate on oxygen cost during exercise. *Acta physiologica*; 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*; 83(4):1318-1325
18. Özyener F, Rossiter HB, Ward S, Whipp A (2001). Influence of exercise intensity on the on-and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *J Physiol*; 533(3):891-902
19. Poole D, et al (1992). Pulmonary and leg VO_2 during submaximal exercise: implications for muscular efficiency. *J Appl Physiol*; 72(2):805
20. Poole D, et al (1991). Contribution of excising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J Appl Physiol*; 71(4):1245
21. 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*; 54(3): 306-8
22. 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*; 93(6):2059

23. Rossiter HB, et al (2003). Effects of dichloroacetate on VO₂ and intramuscular 31P metabolite kinetics during high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol*; 95(3):1105-15
24. Shimizu M, et al (1991). The ventilatory threshold: method, protocol, and evaluator agreement. *Am Heart J*; 122(2):509-516
25. Van Beek J, et al (1998). The dynamic regulation of myocardial oxidative phosphorylation: analysis of the response time of oxygen consumption. *Mol Cell Biochem*; 184(1):321-344
26. Whipp B, Mahler M (1980). Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise. In *Pulmonary Gas Exchange*. New York, NY: Academic. Press; 2:33-96
27. Wilkerson D, et al (2005). Influence of recombinant human erythropoietin treatment on pulmonary O₂ uptake kinetics during exercise in humans. *J Physiol*; 568(2):639
28. 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*; 153(1):92-106

Cita Original

Harvey JA. A Review: Analysing How Oxygen Uptake Kinetics Limit Exercise Performance. *JEPonline*; 14(3):67-73, 2011.