



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA**

**“EFECTO DE LA INHALACIÓN DE OXÍGENO EN
ALTA CONCENTRACIÓN, A DEMANDA, SOBRE LA
CINÉTICA DE RECUPERACIÓN DE VARIABLES
FISIOLÓGICAS MODIFICADAS POR EL EJERCICIO
FÍSICO HASTA LA FATIGA EN HOMBRES JÓVENES”**

ANDRÉS ALONSO BLANCO CONTRERAS

MARÍA JESÚS GUGGIANA BARRIOS

2011

**EFFECTO DE LA INHALACIÓN DE OXÍGENO EN ALTA
CONCENTRACIÓN, A DEMANDA, SOBRE LA CINÉTICA DE
RECUPERACIÓN DE VARIABLES FISIOLÓGICAS MODIFICADAS
POR EL EJERCICIO FÍSICO HASTA LA FATIGA EN HOMBRES
JÓVENES**

Tesis

entregada a la

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE CHILE

en cumplimiento parcial de los requisitos

para optar al grado de

LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

por

ANDRÉS ALONSO BLANCO CONTRERAS

MARÍA JESÚS GUGGIANA BARRIOS

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Allan White Ortiz

PATROCINANTE DE TESIS: Prof. Silvia Ortiz Zúñiga

2011

**FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE**

**INFORME DE APROBACIÓN DE
TESIS DE LICENCIATURA**

Se informa a la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Medicina que la Tesis de Licenciatura presentada por los candidatos:

**Andrés Alonso Blanco Contreras
María Jesús Guggiana Barrios**

ha sido aprobada por la Comisión Informante de Tesis como requisito para optar al grado de Licenciado en Kinesiología, en el examen de defensa de Tesis rendido el

**DIRECTOR DE TESIS
DR. ALLAN WHITE ORTIZ**

.....

COMISIÓN INFORMANTE DE TESIS:

NOMBRE

FIRMA

.....

.....

.....

.....

.....

.....

A mis padres por todo su amor, apoyo y confianza en mí

A mi hermana por las alegrías que me ha dado

A mis tías por su apoyo incondicional

Y a mi polola por todo su cariño y paciencia

Andrés

A mis papás por estar ahí cada vez que los necesito

y poner toda su confianza en mí

A mis hermanos por la fuerza y alegría que siempre me entregan

A mis padrinos por todo el apoyo que siempre me han dado

Y a mi pololo por confiar en que podíamos lograr esto juntos

M^a Jesús

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a nuestros compañeros y amigos que participaron como voluntarios, porque sin ellos este estudio no hubiese sido posible.

Agradecemos a Johana Soto por su ayuda desinteresada y buena voluntad.

Al profesor Jorge Soto por el tiempo que dedicó a ayudarnos y enseñarnos.

Al profesor Marcelo Cano por el apoyo que nos entregó tanto en lo anímico como en lo teórico, siempre subiéndonos el ánimo.

A Carmen Gloria Muñoz y Javier Bravo porque sin su colaboración todo se hubiese hecho más difícil.

A don René Milla por estar siempre dispuesto a prestar su ayuda.

Finalmente agradecemos a nuestro tutor, Dr. Allan White por guiarnos, formarnos y enseñarnos, en este largo proceso y hacernos mejores personas.

Gracias por confiar en nosotros.

ÍNDICE

RESUMEN.....	i
ABSTRACT	ii
ABREVIATURAS	iii
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
1. Oxígeno y metabolismo energético	2
1.1 . Oxígeno	2
1.2 . Sistemas de obtención de energía.....	2
2. Cambios fisiológicos inducidos por el ejercicio y producción de la fatiga	3
2.1 . Actividad física.....	3
2.2 . Sistema cardiovascular (frecuencia cardiaca y presión arterial)	4
2.3 . Lactatemia	5
2.4 . Glicemia	6
2.5 . Hematocrito y concentración de proteínas plasmáticas totales	7
3. Hiperoxia y efectos fisiológicos	8
3.1 . Hiperoxia.....	8
3.2 . Hiperoxia y sistema cardiovascular.....	8
3.3 . Hiperoxia y lactatemia.....	9
3.5 . Hiperoxia y estrés oxidativo.....	10
4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	11
5. JUSTIFICACIÓN	11
6. OBJETIVO GENERAL	12
7. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	12
8. HIPÓTESIS	12
MATERIALES Y MÉTODOS	13
Población de estudio.....	13
Selección de la muestra	13
Diseño de investigación.....	13
1. Criterios de inclusión	13
2. Criterios de exclusión	13
Procedimiento.....	14
Procedimiento estadístico	16
Variables.....	16
1. Variable independiente.....	16
2. Condición experimental	17
3. Variables dependientes.....	17
4. Variables desconcertantes	18

RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	22
CONCLUSIÓN.....	25
PROYECCIONES.....	26
BIBLIOGRAFÍA.....	27
ANEXOS.....	31
1. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	31
2. TABLAS.....	34
3. FOTOGRAFÍAS.....	35

TABLAS

TABLA 1. Frecuencia cardiaca, inhalando O ₂ al 90% y Placebo.	34
TABLA 2. Presión arterial diastólica (PAD) inhalando O ₂ al 90% y Placebo.	34

FIGURAS

FIG. 1. Valores porcentuales de presión arterial sistólica (PAS) con respecto al basal, durante la recuperación de la fatiga, inhalando O ₂ al 90% y Placebo.	19
FIG. 2. Valores porcentuales de glicemia con respecto al basal, durante la recuperación de la fatiga, inhalando O ₂ al 90% y Placebo.	20
FIG. 3. Valores porcentuales de lactatemia con respecto al basal, durante la recuperación de la fatiga, inhalando O ₂ al 90% y Placebo.	20
FIG. 4. Variación del hematocrito durante la recuperación de la fatiga, inhalando O ₂ al 90% y Placebo.	21
FIG. 5. Concentración de proteínas plasmáticas totales durante la recuperación de la fatiga, inhalando O ₂ al 90% y Placebo.	21

FOTOGRAFÍAS

FOTO. 1. Sujeto corriendo en cinta rodante.	35
FOTO. 2. Administración de mezcla gaseosa, obtención de muestra sanguínea y medición de FC, PAS y PAD.	35
FOTO. 3. Instalación de esfigmomanómetro anerode para medición de PAS y PAD	36
FOTO. 4. Instalación de monitor de frecuencia cardiaca.....	36
FOTO. 5. Instalación de bránula en la zona antebraquial.	37
FOTO. 6. Medición de glicemia y lactatemia	37
FOTO. 7. Centrifuga para microhematocritos	38
FOTO. 8. Preparación de tubo para microhematocrito	38
FOTO. 9. Sellado de tubo para microhematocrito	39

RESUMEN

El propósito de este trabajo fue investigar el efecto de la inhalación de O₂ en alta concentración, a demanda, sobre la cinética de recuperación de variables fisiológicas modificadas por el ejercicio físico hasta la fatiga en hombres jóvenes, sanos, que realizan regularmente ejercicio físico. Con este fin, 12 voluntarios fueron sometidos a un protocolo estandarizado de ejercicio incremental en cinta rodante, según el cual, inmediatamente después de la fatiga se les administró en una oportunidad el contenido de dos envases de O₂ al 90% y en otra ocasión placebo (O₂ al 21%), con un intervalo de dos a tres semanas. Los envases de O₂ al 90% y de Placebo fueron proporcionados y rotulados con letras “A” y “B”, por INDURA S.A, de modo que ni los investigadores ni los voluntarios conocieran su contenido (doble ciego). En condiciones basales y después de transcurridos 0, 4, 14, 21 y 35 minutos desde la fatiga se midió frecuencia cardiaca y presión arterial y se tomó muestras de sangre venosa para determinar glicemia, lactatemia, hematocrito y concentración de proteínas plasmáticas totales. Este estudio fue transversal, de tipo comparativo y con un diseño cuasi-experimental, con una muestra no probabilística por conveniencia. La hipótesis plantea que la administración de O₂ al 90% después de la fatiga acelera la cinética de recuperación de algunas variables fisiológicas modificadas por el ejercicio físico hasta la fatiga. Los datos obtenidos se analizaron estadísticamente a través del *software* SPSS v.18.0, aplicándose la prueba de “t-Student” para cada par de variables relacionadas. Se observó valores significativamente menores al administrar O₂ al 90% ($p < 0,05$) en presión arterial sistólica (0, 4 y 21 minutos post fatiga), glicemia (21 minutos post fatiga) y en lactatemia (14 y 21 minutos post fatiga). Asimismo, el hematocrito (0, 21 y 35 minutos post fatiga) y concentración proteínas plasmáticas totales (inmediatamente post fatiga) fueron significativamente mayores cuando se administró O₂ al 90%. Estos resultados aportan evidencia respecto a la aceleración de la cinética de recuperación de algunas de las variables estudiadas en esta muestra, cuando se les suministra O₂ al 90% inmediatamente después de la fatiga.

ABSTRACT

The purpose of this work was to investigate the effect of high concentration oxygen inhalation over the recovery kinetic of physiological variables modified by physical activity to fatigue, in young healthy men that regularly exercise at least three times a week. With that goal, 12 volunteers followed an standardized incremental exercise protocol on a treadmill, in which they were administered at once, immediately after fatigue, the content of either two 90% oxygen or placebo (21% oxygen) containers, using an oral-nasal mask, with a two to three weeks interval. The oxygen and placebo containers were provided by INDURA S.A., labeled “A” and “B”, in order that neither the researchers nor the volunteers knew which letter corresponded to the 90% oxygen containers (double-blind). At rest and after 0, 4, 14, 21 and 35 minutes post fatigue, cardiac frequency and arterial blood pressure were measured, and blood samples were taken to determine glycemia, lactatemia, hematocrit and total plasmatic protein concentration. This was a comparative, transversal study with a quasi-experimental design. The hypothesis suggests that 90% oxygen administration after fatigue accelerates the recovery kinetic of physiological variables modified by physical activity to fatigue. The data obtained was statistically analyzed with the SPSS v.18.0 computer program, where the Student’s t-test was applied to each one of the related variables. Significantly lower values were observed when administering 90% oxygen ($p < 0,05$) on systolic arterial pressure (0, 4 and 21 minutes post fatigue), glycemia (21 minutes post fatigue) and lactatemia (14 and 21 minutes post fatigue). Also, hematocrit (0, 21 and 35 minutes post fatigue) and total plasmatic protein concentration (immediately post fatigue) values were significantly higher when 90% oxygen was administered. These results provide evidence with respect to the acceleration of the recovery kinetic of some physiological variables modified by physical activity on the evaluated volunteers, when supplemental oxygen is supplied post fatigue on this standardized exercise protocol.

ABREVIATURAS

ATP	: Adenosín trifosfato
D.E.	: Desviación estándar
EROS	: Especies reactivas del oxígeno
FC	: Frecuencia cardiaca
FIO ₂	: Fracción de oxígeno inspirado
g/dL	: Gramos/decilitro
H ⁺	: Hidrogenión
HTO	: Hematocrito
IMC	: Índice de masa corporal
LDH	: Lactato deshidrogenasa
LPM	: Latidos por minuto
mg/dL	: Miligramos/decilitro
mM	: Milimolar
mmHg	: Milímetros de mercurio
NAD ⁺	: Nicotinamida adenina dinucleótido
NADH	: Nicotinamida adenina dinucleótido reducido
O ₂	: Oxígeno
O ₂ ⁻	: Anión superóxido
PAD	: Presión arterial diastólica
PAS	: Presión arterial sistólica
PPT	: Concentración de proteínas plasmáticas totales
PO ₂	: Presión parcial de oxígeno

INTRODUCCIÓN

La práctica de deportes a nivel competitivo impone cada vez más presiones a los deportistas con el objetivo de mejorar su rendimiento, lo que lleva a la búsqueda de nuevas ayudas ergogénicas que favorezcan la obtención de mejores resultados y/o una recuperación precoz de la fatiga. De esta manera se facilita la participación en el corto plazo en nuevas competencias y se disminuye el riesgo de lesiones y patologías producidas debido al ejercicio físico. La búsqueda y correcta aplicación de nuevas ayudas ergogénicas requiere un acabado conocimiento de la fisiología y bioquímica involucrada en la actividad física, la fatiga y su recuperación. Entre los procedimientos ergogénicos empleados debe considerarse la administración por vía respiratoria de mezclas hiperóxicas, tanto para acelerar la recuperación de la fatiga como para optimizar el rendimiento físico.

Sin embargo, existe controversia acerca de la efectividad de la aplicación de O_2 . La importancia que tiene la resolución de este problema radica no sólo en las posibilidades de éxito de los deportistas profesionales, sino también en el logro de un desempeño eficiente en diversas actividades laborales y recreativas. Cabe entonces preguntarse si la administración por vía respiratoria de una mezcla de gases hiperóxicos, produce diferencias significativas con respecto a la administración de aire atmosférico, en diversas variables relacionadas con la práctica de una actividad física intensa, hasta llegar a la fatiga.

Entre las limitaciones de la administración suplementaria de O_2 , puede destacarse la poca solubilidad del O_2 en los líquidos corporales y las dificultades que encuentra el O_2 para desplazarse, por simple difusión, desde el aire atmosférico hasta el interior de la mitocondria. El estudio propuesto es de gran interés para deportistas profesionales y aficionados, para trabajadores que desempeñan labores en ambientes y condiciones especiales y también para las industrias que distribuyen mezclas de gases envasadas a altas presiones.

MARCO TEÓRICO

1. Oxígeno y metabolismo energético

1.1. Oxígeno

El oxígeno (O_2) es un elemento químico que se encuentra en la atmósfera terrestre en una concentración cercana al 21%, estando constituido el resto por nitrógeno (aproximadamente 78%) y trazas de otros gases (aproximadamente 1%). Su rol en los organismos aeróbicos es vital, ya que participa en las reacciones metabólicas conducentes a la transferencia de energía a la molécula de adenosín trifosfato (ATP), en la fosforilación oxidativa que ocurre asociada a la cadena transportadora de electrones.

1.2. Sistemas de obtención de energía

La fuente inmediata de energía durante la contracción muscular es el ATP. La reserva intracelular de ATP es muy baja, entre 5 a 6 mM, y si todo el sistema muscular se activara, se agotaría en 2 segundos. Por lo tanto, para regenerar ATP es necesaria la activación de otras vías metabólicas. Éstas, pueden ser divididas en anaeróbicas y aeróbica, de las cuales, la primera es rápida y, por lo tanto, predomina durante la actividad de alta intensidad y corta duración, mientras la aeróbica predomina en el ejercicio submáximo prolongado (Westerblad y cols. 2010).

Las vías anaeróbicas dominantes para mantener el ATP intracelular son la degradación de fosfocreatina y la degradación del glucógeno muscular, hasta formar lactato e hidrogeniones (H^+) (Westerblad y cols. 2010). En el ejercicio intenso, la enzima lactato deshidrogenasa (LDH), en presencia de $NADH + H^+$ convierte al piruvato en lactato más NAD^+ , con el fin de mantener funcionando la glucólisis y el ciclo de Krebs que requieren este coenzimo oxidado. La cantidad de lactato formado depende de la disponibilidad de O_2 en relación con la demanda energética, de modo que la acumulación de lactato ocurre principalmente durante el ejercicio intenso cuando la tasa de consumo de ATP es alta y excede la capacidad de la cadena transportadora de electrones de

sintetizarlo y de regenerar NAD^+ . La acumulación de H^+ simultáneamente con los iones lactato explica que durante el ejercicio de alta intensidad haya una disminución del pH intramuscular. Una desventaja de la vía anaeróbica, es su menor eficiencia en la formación de ATP por molécula de glucosa (2 moléculas de ATP) comparada con la vía aeróbica (32 moléculas de ATP) (Westerblad y cols. 2010).

El principal sustrato para el metabolismo aeróbico es el glucógeno muscular, pero la contribución de glucosa extracelular para la producción oxidativa de ATP aumenta con la duración del ejercicio (Westerblad y cols. 2010).

La glucólisis es el primer paso de la degradación de la glucosa. El piruvato formado es luego oxidado a acetil coenzima A, la cual entra al ciclo de Krebs, en presencia de O_2 suficiente. La recuperación de la forma oxidada de los coenzimos necesarios para el funcionamiento del ciclo de Krebs, se logra en la cadena transportadora de electrones mitocondrial, al final de ésta los H^+ y electrones son transferidos al O_2 formando agua. Si no llega a las mitocondrias O_2 suficiente los procesos previos se detienen. La transferencia de electrones en la cadena transportadora de electrones otorga la energía para la síntesis de ATP en un proceso conocido como fosforilación oxidativa (Nelson y cols. 2001).

2. Cambios fisiológicos inducidos por el ejercicio y producción de la fatiga

2.1 . Actividad física

Durante la actividad física se producen cambios de la condición de equilibrio del medio interno del organismo, es decir, una perturbación en su homeostasis. Estos cambios, son captados por diferentes receptores del cuerpo y mediante mecanismos de retroalimentación producen una serie de respuestas para compensar este desequilibrio. Entre los reguladores más relevantes están el sistema nervioso central, el cual realiza ajustes muy rápidos y el sistema endocrino, cuya respuesta es mediada por hormonas, siendo su respuesta más lenta.

2.2 . Sistema cardiovascular (frecuencia cardiaca y presión arterial)

Es posible establecer seis categorías de funciones del sistema cardiovascular: entrega O₂ y otros nutrientes, remueve dióxido de carbono y otros catabolitos, transporta hormonas, contribuye a la termorregulación, mantiene el balance ácido-base y es parte importante de la defensa inmunológica. Obviamente su actividad se modifica ante los desafíos impuestos por el ejercicio, ya que todas las funciones fisiológicas dependen de alguna manera del sistema cardiovascular. A grandes rasgos podemos decir que se elevan los requerimientos funcionales para responder al estrés del ejercicio, obligando al sistema cardiovascular a ser más eficiente en el suministro y distribución del flujo sanguíneo.

En condiciones normales 3 sistemas extrínsecos se acoplan para regular la actividad cardiaca, que son: nervioso parasimpático, nervioso simpático y endocrino. El sistema nervioso parasimpático estimula la liberación de acetilcolina la cual hiperpolariza a las células de conducción, por lo tanto disminuye la frecuencia cardiaca (FC). La estimulación del sistema nervioso simpático (catecolaminas) aumenta la FC y la velocidad de contracción muscular, de modo que una estimulación máxima puede aumentar la FC a más de 250 latidos por minuto (LPM), además aumenta la fuerza de contracción ventricular (inotropía). La actividad del sistema simpático predomina durante el estrés físico y emocional, cuando la FC es mayor a 100 LPM. El sistema parasimpático en cambio actúa preferentemente cuando la FC es menor a 100 LPM. Cuando comienza el ejercicio, con baja intensidad, la FC aumenta primero por retirada del tono vagal y luego, al aumentar la actividad física, se activa el sistema simpático. El sistema endocrino ejerce su efecto por medio de dos hormonas liberadas por la médula suprarrenal, la noradrenalina y adrenalina. Ambas aumentan la FC y la contractilidad, su liberación depende de la estimulación simpática durante periodos de estrés y su acción prolonga la respuesta simpática. La estimulación del sistema nervioso autónomo lleva a un incremento de la contracción del corazón, del ritmo cardiaco y de la presión sanguínea (Moya y Salvador, 2001).

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos. Las arteriolas son el sitio de mayor control de la circulación por el sistema simpático, por lo que son llamados vasos de resistencia. La resistencia que ofrecen al flujo está dada principalmente por las propiedades de la sangre y de los vasos, entre las cuales se encuentran el largo y el radio de los vasos y la viscosidad de la sangre. El flujo sanguíneo es proporcional a la diferencia de presión a lo largo del sistema e inversamente proporcional a la resistencia. El cambio en la resistencia vascular se debe mayormente a vasoconstricción y vasodilatación, esto permite la redistribución del flujo hacia el área que más lo requiera. Durante el entrenamiento de resistencia el músculo recibe el 80% o más del flujo disponible y debe considerarse además que existe un aumento en el gasto cardiaco que incrementa hasta en 25 veces el flujo sanguíneo del territorio muscular activo (Wilmore y cols., 2007).

2.3 . Lactatemia

La lactatemia de un ser humano en reposo es de alrededor de 1 a 2 mmol/L. La aparición de lactato en concentraciones crecientes en la sangre indica que la demanda de energía ha sobrepasado a la velocidad de aporte de O_2 a las mitocondrias. En el ejercicio intenso se observa un incremento casi lineal de la lactatemia (Günther y cols., 2005). Por otra parte, se ha demostrado que alrededor de un tercio del lactato producido en el músculo pasa a la sangre durante el ejercicio (Bangsbo y cols., 1990). Esta aparición creciente de lactato refleja la diferencia entre la oferta y la demanda de O_2 en el organismo durante la actividad física. Si la demanda es mayor que la oferta, el organismo mantiene brevemente el trabajo muscular mediante el metabolismo anaeróbico, adquiriendo una deuda de O_2 , la que se cancela en el periodo de reposo subsiguiente, durante el cual el lactato es utilizado para formar glucógeno en el hígado, en una secuencia de reacciones que se conocen como ciclo de Cori (Günther y cols., 2005).

Entre los cambios intramusculares metabólicos producidos por la fatiga, están el incremento de lactato y el descenso del pH, existiendo bastante evidencia que avala que la acumulación de

lactato y la acidez asociada al ejercicio intenso, contribuyen al desarrollo de la fatiga muscular (Bangsbo y Juel, 2006).

Durante el ejercicio con intensidad incremental, la concentración de lactato sanguíneo comienza a aumentar rápidamente a partir de entre el 50 y 70% de la carga máxima de trabajo. Para efectos prácticos, la carga de ejercicio durante la cual la concentración de lactato alcanza los 4 mmol/L es definida como OBLA (Onset of Blood Lactate Accumulation) que según Figueira y cols., en ejercicios realizados en cinta rodante, corresponde al umbral anaeróbico (punto de quiebre en la curva de lactato) (Figueira y cols., 2008). Sobrepasar este umbral anaeróbico implica elevar la producción y concentración de lactato durante la contracción muscular o ejercicio, como resultado de un O₂ intramitochondrial insuficiente para mantener la velocidad de los procesos oxidativos en la fibra muscular (Gladden, 2004). Las intensidades del ejercicio por encima de este umbral producen acumulación de lactato en el músculo activo y aumento lineal de la concentración de lactato en la sangre (García del Moral y cols., 1988).

Diversos estudios han mostrado correlación entre el aumento en la concentración de lactato e H⁺ con la disminución del rendimiento físico, siendo por lo tanto los principales candidatos para explicar la aparición de la fatiga muscular (Peinado, 2009).

2.4 . Glicemia

La glucosa es la principal fuente de energía del organismo y algunos órganos metabolizan preferentemente este sustrato para la obtención de ATP. He ahí la importancia de mantener el nivel de glucosa constante en la sangre. Durante el ejercicio físico, el músculo necesita mayor cantidad de glucosa. Este mayor gasto metabólico echa a andar mecanismos conducentes a aumentar los suministros energéticos a los músculos mediante acciones cardiovasculares y hormonales (Kjaer, 1996).

Existe un complejo mecanismo hormonal de respuesta al ejercicio para mantener estable el nivel de glucosa y suministrarla a los músculos activos. Durante el ejercicio intenso, mecanismos

centrales acoplados al centro de actividad motora, inician respuestas hormonales, las cuales son responsables de un incremento en la producción de glucosa que excede su consumo periférico, provocando un aumento de la glicemia durante el ejercicio intenso (Kjaer, 1996).

2.5 . Hematocrito y concentración de proteínas plasmáticas totales

La viscosidad del plasma depende de la concentración de proteínas y del hematocrito (HTO). Este último puede variar rápidamente cuando aumenta significativamente la actividad muscular debido a un incremento en el requerimiento muscular de agua. Depende también de la condición fisiológica, de la deformabilidad y de la capacidad de agregación del glóbulo rojo, todo lo cual es regulado por mecanismos endocrinos. La actividad física produce un desequilibrio de electrolitos y otros solutos a nivel celular, cambiando las condiciones osmóticas, la célula necesita rehidratarse para mantener la osmolaridad y la indemnidad de las funciones celulares, lo que consigue mediante derivación de agua del sistema cardiovascular con el consiguiente aumento de la viscosidad sanguínea, del HTO y de la concentración de proteínas plasmáticas totales (PPT). Durante el ejercicio intenso se produce un movimiento de agua desde el plasma al interior de la célula muscular debido al incremento de la osmolaridad intracelular, como consecuencia del aumento de la concentración de lactato, fostato y creatina. Esta hidratación del músculo regula la osmolaridad y las concentraciones de electrolitos (Peinado, 2009).

Por otra parte se ha descrito que dentro de los efectos agudos del ejercicio se produce un incremento de la viscosidad sanguínea debido al aumento de la viscosidad del plasma y del HTO, siendo rápido el retorno a los valores basales (Brun, 2002).

En condiciones normales se ha observado en procesos de entrenamiento regular una correlación inversa entre HTO y aptitud física. Esto se debería a que el aumento de la fluidez sanguínea cuando el HTO es bajo, podría mejorar la entrega de O₂ al músculo. Por el contrario, un HTO mayor, incluso dentro de rangos fisiológicos, limitaría el aporte de O₂ a las células, afectando al metabolismo aeróbico muscular y dando origen a lactatemias mayores (Brun y cols., 1998).

3. Hiperoxia y efectos fisiológicos

3.1 . Hiperoxia

Para aumentar la concentración total de O₂ en la sangre, se podría recurrir a la inhalación de gases con fracción de oxígeno inspirado (FIO₂) mayores a la ambiental (> 21%), logrando así una mayor PO₂ alveolar (hiperoxia alveolar). Además existe la opción de recurrir a un aumento en la presión barométrica (Astorino y Robergs, 2003). Como la mayoría del O₂ es transportado en la sangre unido a la hemoglobina, la cual en condiciones normales está saturada en un 98% en la sangre arterial, y en menor concentración el O₂ viaja disuelto en el plasma dependiendo de la PO₂ ambiental con que está en equilibrio, su concentración final en la sangre dependerá de la presión total a la que se encuentre sometido el individuo.

En un estudio de Amman y cols., donde el gas que se administró tenía una FIO₂ de 100% durante un ejercicio en cicloergómetro con carga de trabajo constante, cercana al 82% de la carga máxima, se obtuvo un contenido arterial de O₂ un 12% mayor, respecto a los valores obtenidos en normoxia (FIO₂ de 21%) (Amann y cols., 2006).

Los estudios realizados con respecto al rol del O₂ como posible ayuda ergogénica son controvertidos, existiendo algunos trabajos que no apoyan la idea de que la administración por vía respiratoria de una mezcla gaseosa hiperóxica mejore el rendimiento físico ni la recuperación de la fatiga (McArdle y cols., 2004).

3.2 . Hiperoxia y sistema cardiovascular

La presión arterial y la FC están bajo control de sistemas nerviosos autonómicos (Al-Waili y cols., 2005). En clavadistas profesionales en condiciones de hiperoxia hiperbárica (100% O₂ a 2,5 atmósferas de presión) se observó aumento de la variabilidad de la frecuencia cardiaca de alta frecuencia (mediada por el sistema parasimpático) en reposo comparado con normoxia hiperbárica (Lee y cols., 2007). Durante los primeros 30 segundos de recuperación después de un ejercicio

físico, la reactivación vagal produce un importante mecanismo de cardiodesaceleración, el cual es independiente de la edad e intensidad del ejercicio (Cole y cols., 2004).

En condiciones de hiperoxia hiperbárica, en sujetos sanos en reposo, se ha visto una importante elevación de la presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD), un descenso significativo de la FC y de la glicemia (Al-Waili y cols., 2005).

La hiperoxia, tanto normobárica como hiperbárica, aumenta la influencia del sistema parasimpático en la regulación del corazón. Este aumento es atribuible al incremento de la PO_2 (Lund y cols., 2005). La hiperoxia hiperbárica disminuye la FC y aumenta la resistencia vascular periférica. Se ha visto *in vivo* que las arteriolas se constriñen en un ambiente con un aumento del O_2 disuelto (Lund y cols., 2005).

Se ha observado en humanos que la hiperoxia normobárica aumenta significativamente la actividad del sistema nervioso parasimpático y facilita la recuperación de la FC luego de un ejercicio maximal. Sin embargo, no se encontró diferencia significativa en la actividad cardiovascular entre las condiciones de hiperoxia y normoxia (Lee y cols., 2007).

3.3 . Hiperoxia y lactatemia

La hiperoxia durante la actividad física ha resultado beneficiosa en retrasar la aparición de la fatiga, según un estudio en jóvenes, en el que el tiempo de ejercicio máximo se prolongó en un 38% en hiperoxia (FIO_2 60%) versus una condición de normoxia, atribuyéndolo a una menor acidosis metabólica muscular, sugiriendo que la tasa de oxidación de piruvato y NADH y la respiración celular está elevada bajo condición hiperóxica (Linossier y cols., 2000). La aplicación de FIO_2 50% retardó la fatiga en un ejercicio cíclico supra-máximo, mostrando una mejoría en la disponibilidad de O_2 muscular en condición de hiperoxia (Wilkerson y cols., 2006). Por otro lado, la inhalación de gases hiperóxicos, previo a un ejercicio máximo, no mostró mejoría en el rendimiento de la actividad ni de la lactatemia (Manzano y Wilton, 2009).

Por otro lado, se mantiene la discusión sobre el efecto producido por la inhalación de mezclas de gases hiperóxicas durante la recuperación posterior a un ejercicio, existiendo controversia con respecto a su beneficio. En algunos estudios se consiguió acelerar la disminución en la lactatemia en un 11,8% con una FIO₂ de 80% en comparación con el aire ambiental durante el reposo luego de una actividad submáxima en cicloergómetro, en sujetos entrenados. A la vez, se observó una disminución en la lactatemia en reposo en condiciones de hiperoxia, tanto en sujetos entrenados como no entrenados. Sin embargo, la efectividad del aporte suplementario de O₂ dependería de la capacidad física de los sujetos (Maeda y Yasukouchi, 1997). Un estudio reciente mostró una aceleración de la recuperación de la lactatemia posterior a un ejercicio hasta la fatiga (Bravo, 2010).

3.4. Hiperoxia y Glicemia

Al-Walli y cols. Observaron, en personas en tratamiento con O₂ hiperbárico, una disminución en la glicemia luego de cada sesión, la que era mayor en condiciones de diabetes mellitus, hipertensión arterial y con el uso de beta-bloqueadores (Al-Waili y cols., 2006). Así mismo, los cuerpos carotídeos parecen jugar un rol en la respuesta contrarregulatoria a la hipoglicemia, ya que la hiperoxia logra desensibilizarlos disminuyendo su respuesta contrarregulatoria y disminuyendo las concentraciones de noradrenalina, adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón (Wehrwein y cols., 2010).

3.5 . Hiperoxia y estrés oxidativo

Bajo condiciones fisiológicas y metabólicas normales, la transferencia de electrones en la cadena transportadora de electrones da a veces origen a anión superóxido (O₂⁻), especie altamente reactiva al tener electrones desapareados en su última órbita. En general el desbalance entre la producción de radicales libres (ión superóxido, ión oxhidrilo, etc.) da origen a estrés oxidativo, el cual tiene mayor probabilidad de producirse cuando la PO₂ está aumentada. Esto puede ocurrir durante la exposición a hiperoxia. La tasa de transporte de electrones está limitada por la

acumulación de un gran gradiente de protones en la membrana mitocondrial interna que conduce a diversos cambios mitocondriales patológicos tales como hinchazón y concentración en las crestas, la dilución de la membrana interna y externa (Alttas y Haffor, 2009). Cuando es incrementada la producción de especies reactivas del O_2 (EROS), puede ocurrir daño oxidativo y posteriormente muerte celular. La presencia de un número aumentado de macrófagos durante la exposición a la hiperoxia contribuye de manera significativa al estrés oxidativo y daño tisular (Jankov y cols., 2003).

Debido a que los síntomas causados por hiperoxia requieren una larga exposición a elevada concentración de O_2 , puede especularse que una exposición corta produzca cambios adaptativos al estrés oxidativo. En un experimento realizado en ratas se mostró que la exposición seriada a hiperoxia disminuye la formación de EROS en los pulmones, y se necesitaron exposiciones a largo plazo para aumentar los radicales libres (Alttas y Haffor, 2010).

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el efecto de la inhalación de una mezcla gaseosa con alta concentración de O_2 durante el reposo, posterior a la fatiga, sobre la cinética de recuperación de algunas variables fisiológicas modificadas por el ejercicio físico hasta la fatiga en hombres jóvenes sanos, que realizan actividad física regularmente?

5. JUSTIFICACIÓN

El O_2 es fundamental en la cadena de reacciones mitocondriales que tiene como fin regenerar los coenzimos oxidados y producir ATP. Por lo tanto tiene una importancia crucial en el ejercicio cuando el metabolismo aumenta en forma proporcional a los requerimientos energéticos, sin embargo, el cuerpo humano inhalando O_2 en concentraciones normales, tiene una capacidad limitada para aumentar el consumo de O_2 . Al escasear el O_2 se produce una mayor propensión a usar mecanismos metabólicos menos eficientes, aumentando la acidez y produciendo alteraciones

fisiológicas relacionadas con la fatiga muscular. Si la aplicación de mezclas gaseosas con altas concentraciones de O₂ acelera la recuperación de la deuda de oxígeno post ejercicio, tendría una gran utilidad en los deportes competitivos donde el ideal es volver a niveles normales lo antes posible optimizando el rendimiento y minimizando los posibles daños.

6. OBJETIVO GENERAL

Comparar la cinética de recuperación de variables fisiológicas modificadas por la actividad física hasta la fatiga, en individuos que en una oportunidad inhalan, durante el periodo de reposo posterior, una mezcla gaseosa que contiene 90% de O₂ y en otra inhalan placebo (21% de O₂).

7. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la cinética de recuperación de las siguientes variables relacionadas con la actividad física: lactatemia, FC, PAS, PAD, glicemia, HTO y PPT en condiciones de normoxia (O₂ al 21%).
- Determinar la cinética de recuperación de las siguientes variables relacionadas con la actividad física: lactatemia, FC, PAS, PAD, glicemia, HTO y concentración de PPT en condiciones de hiperoxia (O₂ al 90%).
- Determinar la diferencia entre las cinéticas de recuperación en las dos condiciones (hiperoxia y normoxia), de las variables: lactatemia, FC, PAS, PAD, glicemia, HTO y concentración de PPT.

8. HIPÓTESIS

La inhalación de O₂ al 90%, a demanda, durante los primeros 4 minutos después de alcanzada la fatiga, mejora la cinética de recuperación de algunas variables fisiológicas modificadas por el ejercicio físico hasta la fatiga, en varones de entre 20-30 años de edad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población de estudio

Varones jóvenes, estudiantes universitarios, que practiquen ejercicio físico de forma regular.

Selección de la muestra

La muestra final fue constituida por 12 voluntarios, seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, que firmaron previamente un consentimiento informado (Anexo 1).

Diseño de investigación

Esta investigación tiene un diseño de tipo cuasi-experimental, transversal y comparativo, con un muestreo no probabilístico por conveniencia. Con un intervalo de dos a tres semanas el mismo grupo fue evaluado en dos condiciones distintas: Placebo (control) y O₂ al 90% (experimental), sin que los investigadores ni los sujetos evaluados supieran cual era la mezcla gaseosa que se les administraba (doble ciego).

1. Criterios de inclusión

- Realizar ejercicio físico 3 o más veces a la semana, al menos durante 30 minutos cada vez.
- IMC entre 18,5 - 29,9 Kg/m².
- Edad entre 20 y 30 años de edad.

2. Criterios de exclusión

- Lesión músculo-esquelética aguda, en recuperación o secuela (de extremidad inferior).
- Enfermedades cardiovasculares y/o respiratorias en el momento de la evaluación.
- Estar bajo los efectos de alguna ayuda ergogénica.
- Hábito tabáquico.

Procedimiento

Cada sujeto fue citado para su medición en dos ocasiones diferentes, con un intervalo de 2 a 3 semanas entre ambas. Esta investigación se llevó a cabo entre las 14:30 y 17:30 hrs. en el laboratorio de fisiología del ejercicio de la Escuela de Kinesiología de la Universidad de Chile.

Se les indicó a los individuos hidratarse, no realizar ejercicio físico o actividad deportiva en forma previa, durante el día del experimento e ingerir su última comida 2 horas antes de las mediciones. Se usó la muestra basal para chequear que la glicemia sea menor a 126 mg/dL y lactatemia menor a 4 mM, dando inicio a las mediciones sólo si se cumplían estas condiciones.

Al momento de la medición los individuos tenían una edad promedio igual a $23,3 \pm 2,3$ años, con una masa corporal promedio de $72,2 \pm 7,8$ Kg y estatura promedio de $171,0 \pm 6,1$ cm, con un IMC promedio de $24,7 \pm 2,3$ Kg/m², no se observaron diferencias significativas en estos parámetros entre ambas evaluaciones. Durante el ejercicio todos los individuos vistieron short, polera manga corta y zapatillas deportivas.

Los voluntarios fueron sometidos a un protocolo estandarizado que consistió en una carrera en cinta rodante con carga incremental, en la cual cada 2 minutos se aumentó la inclinación de la cinta en 2% partiendo desde cero y una velocidad constante de 9,5 Km/h hasta alcanzar la fatiga voluntaria (FOTO 1). Cada un minuto se entregaron estímulos verbales luego de los 10 minutos el estímulo fue cada 30 segundos para incentivar la continuidad del ejercicio. Una vez que se llegó a la fatiga definida por el propio individuo como incapacidad para continuar la carrera al ritmo que se le impone, el sujeto fue conducido a una silla ubicada cerca de la cinta rodante, donde se le administró por vía respiratoria, mediante una mascarilla naso-bucal como interfase entre el sujeto y la botella, la mezcla gaseosa contenida en botellas diferenciadas con rótulos “A” y “B” por INDURA S.A., las que contenían aire ambiental (O₂ al 21%) u oxígeno al 90%, presurizados: Tanto los voluntarios como los investigadores, desconocían la letra a la que correspondía el O₂ al 90% (doble ciego). La administración se efectuó en cada inspiración por un operador manual que siguió

el ritmo respiratorio del sujeto y retiraba la mascarilla durante la espiración, hasta acabar el contenido de 2 envases. Cada envase contenía 3 g netos de la mezcla correspondiente (FOTO 2).

En condiciones basales, antes del ejercicio, y a los 0, 4, 14, 21 y 35 minutos durante el reposo posterior a la fatiga, a cada individuo se le efectuaron mediciones biométricas de FC, PAS y PAD, tomándoseles además muestras de sangre venosa para análisis de glicemia, lactatemia, HTO y PPT. Se escogieron estos tiempos para comparar los resultados con estudios previos realizados en el mismo laboratorio.

La PAS y PAD se midió con un esfigmomanómetro aneroides (FOTO 3), mientras la FC se midió usando un monitor de FC (Polar[®]) (FOTO 4). Para la medición de los parámetros sanguíneos tales como glicemia, lactatemia, HTO y concentración de PPT se extrajo una muestra de sangre venosa de 1 ml cada vez, en los distintos tiempos, a través de una bránula instalada antes del trote en una vena superficial de uno de los brazos del voluntario cuidando que ésta no dificulte el braceo durante el trote. La vía se mantuvo cerrada por medio de un tapón (FOTO 5). Con posterioridad a cada extracción se aplicó 0,1 ml de heparina a la vía para evitar que la sangre se coagule y dificulte la siguiente toma de muestra. Antes de la extracción de cada muestra de sangre se retiró previamente la heparina para que no alterara la muestra. La glicemia se cuantificó mediante el uso de un Glucocard[®] 01-mini, el cual proporciona el resultado luego de 10 segundos de la aplicación de una gota de la muestra de sangre venosa en la respectiva tira reactiva. La lactatemia se midió por medio de un Accutrend[®] Plus, el cual informa el nivel de lactato 45 segundos después de la aplicación de una gota de sangre venosa en la respectiva tira reactiva (FOTO 6). Para realizar la medición de HTO y PPT se centrifugó la sangre (FOTO 7) en tubos de microhematocrito (FOTO 8) sellados en uno de sus extremos (FOTO 9). El HTO se obtuvo mediante un lector de microhematocrito en el cual se colocó el tubo con la sangre centrifugada. La PPT se obtuvo mediante un refractómetro de Goldberg en el cual se colocó una gota del plasma centrifugado.

Todas las evaluaciones se realizaron a la presión atmosférica correspondiente a aproximadamente 350 m.s.n.m., en días no lluviosos (con un promedio de 717,2 mmHg para la condición experimental y 719,6 mmHg para la condición placebo). La temperatura ambiental no mostró diferencias significativas cuando se administró O₂ al 90% ($19,8 \pm 1,3$ °C) con respecto a cuando se administró Placebo ($20,0 \pm 1,0$ °C).

Procedimiento estadístico

Los datos recolectados fueron expresados en valores absolutos y en algunos casos en porcentaje del valor basal, al que se atribuyó el 100%. En el análisis estadístico de los datos se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar si se distribuían en forma normal y, a los que cumplieron ese requisito, se les aplicó la prueba t-Student para muestras relacionadas. En los casos en que los datos no se distribuyeron normalmente se aplicaron pruebas no paramétricas para muestras relacionadas (analizando los promedios y sus respectivas D.E.) para determinar la existencia de diferencias significativas entre los grupos, considerándose significativo un $p < 0,05$. El programa estadístico empleado fue el SPSS v18.

Variables

1. Variable independiente

Tiempo post fatiga:

Definición conceptual: Período transcurrido entre las mediciones u obtenciones de muestras.

Definición operacional: Medido en minutos mediante un cronómetro.

2. Condición experimental

Concentración de oxígeno:

Definición conceptual: Mezclas gaseosas con 90% de O₂ o con 21% de O₂ (Placebo), contenidas en envases presurizados.

Definición operacional: Administración de 6 g de mezclas gaseosas con O₂ al 90% o Placebo (O₂ al 21%).

3. Variables dependientes

Las variables dependientes son las que, habiendo sido modificadas por el ejercicio físico hasta la fatiga, inician su retorno en función del tiempo a sus valores basales. Entre esas variables fueron evaluadas:

i. Frecuencia cardiaca

Definición conceptual: Número de latidos cardiacos por minuto.

Definición operacional: Se midió mediante un monitor de frecuencia cardiaca (Polar[®]), los resultados se expresaron en LPM.

ii. Presión arterial sistólica

Definición conceptual: Presión que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante la sístole.

Definición operacional: Corresponde al primer ruido de Korotkoff escuchado por el operador y se midió mediante un esfigmomanómetro. Los resultados se expresaron en mmHg.

iii. Presión arterial diastólica

Definición conceptual: Presión que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante la diástole.

Definición operacional: Corresponde al último ruido de Korotkoff escuchado por el operador y se midió mediante un esfigmomanómetro. Los resultados se expresaron en mmHg.

iv. Glicemia

Definición conceptual: Concentración de glucosa en la sangre.

Definición operacional: Se midió colocando una gota de sangre venosa en tiras reactivas, las cuales fueron analizadas por un lector Glucocard[®]. Los resultados se expresaron en mg/dL.

v. Lactatemia

Definición conceptual: Concentración de lactato en la sangre.

Definición operacional: Se midió colocando una gota de sangre venosa en tiras reactivas (BM-Lactate), las cuales fueron leídas en un aparato Accutrend[®] Plus. Los resultados se expresaron en mM.

vi. Hematocrito.

Definición conceptual: Porcentaje del volumen total de sangre ocupado por los glóbulos rojos.

Definición operacional: Se midió mediante la centrifugación de tubos de microhematocrito y posterior lectura en un lector de hematocrito. Los resultados se expresaron en porcentaje.

vii. Concentración de proteínas plasmáticas totales

Definición conceptual: Concentración de proteínas plasmáticas totales.

Definición operacional: Se midió en una gota de plasma colocada en un refractómetro de Goldberg. Los resultados se expresaron en g/dL.

4. Variables desconcertantes

- a. Motivación del individuo.
- b. Alimentación e hidratación en días previos a la medición.
- c. Humedad ambiental.
- d. Estrés psicológico.

RESULTADOS

La duración del ejercicio no mostró diferencias significativas entre ambas condiciones experimentales, ya sea administrando O₂ al 90% (12,6 ± 1,7 minutos) o Placebo (12,8 ± 1,5 minutos) y tampoco se registraron diferencias estadísticamente significativas en la FC entre ambas condiciones, en ninguno de los tiempos evaluados (TABLA 1).

Al expresar las PAS como porcentaje de su valor basal se observó que inmediatamente después de la fatiga y a los 4 y 21 minutos post ejercicio, los individuos tratados con O₂ al 90% presentaron valores significativamente menores que cuando se les administró Placebo (FIG. 1).

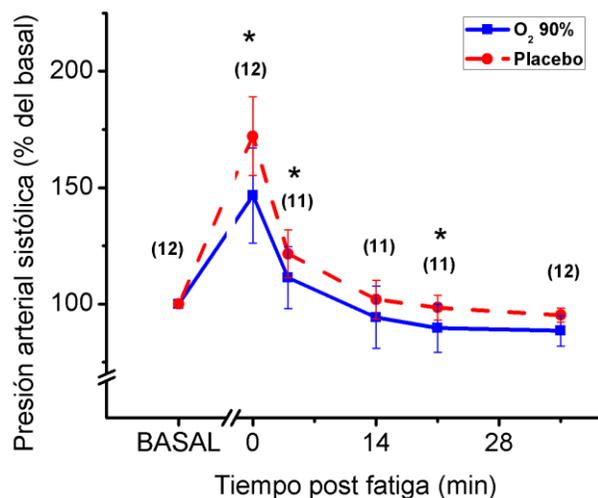


FIG. 1. Valores porcentuales de presión arterial sistólica (PAS) con respecto al basal, durante la recuperación de la fatiga, inhalando O₂ al 90% y Placebo.

Los resultados se expresan como promedio ± D.E. Los valores de n se expresan entre paréntesis, *: Diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

En la TABLA 2 se presentan los valores de PAD no habiéndose encontrado diferencias significativas entre ambas condiciones experimentales.

En los valores de glicemia expresados como porcentaje de su valor basal, se observó una diferencia estadísticamente significativa a los 21 minutos después de alcanzada la fatiga, siendo menor el valor encontrado en el grupo que inhaló O₂ al 90% (FIG. 2).

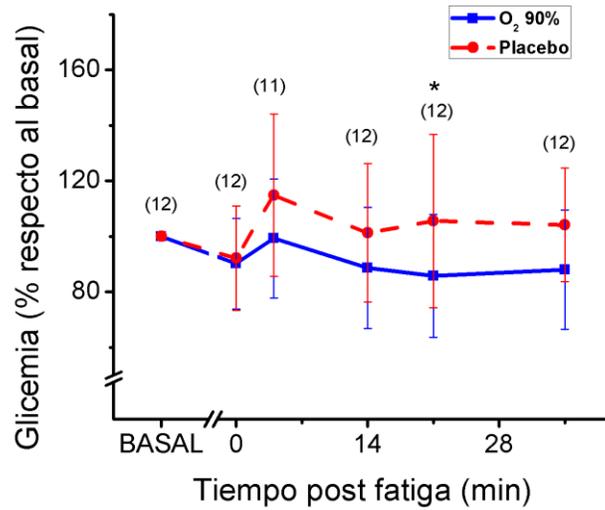


FIG. 2. Valores porcentuales de glicemia con respecto al basal, durante la recuperación de la fatiga, inhalando O₂ al 90% y Placebo.

Los valores se expresan como promedio \pm D.E. Los valores de n se expresan entre paréntesis, *: Diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Los valores de lactatemia expresados como porcentaje de su valor basal fueron significativamente menores cuando se administró O₂ al 90%, una vez transcurridos 14 y 21 minutos post fatiga (FIG. 3).

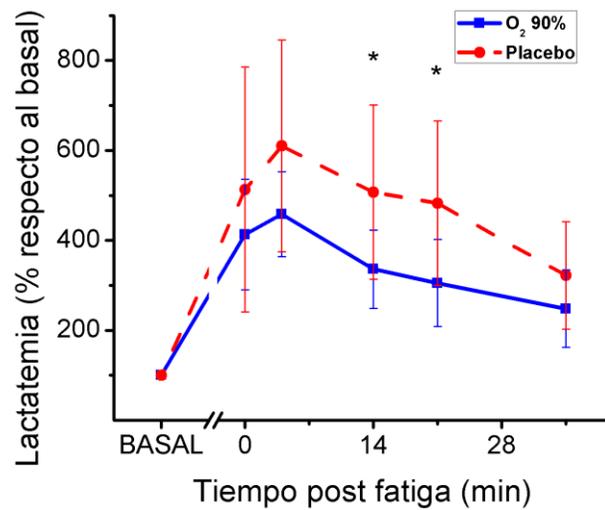


FIG. 3. Valores porcentuales de lactatemia con respecto al basal, durante la recuperación de la fatiga, inhalando O₂ al 90% y Placebo.

Los valores se expresan como promedio \pm D.E., n = 12, *: Diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Cuando se administró O₂ al 90% se encontró valores de HTO significativamente mayores, inmediatamente después de la fatiga, como también 21 y 35 minutos post ejercicio (FIG. 4).

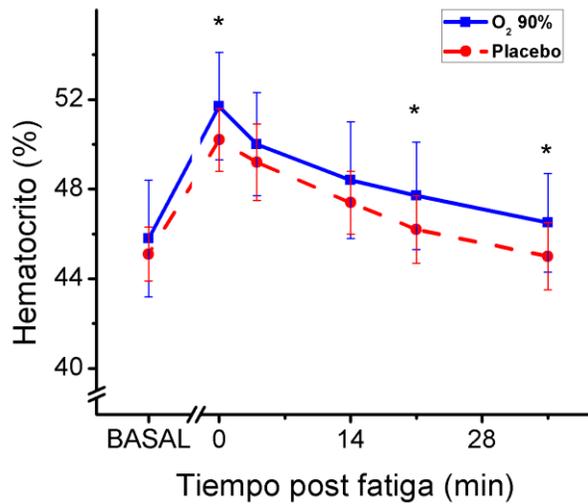


FIG. 4. Variación del hematocrito durante la recuperación de la fatiga, inhalando O₂ al 90% y Placebo.

Los valores se expresan como promedio \pm D.E., n = 12, *: Diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Se encontró valores de PPT significativamente mayores cuando se administró oxígeno al 90% respecto, inmediatamente después de la fatiga (FIG. 5).

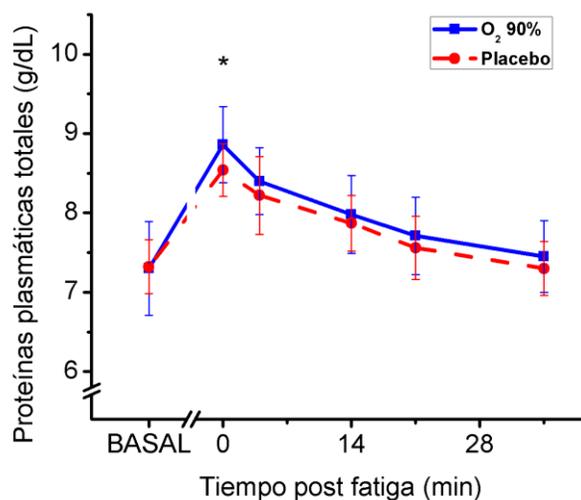


FIG. 5. Concentración de proteínas plasmáticas totales durante la recuperación de la fatiga, inhalando O₂ al 90% y Placebo.

Los valores se expresan como promedio \pm D.E., n = 12, *: Diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN

Para el análisis de los resultados es importante considerar el contenido de O₂ en cada envase de O₂ al 90% (2,7 g), lo cual significa que al administrar dos envases en alrededor de 4 minutos inmediatamente después de la fatiga, cada individuo recibió aproximadamente 0,17 moles de O₂, lo que equivale a 3,78 L O₂. Existen estudios que indican que la ventilación pulmonar en hombres jóvenes sometidos a un ejercicio extenuante alcanza 68 L/min (Günther y cols., 2005), de los cuales alrededor de 14 L/min corresponderían a O₂. Por consiguiente, los 3,78 L de O₂ proporcionados en el protocolo experimental de este trabajo constituirían un bajo porcentaje del O₂ requerido en el ejercicio extenuante. Por otra parte, en este estudio, la ventilación pulmonar disminuye progresivamente a contar del momento de la fatiga, especialmente durante los cuatro minutos en que se administra O₂ suplementario.

De acuerdo con experiencias previamente publicadas, en este estudio se esperaba encontrar disminución en la FC y aumento en la PAD, al administrar O₂ al 90%, debido a que se ha descrito activación del sistema parasimpático en estas condiciones. Sin embargo, esto no se observó con este protocolo.

La diferencia de PAS encontrada en el momento de la fatiga entre ambas condiciones, cuando recién se comienza a administrar O₂ al 90% o Placebo, puede deberse a la latencia inevitable de aproximadamente 40 segundos que existe en la medición de la presión arterial. De esta manera, el O₂ administrado durante esos 40 segundos puede ocasionar dicha diferencia. La menor PAS encontrada 4 y 21 minutos post fatiga cuando se administró O₂ al 90%, podría explicarse por una menor activación del sistema simpático provocada por la hiperoxia, disminuyendo el inotropismo, sin modificar de manera importante el calibre de los vasos sanguíneos a nivel periférico.

La menor glicemia encontrada 21 minutos post fatiga cuando se administró O₂ al 90% podría explicarse por una facilitación de la entrada de glucosa al músculo, para reponer glucógeno

intramuscular. El hecho de que en el mismo tiempo exista una menor lactatemia en la misma condición experimental, podría explicarse por una menor producción hepática de glucosa al disminuir el suministro de lactato, por su menor producción a nivel muscular. Otra posibilidad es que el tejido hepático esté privilegiando su propia reposición de glucógeno, a partir de la oxidación de lactato, sin liberar glucosa al torrente sanguíneo. Por otra parte, esta diferencia podría deberse a una menor respuesta contrarregulatoria neuro-hormonal por desensibilización de los cuerpos carotídeos ante la hiperoxia (Wehrwein y cols., 2010). Así, los valores de glicemia podrían deberse a una disminución en hormonas tales como cortisol, noradrenalina y adrenalina, junto a un aumento en la secreción y sensibilidad para la insulina, disminuyendo la actividad del sistema simpático y aumentando la del parasimpático (Al-Waili y cols., 2006). Esto podría explicarse por disminución en la utilización de los sistemas nerviosos autónomos para el retorno a valores basales o una menor necesidad de éstos, ya que el O_2 administrado lograría reponer en forma precoz la deuda de O_2 .

La menor lactatemia encontrada al administrar O_2 al 90% una vez transcurridos 14 y 21 minutos después de la fatiga, podría explicarse por una facilitación del paso de lactato a piruvato intracelular, aumentando simultáneamente la liberación de energía para pagar la deuda de O_2 . La ausencia de diferencias significativas en los minutos previos, puede explicarse por una mayor reposición de ATP y fosfocreatina, aumentando el pH (por oxidación del lactato intramuscular) (López y Fernández, 2006).

El aumento del HTO a los 21 y 35 minutos post fatiga, después de administrar O_2 al 90%, podría explicarse por una mayor salida de agua del compartimiento vascular hacia el músculo en ejercicio ya que es necesaria para los procesos metabólicos energéticos musculares. No es posible atribuir dicha variación a un incremento en la cantidad de eritrocitos, puesto que para ello se necesitaría un tiempo considerablemente mayor que los considerados en este protocolo experimental. Sin embargo, los valores porcentuales, tanto de HTO como de PPT, no presentaron diferencias significativas entre ambas condiciones (O_2 al 90% y Placebo), lo que concuerda con los

resultados de un estudio previo realizado con un protocolo de ejercicio similar, pero en el cual se administró menor cantidad de O_2 y con intervalos en su administración (Bravo, 2010). Por otra parte, las inevitables diferencias en los niveles de hidratación en que se encontraban los individuos estudiados podrían explicar el hecho de que no se haya encontrado diferencias significativas cuando se analizó las expresiones porcentuales de ambas variables.

CONCLUSIÓN

Estos resultados aportan evidencia y confirman la hipótesis de este trabajo, acerca de los beneficios de la aplicación de una mezcla hiperóxica de gases sobre la recuperación de las condiciones basales, durante el periodo de reposo posterior a la fatiga. Las diferencias estadísticamente significativas encontradas entre ambas condiciones experimentales al analizar las cinéticas de recuperación post fatiga de PAS, glicemia, lactato, HTO y PPT, apoyan la conveniencia de administrar O₂ al 90% en los minutos inmediatamente posteriores a la finalización del ejercicio.

PROYECCIONES

A la luz de los resultados obtenidos en este estudio, se abren nuevas posibilidades interesantes de investigar empleando un protocolo similar, pero administrando diferentes concentraciones de O_2 y durante un tiempo más prolongado. Por otra parte, sería importante analizar la repercusión de estos cambios en el rendimiento físico durante algún ejercicio físico posterior. Esto podría ser de interés a nivel deportivo, tanto amateur como en la alta competencia, pero también debería interesar al ámbito laboral, especialmente en situaciones extremas, tales como por ejemplo, diferentes alturas, temperaturas y humedad ambiental. Sería también interesante realizar estudios en un mayor número de sujetos, ante la probabilidad de que se observen diferencias más claras entre ambas condiciones experimentales.

Asimismo, sería interesante realizar mediciones de PO_2 arterial con el fin de establecer si existe relación entre los cambios que se producen en las variables fisiológicas modificadas por el ejercicio físico hasta la fatiga y las diferentes PO_2 . Esto no fue incluido en este estudio debido a su costo, para lo cual no se consiguió financiamiento y a la dificultad implícita en la obtención de una muestra de sangre arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Altas O., Haffor A.** (2010). Effects of hyperoxia periodic training on free radicals production, biological antioxidants potential and lactate dehydrogenase activity in the lungs of rats, *Rattus norvegicus*. *Saudi Journal of Biological Sciences*; 17: 65-71.
2. **Al-Waili N., Butler G., Beale J., Abdullah M., Finkelstein M., Merrow M., Rivera R., Petrillo R., Carrey Z., Lee B., and Alle M.** (2006). Influences of Hyperbaric Oxygen on Blood Pressure, Heart Rate and Blood Glucose Levels in Patients with Diabetes Mellitus and Hypertension, *Archives of Medical Research*; 37: 991-997.
3. **Amann M., Romer L., Pegelow D., Jacques A., Hess C., Dempsey J.** (2006). Effects of arterial oxygen content on peripheral locomotor muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*; 101: 119-127.
4. **Astorino T., Robergs R.** (2003). Effect of hiperoxia on maximal oxygen uptake, blood acid-base balance, and limitations to exercise tolerance. *Journal of Exercise Physiology*; 6: 9-20.
5. **Bangsbo J, Gollnick P.D., Graham T.E., Juel C., Kiens B., Mizuno M., Saltin B.** (1990). Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *Journal of Physiology*; 422: 539-559.
6. **Bangsbo J., Juel C.** (2006). Counterpoint: lactic acid accumulation is a disadvantage during muscle activity. *Journal of Applied Physiology*; 100: 1412-1413.
7. **Bravo J.** (2010). Efecto de la inhalación de oxígeno puro en la recuperación de hombres jóvenes sometidos a ejercicio hasta fatiga, Tesis para licenciatura en Kinesiología, Universidad de Chile.
8. **Brun J.** (2002). Exercise hemorheology as a three acts play with metabolic actors: is it of clinical relevance?. *Clinical Hemorheology Microcirculation*; 26(3): 155-74.

9. **Brun J., Khaled S., Raynaud E., Bouix., Micallef J., Orsetti A.** (1998). The triphasic effects of exercise on blood rheology: which relevance to physiology and pathophysiology?. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*; 19: 89-104.
10. **Cole C., Blackstone E., Pashkow J., Snader C., Lauer M.** (2004). Heart-Rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *The New England Journal of Medicine*; 341(18): 1351-1357.
11. **Figueira T., Caputo J., Pelerigo J., Denadai B.** (2008). Influence of exercise mode and maximal lactate-steady concentration on the validity of OBLA to predict maximal lactate-steady-state in active individuals, *Journal of Science of Medicine Sport*; 11: 208-286.
12. **García del Moral L., García del Moral J., Rodriguez A.** (1988). Factores que afectan a la lactatemia durante un test de esfuerzo. *Archivos de Medicina del deporte*; 5: 375-386.
13. **Gladden L.** (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology*; 558: 5-30.
14. **Günther B., Morgado E., Cociña M.** (2005). Homeostatic range of the oxidative metabolism: 60 years of integrative fisiometry. *Rev Méd Chile*; 133: 362-370.
15. **Jankov R., Johnstone L., Luo X., Robinson B., Tanswell A.** (2003). Macrophages as a major source of oxygen radicals in the hyperoxic newborn rat lung. *Free Radical Biology and Medicine*; 35(2): 200-209.
16. **Kjaer M.** (1996). Metabolismo del Combustible Hepático durante el Ejercicio. *Revista de Actualización en Ciencias del Deporte*; 4: 13.
17. **Lee C., Cheng C., Lee W., Lin J.** (2007). The acute effects of inhaling different concentrations of oxygen on heart rate variability after exhaustive exercise. *Journal of Exercise Science & Fitness*; 5(1): 56-64.

18. **Linossier M., Dormíos D., Arsac L., Denis C, Gay J, Geissant A., Lacour R.** (2000). Effects of hyperoxia on aerobic and anaerobic performances and muscle metabolism during maximal cycling exercise. *Acta Physiol Scand*; 168: 403-411.
19. **Lund V., Kentala E., Scheinin H., Lertola K., Klossner J., Aitasalo K., Sariola-Heinonen K., Jalonen J.** (2005). Effect of age and repeated hyperbaric oxygen treatments on vagal tone. *UHM*; 32(2): 111-119.
20. **Maeda T., Yasukouchi A.** (1997). Blood lactate disappearance during breathing hyperoxic gas after exercise in two different physical fitness groups –on the work load fixed at 70%VO₂max-. *Applied Human Science*; 16(6): 249-255.
21. **Manzano R., Wilton C.** (2009). Rendimiento físico post inhalación de gases hiperóxicos en jugadores de fútbol universitarios. Tesis para Licenciatura en Kinesiología, Universidad de Chile.
22. **McArdle W., Katch F., Match V.** (2004). Fundamentos de Fisiología del ejercicio. Segunda edición. Capítulo 17: 515-517.
23. **Moya L., Salvador A.** (2001). Respuesta Cardíaca y electrodérmica ante estresores de Laboratorio. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*; 10(1): 35-48.
24. **Nelson D., Cox M., Lehninger.** (2001). Principios de Bioquímica. Tercera edición. Ediciones Omega. Parte III. Capítulo 15.
25. **Peinado A.** (2009). Response acido-base ante diferentes protocolos y su aplicación a la clasificación de ciclistas. Tesis doctoral, Universidad Politécnica de Madrid, pp101.
26. **Wehrwein E., Basu R., Basu A., Curry T., Rizza R., Joyner M.** (2010). Hyperoxia blunts counterregulation during hypoglycaemia in humans: posible role for the carotid bodies?. *Journal of Physiology*; 588(22): 4593-4601.
27. **Westerblad H., Bruton J., Katz A.** (2010). Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Experimental Cell Research*; 316: 3093-3099.

28. **Wilkerson D., Berger N., Jones A.** (2006). Influence of hyperoxia on pulmonary O₂ uptake kinetics following the onset of exercise in humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology*; 153: 92-106.
29. **Wilmore J., Costill D., Kennedy W.** (2007). *Physiology of sports and exercise*, Fourth edition. Chapter 7: 160-162.

ANEXOS

1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

“ESTUDIO DEL EFECTO DE LA INHALACIÓN CONTINUA DE OXÍGENO EN ALTA CONCENTRACIÓN SOBRE LA RECUPERACIÓN DE LA FATIGA DE HOMBRES JÓVENES SOMETIDOS A EJERCICIO”

Nombre de los investigadores: Andrés Blanco, María Jesús Guggiana, Allan White

Institución: Programa de Fisiología, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Invitación a participar: Estamos invitando a participar en el proyecto de investigación: “Estudio del efecto de la inhalación continua de oxígeno en la recuperación de la fatiga de hombres jóvenes sometidos a ejercicio”, debido a la importancia que tiene el oxígeno en todos los sistemas fisiológicos y el incremento en la dificultad de los deportes, añadiendo el hecho que no existen antecedentes objetivos que respalden su efectividad.

Objetivos: Esta investigación tiene por objetivo evaluar mediante parámetros fisiológicos la efectividad de la inhalación de oxígeno en alta concentración en el tiempo de recuperación de la homeostasis en el organismo. El estudio incluirá a un número total de doce individuos voluntarios, de la Región Metropolitana.

Procedimientos: Quienes acepten participar serán sometidos, en dos ocasiones (con un intervalo de tres semanas) a los siguientes procedimientos:

- a) Evaluación de glicemia, de hematocrito y de la concentración sanguínea de lactato y proteínas plasmáticas totales, además de la frecuencia cardiaca y la presión arterial antes y después de la inhalación de oxígeno en alta concentración o de placebo en la recuperación de la fatiga.
- b) Los voluntarios serán sometidos en dos oportunidades, a un protocolo estandarizado de ejercicio con pendiente creciente, en treadmill, hasta fatiga. Durante el período de recuperación, en ambas oportunidades los individuos inhalarán en forma continua la mezcla gaseosa contenida bajo presión en botellas que disponen de una mascarilla para este efecto. Habrá botellas con oxígeno en alta concentración y otras con aire atmosférico (placebo). Sólo al final del experimento sabrán tanto los investigadores como los voluntarios en qué momento inhalaron oxígeno en alta concentración o placebo.
- c) Durante el estudio los voluntarios mantendrán su programa de entrenamiento habitual y sus actividades normales.
- d) Entre las evaluaciones, transcurrirán tres semanas. En ambas oportunidades se extraerá a cada voluntario seis muestras de 2 mL de sangre, mediante una sola punción venosa, para determinación de parámetros fisiológicos.

Riesgos: La cantidad de oxígeno administrada en el experimento no debería acompañarse de efectos indeseados, de acuerdo con la experiencia acumulada en el último tiempo en que se ha incrementado su uso medicinal.

Costos: El oxígeno en alta concentración y el placebo serán aportados por el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, sin costo alguno para el desarrollo de este proyecto. Todos los exámenes o análisis que son necesarias para el estudio serán igualmente financiados por esta institución.

Beneficios: Además del beneficio que este estudio significará para el progreso del conocimiento en lo referente a la mejoría en los tiempos de recuperación de la homeostasis en los sujetos experimentales, la participación en este estudio les permitirá ser evaluados fisiológicamente, proporcionándoles antecedentes que les hagan posible objetivar su estado fisiológico pre y post-ejercicio. Los participantes tendrán a su disposición los resultados obtenidos de sus parámetros fisiológicos, como también de cualquier otro dato que pudiere resultar de su evaluación.

Compensación: Los participantes no recibirán ninguna compensación económica por su participación en el estudio, pero tampoco deberán incurrir en gastos de ninguna naturaleza. Como principal compensación recibirán los resultados de sus evaluaciones.

Confidencialidad: Toda la información derivada de la participación como voluntario en este estudio será conservada en forma de estricta confidencialidad. Cualquier publicación o comunicación científica de los resultados de la investigación se efectuará en forma completamente anónima.

Información adicional: Los voluntarios serán informados si durante el desarrollo de este estudio surgen nuevos conocimientos o complicaciones que puedan influir en su voluntad de continuar participando en la investigación.

Voluntariedad: La participación en esta investigación es totalmente voluntaria y será posible retirarse en cualquier momento comunicándolo oportunamente al investigador responsable. De igual manera el investigador responsable podrá determinar el retiro de algún voluntario en el estudio si considera que esa decisión va en su beneficio.

Complicaciones: En el improbable caso de que a algún voluntario se le presenten complicaciones directamente dependientes de la inhalación de oxígeno en alta concentración o placebo, recibirá el tratamiento médico completo de dicha complicación, financiado por los responsables del estudio, sin costo alguno para él.

Derechos del participante: Si se requiere cualquier otra información sobre la participación en este estudio se puede llamar a:

Prof. Allan White Ortiz, Fono: 978 6424

Conclusión:

Después de haber recibido y comprendido la información de este documento y de haber podido aclarar todas mis dudas, otorgo mi consentimiento para participar en el proyecto “Estudio del efecto de la inhalación continua de oxígeno en alta concentración en la recuperación de la fatiga de hombres jóvenes sometidos a ejercicio”.

Nombre del sujeto

Firma

Fecha

Nombre del investigador

Firma

Fecha

2. TABLAS

TABLA 1. Frecuencia cardiaca, inhalando O₂ al 90% y Placebo.

TIEMPO	FRECUENCIA CARDIACA (Lat./min)		<i>p</i>
	Placebo	O ₂ al 90%	
Basal	68,0 ± 11,8	70,1 ± 10,6	0,34
0'	178,8 ± 20,8	180,8 ± 13,2	0,73
4'	117,6 ± 11,9	116,2 ± 8,2	0,59
14'	104,3 ± 12,4	104,8 ± 9,0	0,91
21'	99,8 ± 9,9	103,3 ± 9,2	0,13
35'	91,7 ± 12,5	96,2 ± 8,3	0,07

Los resultados se expresan como promedio ± D.E.

TABLA 2. Presión arterial diastólica (PAD) inhalando O₂ al 90% y Placebo.

TIEMPO	PAD (mmHg)		<i>P</i>
	Placebo	O ₂ al 90%	
Basal	64,6 ± 8,4	70,0 ± 9,8	0,11
0'	48,4 ± 7,2	52,1 ± 10,8	0,25
4'	50,0 ± 7,4	52,5 ± 6,2	0,38
14'	60,0 ± 7,1	64,6 ± 9,4	0,20
21'	63,3 ± 8,9	63,8 ± 6,4	0,88
35'	65,0 ± 5,2	68,3 ± 5,8	0,16

Los resultados se expresan como promedio ± D.E.

3. FOTOGRAFÍAS



FOTO. 1. Sujeto corriendo en cinta rodante.



FOTO. 2. Administración de mezcla gaseosa, obtención de muestra sanguínea y medición de FC, PAS y PAD.



FOTO. 3. Instalación de esfigmomanómetro aneroide para medición de PAS y PAD

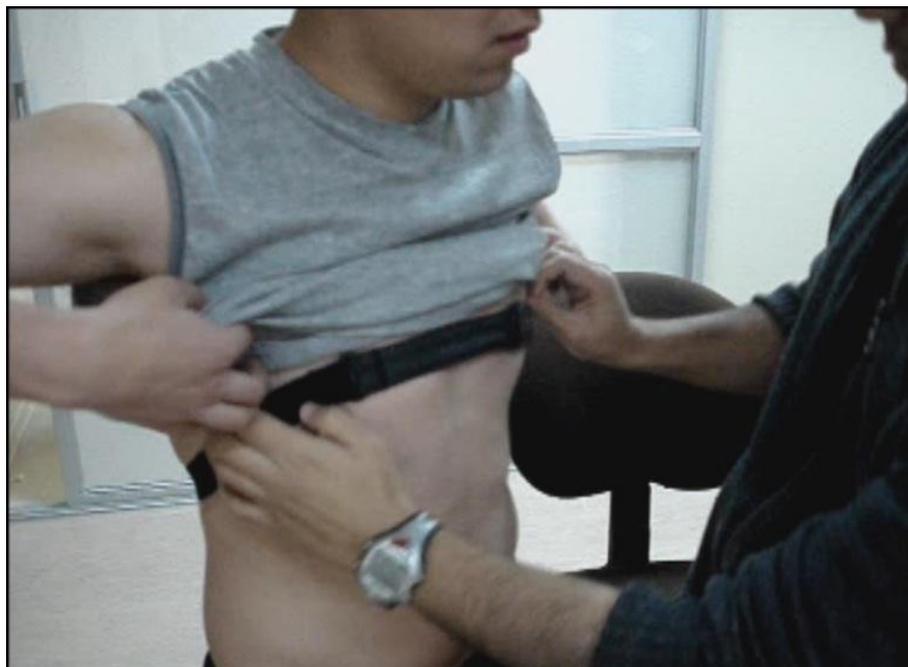


FOTO. 4. Instalación de monitor de frecuencia cardiaca



FOTO. 5. Instalación de bránula en la zona antebraquial.



FOTO. 6. Medición de glicemia y lactatemia



FOTO. 7. Centrifuga para microhematocritos



FOTO. 8. Preparación de tubo para microhematocrito



FOTO. 9. Sellado de tubo para microhematocrito