



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

**EFFECTO DE LA INHALACIÓN DE OXÍGENO EN ALTA
CONCENTRACIÓN SOBRE EL RENDIMIENTO FÍSICO
DURANTE UNA ERGOMETRÍA MAXIMAL**

IVANNIA DENISSE PAREDES OLAVE

2011

EFFECTO DE LA INHALACIÓN DE OXÍGENO EN ALTA CONCENTRACIÓN SOBRE EL RENDIMIENTO FÍSICO DURANTE UNA ERGOMETRÍA MAXIMAL



**Tesis entregada a la
UNIVERSIDAD DE CHILE
en cumplimiento parcial de los requisitos
para optar al grado de
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA**

**FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA**

IVANNIA DENISSE PAREDES OLAVE

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Allan White Ortiz

PATROCINANTE DE TESIS: Prof. Sylvia Ortiz Zúñiga

2011

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

**INFORME DE APROBACIÓN
TESIS DE LICENCIATURA**

Se informa a la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Medicina que la Tesis de Licenciatura presentada por la candidata

IVANNIA DENISSE PAREDES OLAVE

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 06 de marzo de 2012.

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Allan White Ortiz

FIRMA

COMISIÓN INFORMANTE DE TESIS:

NOMBRE

FIRMA

Paula Barcos Muñoz

.....

Edgardo Opazo Díaz

.....

Sylvia Ortiz Zúñiga

.....

Pablo Quiroga Marabolí

.....

A mi Señor por su misericordia y gran amor. A mis padres por amarme y por todo el esfuerzo que han hecho para darme lo necesario, a mi hermanita Romina y a mis hermanos en Cristo, a quienes amo.

AGRADECIMIENTOS

Ante todo doy gracias a mi Señor que me ha dado la oportunidad de realizar esta tesis, porque en su bondad me ha ayudado y motivado para llevarla a cabo. Le doy gracias porque durante todo este proceso ha sido conmigo y me ha enseñando muchas cosas tanto a nivel académico como a mi vida personal. Quiero en esta oportunidad agradecer también a mis padres por todo el esfuerzo y sacrificio que han realizado para que yo pueda estudiar, agradecerles todo lo que me han brindado y el amor que me han dado.

Agradezco también a mi profesor y director de tesis, el Doctor Allan White quien estuvo siempre dispuesto a ayudarme y quien hizo posible que esta investigación llegara a su fin, agradezco sinceramente su dedicación.

Especial reconocimiento merece INDURA S.A., a quien doy gracias por financiar parcialmente este estudio y proporcionar las mezclas gaseosas en envases a presión con oxígeno al 90% y Placebo.

Doy gracias a los deportistas compañeros de universidad, quienes voluntariamente se sometieron al proceso de investigación, participando en este estudio y permitiendo culminarlo exitosamente. Muchas gracias a todos quienes colaboraron, de una u otra forma, a lo largo del desarrollo de esta investigación: A don René Milla por su gran ayuda, colaboración y buena disposición. Al profesor Marcelo Cano quien fue de mucha ayuda en distintos momentos de la investigación, a Javier Bravo por su participación durante el desarrollo de este trabajo y por todo su servicio entregado. A Carmen Gloria Muñoz, quien muy amablemente realizó las tomas de muestras de sangre, a Andrés Blanco, María Jesús Guggiana y Víctor Quiroz quienes participaron en el proceso evaluativo. A Johana Soto por su solicitud y disposición de material para el análisis estadístico. A todos quienes colaboraron en esta investigación, muchas gracias.

Gracias Señor por tu infinito amor y misericordia, por los planes y propósitos que tienes para todos los que creen en ti. A ti rindo mi vida.

ÍNDICE

	Página
1.- RESUMEN	i
2.- ABSTRACT	ii
3.- ABREVIATURAS	iii
4.- INTRODUCCIÓN	1
5.- MARCO TEÓRICO	2
5.1.- Ejercicio físico y transferencia de energía	2
5.2.- Cambios fisiológicos durante el rendimiento físico y fatiga	3
5.2.1.- Frecuencia cardíaca y presión arterial en el rendimiento físico	5
5.2.2.- Saturación arterial de oxígeno en el rendimiento físico	6
5.2.3.- Glicemia en el rendimiento físico	7
5.2.4.- Lactatemia en el rendimiento físico	7
5.2.5.- Hematocrito y proteínas plasmáticas en el rendimiento físico	8
5.3.- Efecto del oxígeno, hipoxia e hiperoxia en el rendimiento físico	9
5.4.- Efecto del oxígeno hiperbárico en el rendimiento físico	12
5.5.- Pregunta de investigación	13
5.6.- Justificación	13
5.7.- Objetivo general	14
5.8.- Objetivos específicos	14
5.9.- Hipótesis de investigación	14
6.- MATERIAL Y MÉTODOS	15
6.1.- Diseño de investigación	15
6.2.- Población de estudio	15
6.3.- Criterios de inclusión	15
6.4.- Criterios de exclusión	16
6.5.- Selección de la muestra	16
6.6.- Variable independiente	16
6.7.- Condición experimental	16
6.8.- Variables dependientes	16
6.9.- Variables desconcertantes	18

6.10.- Procedimiento	18
6.11.- Procedimiento estadístico	20
7.- RESULTADOS	21
8.- DISCUSIÓN	22
9.- CONCLUSIÓN	24
10.- PROYECCIONES	25
11.- BIBLIOGRAFÍA	26
12.- ANEXO: Consentimiento informado	30

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

	Página
TABLA 1	33
FIGURA 1	34
FIGURA 2	35
FIGURA 3	36
FIGURA 4	36
FIGURA 5	37
FIGURA 6	38
FIGURA 7	38
FIGURA 8	39
FIGURA 9	40
FIGURA 10	40
FIGURA 11	41

FOTOGRAFÍAS

	Página
FOTOGRAFÍA 1	42
FOTOGRAFÍA 2	42
FOTOGRAFÍA 3	43
FOTOGRAFÍA 4	43
FOTOGRAFÍA 5	44
FOTOGRAFÍA 6	44
FOTOGRAFÍA 7	45

1.- RESUMEN

El propósito de este trabajo fue establecer el efecto de la administración por vía respiratoria de una mezcla gaseosa con 90% de oxígeno durante intervalos de un minuto, cada dos períodos (P), en una ergometría maximal interrumpida, sobre indicadores fisiológicos del rendimiento físico. Con este fin, 12 varones jóvenes, deportistas aficionados, fueron sometidos en dos oportunidades, con un intervalo de dos semanas, a un ejercicio estandarizado durante el cual fueron evaluados. En una oportunidad se les administró una mezcla presurizada de gases con 90% de O₂ y en otra Placebo, desde envases similares rotulados con las letras “A” y “B”, de modo que ni los investigadores ni los sujetos evaluados supieran cuál contenía 90% de O₂ (doble ciego). Las variables evaluadas en condiciones basales, inmediatamente después de P2, P4, P6, P8, etc., en el momento de la fatiga y a los 14 y 35 minutos después de finalizado el ejercicio, fueron frecuencia cardiaca (FC), presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD), saturación arterial de O₂ (SatO₂), glicemia, lactatemia, hematocrito (HTO) y concentración de proteínas plasmáticas (PPT). La hipótesis por demostrar fue que la administración de O₂ en alta concentración mejora el rendimiento físico, lo que sería evidenciado por una mayor duración del ejercicio hasta la fatiga, una menor variación de las variables evaluadas y una más rápida tendencia a retornar a sus valores basales después de la fatiga. Este estudio fue transversal, descriptivo, con diseño cuasi-experimental y las muestras fueron probabilísticas y por conveniencia. Los datos se analizaron con el programa SPSS v. 18.0, aplicando la prueba de “*t*-Student” para variables relacionadas, con el fin de establecer diferencias significativas. Se observó que el O₂ al 90% aumentó la FC inmediatamente después de P8, incrementó porcentualmente la PAD al final de P2 y de P4, superando en P2 la condición basal, aumentó porcentualmente la SatO₂ al final de P2, P6 y 14 minutos después del ejercicio, incrementó porcentualmente la glicemia a los 14 minutos después de la fatiga y la lactatemia después de P2 y P4. Asimismo, el HTO fue incrementado porcentualmente después de P2 y la PPT después de P6, P8 y a los 14 minutos después de la fatiga. Sin embargo, el O₂ al 90% no aumentó la duración del ejercicio. Estos resultados estarían confirmando la hipótesis, ya que la administración de O₂ al 90% mejora el metabolismo energético, favorece la utilización de lactato en la gluconeogénesis hepática y permitiría afrontar antes una nueva demanda energética.

Palabras clave: Rendimiento físico, fatiga, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación arterial de oxígeno, glicemia, lactatemia, hematocrito, concentración de proteínas plasmáticas.

2.- ABSTRACT

The purpose of this work was to establish the effect of administering a gas mixture containing 90% oxygen through the respiratory track during one-minute intervals, every two periods (P), in a maximum interrupted ergometry (Course Navette modified), over physiological indicators of physical performance. For this purpose, 12 healthy young men who regularly exercised at least two times a week, were subjected to a standardized protocol of exercise, on two occasions with a one or two-week interval, during which they were evaluated. On one occasion a pressured gas mixture containing 90% oxygen was administrated, and a Placebo (compressed air) on another, contained in similar containers provided by the manufacturing company (INDURA S.A.), labeled “A” and “B”, in order that neither the researchers nor the volunteers knew which letter corresponded to the gas mixture containing 90% oxygen (double-blind). The variables were evaluated in a basal condition, immediately after P2, P4, P6, P8, etc., at the moment of fatigue, and 14 and 35 minutes after exercising, were FC, PAS and PAD, SatO₂, glycemia, lactatemia, hematocrit and PPT. The hypothesis sought to be proven was that O₂ administration in high concentration in this protocol, improves physical performance, which should be demonstrated by a longer duration of exercise before fatigue, a smaller variation of the evaluated variables and a faster tendency to return to basal values after fatigue. This was a cross-sectional, descriptive type study that utilized a quasi-experimental design, taking a non-probabilistic sample for convenience. The data analysis was performed with the SPSS program v. 18.0 and the “Student’s *t*” test was applied to related variables in order to establish significant differences. Results showed that the effect of oxygen at 90% increased the FC immediately after P8, the PAD expressed as a percentage of its basal value at the end of P2 and P4, surpassing in P2 the basal condition, the SatO₂ expressed as a percentage of its basal value at the end of P2, P6 and at 14 minutes after exercise, glycemia expressed as a percentage of its basal value at 14 minutes after fatigue and lactatemia after P2 and P4. Also, the hematocrit expressed as a percentage of its basal value increased after P2 and PPT was increased after P6, P8 and at 14 minutes after exercise. However, the administration of gas mixture containing 90% oxygen didn’t increase the duration of exercise. These results would indicate that the administration of O₂ in high concentration in these experimental conditions improves the energetic metabolism, favors the utilization of lactate for the glyconeogenesis in the liver and enables the creation of metabolic conditions to address in shorter time a future energetic demand.

Keywords: Physical performance, fatigue, cardiac frequency, arterial pressure, oxygen arterial saturation, glycemia, lactatemia, hematocrit, plasmatic protein concentration.

3.- ABREVIATURAS

ADP	= Adenosina difosfato
ATP	= Adenosina trifostato
D. E.	= desviación estándar
FAD	= flavina adenina dinucleótido
FC	= frecuencia cardiaca
F _I O ₂	= fracción de oxígeno inspirada
iEMG	= electromiograma integrado
IMC	= índice de masa corporal
Kg	= kilogramo
Kg/m ²	= kilogramos / metro cuadrado
Km/h	= kilómetros / hora
LDH	= lactato deshidrogenasa
L/min	= litros / minuto
Lpm	= latidos / minuto
mg	= milígramo
mmHg	= milímetro de mercurio
mM	= milimolar
mL	= mililitro
NAD ⁺	= nicotinamida adenina dinucleótido
OHB	= oxígeno hiperbárico
P	= periodo de Course Navette
P _i	= fosfato inorgánico
PAD	= presión arterial diastólica
PAS	= presión arterial sistólica
PO ₂	= presión parcial de oxígeno
PPT	= concentración de proteínas plasmática totales
SatO ₂	= saturación arterial de oxígeno
V'O ₂	= consumo de oxígeno
V'O ₂ máx	= consumo máximo de oxígeno
[Hb]	= concentración de hemoglobina

4.- INTRODUCCIÓN

El rendimiento físico está íntimamente ligado al metabolismo energético y depende del tipo de actividad física, de su duración y de su intensidad. El ejercicio físico es beneficioso para la salud, ya que disminuye la posibilidad de sufrir patologías como angina de pecho de pecho, infarto al miocardio, hipertensión arterial, diabetes, osteoporosis, obesidad, entre otros. Por otro lado, la competencia que existe entre los deportistas los lleva a tratar de optimizar su rendimiento físico, de modo que actualmente ha aumentado la búsqueda de ayudas ergogénicas para lograrlo.

Existen mecanismos bioquímicos y fisiológicos de cuya eficiencia depende el rendimiento físico. La generación de intermediarios energéticos (ATP) necesarios para la realización del ejercicio ocurre mediante diversas reacciones que requieren la presencia de O_2 para obtener el máximo de la energía necesaria para realizarlo. Es necesario entonces conocer los procesos involucrados en el metabolismo energético para entender el impacto que puedan tener las ayudas ergogénicas sobre el rendimiento físico, dependiendo del tipo de actividad. La administración por vía respiratoria de O_2 al 90% durante el ejercicio podría constituir una importante ayuda ergogénica ya que aumenta la PO_2 alveolar y arterial y con ello la oferta de O_2 a los tejidos, especialmente a los músculos involucrados. El O_2 , a nivel mitocondrial permite el funcionamiento de la cadena transportadora de electrones y la consiguiente generación de moléculas de ATP como intermediario energético.

Cuando un sujeto llega a la fatiga, momento en que la demanda de energía es superior a la producción de moléculas de ATP en la cadena transportadora de electrones, se supone que ha llegado al límite de su máximo rendimiento físico e indicadores fisiológicos como FC, presión arterial, $SatO_2$, lactatemia, glicemia, hematocrito y PPT evidencian esa condición. Surge entonces la siguiente pregunta: ¿Cuál es el efecto de la administración de O_2 al 90% durante la realización de un ejercicio maximal sobre los indicadores fisiológicos del rendimiento físico en varones jóvenes que desarrollan algún tipo de actividad física aeróbica intensa? Mediante el desarrollo de un protocolo experimental elaborado en torno a esta pregunta, se espera que los resultados obtenidos evidencien una mayor duración del ejercicio hasta alcanzar la fatiga, una menor variación de las variables evaluadas y una más rápida tendencia a retornar a los valores basales después de la fatiga. Este estudio podría contribuir a la búsqueda de nuevas estrategias de optimización de los protocolos de entrenamiento y manejo de deportistas, con el fin de obtener mejores rendimientos durante sus competencias y entrenamientos.

5.- MARCO TEÓRICO

5.1.- Ejercicio físico y transferencia de energía.

El ejercicio físico desencadena una serie de reacciones metabólicas energéticas, que hacen que el cuerpo humano intente satisfacer las demandas adicionales de energía que está requiriendo el músculo esquelético (Grassi B., 2001). La molécula de ATP es la principal fuente energética de la célula para la contracción muscular durante el ejercicio, haciendo posible la interacción entre la miosina y la actina, a expensas de la conversión del ATP en ADP.

La glucólisis, oxidación de glucosa a piruvato, requiere 2 moléculas de ATP y genera 4 moléculas de ATP y 2 de NADH, con un rendimiento neto de 2 moléculas de ATP. Cuando la célula muscular requiere grandes cantidades de energía, esta vía es poco eficiente en comparación con la fase aeróbica del catabolismo de la glucosa, pero su utilidad está en que la producción de ATP ocurre a una velocidad aproximadamente 100 veces mayor que en la fosforilación oxidativa. El proceso de la glucólisis puede representarse como:

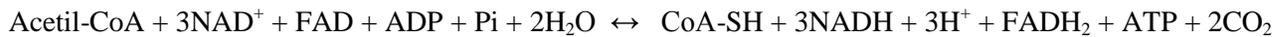


El metabolismo a partir de piruvato dependerá de la demanda de energía y de la presencia de oxígeno (O₂) en la célula. Una alternativa es que el piruvato, mediante la acción de la enzima piruvato deshidrogenasa, dé origen a acetil-CoA, CO₂, NADH y FADH₂, teniendo como requisito la presencia de O₂ a nivel mitocondrial, mientras que la otra alternativa, en ausencia de O₂, es que se reduzca a lactato, consumiendo un NADH, por acción de la enzima LDH. El acetil-CoA continúa luego su metabolismo oxidativo en el ciclo de Krebs, simultáneamente con la reoxidación en la cadena transportadora de electrones mitocondrial de los NADH y FADH₂ producidos.

Cuando se agota el glucógeno, comienza la formación de glucosa a partir de sustratos diferentes al glucógeno, en lo que se conoce como gluconeogénesis la cual tiene lugar prioritariamente en el hígado (10% en los riñones). Este es un proceso que permite a los organismos superiores obtener glucosa en estado de ayuno.

El ciclo de Krebs es una sucesión de reacciones químicas que ocurre a nivel mitocondrial y posibilita la oxidación de intermediarios metabólicos de glúcidos, ácidos grasos y aminoácidos hasta producir CO₂ y H₂O. La mitocondria es el organelo encargado de la respiración celular y la producción principal de ATP, a nivel de la fosforilación oxidativa. En este proceso los electrones son transferidos desde el NADH y FADH₂ hasta el O₂, por la cadena transportadora de electrones con una significativa liberación de energía que permite la síntesis de moléculas de ATP, molécula que constituye un intermediario energético para una serie de procesos tales como síntesis de

compuestos, contracción y relajación muscular. La consiguiente regeneración de NAD^+ y FAD permite que se mantenga en funcionamiento el ciclo de Krebs y continúe el catabolismo de glúcidos, lípidos y proteínas. Por consiguiente el ciclo de Krebs no utiliza directamente O_2 , pero este es indispensable para su funcionamiento al estar acoplado a la fosforilación oxidativa. El metabolismo de acetil-CoA en el ciclo de Krebs puede representarse como:



Como cada molécula de glucosa produce dos moléculas de piruvato, que a su vez producen dos acetil-CoA y como en la fosforilación oxidativa cada molécula de NADH da origen a 2,5 moléculas de ATP y cada molécula de FADH_2 da origen a 1,5 moléculas de ATP, el producto final del metabolismo anaeróbico y aeróbico de una molécula de glucosa es de 30 a 32 moléculas de ATP.

Cuando el O_2 es insuficiente, como sucede durante el ejercicio prolongado y vigoroso, se incrementa la producción de lactato, utilizándose parte del NADH como reductor del piruvato. Luego, el lactato es transportado fuera de la célula, incrementándose su concentración en la sangre.

5.2.- Cambios fisiológicos durante el rendimiento físico y fatiga.

El aumento progresivo de la intensidad del ejercicio hace necesario un rendimiento energético mayor involucrando al metabolismo aeróbico. Inicialmente el $\text{V}'\text{O}_2$ mantiene una relación lineal con la carga de trabajo realizada por el individuo, a mayor intensidad de trabajo mayor será el $\text{V}'\text{O}_2$. La linealidad se pierde cuando se alcanza el $\text{V}'\text{O}_{2\text{máx}}$ el cual no varía aunque la intensidad del ejercicio continúe incrementando. Por lo tanto el ejercicio que se realiza por encima del $\text{V}'\text{O}_{2\text{máx}}$ recurre a la transferencia energética de la glucólisis anaeróbica con formación de lactato. El O_2 que se consume en un comienzo, al realizar una actividad física constante y de una cierta magnitud, es mucho más bajo que el O_2 requerido para producir el ATP requerido, por lo que la energía utilizada tiene inicialmente un origen predominantemente anaeróbico.

La fatiga del músculo esquelético se produce por la pérdida progresiva de la capacidad de generar fuerza muscular y/o de la velocidad de contracción en respuesta a una carga de trabajo, la cual debe normalmente recuperarse durante el descanso (NHLBI Workshop summary, 1990). Por otro lado la fatiga se define como la falta de mantenimiento de la potencia requerida para realizar un trabajo físico ya que la demanda energética no es satisfecha a la velocidad necesaria y es un evento complejo que involucra múltiples factores y que dependerá del tipo de fibra muscular que se contraen, la intensidad y la duración de la actividad contráctil, entre otros. En la mayoría de los casos no está involucrado el sistema nervioso central o la unión neuromuscular. Los músculos

esqueléticos están formados por al menos 4 tipos de fibras diferentes (3 de contracción rápida y 1 de contracción lenta) y a pesar de las diferencias en el grado de fatigabilidad que tienen los tipos de fibras, las propiedades contráctiles sufren cambios característicos en el desarrollo de la fatiga, lo que se puede observar en todos los músculos (Fitts R., 1994).

Se ha sugerido que la fatiga de los músculos respiratorios puede estar implicada en la limitación de la tolerancia al ejercicio, esto debido a que en un ejercicio intenso tanto el diafragma como los músculos intercostales pueden fatigarse. Otros factores como alteraciones en la sensación de disnea o de la carga mecánica, la alta carga de trabajo de los músculos inspiratorios, insuficiencia de flujo sanguíneo y/o suministro de O_2 al músculo, hipoxemia arterial, modificaciones neurohumorales o metabólicas, pueden ser importantes para dar lugar a la fatiga y probablemente interactúen entre ellos. El efecto que tiene el O_2 en la fatiga de músculos respiratorios es de particular interés, ya que la disminución en la capacidad de generar fuerza en estos músculos puede producir insuficiencia respiratoria y un inadecuado intercambio de gases. Esta fatiga parece ser debida a los elevados niveles de trabajo muscular respiratorio y a un aumento del flujo sanguíneo a los músculos esquelético de extremidades (Romer L. y Polkey M., 2008).

Varones que realizaron ejercicio de alta intensidad en un cicloergómetro mostraron un aumento de la fuerza de los músculos respiratorios al incrementar la resistencia de la inspiración, lo que hizo que el flujo sanguíneo a las extremidades se redujera junto con el tiempo del ejercicio hasta el agotamiento. A la inversa, se observó que la reducción de la actividad de los músculos inspiratorios (usando un ventilador mecánico) hizo que el flujo sanguíneo aumentara en las extremidades durante el ejercicio, lo que puede prevenir la fatiga y aumentar el tiempo de éste hasta el agotamiento (Harms C. y cols., 2000). La vasoconstricción que genera el sistema nervioso simpático en la musculatura respiratoria, aumenta el trabajo de estos músculos y acrecienta la severidad de la fatiga de extremidades, lo que desempeña un papel fundamental en la tolerancia al ejercicio, tanto a través de su efecto directo sobre la producción de fuerza muscular de extremidades (es decir, fatiga periférica) como a través de su efecto de retroalimentación sobre la percepción de esfuerzo, provocando una activación menor de los músculos de las extremidades que están trabajando (es decir, fatiga central) (Romer L. y cols., 2006). El transporte de O_2 en respuesta a la fatiga de los músculos respiratorios también hace esperar que haya deterioro de la función motora de extremidades. Se evidencia entonces, una relación significativa entre los cambios de malestar en extremidades, con la descarga de músculos inspiratorios y mejora en la tolerancia al ejercicio (Harms C. y cols., 2000).

El entrenamiento de resistencia genera adaptaciones metabólicas en el músculo esquelético que juegan un papel importante en el aumento de la capacidad para realizar ejercicio prolongado intenso. Estas adaptaciones tienen como principales consecuencias un aumento de las actividades enzimáticas mitocondriales y de la capacidad respiratoria de las fibras musculares. Se produce un incremento en la oxidación de grasas y disminuye la acumulación de ácido láctico a un $\dot{V}O_2$ determinado (Holloszy J. y Coyle E., 1984).

Existe un amplio debate entre quienes proponen la idea de que la cinética de ajuste del $\dot{V}O_2$ durante transiciones del ejercicio se atribuye a una lentitud intrínseca del metabolismo oxidativo intracelular para adaptarse a las necesidades metabólicas nuevas (inercia metabólica) y aquellos que sugieren que el principal factor limitante reside en la cinética de entrega de O_2 a las fibras musculares. Un ejercicio en cicloergómetro con transiciones de pedaleo sin carga a carga constante por debajo del umbral ventilatorio, mostró que durante los primeros 10 a 15 segundos de transición aumentó rápidamente el flujo sanguíneo y el aporte de O_2 a la pierna evaluada, mientras que el $\dot{V}O_2$ en esa pierna creció muy poco y disminuyó la diferencia arterio-venosa de las concentraciones de oxígeno (Grassi B. y cols. 1996). Esto muestra que en personas sanas, durante ejercicios de baja intensidad, el factor limitante en la cinética del $\dot{V}O_2$ parece residir en una inercia del metabolismo oxidativo, pero durante la transición hacia ejercicios de mayor intensidad por encima del umbral ventilatorio, la entrega de O_2 a los músculos parece jugar un papel relativamente menor, pero significativo. Esto mostró que existe entonces, más de un factor limitante para la cinética del $\dot{V}O_2$, ya que varía en relación con el tipo de transición metabólica, con los factores ambientales o exógenos y con la presencia de condiciones patológicas (Grassi B., 2001). Una variable importante que marca el límite superior del rendimiento de resistencia es el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. De acuerdo a lo anterior y a pesar de que la cascada de O_2 en la mitocondria implica varios pasos, el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ estaría limitado por la capacidad del sistema cardiorrespiratorio de transportar O_2 a los músculos activos. Por lo tanto, la entrega de O_2 , no la extracción de O_2 por el músculo esquelético, es vista como el principal factor limitante para el $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ en el ejercicio en los seres humanos (Bassett D. y Howley E., 2000). Por tanto, el análisis de los indicadores fisiológicos durante las transiciones metabólicas del ejercicio puede dar información valiosa sobre el o los mecanismos de regulación del metabolismo oxidativo durante el ejercicio.

5.21.- Frecuencia cardiaca y presión arterial en el rendimiento físico.

Existe una relación lineal entre los valores de FC y el grado de esfuerzo desarrollado entre los 100 y 170 Lpm, donde fuera de este rango se pierde la linealidad con un retardo creciente de la

FC, acercándose asintóticamente a un máximo valor. De modo que la FC es un indicador del grado de esfuerzo y también es considerada como base del ajuste de entrega de O₂ a los tejidos (Grassi B., 2001). Durante un ejercicio de intensidad progresiva la PAD aumenta sólo alrededor del 12%, mientras que la PAS aumenta hasta los 200 mmHg durante el ejercicio máximo en deportistas sanos, debido a los grandes gastos cardíacos de los atletas (McArdle W., y cols., 2004).

Se plantea que durante el ejercicio existe una aceleración casi inmediata de la FC (por inhibición del sistema parasimpático), así como por el efecto de "bomba muscular" (Tschakovsky M. y Hughson R., 1999). Esto podría atribuirse a que existe un "exceso" en la entrega de O₂ (en relación con la utilización de O₂) en el comienzo del ejercicio en humanos durante la transición del ciclismo desde actividad moderada a intensa (Grassi, B., 2001).

En algunos estudios la hipoxia intermitente en seres humanos no muestra modificación de la PAD, PAS y FC, encontrándose resultados similares en hombres en altura. En cambio, se evidencia un incremento significativo, después de la hipoxia intermitente, en la relación PAS/SatO₂ y PAD/SatO₂, resultados que se relacionaron linealmente con el aumento de la quimiosensibilidad hipóxica (Katayama K. y cols., 2001a, 2001 b). En otros estudios con protocolos de hipoxia intermitente se observó que a lo largo de la exposición diaria a hipoxia intermitente de corta duración, se produce un aumento de la presión arterial media, debido probablemente a un aumento de la actividad simpática. Por otra parte, durante la exposición a hipoxia intermitente de larga duración, no se produjo un aumento de la presión arterial media. (Foster G. y cols., 2005). En respuesta a la hipoxia aguda también hay un aumento de la ventilación y actividad muscular debido al rol del sistema simpático (Xie A. y cols., 2001) y del flujo sanguíneo cerebral (Ainslie P. y Poulin M., 2004). La hipoxia aguda reduce el V'O_{2máx} debido tanto a una disminución de la diferencia de oxígeno arterio-venoso como a una reducción del Q_{máx}, lo cual podría ser más el resultado que la causa de la reducción de la potencia máxima y del reclutamiento de músculos esqueléticos. La hipoxia crónica es perjudicial para la capacidad de bombeo del corazón, reduce la FC_{máx} y el volumen sistólico, mientras que la hiperoxia tiende a aumentar la potencia máxima (Peltonen J. y cols., 2001).

5.22.- Saturación arterial de oxígeno en el rendimiento físico.

Normalmente, con una PO₂ alveolar de 80-90 mmHg la SatO₂ es de 94-97%, de acuerdo con la alta afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. El oxímetro de pulso ha demostrado ser un buen instrumento indicador de la saturación de hemoglobina por el oxígeno basada en el análisis de sangre arterial (Romer L. y cols., 2006). En una prueba cicloergométrica de varones, con ejercicio

intenso, con iguales cargas de trabajo y duración, la PO_2 arterial afectó la tasa de desarrollo de la fatiga muscular y es aceptado que la reducción de la PO_2 arterial deteriora y una elevación en la PO_2 arterial mejora el rendimiento del ejercicio sistémico (Gledhill N. y cols., 1999).

5.23.- Glicemia en el rendimiento físico.

Desde antes de comenzar la carrera ya existen mecanismos que favorecen el transporte de la glucosa. El mantenimiento de la homeostasis de glucosa sanguínea es de primordial importancia para la sobrevivencia del organismo humano. La hipoglucemia se produce con mucha frecuencia durante el ejercicio y esta disminución de glucosa en la sangre puede perjudicar el rendimiento físico hasta causar el abandono del ejercicio. Durante la actividad física la demanda de combustible aumenta y el cuerpo responde en consecuencia. La glucosa almacenada en el músculo se metaboliza muy rápidamente, mientras casi al mismo tiempo, el hígado se encarga de producir glucosa que libera al torrente sanguíneo. Debido a la demanda de glucosa por parte del cerebro, el cuerpo humano regula exquisitamente el nivel de glucosa en la sangre, manteniéndolo en el rango de 5mM. Casi todos los carbohidratos que se consumen en la dieta son convertidos a glucosa luego de su transporte al hígado. Los niveles de glucosa inducen respuestas hormonales que activan vías diseñadas para regular las concentraciones de glucosa. Los niveles bajos de glucosa estimulan la liberación de glucagón de las células alfa del páncreas. Mientras que concentraciones altas de glucosa estimulan la liberación de insulina de las células beta del páncreas. Adicionalmente la adrenocorticotrofina (ACTH) y hormona de crecimiento de la hipófisis anterior incrementan la glucosa sanguínea inhibiendo su transporte por parte de tejidos extrahepáticos. Los glucocorticoides también incrementan los niveles de glucosa sanguínea inhibiendo su transporte a las células. El cortisol, principal glucocorticoide secretado en la corteza adrenal, se libera en respuesta al incremento de ACTH circulante. La adrenalina, liberada por la médula adrenal, estimula la producción de glucosa mediante la glucogenólisis en respuesta a estímulos de estrés como ocurre durante el ejercicio.

5.24.- Lactatemia en el rendimiento físico.

Se produce lactato en los músculos en reposo y aumenta su producción en respuesta al ejercicio progresivo en forma altamente correlacionada con la tasa metabólica. Una cantidad significativa de lactato producido y liberado a la sangre durante el ejercicio, en ausencia de O_2 , es absorbido por tejidos distintos de donde se formó (Brooks G., 1991). Existen estudios que sugieren que durante el ejercicio el lactato juega un importante papel como sustrato metabólico y puede ser el combustible predominante para el corazón y el preferido para las fibras musculares de contracción

lenta (tipo I). El lactato es también un intermediario importante en la formación de glucógeno en el hígado, siendo también precursor en la gluconeogénesis hepática, si es que el nivel de energía en estas células es alto (Stanley W. y cols., 1988). El lactato es oxidado a piruvato en estas células el que posteriormente es oxidado en el ciclo de Krebs. Ante la suposición de que la acumulación de lactato en la sangre reflejaba el momento del ejercicio en el que el suministro de O_2 era insuficiente para satisfacer las necesidades energéticas de los músculos que trabajan, se desarrolló el concepto de umbral, cuando las necesidades metabólicas de O_2 en el músculo exceden la capacidad del sistema cardiopulmonar para suministrarlo, aumentando repentinamente la participación del metabolismo anaeróbico, con formación de lactato en el músculo. Pero estudios posteriores han sugerido que los músculos liberan lactato incluso cuando su suministro de O_2 es adecuado (Brooks G., 1991). El incremento significativo de lactato en la sangre está asociado con acidosis metabólica, hiperventilación y cambios en el $V'O_2$, todo lo cual contribuye a un deterioro de la capacidad para realizar el trabajo. El entrenamiento hace que haya una menor producción de lactato durante el ejercicio a cierta intensidad, una acumulación más tardía de éste (Myers J. y Ashley E., 1997) como también una utilización más lenta de glucógeno muscular y glucosa en sangre (Holloszy J. y Coyle E., 1984). Se considera que la velocidad a la cual se alcanza el umbral de lactato es el mejor indicador del rendimiento fisiológico en carreras de larga distancia (Bassett D. y Howley E., 2000).

Algunas opiniones plantean que no existe el "umbral" y que el aumento de lactato en la sangre es continuo durante el ejercicio. Al comparar ambos modelos, continuo y de umbral, se han planteado diferencias de estimación de la velocidad del cambio. Sin embargo, las diferencias entre ambos modelos son pequeñas y difíciles de establecer (Myers J. y cols., 1994). En oposición a la hipótesis del "umbral anaeróbico", se sugiere que los datos encontrados en un estudio realizado en ciclistas varones entrenados durante un ejercicio de resistencia hasta el agotamiento son mejor explicados por un desarrollo continuo de la acidosis, en lugar de un inicio repentino de la acumulación de lactatemia (Dennis S. y cols., 1992).

5.25.- Hematocrito y proteínas plasmáticas en el rendimiento físico.

La hemoglobina contenida en los glóbulos rojos se encarga de la entrega de O_2 al plasma sanguíneo para mantener la PO_2 sanguínea y la entrega de O_2 a los tejidos. Por consiguiente, para tener una oxigenación tisular adecuada se debe mantener un nivel de hemoglobina suficiente (14 a 18 g/dL en hombres y 12 a 16 g/dL en mujeres). El hematocrito mide la proporción de glóbulos rojos en el volumen total de la sangre (40 a 54% en hombres y 36 a 48% en mujeres) y para conocer el hematocrito mínimo o crítico que garantiza una PO_2 estable y adecuada en el miocardio, se diluyó

progresivamente sangre de cerdos de modo que la PO_2 del miocardio se mantuvo hasta que la dilución de sangre correspondió a un hematocrito de 15%. Con diluciones mayores la PO_2 disminuyó produciéndose isquemia letal del miocardio (Hiebl B. y cols., 2010). Alteraciones en la [Hb] tienen un efecto significativo en el $V'O_{2m\acute{a}x}$ y en el rendimiento aeróbico. Si la volemia se mantiene constante, una disminución de la [Hb] (anemia) provoca una disminución en el $VO_{2m\acute{a}x}$ y en el rendimiento aeróbico, mientras que un aumento de la [Hb] (por dopaje sanguíneo) provoca un aumento en ambos. Si la [Hb] se mantiene constante, un aumento de la volemia puede causar un aumento tanto en el $V'O_{2m\acute{a}x}$ como en el rendimiento aeróbico y viceversa. Además, un aumento de la volemia puede compensar reducciones moderadas en la [Hb] mediante el aumento del gasto cardiaco. Generalmente, lo que hace mayor la función cardiovascular en atletas de resistencia es su elevada volemia y el aumento resultante de la PAD. Por lo tanto, la optimización de ambos, [Hb] y volemia constituyen una consideración muy importante para el rendimiento de resistencia (Gledhill N. y cols., 1999).

La deshidratación que se produce durante el ejercicio físico ocurre principalmente por salida de agua del compartimento extracelular, predominantemente del plasma sanguíneo, por lo que el aumento del hematocrito y PPT pueden reflejar el grado de deshidratación alcanzado (McArdle W. y cols., 2004).

5.3.- Efecto del oxígeno, hipoxia e hiperoxia en el rendimiento físico.

Mecanismos bioquímicos y fisiológicos requieren del uso de O_2 para generar intermediarios energéticos suficientes para las demandas del organismo. Concentraciones altas de O_2 en el aire inspirado determinan un aumento de la PO_2 alveolar y arterial y por consiguiente la oferta de O_2 a los tejidos. Por esta razón el O_2 juega un papel importante en la fisiología del ejercicio y ayudaría al rendimiento físico, retrasando la fatiga. Mientras el $V'O_2$ en reposo es de 3,5 mL/Kg/min, durante el ejercicio moderado, donde la PO_2 alveolar se mantiene en aproximadamente en 100 mmHg, el $V'O_2$ puede incrementarse dramáticamente unas 10 veces, así como en un ejercicio intenso los requerimientos de O_2 del cuerpo pueden ser 20 veces lo normal, aunque la oxigenación de la sangre no se afecte, sin embargo puede haber hipoxia tisular en los músculos que se encuentran trabajando; intensamente, por lo que el ejercicio vigoroso puede ser considerado como un episodio hipóxico. Esto es controversial, pues el ejercicio no se considera como hipoxiamente a menos que la PO_2 arterial caiga a niveles críticos (< 40 mmHg). Al aumentar la demanda de O_2 durante el ejercicio ocurre dilatación de vasos sanguíneos existentes y luego se forman nuevos vasos (angiogénesis) para garantizar el transporte de O_2 necesario para contrarrestar la hipoxia (hiperemia activa).

Cuando el suministro de O_2 se altera experimentalmente, la lactatemia se ve afectada. Con un incremento en la FiO_2 , ya sea aumentando el contenido de O_2 del aire inspirado o aumentando la presión barométrica, el aumento en el nivel de lactato inducido por el ejercicio es mitigado. Cuando se disminuye la FiO_2 o el ejercicio se realiza en altitud, la lactatemia aumenta. En sujetos normales, lo que reduce el volumen sanguíneo provoca un aumento en el nivel de lactato en sangre durante el ejercicio. A pesar de estas observaciones, las manipulaciones del suministro de O_2 que afectan la relación entre la disponibilidad de O_2 y el lactato no prueban una causalidad (Myers J. y col., 1997). Se ha observado que en condiciones de normoxia e hipoxia el $V'O_2$ se mantiene sin cambios (lo que sugiere que la limitación del O_2 en el metabolismo no está presente), pero sí hay un aumento de la lactatemia (Holloszy J. y Coyle E., 1984). Se sostiene que cuando el suministro de O_2 es limitado, la respiración mitocondrial es estimulada por los incrementos del ADP, P_i , y NADH. Esto favorece la estimulación de la glucólisis, lo que aumentará la formación de NADH citosólico, que cambiará el equilibrio mediado por la deshidrogenasa láctica hacia una mayor producción de lactato. La producción de lactato depende de las tasas relativas de respiración anaeróbica (glucólisis) y aeróbica, así como de la LDH, pero se insiste en que el suministro de O_2 tiene el rol más importante en su producción. Aunque la glucólisis no está directamente acoplada al suministro de O_2 , la acumulación de lactato puede ocurrir tanto por encima como por debajo del umbral lactatémico, ya que depende también del intercambio a través de la membrana celular y del consumo de O_2 en las células vecinas (Connett R. y cols., 1990).

Al analizar un electromiograma integrado (iEMG) del músculo vasto lateral durante un ejercicio en cicloergómetro de sujetos varones en diferentes condiciones de oxigenación se evidenció que la fatiga muscular del cuádriceps durante el ejercicio muscular aislado se ve agravada en la hipoxia aguda, presentando una reducción de la fuerza de contracción y mayores niveles de actividad en el iEMG, lo que indica mayores alteraciones de las propiedades contráctiles del músculo, efectos que son independientes de la intensidad del ejercicio relativo (Katayama K. y cols., 2007). En hipoxia las concentraciones de lactato fueron mayores y los resultados indican un mayor reclutamiento de unidades motoras y un aumento de la tasa de disparo necesaria para mantener la potencia requerida (Taylor A., y cols., 1997). Se ha demostrado recientemente que el ejercicio sistémico de alta intensidad hasta al agotamiento causa importante fatiga muscular periférica de extremidades y que el nivel de la PO_2 arterial a través de cambios en la FiO_2 es un determinante significativo de la velocidad de desarrollo de la fatiga de los músculos periféricos durante el ejercicio (Amann M. y cols., 2006). La variación en la intensidad del ejercicio de modo que se produzca un mayor reclutamiento de fibras de tipo II en hipoxia, se asocia con un aumento en la tasa

de acumulación de metabolitos y desarrollo de la fatiga. El cambio de la dependencia de O_2 por los tipos de fibra podría explicar al menos una parte de la fatiga periférica exagerada asociada con una reducción de la PO_2 arterial (Romer L., y cols., 2006).

Diferencias en las intensidades de trabajo pueden influir en la tasa de acumulación de metabolitos musculares (Hogan M. y cols., 1999), donde mecanismos subyacentes a la hipoxia inducida por la fatiga muscular periférica llevan al aumento de la acidosis metabólica de los músculos durante el ejercicio intenso y se ha propuesto que los hidrogeniones desempeñan un papel importante en la fatiga metabólica. Se cree que el P_i del citoplasma entra al retículo sarcoplásmico y se une a Ca^{2+} para formar un precipitado, reduciendo así la cantidad de Ca^{2+} liberado que contribuye a las perturbaciones del acoplamiento excitación-contracción (Dukta T. y cols., 2005). De este modo, se ha visto que la oferta de O_2 influye sobre la tasa de hidrólisis de fosfocreatina, donde la acumulación de P_i podría ser el mecanismo clave para explicar el efecto de la PO_2 arterial en la tasa de acumulación de la fatiga muscular durante el ejercicio aislado, ya que la acumulación de P_i ha demostrado ser más rápida en hipoxia y más lenta en hiperoxia que en normoxia (Hogan M. y cols., 1999). A su vez, es bien sabido que la acumulación de P_i juega un papel importante en el desarrollo de la fatiga (Allen D. y Westerblad H., 2001).

Normalmente durante el ejercicio se produce desaturación de Hb y disminución del O_2 disuelto en sangre, lo que es contrarrestado por un aumento del nivel de FiO_2 . Al examinar la fatiga del cuádriceps con tres niveles de FiO_2 durante ejercicio muscular aislado en que no hubo diferencia en la fuerza de contracción y contracción voluntaria máxima entre las distintas FiO_2 , no varió el tiempo de ejercicio en las tres condiciones. Por otro lado, cuando se evaluó la fatiga del cuádriceps en un ejercicio sistémico la hiperoxia redujo la tasa de desarrollo de la fatiga durante el ejercicio en cicloergómetro (Katayama K. y cols., 2007).

En un ejercicio de ciclismo incremental hasta la fatiga, con carga suave y pesada, se determinó el desarrollo de la fatiga muscular inspiratoria en humanos sanos, respirando aire v/s O_2 puro y se encontró que la respiración de O_2 puro frena el desarrollo de la fatiga de los músculos inspiratorios (aumentando el rendimiento de trabajo muscular) sólo frente a una carga suave, en cambio, no hubo influencia en la resistencia muscular inspiratoria con cargas pesadas (Segisbaeva M. y Alejksandrova N., 2009). También se comparó el efecto de la inspiración de mezclas gaseosas con diferentes FiO_2 (17, 21, o 60% de O_2) administrados antes, durante y después de un ejercicio en cicloergómetro. Se encontró mejor rendimiento en hiperoxia que en normoxia y que en hipoxia, respectivamente. Sin embargo, el $V'O_2$ no fue diferente en la fatiga en ninguna de las tres condiciones. Se sugiere que la $[H^+]$ es un posible factor limitante del rendimiento físico y que el

efecto del O_2 está relacionado con el control de la $[H^+]$ (Adams R. y Welch H., 1980). Se ha demostrado que el tiempo transcurrido hasta la fatiga, y por lo tanto la carga de trabajo alcanzado, es significativamente mayor a medida que se incrementó la FiO_2 , mientras que la fosfocreatina muscular, $[P_i]$ y el pH en la fatiga no tuvieron diferencias significativas. Sin embargo, la concentración de fosfocreatina muscular y el pH se redujeron significativamente con iguales cargas submáximas de trabajo cuando la FiO_2 disminuyó (Hogan M. y cols., 1999).

Las variaciones sustanciales en la PO_2 arterial no afectan la producción de fuerza bajo condiciones de reposo en la fatiga asociada con el ejercicio isométrico de un grupo muscular aislado. Un estudio que compara los niveles de fatiga inducida por el ejercicio de intensidad moderada en bicicleta en normoxia e hipoxia, durante 90 minutos, tampoco pudo demostrar un efecto significativo de la PO_2 arterial en fatiga periférica (Sandiford S. y cols., 2004). En estas intensidades de ejercicio submáximo, se producen alteraciones compensatorias en el flujo sanguíneo y/o extracción de O_2 que son capaces de compensar la reducción aguda de la PO_2 arterial, por lo que el $V'O_2$ no es afectado y la fatiga no se ve agravada. Por lo tanto en ejercicios submáximos la diferencia arterio-venosa de O_2 se altera para mantener un $V'O_2$ en la masa muscular, mientras que en el ritmo de trabajo máximo el transporte de O_2 y $V'O_2$ aumenta en hiperoxia y se reduce en hipoxia. Estos efectos se han demostrado en el trabajo de extremidades (Knight D. y cols., 1993). También existe la posibilidad de que los cambios en la presión arterial de O_2 (independientemente de la PO_2 arterial) pudiesen influir en la PO_2 capilar muscular e intracelular, dando lugar a cambios del $V'O_2$ en el músculo y la fatiga periférica. Se evaluó el efecto de la PO_2 arterial sobre la fatiga del cuádriceps en atletas sanos y se concluyó que durante el ejercicio intenso la variación de la PO_2 arterial afecta la tasa de desarrollo de la fatiga muscular del aparato locomotor (revelado por la tasa de cambio de la contratación del cuádriceps en EMG, siendo mayor en hipoxia que en normoxia y que en hiperoxia) y que inmediatamente después del ejercicio la fuerza disminuye más en hipoxia que en las otras condiciones experimentales, lo que fue medido en respuesta a la estimulación supramáxima del nervio motor (Amann M. y cols. 2006). Por lo tanto vemos que los efectos de las distintas PO_2 arteriales dependen de la intensidad del ejercicio y si es sistémico o de un grupo muscular aislado.

5.4.- Efecto del oxígeno hiperbárico en el rendimiento físico.

Algunos estudios han demostrado claramente que la administración de OHB induce un incremento de los niveles de ATP en mitocondrias en algunas condiciones patológicas y que uno de los posibles efectos del OHB sería aumentar la utilización del O_2 celular. Pocos estudios han

abordado otros efectos del OHB sobre el músculo estriado. Éste aumenta el nivel de O_2 soluble en la sangre, afecta el $V'O_2$ celular, pero no induce la proliferación de mitocondrias en el tejido muscular. Se ha demostrado que la aplicación de OHB hace que aumente el estrés oxidativo por la producción de radicales libres del O_2 y de peróxidos lipídicos en sangre y se cree que un exceso de éstos tiene un efecto destructivo o de degradación de biomoléculas. En el tejido muscular estriado de ratas sanas se ha visto que aumenta los niveles de ATP, por lo que sería beneficioso en el tratamiento de enfermedades donde mitocondrias normales y defectuosas coexisten (Kurt B. y cols., 2008). En pacientes con diversas patologías relacionadas con la hipoxia se mostró que el OHB no produjo cambios significativos en la capacidad antioxidante de eritrocitos y en la peroxidación lipídica. El tratamiento de OHB que se utiliza terapéuticamente (inhalación de O_2 al 100% a una presión de 2,5 ATA en una cámara hiperbárica con un total de tres períodos de 20 minutos, intercalando 5 minutos de respiración de aire) ha demostrado, según algunos autores, inducir daños en el ADN en leucocitos de prueba. Este efecto nocivo sólo fue visto inmediatamente después de una única exposición de los individuos al OHB, no habiéndose detectado daños después de otros tratamientos en las mismas condiciones, lo que indica un aumento de la defensa celular contra el estrés oxidativo (Eken A. y cols., 2005).

5.5.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el efecto de la administración de O_2 al 90% durante la realización de un ejercicio maximal interrumpido (Prueba de Course Navette modificada), sobre los indicadores fisiológicos del rendimiento físico en varones jóvenes que desarrollan algún tipo de actividad física aeróbica intensa?.

5.6.- JUSTIFICACIÓN

Debido al déficit de oxígeno que se produce cuando se realiza un ejercicio maximal a nivel mitocondrial, se hace insuficiente la generación de intermediarios energéticos que posibiliten continuar con el ejercicio. Por lo tanto, se procura la intervención de ayudas ergogénicas que logren un mejor rendimiento físico. La administración por vía respiratoria de O_2 al 90% durante el ejercicio podría constituir una importante ayuda ergogénica ya que aumenta la PO_2 alveolar y arterial y con ello la oferta de O_2 a los tejidos, especialmente a los músculos involucrados. Si los resultados confirman la hipótesis, este estudio podría constituir una contribución a la búsqueda de nuevas estrategias de optimización de los protocolos de entrenamiento y manejo no solo de deportistas, sino

de toda persona que quiera mejorar su rendimiento físico. De ser una ayuda para el rendimiento físico sería útil estudiar bajo qué condiciones y con qué protocolo de ejercicio se evidencia con mayor potencia el efecto del oxígeno al 90%. De este modo se podría incorporar la administración de O₂ al 90% durante los entrenamientos, en distintos momentos, y lograr un mejor rendimiento físico en los individuos que lo requieran.

5.7.- OBJETIVO GENERAL

Determinar el efecto de la administración por vía respiratoria de una mezcla gaseosa con un 90% de oxígeno, durante una prueba de “Course Navette modificado”, en indicadores fisiológicos del rendimiento físico de varones jóvenes voluntarios.

5.8.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Determinar el efecto de la administración de oxígeno al 90% en la FC, PAS, PAD, SatO₂, glicemia, lactatemia, hematocrito y PPT durante la realización de una prueba de “Course Navette modificada”, en comparación con la administración de Placebo.
- 2.- Determinar el efecto posterior de la administración de oxígeno al 90% en la FC, PAS, PAD, SatO₂, glicemia, lactatemia, hematocrito y PPT después de la realización de una prueba de “Course Navette modificada”, en comparación con la administración de Placebo.
- 3.- Determinar el efecto de la administración de O₂ al 90% en el número de periodos transcurridos hasta alcanzar la fatiga, en comparación con la administración de Placebo.

5.10.- HIPÓTESIS

La administración de O₂ al 90%, durante las inspiraciones realizadas en los intervalos de un minuto, en el transcurso de una prueba de “Course Navette modificada” en deportistas aficionados jóvenes, de sexo masculino, mejora el rendimiento físico, evidenciado mediante postergación de la fatiga, una menor variación de las variables indicadoras de actividad física evaluadas y una más rápida tendencia a retornar a sus valores basales después de la fatiga.

6.- MATERIAL Y MÉTODOS

Prueba “Course Navette modificada”

La prueba de Course Navette consiste en correr el mayor tiempo posible sobre un trazado de ida y vuelta de 20 metros, a la velocidad establecida por una grabación que emite sonidos a intervalos regulares, indicando a los sujetos el momento de llegada a uno u otro lado de los extremos del trazado. La velocidad inicial es de 8,5 km/h y es incrementada cada minuto en 0,5 km/h, lo que se denomina periodos. La prueba dura hasta que el sujeto ya no pueda mantener el ritmo impuesto, de modo que es un test de aptitud cardiorrespiratoria, que mide la potencia aeróbica máxima e indirectamente el $VO_{2m\acute{a}x}$ (Jódar R., 2003; Léger L. y Lambert J., 1982). La modificación efectuada en este estudio consistió en interrumpir la prueba durante un minuto, cada dos periodos, con el fin de administrar la mezcla gaseosa, realizar las mediciones y tomar muestras de sangre venosa.

6.1.- DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Esta investigación consistió en un estudio prospectivo, de tipo transversal, de carácter explicativo, en el cual se observó el efecto del O_2 al 90% (Oxyenergy®) en variables del metabolismo energético durante una prueba de “Course Navette modificada”. El mismo grupo evaluado fue empleado como grupo control al administrarles Placebo (aire comprimido). Tanto el Oxyenergy® como el Placebo fueron proporcionados por INDURA Médica S.A., empresa que financió parcialmente este estudio. Se utilizó un diseño cuasi-experimental, con una muestra no probabilística por conveniencia, usando un mecanismo de doble ciego.

6.2.- POBLACIÓN DE ESTUDIO

Varones jóvenes de la Región Metropolitana que realizan actividad aeróbica periódica intensa.

6.3.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Varones de entre 19 y 31 años de edad, con un IMC entre 21 y 29 Kg/m^2 , que según información proporcionada por cada voluntario, realizan actividad física aeróbica intensa, de mínimo una hora, por lo menos dos veces a la semana y que voluntariamente firmaron el consentimiento informado para este estudio (ANEXO 1).

6.4.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron aquellos individuos que utilizaran algún estimulante o medicamento que pudiera interferir en los mecanismos fisiológicos durante el ejercicio, que presentaran cualquier condición patológica, incluyendo lesiones músculo-esqueléticas o que no otorgaran su consentimiento informado.

6.5.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se seleccionó una muestra de 12 hombres, que cumplieran con los criterios de inclusión. La muestra fue obtenida de manera no probabilística por conveniencia.

6.6.- VARIABLES INDEPENDIENTES

- Tiempo durante y después de la prueba maximal interrumpida.

Descripción conceptual: Es el tiempo transcurrido durante y después de la prueba “Course Navette modificada”.

Descripción operacional: Expresado en periodos (equivalentes a minutos) durante la prueba y en minutos después de la fatiga. Desde el instante en que el sujeto comienza el ejercicio hasta que alcanza la fatiga, los periodos se van sucediendo con un incremento progresivo de la velocidad.

- Concentración de oxígeno

Descripción conceptual: Gases con 90% y 21% de oxígeno, determinarán duración del ejercicio hasta alcanzar la fatiga.

Descripción operacional: Las diferentes concentraciones de oxígeno contenido a presión, en envases similares, se diferencian por estar rotulados con las letras “A” y “B” (doble ciego).

6.7.- CONDICIÓN EXPERIMENTAL

- O₂ al 90% y al 21% (Placebo), son proporcionados por INDURA Médica S.A. en envases a presión y son administrados mediante mascarillas naso-bucales.

6.8.- VARIABLES DEPENDIENTES

1.- Indicadores fisiológicos del rendimiento físico.

- Frecuencia cardiaca

Descripción conceptual: Cantidad de contracciones cardíacas por minuto que experimenta el sujeto.

Descripción operacional: Se midió con un monitor de frecuencia cardíaca marca Polar®, modelo RS 800, y se expresó en latidos por minuto (Lat/min).

- Presión arterial

Descripción conceptual: Presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. La PAS corresponde al valor máximo de la tensión arterial durante la sístole. La PAD corresponde al valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole.

Descripción operacional: Ambas presiones fueron medidas con un esfigmomanómetro aneroide y se expresaron en mmHg.

- Saturación arterial de oxígeno

Descripción conceptual: Porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno en la sangre arterial.

Descripción operacional: Se midió con un oxímetro de pulso marca Choicemed®, modelo MD300C11 y se expresó en porcentaje.

- Glicemia

Descripción conceptual: Es la concentración de glucosa libre en la sangre.

Descripción operacional: Se obtuvo por medio de tiras reactivas Prestige® en las que se depositan gotas de sangre, leyendo el resultado de la reacción colorimétrica en un fotocolorímetro de reflexión Prestige® (NIPRO, U.S.A.). Los resultados se expresan en mg/dL.

- Lactatemia

Descripción conceptual: Es la concentración de lactato en la sangre.

Descripción operacional: Se obtuvo mediante tiras reactivas BM-Lactate® en las que se depositan gotas de sangre, leyendo el resultado de la reacción colorimétrica en un fotocolorímetro de reflexión Accutrend® Plus (Roche, Alemania). Los resultados se expresan en mM.

- Hematocrito

Descripción conceptual: Es el porcentaje del volumen de la sangre que está ocupada por glóbulos rojos.

Descripción operacional: Se obtuvo mediante centrifugación de la sangre en microtubos heparinizados, estableciendo luego la relación porcentual de la columna de elementos figurados con respecto al volumen total de sangre. Los resultados se expresan en porcentaje.

- Concentración de proteínas plasmáticas totales

Descripción conceptual: Es la concentración de proteínas que hay en el plasma sanguíneo.

Descripción operacional: Se obtuvo por lectura directa en refractómetro de Goldberg de una gota de plasma obtenido mediante la centrifugación de la sangre en microtubos heparinizados. Los resultados se expresan en g/dL.

2.- Tiempo transcurrido hasta alcanzar la fatiga.

Descripción conceptual: Duración del ejercicio realizado hasta alcanzar la fatiga.

Descripción operacional: Se obtuvo de la grabación que informa los periodos transcurridos y corresponde al periodo en que el individuo se retira de la prueba.

6.9.- VARIABLES DESCONCERTANTES

Una de las variables que pudo alterar los resultados fue la motivación que presentaron los sujetos durante las pruebas, su capacidad física, su diferente alimentación, su estado de hidratación, sus emociones, la temperatura ambiental y la presión atmosférica.

6.10.- PROCEDIMIENTO

Previo al estudio los voluntarios firmaron un consentimiento informado. Luego, antes de comenzar cada evaluación, se llenó una ficha con datos de cada sujeto tales como: nombre, RUT, fecha de nacimiento, peso, estatura, temperatura ambiental, tiempo desde la última ingesta, alimentos ingeridos y hora de inicio del ejercicio.

Los sujetos fueron sometidos en dos ocasiones a una prueba de “Course Navette modificada”, con un intervalo de entre una a dos semanas, durante las cuales los voluntarios mantuvieron su programa habitual de ejercicios y sus actividades normales.

En una oportunidad se les administró O₂ al 90% y en otra Placebo contenidos a presión, en envases similares rotulados por el fabricante (INDURA Médica S.A.) con las letras “A” y “B”, de modo que ni los investigadores ni los sujetos evaluados supieran cuál de ellas contenía O₂ al 90% (doble ciego).

La prueba consistió en correr el mayor tiempo posible, ida y vuelta, una distancia de 20 metros, a la velocidad impuesta por una grabación, la cual va aumentando cada periodo. De esta manera el ejercicio físico es hecho con carga de trabajo cada vez mayor, haciendo cada vez más difícil el ejercicio, lo que lleva a los sujetos a la fatiga. En condiciones basales, antes de iniciar la prueba, se tomó la primera muestra de sangre venosa y se midió la FC, presión arterial (sistólica y diastólica) y SatO₂. Una vez iniciada la prueba una grabación va indicando con sonidos y verbalmente el inicio y fin de cada periodo. En este estudio la prueba comenzó con una velocidad de 8 km/h durante el primer periodo, luego aumentó a 9 km/h en el segundo periodo, para posteriormente aumentar en 0,5 km/h cada siguiente periodo. La prueba finalizó cuando el sujeto se fatigó y/o fue incapaz de mantener el ritmo impuesto por la grabación. Otros criterios para finalizar

esta prueba son presentar algún trastorno, malestar o incomodidad que lo hiciera retirarse voluntariamente, lo que no ocurrió en este estudio.

La modificación a esta prueba consistió en interrupciones de un minuto, cada dos periodos, instancia donde al sujeto se le realizó mediciones biométricas y se tomó una muestra de sangre, mientras se le administraba la mezcla gaseosa contenida en uno de los envases a presión (A o B), mediante una mascarilla naso-bucal, durante las inspiraciones. Así, la administración del gas fue al ritmo respiratorio del sujeto evaluado. Al acabarse el contenido del envase se reemplazó por otro rotulado con la misma letra. Se efectuaron mediciones y se tomaron muestras de sangre inmediatamente después de alcanzada la fatiga y a los 14 y 35 minutos después del ejercicio.

Con el fin de tomar muestras seriadas de sangre venosa para evaluar las variables fisiológicas, a cada sujeto se le instaló una bránula en la zona anterior del antebrazo, en una vena superficial, donde la zona fuese de fácil acceso para la toma de muestras y donde fuera mínimo el riesgo de que se soltara durante el ejercicio. Las mediciones biométricas efectuadas fueron PAS, PAD, FC y SatO₂. Para la medición de presión arterial mediante el esfigmomanómetro anerode se ubicó el manguito o brazaletes en el brazo contrario al de la bránula.

Las muestras de sangre venosa se obtuvieron desde la bránula con jeringas de 1 mL y luego se inyectó en la bránula 0,1 mL de una solución de heparina al 10% para mantener permeable la vía. De esta manera, antes de extraer cada muestra de 1 mL de sangre se sacó y desechó 1 mL de sangre con el fin de eliminar la heparina que haya quedado en la vía y obtener valores reales, confiables y válidos en las variables analizadas.

En las muestras sanguíneas se midió glicemia, lactatemia, hematocrito y PPT. Los valores de glicemia se obtuvieron con una gota de sangre directamente de la jeringa, la cual se depositó en tiras reactivas de glucosa que fueron leídas en un medidor de glucosa Prestige® (Nipro, U.S.A.) y cuyos resultados fueron expresados en mg/dL. Los valores de lactatemia fueron obtenidos con una gota de sangre en tiras reactivas de lactato (BM-Lactate® de Roche Diagnostics, Alemania), las cuales fueron leídas en un instrumento Accutrend® Plus (Roche, Alemania) y fueron expresados en mM.

Para obtener el hematocrito y la PPT las muestras de sangre fueron depositadas en tubos capilares heparinizados, los que fueron centrifugados en una centrífuga de microhematocrito durante 5 minutos para separar los elementos figurados del plasma. Luego mediante un lector de hematocrito se obtuvieron los resultados en porcentaje. La PPT se obtuvo de unas gotas de plasma obtenido de la centrifugación, la cual se puso y leyó en un refractómetro de Goldberg modelo REF 301/311. Los resultados fueron expresados en g/dL.

6.11.- PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO

Los valores absolutos obtenidos en la medición de las variables descritas, los porcentajes de estos valores con respecto al basal y en algunos casos los porcentajes de los valores obtenidos cuando se administró oxígeno al 90% en relación al Placebo (siendo éste último el 100%), fueron analizados estadísticamente mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, para ver si presentaban una distribución normal. Al evidenciarse una distribución normal se aplicó el método de la “*t*-Student” para muestras de variables relacionadas, mediante el análisis de los promedios y desviaciones estándar de los promedios, con el fin de establecer diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$). El software que se empleó fue SPSS para Windows, versión 18.0. (SPSS Inc., IBM, U.S.A.).

En todos los casos el número de individuos evaluados fue 12, pero los valores obtenidos en el último periodo alcanzado por cada sujeto durante la prueba “Course Navette modificada” se consideraron como valores de fatiga, lo que explica que en algunos casos el “*n*” haya disminuido a 11. En otros casos, fallas en el registro del monitor de FC y en el medidor de SatO₂ debido a la baja temperatura ambiental explican “*n*” de 10 y de 11 en algunos periodos. Excepcionalmente en la PAD, lactatemia después de la fatiga y PPT se utilizó el recurso de eliminar valores que se alejaran más de dos D.E. del promedio, disminuyendo el “*n*” a 10 u 11.

7.- RESULTADOS

Los resultados obtenidos en este estudio se presentan en tablas y gráficos en los cuales se observa cómo se comportan las variables dependientes en función de los periodos durante el ejercicio, como también en función del tiempo después de la fatiga, en presencia de O₂ al 90% y de Placebo.

Al analizar los resultados se observó una FC significativamente mayor inmediatamente después del periodo 8, cuando a los individuos se les administró O₂ al 90% (FIG. 1).

La PAS no presentó diferencias significativas en ninguno de los tiempos evaluados cuando se administró O₂ al 90% con respecto a cuando recibieron placebo (Tabla 1).

Cuando se analizó los valores de PAD expresados como porcentaje del basal, se encontró un aumento estadísticamente significativo cuando a los individuos se les administró O₂ al 90% al final del periodo 2 ($p = 0,025$) y del periodo 4 ($p = 0,035$) (FIG. 2).

Los valores porcentuales de saturación arterial de oxígeno fueron significativamente mayores cuando se administró oxígeno al 90% inmediatamente después de los periodos 2, 6 (FIG. 3) y también 14 minutos después de la fatiga (FIG. 4) ($p = 0,007$, $p = 0,049$ y $p = 0,02$, respectivamente).

La glicemia, expresada como porcentaje del valor basal fue significativamente mayor 14 minutos después del ejercicio cuando se administró O₂ al 90% (FIG. 5).

La lactatemia obtenida cuando los individuos inhalan O₂ al 90% expresada como porcentaje de los respectivos valores obtenidos con Placebo, resultó ser significativamente mayor inmediatamente después del periodo 2 y 4 ($p = 0,043$ y $p = 0,014$, respectivamente) (FIG. 6). Al analizar los resultados post fatiga se observó un valor significativamente mayor a los 14 minutos después del ejercicio (FIG. 7).

Al analizar las expresiones porcentuales del hematocrito con respecto al basal, se observó una diferencia significativamente mayor inmediatamente después del periodo 2 cuando se administró O₂ al 90% a los individuos (FIG. 8).

En el análisis porcentual del PPT se observó valores significativamente mayores cuando los individuos recibieron O₂ al 90% al finalizar los periodos 6, 8 (FIG. 9) y a los 14 minutos después del ejercicio (FIG. 10) ($p = 0,047$, $p = 0,022$ y $p = 0,014$, respectivamente). Cuando se analizaron los valores porcentuales de la PPT con respecto al Placebo se encontró un resultado significativamente mayor en la medición basal que no tiene relación con la administración de O₂ al 90% (Tabla 2).

El número de periodos (FIG. 11) alcanzados hasta la fatiga no presentó diferencias significativas ($p < 0,05$).

8.- DISCUSIÓN

Se observó que la administración de oxígeno al 90% durante el ejercicio físico tuvo efecto en varios de los indicadores fisiológicos del rendimiento físico, tanto durante la realización del ejercicio como con posterioridad a la fatiga.

Se sabe que la FC es un indicador del esfuerzo, que aumenta junto con la demanda de oxígeno por parte del individuo, para facilitar el transporte de oxígeno a los músculos (Barbero J. y cols., 2004). El aumento que se produjo inmediatamente al final del periodo 8 cuando los individuos recibieron oxígeno al 90%, podría apoyar un mayor nivel de esfuerzo para continuar la carrera, lo que permitiría alcanzar un mayor número de periodos hasta alcanzar la fatiga, sin embargo esto último no fue significativo en este estudio.

El aumento que presentó la PAD cuando a los individuos se les administró O₂ al 90% al final del periodo 2, superando la condición basal a diferencia de cuando se administró Placebo (donde los niveles de PAD ya habían descendido) como también después del periodo 4, estaría relacionado con el hecho de que en el comienzo del ejercicio la contracción muscular lleva a un incremento de la PAD debido al aumento generalizado de la actividad simpática por diversos mecanismos, lo que se potencia con el incremento de la resistencia periférica producido por un mayor transporte de oxígeno a los músculos. El aumento de la PAD al comienzo del ejercicio podría deberse a que en ese momento el consumo de oxígeno es menor, por lo que la administración de oxígeno al 90% mostraría un mayor efecto.

El aumento de la PAD también se relaciona con el aumento de la FC debido a una mayor contracción muscular (Plascencia-Álvarez N. y cols., 2002), lo que permite suponer que la administración de oxígeno al 90% ayudaría a los sujetos a lograr un esfuerzo mayor para continuar la carrera. En el resto de las frecuencias no se observaron diferencias significativas, así como tampoco hubo diferencias en la PAS.

El aumento en la saturación arterial de oxígeno cuando a los individuos se les administro O₂ al 90% inmediatamente después de los periodos 2, 6 y también 14 minutos después de la fatiga, indirectamente está indicando una mayor disponibilidad de O₂ disuelto en el plasma, mejorando su entrega a las células musculares (Katayama K. y cols., 2007).

La glicemia significativamente mayor a los 14 minutos después de alcanzada la fatiga, cuando se administró oxígeno al 90%, puede atribuirse a un aumento de la respuesta hiperglicémica post ejercicio. En un estudio anterior en que el oxígeno fue administrado al finalizar el ejercicio, esta respuesta apareció 35 minutos después (Bravo J., 2010). Este resultado también podría relacionarse

con el aumento de la lactatemia producido durante el ejercicio cuando se administró O₂ al 90%, debido a que parte del lactato serviría como sustrato para formar intermediarios energéticos en la gluconeogénesis hepática, produciéndose glucosa que viajaría a los músculos para restablecer los valores musculares basales de glucosa. De ese modo el individuo tendría niveles adecuados para reiniciar su entrenamiento físico, retornando más rápido al estado basal (Bandali K. y cols., 2001).

El aumento del hematocrito al finalizar el periodo 2 cuando se les administró O₂ al 90% durante el ejercicio según este protocolo y el aumento de la PPT al finalizar los periodos 6, 8 y a los 14 minutos después de la fatiga, podría ser consecuencia de una mayor salida de agua del compartimiento vascular hacia el intersticio y el sarcoplasma de las fibras musculares.

Las diferencias significativas encontradas en los valores porcentuales de PPT entre la administración de O₂ al 90% y el Placebo podrían simplemente deberse a una diferente hidratación de los individuos en ambas ocasiones, antes del ejercicio.

En estas condiciones experimentales no fue posible observar una diferencia significativa en el número de periodos transcurridos hasta la fatiga, al administrar O₂ al 90%.

9.- CONCLUSIÓN

A partir de los datos recopilados y de los análisis estadísticos realizados en este estudio, se puede concluir que en varones jóvenes que realizan ejercicio físico al menos dos veces a la semana y que fueron sometidos a un protocolo estandarizado de ejercicio (Course Navette modificado), la administración de O₂ al 90% durante intervalos del ejercicio no aumenta la duración del mismo antes de llegar a la fatiga. En cambio sí varían indicadores fisiológicos de rendimiento físico, lo cual sería concordante con una optimización del metabolismo energético producida por el O₂ en alta concentración. Al aumentar la PO₂ alveolar y arterial mejora el aporte de O₂ a las mitocondrias y mejora la síntesis de ATP como intermediario energético para los diversos procesos involucrados, con una menor acumulación de residuos metabólicos posiblemente nocivos para afrontar antes una nueva demanda de trabajo muscular.

10.- PROYECCIONES

Estos resultados invitan a continuar los estudios sobre el efecto del oxígeno en altas concentraciones sobre indicadores fisiológicos del rendimiento físico en otras condiciones experimentales, entre las cuales está por ejemplo la hipoxia hipobárica inherente a localidades de altura con respecto al nivel del mar. Podría también someterse a los individuos a protocolos de ejercicio en los cuales la fatiga se produzca con mayor lentitud o rapidez. Ayudaría también a establecer más claramente el rol del O₂ en alta concentración, trabajar con un mayor número de individuos o con individuos sedentarios o que se encuentran en la tercera edad o que presenten alguna patología.

11.- BIBLIOGRAFÍA

- Adams R. and Welch H., 1980. Oxygen uptake, acid-base status, and performance with varied inspired oxygen fractions. *J. Appl. Physiol.* November; 49(5): 863-868.
- Ainslie P. and Poulin M., 2004. Ventilatory, cerebrovascular, and cardiovascular interactions in acute hypoxia: regulation by carbon dioxide. *J. Appl. Physiol.* 97: 149–159.
- Allen D. and Westerblad H., 2001. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J. Physiol.* Nov 1; 536: 657-665.
- Amann M., Romer L., Pegelow D., Jacques A., Hess C., Dempsey J., 2006. Effects of arterial oxygen content on peripheral locomotor muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.* 101: 119–127.
- Bandali K., Belanger M., Wittnich C., 2001. Is hyperglycemia seen in children during cardiopulmonary bypass a result of hyperoxia?. *Cardiopulmonary Support and Physiology.* 122: 753-758.
- Barbero J., Granda J., Soto V., 2004. Análisis de la frecuencia cardíaca durante la competición en jugadores profesionales de fútbol sala. *Apuntes: Educación física y deportes;* 77: 71-78.
- Bassett D., Howley E., 2000. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med. Sci. Sports. Exerc.* Jan; 32(1): 70-84.
- Bravo J., 2010. Efecto de la inhalación de oxígeno puro en la recuperación de hombres jóvenes sometidos a ejercicio físico hasta la fatiga. Tesis Escuela de Kinesiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
- Brooks G., 1991. Current concepts in lactate exchange. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 23: 895-906.
- Connett R., Honig C., Gayeski T., et al. 1990. Defining hypoxia: a systems view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. *J. Appl. Physiol.* 68: 833-42.
- Dennis S., Noakes T., Bosch A., 1992. Ventilation and blood lactate increase exponentially during incremental exercise. *J. Sports. Sci.* 10: 437-49.
- Dutka T., Cole L., Lamb G., 2005. Calcium phosphate precipitation in the sarcoplasmic reticulum reduces action potential-mediated Ca²⁺ release in mammalian skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 289: 1502–1512.
- Eken A., Aydin A., Sayal A., Ustündağ A., Duydu Y., Dündar K., 2005. The effects of hyperbaric oxygen treatment on oxidative stress and SCE frequencies in humans. *Clin. Biochem.* Dec; 38(12): 1133-7.
- Fitts R., 1994. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Rev.* January; 74: 149-94.

- Foster G., McKenzie D., Milsom W. and Sheel A., 2005. Effects of two protocols of intermittent hypoxia on human ventilatory, cardiovascular and cerebral responses to hypoxia. *J. Physiol.* September 1; 567: 689-699.
- Gledhill N., Warburton D. and Jamnik V., 1999. Haemoglobin, blood volume, cardiac function, and aerobic power. *Can. J. Appl. Physiol.* Feb; 24(1): 54-65.
- Grassi B., 2001. Regulation of oxygen consumption at exercise onset: is it really controversial? *Exerc. Sport Sci. Rev.* 29(3): 134–138.
- Grassi B., Poole D., Richardson R., Knight D., Erickson B., and Wagner P., 1996. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J. Appl. Physiol.* 80: 988 –998.
- Harms C., McClaran S., Nickele G., Pegelow D., Nelson W., Dempsey J., 2000. Effect of exercise-induced arterial O₂ desaturation on VO_{2max} in women. *Med. Sci. Sports. Exerc.* Jun; 32(6): 1101-1108.
- Hiebl B., Mrowietz C., Ploetze K., Matschke K., Jung F., 2010. Critical hematocrit and oxygen partial pressure in the beating heart of pigs. *Microvas. Res.* Dec; 80(3): 389-393.
- Hogan M., Richardson R. and Haseler L., 1999. Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a ³¹P-MRS study. *J. Appl. Physiol.* April; 86(4): 1367-1373.
- Holloszy J. and Coyle E., 1984. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.* Apr; 56(4): 831-8.
- Jódar R., 2003. Revisión de artículos sobre la validez de la prueba de Course Navette para determinar de manera indirecta el VO_{2max}. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 3(11): 173-181.
- Katayama K., Amann M., Pegelow D., Jacques A., Dempsey J., 2007. Effect of arterial oxygenation on quadriceps fatigability during isolated muscle exercise. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 292: 1279-1286.
- Katayama K., Sato Y., Morotome Y., Shima N., Ishida K., Mori S. and Miyamura M., 2001a. Intermittent hypoxia increases ventilation and SaO₂ during hypoxic exercise and hypoxic chemosensitivity. *J. Appl. Physiol.* 90: 1431–1440.
- Katayama K., Shima N., Sato Y., Qiu J., Ishida K., Mori S. and Miyamura M., 2001b. Effect of intermittent hypoxia on cardiovascular adaptations and response to progressive hypoxia in humans. *High. Alt. Med. Biol.* 2: 501–508.
- Knight D., Schaffartzik W., Poole D., Hogan M., Bebout D. and Wagner P., 1993. Effects of hyperoxia on maximal leg O₂ supply and utilization in men. *J. Appl. Physiol.* 75: 2586–2594.

- Kurt B., Kurt Y., Karslıođlu Y., Topal T., Erdamar H., Korkmaz A., Türközkan N., Yaman H., Odabaşı Z., Günhan O., 2008. Effects of hyperbaric oxygen on energy production and xanthine oxidase levels in striated muscle tissue of healthy rats. *J. Clin. Neurosci.* Apr; 15(4): 445-50.
- Léger L. and Lambert J., 1982. Maximal multistage 20m shuttle run test to predict $VO_{2máx}$. *J. Appl. Physiol.* 49: 1-12.
- McArdle W., Katch F., Katch V., 2004. *Fundamentos de fisiología del ejercicio*. Segunda edición. Editorial McGraw-Hill-Interamericana. Capítulos 4, 5 y 17.
- Myers J. and Ashley E., 1997. Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest.* Mar; 111(3): 787-95.
- Myers J., Walsh D., Buchanan N., McAuley P., Bowes E., Froelicher V., 1994. Increase in blood lactate during ramp exercise: comparison of continuous and threshold models. *Med. Sci. Sports. Exerc.* Nov; 26(11): 1413-9.
- NHLBI Workshop, 1990. Respiratory muscle fatigue: report of the respiratory muscle fatigue workshop group. *Am. Rev. Respir. Dis;* 142: 474–80.
- Peltonen J., Tikkanen H., Rusko H., 2001. Cardiorespiratory responses to exercise in acute hipoxia, hyperoxia and normoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 85: 82-88.
- Plascencia-Álvarez N., Estañol B., Corona M., Mondragón B., López-Lomelí M., Espinosa-Sierra L., Ruiz J., García-Ramos G., Infante O., Martínez R., 2002. Efecto de la contracción muscular en la frecuencia cardiaca y en el flujo sanguíneo cutáneo. Resultados preliminares. *Archivos de cardiología de México.* 72: 13-19.
- Romer L., Haverkamp H., Lovering A., Pegelow D., Dempsey J., 2006. Effect of exercise-induced arterial hypoxemia on quadriceps muscle fatigue in healthy humans. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 290: 365–375.
- Romer L. and Polkey M. 2008. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. *J. Appl. Physiol.* March; 104(3): 879-888.
- Sandiford S., Green H., Duhamel T., Perco J., Schertzer J. and Ouyang J., 2004. Inactivation of human muscle $Na^+ - K^+ - ATPase$ in vitro during prolonged exercise is increased with hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 96: 1767–1775.
- Segizbaeva M. and Alejksandrova N., 2009. Effect of oxygen breathing on inspiratory muscle fatigue during resistive load in cycling men. *J. Physiol. Pharmacol.* 60: 111-115.
- Stanley W., Neese R., Wisneski J., et al., 1988. Lactate kinetics during submaximal exercise in humans: studies with isotopic tracers. *J. Cardiopulm. Rehabil.* 9: 331-40.

- Taylor A., Bronks R., Smith P., Humphries B., 1997. Myoelectric evidence of peripheral muscle fatigue during exercise in severe hypoxia: some references to m. vastus lateralis myosin heavy chain composition. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 75(2): 151-9.
- Tschakovsky M., and Hughson R., 1999. Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *J. Appl. Physiol.* 86: 1101–1113.
- Xie A., Skatrud J., Puleo D., Morgan B., 2001. Exposure to hypoxia produces long-lasting sympathetic activation in humans. *J. Appl. Physiol.* 91: 1555–1562.

12.- ANEXO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

“ESTUDIO DEL EFECTO DE LA INHALACIÓN DE OXÍGENO EN ALTA CONCENTRACIÓN SOBRE EL RENDIMIENTO FÍSICO EN UNA ERGOMETRÍA MAXIMAL INTERRUMPIDA (COURSE NAVETTE MODIFICADO)”

Nombre de los investigadores principales: Allan White Ortiz, Marcelo Cano Cappellacci, Ivannia Paredes Olave

Institución: ICBM – Facultad de Medicina – Universidad de Chile

Teléfono: 978 64 24

Invitación a participar: Estamos invitando a participar en el proyecto de investigación: “Estudio del efecto de la inhalación de oxígeno en alta concentración sobre el rendimiento físico en una ergometría maximal interrumpida (Course Navette modificado)”, 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 y la distancia recorrida durante una prueba maximal la efectividad de la inhalación de una mezcla enriquecida con oxígeno en el rendimiento físico. 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 una a dos 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 cardíaca, presión arterial antes, durante y después de la realización de la prueba de Course Navette modificada.
- b) Los voluntarios serán sometidos en dos oportunidades, a un protocolo estandarizado de ejercicio incremental interrumpido, hasta fatiga (Course Navette modificada). En cada pausa de un minuto, realizada cada dos periodos del Course Navette, los sujetos inhalarán, de manera continua, la mezcla gaseosa contenida bajo presión en un envase que dispone de una mascarilla para este efecto. Habrá botellas con 90% de oxígeno y otras con aire atmosférico (placebo). Sólo al final del experimento sabrán tanto los investigadores como los voluntarios en qué momento inhalaron la mezcla enriquecida con oxígeno o el placebo.

c) Durante el estudio los voluntarios mantendrán su programa de entrenamiento habitual y sus actividades normales.

d) Entre las evaluaciones, transcurrirán entre una a dos semanas. En ambas oportunidades se extraerá a cada voluntario ocho a diez 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 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 el rendimiento físico 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. A cada participante se le entregará 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 o placebo, recibirá el tratamiento médico

completo de dicha complicación, financiado por los responsables del estudio, sin costo alguno para él o su sistema previsional.

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

Estudiante de Kinesiología Ivannia Paredes Olave, fono: (09) 720 151 38

Prof. Allan White Ortiz, fono: 978 64 24

Prof. Marcelo Cano, fono: 978 64 24

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 de oxígeno en alta concentración sobre el rendimiento físico en una ergometría maximal interrumpida (Course Navette modificado)”

_____	_____	_____
Nombre del sujeto	Firma	Fecha
_____	_____	_____
Nombre del investigador	Firma	Fecha

TABLA 1.- EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN CONTINUA DE OXÍGENO AL 90 % SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA, EN INTERVALOS DE UN MINUTO REALIZADOS CADA DOS PERIODOS, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.

	FINAL DE PERIODO					POST EJERCICIO		
	BASAL	2	4	6	8	FATIGA	14 min	35 min
PLACEBO (mmHg)	126,2 ± 25,3	158,1 ± 23,2	164,8 ± 24,6	172,2 ± 18,6	172,7 ± 20,5	177,5 ± 18,8	115,4 ± 11,0	119,2 ± 18,4
O₂ AL 90% (mmHg)	122,3 ± 25,8	151,3 ± 21,3	157,2 ± 15,2	169,2 ± 17,4	172,7 ± 12,3	176,3 ± 15,1	112,1 ± 8,6	110,5 ± 8,0

Los resultados se expresan como promedio ± D. E. del promedio.
n = 12, excepto periodo 8 donde n = 11.

TABLA 2.- EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN CONTINUA DE OXÍGENO AL 90 % SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TOTALES, EN INTERVALOS DE UN MINUTO REALIZADOS CADA DOS PERIODOS, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.

	FINAL DE PERIODO					POST EJERCICIO		
	BASAL	2	4	6	8	FATIGA	14 min	35 min
PLACEBO (g/dL)	7,8 ± 0,3	7,9 ± 0,8	8,2 ± 0,4	8,2 ± 0,4	8,1 ± 1,1	8,8 ± 0,6	8,0 ± 0,5	7,7 ± 0,4
O₂ AL 90% (g/dL)	7,5 ± 0,4 *	7,9 ± 0,3	7,9 ± 0,5	8,2 ± 0,3	8,3 ± 0,5	8,5 ± 0,8	8,1 ± 0,5	7,7 ± 0,3

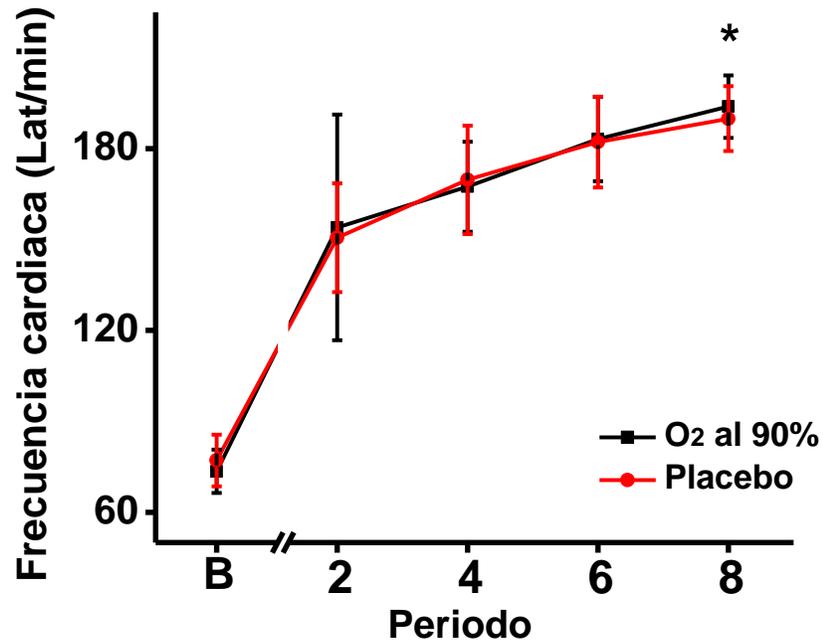
Los resultados se expresan como promedio ± D. E. del promedio, del porcentaje del Placebo.

* = Diferencia significativa con respecto al Placebo ($p = 0,012$).

n = 12, excepto periodo 8 donde n = 11.

FIGURAS

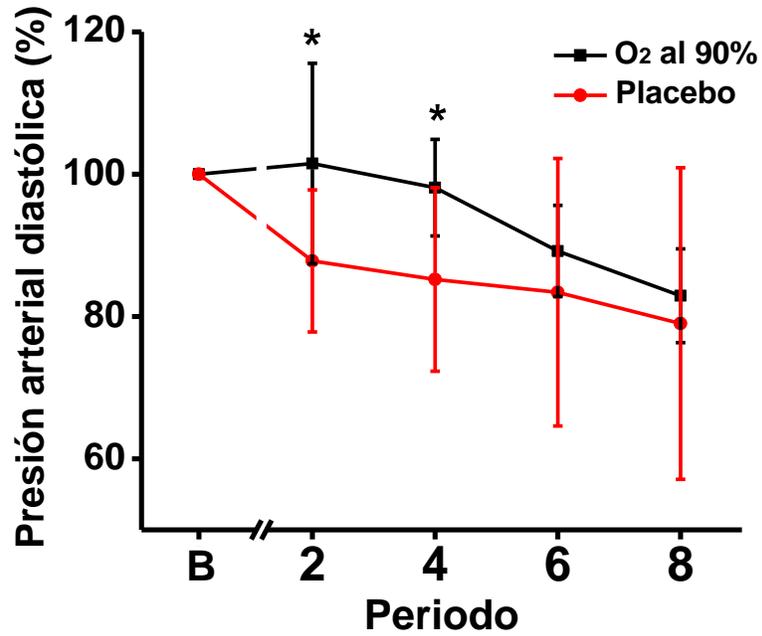
FIGURA 1.- FC ANTES Y CADA DOS PERIODOS DURANTE EL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

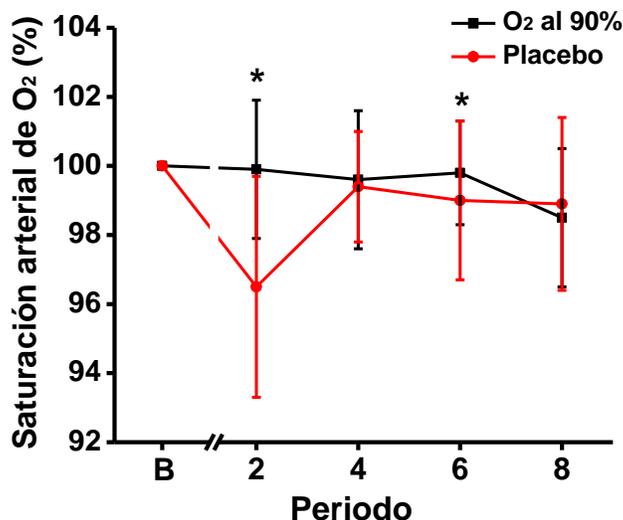
FIGURA 2.- PAD ANTES Y CADA DOS PERIODOS DURANTE EL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes de los valores basales \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

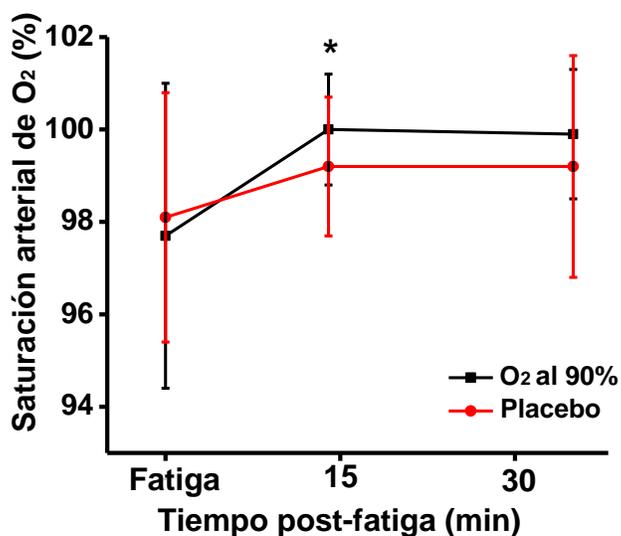
FIGURA 3.- SATO₂ ANTES Y CADA DOS PERIODOS DURANTE EL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes de los valores basales \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

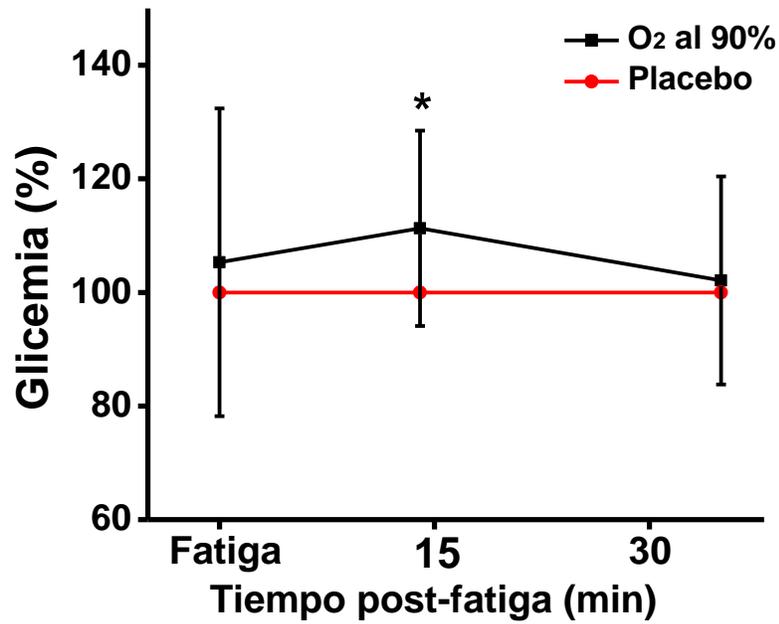
FIGURA 4.- SATO₂ EN FATIGA Y POSTERIOR AL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes de los valores basales \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

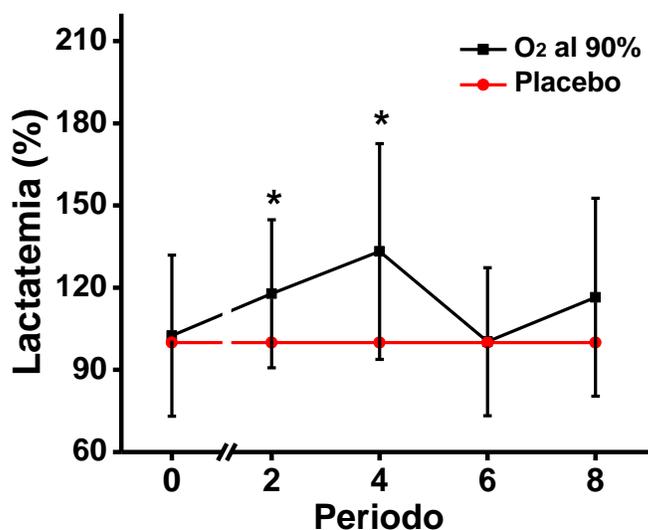
FIGURA 5.- GLICEMIA ANTES Y CADA DOS PERIODOS DURANTE EL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes de los valores basales \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

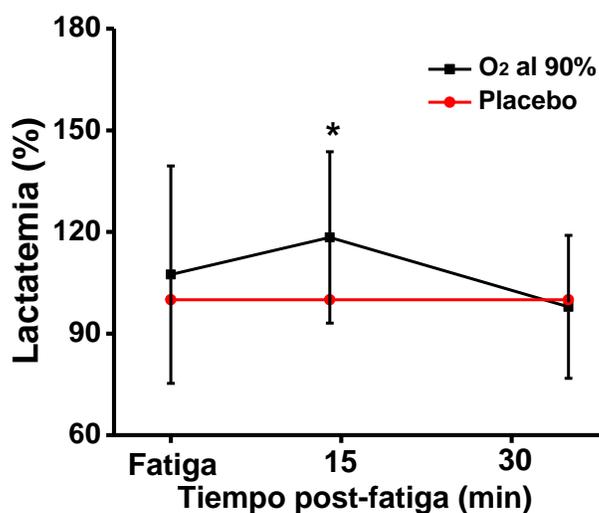
FIGURA 6.- LACTATEMIA ANTES Y CADA DOS PERIODOS DURANTE EL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes respecto al Placebo \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

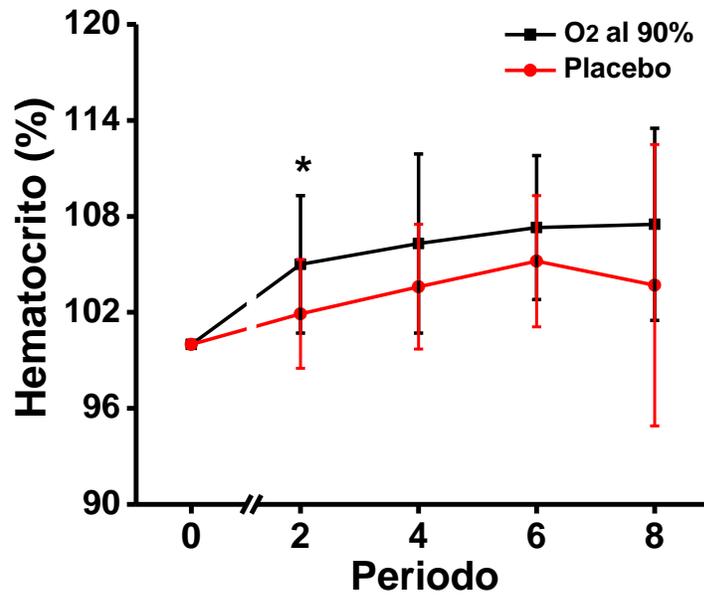
FIGURA 7.- LACTATEMIA EN FATIGA Y POSTERIOR AL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes respecto al Placebo \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

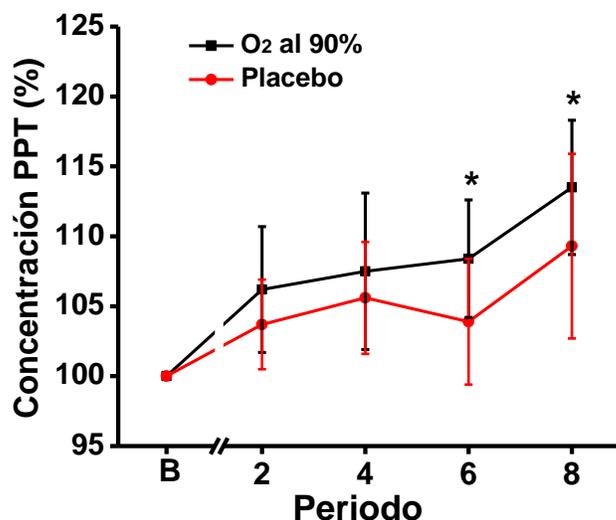
FIGURA 8.- HEMATOCRITO ANTES Y CADA DOS PERIODOS DURANTE EL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes de los valores basales \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

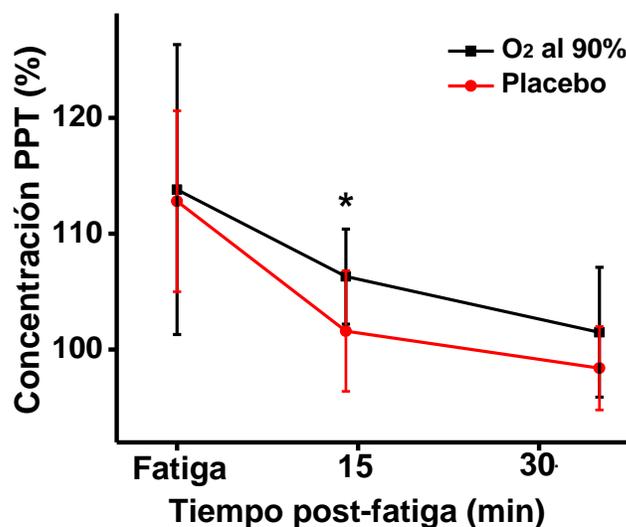
FIGURA 9.- PPT ANTES Y CADA DOS PERIODOS DURANTE EL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes de los valores basales \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

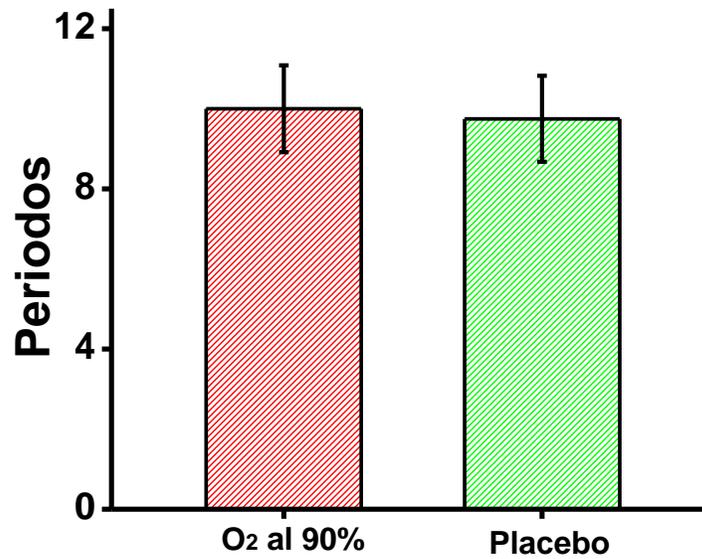
FIGURA 10.- PPT EN FATIGA Y POSTERIOR AL EJERCICIO CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio de los porcentajes de los valores basales \pm D. E. del promedio.

* : $p < 0,05$

FIGURA 11.-NÚMERO DE PERIODOS ALCANZADOS HASTA LA FATIGA CON ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL 90% Y PLACEBO EN INTERVALOS DE UN MINUTO, DURANTE UNA PRUEBA DE COURSE NAVETTE MODIFICADA.



Los resultados se expresan como promedio \pm D. E. del promedio.

* : $p > 0,05$

FOTOGRAFÍAS

FOTOGRAFÍA 1.- Instalación de bránula para toma de muestras de sangre venosa.



FOTOGRAFÍA 2.- Instalación del monitor de frecuencia cardiaca.



FOTOGRAFÍA 3.- Prueba de Course Navette modificada.



FOTOGRAFÍA 4.- Envases para la administración de mezclas gaseosas.



FOTOGRAFÍA 5.- Mediciones biométricas, toma de muestra sanguínea y administración de mezcla gaseosa.



FOTOGRAFÍA 6.- Medición de lactatemia y glicemia y preparación de tubo para microhematocrito.



FOTOGRAFÍA 7.- Centrífuga para microhematocritos.

