

“RENDIR”: desarrollo de simuladores del consumo de oxígeno y la potencia energética en el ejercicio

Dr. Arturo Reyes Lazalde¹, MC. Jessica Quintero Pérez², MC. Marleni Reyes Monreal³,
MC. Miguel Pérez Escalera⁴, Dra. María Eugenia Pérez Bonilla⁵

Resumen: La individualidad biológica del humano es un aspecto primordial, que debiera ser considerado por todos los asistentes, técnicos, entrenadores y profesionales relacionados con el cuidado de la salud. Con respecto a la actividad física, comúnmente las personas se someten a rutinas de ejercicio, sin considerar las variables fisiológicas básicas: edad, constitución física, frecuencia cardiaca, tensión arterial, limitaciones metabólicas y alimentación. Práctica que tiene consecuencias desfavorables: (a) físicas (alteraciones cardiovasculares, respiratorias, musculares) y (b) psicológicas (trastornos emocionales, cambios de conducta). En este trabajo se presenta la primera versión de un software interactivo que reproduce el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) en el ejercicio; así como el metabolismo implicado, en términos de potencia con respecto al tiempo (trabajo realizado por unidad de tiempo). Se trata de un programa de cómputo, elaborado como apoyo para la enseñanza, que aborda cuatro tópicos centrales: (1) procesos energéticos requeridos para el ejercicio, (2) el metabolismo aeróbico y anaeróbico (los tiempos y condiciones), (3) el consumo de oxígeno en condiciones de ejercicio moderado e intenso y (4) la activación de la β -oxidación de las grasas en ejercicio moderado. El programa es autoejecutable en ambiente Windows 7 a 10. Por las razones expuestas se considera relevante la enseñanza y el aprendizaje de los mecanismos bioenergéticos del ejercicio, a los profesionales y técnicos relacionados. Con los simuladores el usuario puede reproducir la cinética del consumo de oxígeno y la potencia (metabólica) con respecto al tiempo en diversas condiciones.

Palabras clave: Material didáctico, innovación educativa, simulador de metabolismo deportivo, simulador de consumo de oxígeno.

Introducción

Todas las respuestas fisiológicas registradas durante el ejercicio dependen de su duración y potencia (Billat, 2002). A su vez, el rendimiento que se logra durante el ejercicio depende del gasto energético. La energía para el ejercicio es producto del metabolismo; implica intercambios físico-químicos dentro del organismo que producen adenosintrifosfato (ATP) necesario para su funcionamiento. La producción de ATP proviene del metabolismo anaeróbico y aeróbico. En el anaeróbico, la formación de ATP se produce dentro del citoplasma, por la vía glicolítica: degradación de glucógeno y glucosa a piruvato y lactato (Philippou et al., 2019). En el aeróbico, el ATP se forma del piruvato, vía Acetil-CoA (ciclo de Krebs); se lleva a cabo dentro de la mitocondria y es un proceso más eficiente. A partir de las proteínas también se forma ATP, pero su contribución es despreciable durante el ejercicio (3 a 6%) (Phillips et al., 1985; Tarnopolsky et al., 1985). Las proteínas constituyen la última categoría de nutrientes después de los glúcidos y lípidos en pruebas muy largas, superiores a 3 horas (Billat, 2002). Las vías metabólicas funcionan conjuntamente de manera integrativa.

Diversos factores determinan la contribución relativa del metabolismo anaeróbico y aeróbico durante el ejercicio. Por ejemplo, al iniciarse un ejercicio moderado, se pasa del estado de reposo (consumo de oxígeno $\dot{V}O_2 = 3.5$ ml/kg min) a una demanda rápida de oxígeno ($\dot{V}O_2 = 14$ ml/kg min). La cantidad de energía inicial necesaria en estas condiciones es aportada por el metabolismo anaeróbico (proceso que se lleva a cabo en segundos). Lentamente se establece el metabolismo aeróbico, y cuando se incrementa la velocidad (Km/h), la cantidad de $\dot{V}O_2$ también se incrementa hasta alcanzar un consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2max}$). El aumento de la velocidad se produce en el tiempo. La energía que soporta valores mayores a $\dot{V}O_{2max}$ está principalmente suministrada por el metabolismo anaerobio (Philippou et al., 2019).

¹ El Dr. Arturo Reyes Lazalde es Profesor Investigador de la Facultad de Ciencias Biológicas de la BUAP, Puebla, México, arturoreyeslazalde@gmail.com

² La MC. Jessica Quintero Pérez es doctoranda en la Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá, Madrid, España, jessquin09@hotmail.com

³ La MC. Marleni Reyes Monreal es Profesora Investigadora de la Escuela de Artes Plásticas y Audiovisuales de la BUAP, Puebla, México, marleni.reyes@correo.buap.mx

⁴ El MC. Miguel Pérez Escalera es Profesor Investigador de la Escuela de Artes Plásticas y Audiovisuales de la BUAP, Puebla, México, miguel.escalera@correo.buap.mx

⁵ La Dra. María Eugenia Pérez Bonilla es Profesora Investigadora de la Facultad de Ciencias Biológicas de la BUAP, Puebla, México, bonillaeugenia@gmail.com (autor corresponsal)

Durante el ejercicio, el $\dot{V}O_2$ se incrementa rápidamente y después lentamente, hasta llegar a un máximo. Por debajo del umbral láctico (LT), la cinética del consumo de oxígeno está formada por tres fases: fase I, incrementa rápidamente (dura 10 a 25 segundos); fase II, se incrementa lentamente hasta llegar a un máximo (estado transitorio); fase III, corresponde al estado estable (Hughson, 2009, Whipp et al., 1982).

En el ejercicio moderado, debajo del LT, la cinética de $\dot{V}O_2$ sigue una exponencial (Barstow & Molé, 1991). El estado estable se alcanza en 2 minutos en un ejercicio ligero y en tres minutos en un ejercicio moderado. El LT se define como el punto en el cual el lactato en sangre comienza a acumularse por encima de los niveles de reposo durante el ejercicio de intensidad creciente (Weltman, 1995).

Por arriba del LT, el $\dot{V}O_2$ presenta también tres componentes, pero la fase III ya no es estable, sino que sigue aumentando lentamente (Tschakovsky & Hughson, 1999). Cada fase depende de varios factores. El inicio de $\dot{V}O_2$ (fase I) depende de factores cardio-respiratorios (por ejemplo: volumen sistólico, frecuencia cardíaca y diferencia de oxígeno arterio-venosa) (Jones & Poole, 2005). En la fase II, se produce el consumo de oxígeno muscular, y depende de factores bioquímicos (estado enzimático en el músculo) (Whipp & Ward, 1990). En la fase III, el $\dot{V}O_2$ max se considera crucial para la habilidad de sostener un ejercicio de intensidad alta (Özyener et al., 2001). En la recuperación, los valores de $\dot{V}O_2$ van disminuyendo. Por ejemplo, durante el ejercicio moderado de intensidad graduada, la recuperación que depende del consumo de oxígeno láctico y aláctico describe una trayectoria descendente, formada por dos exponenciales (Henry & DeMoor, 1956).

Las evidencias respaldan que en personas sanas que caminan, corren o van en bicicleta en posición vertical, el control de la cinética de $\dot{V}O_2$ reside en los músculos y por lo tanto no está limitado por los sistemas de transporte de oxígeno. Sin embargo, en el envejecimiento, la enfermedad y otras restricciones, el control de la cinética está redistribuida al sistema de transporte de oxígeno (Poole & Jones, 2012). En hipoxia o altas tasas de trabajo, la cinética de $\dot{V}O_2$ se entelrece (Linnarson et al, 1974). De acuerdo con Hughson et al (1978), en las personas de edad avanzada o enfermas, el transporte de O_2 , la activación de enzimas y el sustrato oxidativo regulan esta cinética.

Para lograr mejorar la condición de salud, es importante comprender estos mecanismos de regulación, no solamente en la población atlética, sino de manera crucial en ancianos y en pacientes con sobrepeso, obesos y con atrofias patológicas (Poole & Jones, 2012) y resulta fundamental para la metodología de entrenamiento y el éxito competitivo en el deporte (Astrand et al., 2003). Uno de los principales factores que determinan la velocidad de la oxidación de las grasas es la intensidad del ejercicio. A intensidades bajas (menores al 25 % de $\dot{V}O_2$ max), la oxidación es menor comparada con intensidades moderadas (65% de $\dot{V}O_2$ max). Sin embargo, vuelve a bajar a intensidades altas (mayores a 80% de $\dot{V}O_2$ max) (Achten & Jeukendrup, 2003). Parece ser que la imposibilidad para oxidar lípidos es un factor importante en la etiología de la obesidad y en la diabetes tipo 2. Por lo tanto, un aumento en la oxidación de grasas puede ser benéfico para ciertos grupos de individuos con sobrepeso ligero a obesidad; y de gran interés para el público en general y para los especialistas de la salud (Achten & Jeukendrup, 2003; 2004). De ahí sale la importancia de conocer cómo se realiza el metabolismo en general y específicamente, en qué momento se activa el metabolismo anaerobio y aerobio, así como entender su dinámica en el tiempo.

Por otro lado, resulta importante determinar el consumo de oxígeno muscular (aquí relacionado con $\dot{V}O_2$). Es fundamental contar con estimaciones del $\dot{V}O_2$. Existen varios métodos para determinar el rendimiento, por ejemplo la bicicleta ergométrica de Monark. A partir de estas pruebas se obtienen las tres fases de la cinética de $\dot{V}O_2$. Al parecer, estas tres fases son claras en personas sanas, con buen estado físico y con la comodidad de la prueba. Sin embargo, no está claro si estas fases proporcionen una explicación completa y razonable de los procesos fisiológicos subyacentes (McNulty & Robergs, 2017). Por esta razón, se han propuesto modelos más precisos, que además incluyan el déficit y la deuda de oxígeno, como el de Stirling et al. (2005). Este modelo está formado por un conjunto de campos vectoriales no lineales acoplados. Representa una nueva y novedosa manera de calcular la demanda de oxígeno, pero con una mayor complejidad matemática.

La actividad muscular depende de tres mecanismos energéticos que operan en paralelo: (1) sistema energético aláctico (anaeróbico), (2) sistema energético láctico (anaeróbico) y (3) sistema de fosforilación oxidativa (aeróbico). Cuando se necesita energía inmediata, se activa el sistema aláctico: la energía se obtiene a partir de los almacenes de fosfágenos. En el segundo, la energía se obtiene a partir de la glicólisis. En el aeróbico, la energía se obtiene de la fosforilación oxidativa. La interacción entre estos sistemas produce un flujo energético entre cada uno de ellos, durante el ejercicio y su recuperación. Los mecanismos involucrados en el flujo energético durante el ejercicio, se han representado como un sistema hidráulico. Las fuentes de energía son compartimientos que representan la energía oxidativa [O], aláctica [P] y láctica [L]. Cada compartimiento está conectado por tubos, donde se tiene un flujo máximo. [O] y [L] se conectan a [P] y la salida de este último, sería la salida total, en términos de potencia (W). El flujo máximo entre [O] hacia [P] es denominado (M_o) y representa a $\dot{V}O_2$ max (Morton, 1986).

Estos tres compartimientos ($\dot{V}O_2$, aláctico, lactato) fueron modelados por Margaria desde 1976. Sin embargo, no presentó una solución matemática. Morton (1984a) encontró la solución a este modelo. De manera que el modelo generalizado es llamado Modelo Margaria-Morton (modelo M-M). En este trabajo se utilizó el modelo hidráulico con cuatro compartimientos para simular los procesos energéticos y un modelo de exponenciales para los simuladores de $\dot{V}O_2$ durante el ejercicio.

Desarrollo

Se diseñó y desarrolló un programa de cómputo interactivo para la enseñanza-aprendizaje del $\dot{V}O_2$ y de los procesos bioenergéticos en el ejercicio. El programa está formado por tres módulos: (I) Módulo de simuladores para $\dot{V}O_2$ con respecto del tiempo, en diversas condiciones de ejercicio, (II) Módulo de simuladores de los procesos bioenergéticos anaeróbicos y aeróbicos en el ejercicio y (III) Módulo de enseñanza.

El simulador para $\dot{V}O_2$ está basado en el modelo matemático de tres fases, con un proceso de una exponencial en el ejercicio ligero y moderado por debajo del LT y de dos exponenciales para el ejercicio intenso, arriba del LT. Los procesos bioenergéticos están basados en el modelo hidráulico de cuatro compartimientos de Sundström et al. (2015, 2016). Los niveles hidráulicos de los compartimientos aláctico, láctico y de grasas cambian de manera dinámica con el tiempo de ejercicio.

El nivel de cada compartimiento establece las condiciones para resolver el grupo de ecuaciones diferenciales correspondiente. El nivel del compartimiento de glucosa se mantiene al máximo siempre y es constante.

Las ecuaciones diferenciales de este modelo fueron resueltas con métodos numéricos y se agruparon para su solución por medio de condicionantes de acuerdo con Sundström et al. (2015). Estas condiciones ponen al sistema en metabolismo anaeróbico, aeróbico o en gluconeogénesis.

El módulo de enseñanza está formado por lecciones que incluyen esquemas desarrollados en PowerPoint®, con un recuadro de texto explicativo. Los simuladores fueron implementados con el programa Visual Basic® versión 6.0. El programa es ejecutable en ambiente Windows desde XP a Windows 10.

Pruebas y resultados

El programa "RENDIR.EXE" se ejecutó directamente en Windows. La navegación por los módulos y los simuladores que lo forman se organizó en dos menús principales: uno para acceder a las lecciones y otro para acceder a los simuladores. En el menú de simuladores, cada botón lleva al usuario al simulador respectivo: Los simuladores para explorar la energética del metabolismo son (1) simulador aláctico, (2) láctico, (3) fosforilación oxidativa y (4) gluconeogénesis (Figura 1).

El botón <<Modelo hidráulico>> lleva a la interfaz que muestra el sistema de cuatro compartimientos y sus conexiones, de acuerdo al modelo de Sundström et al. (2015). Con el botón <<Consumo de oxígeno>> se accede a un menú secundario para navegar en los simuladores para el estudio del $\dot{V}O_2$ en condiciones de ejercicio ligero y moderado, y para el ejercicio intenso. El usuario puede navegar libremente por cada simulador sin un orden predeterminado.



Figura 1. Menú de acceso a los simuladores. Con los cuatro botones superiores se accede a los procesos bioenergéticos que son utilizados en el ejercicio. Los simuladores fueron ordenados de izquierda a derecha de acuerdo con su activación, desde que se inicia el ejercicio hasta un ejercicio intenso. Al inicio de un ejercicio la energía se obtiene del sistema aláctico y en el ejercicio sostenido se obtiene de la fosforilación oxidativa. Se recomienda iniciar explorando el modelo hidráulico y las abreviaturas para comprender mejor los resultados e implicaciones de las simulaciones.

Simuladores del consumo de oxígeno

Estos simuladores fueron desarrollados utilizando un modelo de tres fases, con cinéticas diferentes para el ejercicio moderado e intenso.

Ejemplo de la simulación del consumo de oxígeno en ejercicio moderado

El inicio del ejercicio implica la puesta en marcha de la cinética del $\dot{V}O_2$. La parte inicial corresponde a la fase I, es muy rápida, está relacionada con el aumento del gasto cardiaco y del flujo de oxígeno pulmonar (Jones & Poole, 2005). En un trazo que muestre el $\dot{V}O_2$ durante 6 minutos o más, la fase I, prácticamente no se observa. La fase II, muestra un incremento de $\dot{V}O_2$ debido a la contracción muscular. La fase III, corresponde al estado estable.

En el ejercicio moderado, debajo del LT, la cinética corresponde a un proceso monoexponencial. La figura 2A, muestra la interfaz donde se realizan las simulaciones correspondientes al ejercicio ligero y moderado, debajo del LT. A la izquierda, se muestra la ventana para graficar $\dot{V}O_2$ (mL/min) con respecto al tiempo. Del lado derecho, se encuentra un recuadro para el ingreso de los valores de las variables: basal, amplitud, tiempo de retardo y constante de tiempo. Los valores de referencia generan una simulación de $\dot{V}O_2$ en el ejercicio moderado. La gráfica muestra un incremento sostenido de $\dot{V}O_2$ hasta llegar al estado estable. La fase I, no se observa debido a que es muy rápida. La fase II, corresponde a la parte transitoria del trazo (actividad muscular). La fase III, determina el estado estable. En un submenú (no mostrado), están valores experimentales de las variables que permiten al usuario simular diferentes condiciones. La recuperación del ejercicio se muestra en la figura 2B, que corresponde a un proceso tipo biexponencial decreciente.

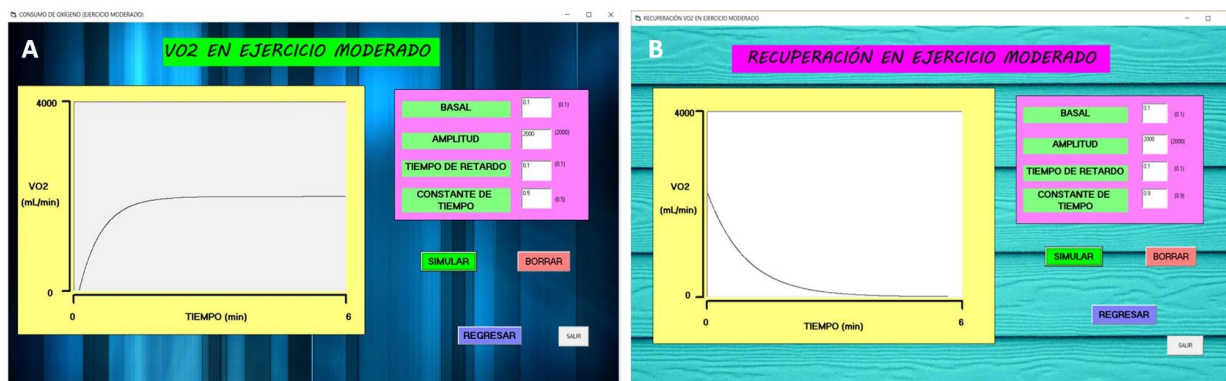


Figura 2. Simulación de VO_2 en el ejercicio moderado. El usuario puede modificar los valores de las variables y simular diferentes condiciones de ejercicio.

Ejemplo de simulación del consumo de oxígeno en ejercicio intenso

Durante el ejercicio intenso, el consumo de oxígeno sigue una cinética de tres fases. Sin embargo, la cinética cambia. Las condiciones del ejercicio corresponden a un proceso por arriba del LT. La fase II, alcanza valores mayores con respecto a un ejercicio moderado. El mayor cambio se observa en la fase III. En esta fase, se observa un incremento lento pero sostenido de $\dot{V}O_2$. En consecuencia, no se logra un estado estable. La figura 3A, muestra la simulación del consumo de oxígeno en el ejercicio intenso. La cinética sigue las tres fases descritas; sin embargo deja de ser monoexponencial. El ejercicio intenso implica un proceso aeróbico sostenido. La figura 3B, muestra la simulación de la recuperación en este tipo de ejercicio. Los datos de ingreso se obtienen de ajustar un modelo matemático (monoexponencial o biexponencial) a los resultados experimentales. Con estos modelos la fase I queda fuera del ajuste de datos.

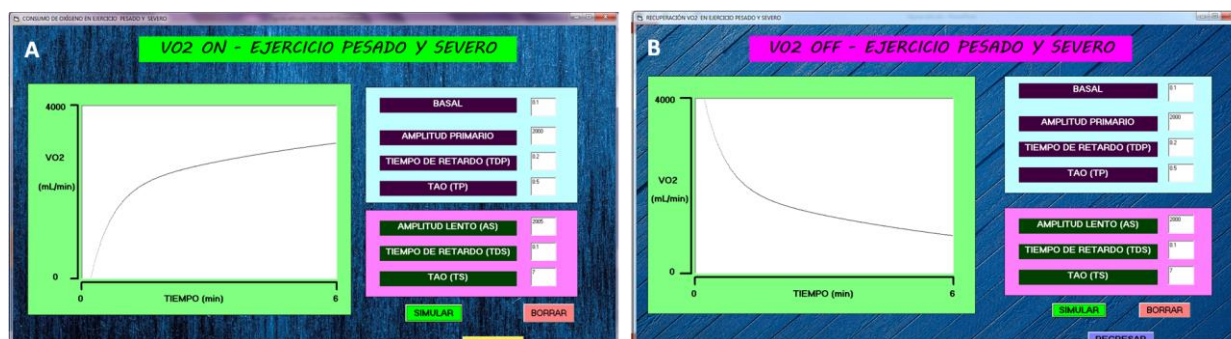


Figura 3. Simulación del consumo de oxígeno en el ejercicio intenso. (A) la cinética de $\dot{V}O_2$ muestra un incremento, primero rápido y después lento pero sostenido. (B) simulación de la recuperación. La simulación corresponde a pacientes normales: sin alteraciones músculo-esqueléticas, cardiopulmonares o metabólicas.

Simuladores de procesos bioenergéticos en el ejercicio

Los simuladores resuelven el modelo hidráulico de cuatro compartimientos de Sundström et al. (2015). Los compartimientos corresponden a: (1) la reserva constante de grasa, (2) reserva de carbohidratos, (3) reserva de fosfágenos y (4) reserva de lactato.

Simulador anaeróbico aláctico

Al iniciar el ejercicio, el nivel de la reserva de fosfágenos es grande y suministra la energía cuando se pasa del reposo al ejercicio de corta duración e intenso. Se trata de un proceso metabólico anaeróbico. El ATP almacenado es dispuesto rápidamente. El inicio del ejercicio requiere una cantidad grande de energía que no se puede sostener por mucho tiempo. La figura 4, muestra la lección que corresponde al metabolismo de los fosfágenos y la simulación de la cinética del consumo aláctico en un ejercicio corto e intenso.

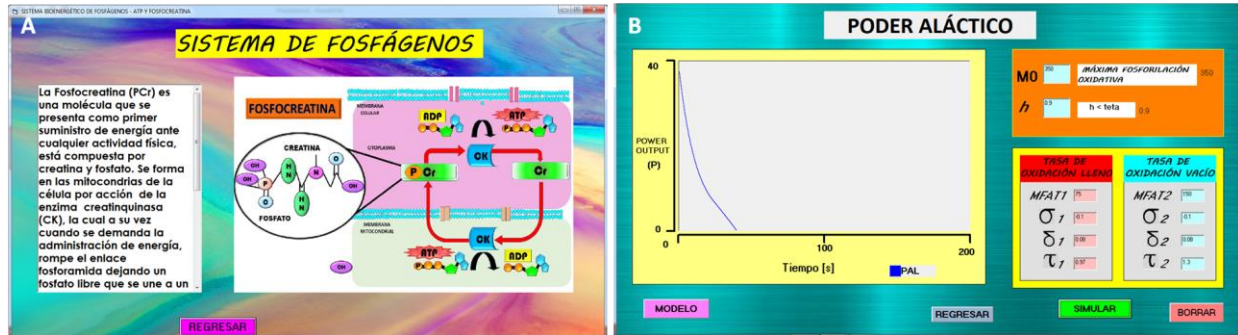


Figura 4. Proceso metabólico anaeróbico en el inicio de ejercicio rápido e intenso. (A) Interfaz de la lección del sistema de fosfógeno. (B) simulación del consumo energético aláctico. La energía inicial almacenada disminuye rápidamente en menos de 50 segundos. Permite, por ejemplo, realizar un brinco, un arrancón o cargar una pesa.

Simulador anaeróbico láctico

En caso de que el ejercicio se continúe, se consume la energía generada por el lactato. Se trata de un proceso anaeróbico de alta energía, es de corta duración y la vía bioquímica utilizada es la glicólisis. La figura 5, muestra la lección correspondiente a la glicólisis anaeróbica y a la simulación de este proceso.

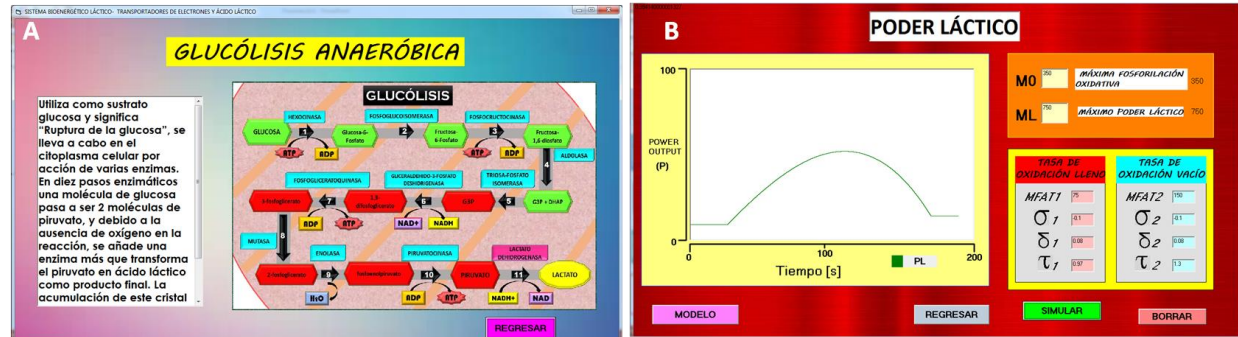


Figura 5. Proceso metabólico anaeróbico láctico. (A) lección de la glucólisis anaeróbica: una molécula de glucosa es metabolizada para formar dos moléculas de piruvato, que se puede metabolizar a ácido láctico. El ATP generado, solamente alcanza para realizar ejercicios de corta duración. (B) Simulación de la cinética generada en este proceso. Como se observa, inicia con un retardo, para aumentar hasta alcanzar un máximo en 120 segundos, y después disminuir.

Simulador de los procesos aeróbicos en el ejercicio moderado e intenso

El metabolismo de las grasas es importante en trastornos de obesidad y diabetes tipo 2. De acuerdo con Achten y Jeukendrup (2004), una pregunta importante desde un punto de vista práctico es: ¿a qué intensidad de ejercicio se pueden encontrar las tasas más altas de oxidación de grasas? Conforme se incrementa la intensidad del ejercicio, la energía producto del metabolismo anaeróbico ya no es suficiente y se pone en marcha el metabolismo aeróbico mediante dos vías: oxidación de grasas y metabolismo de carbohidratos (Figura 6). Ambas vías se inician en el ejercicio moderado y conforme se incrementa la duración del ejercicio, van aumentando.

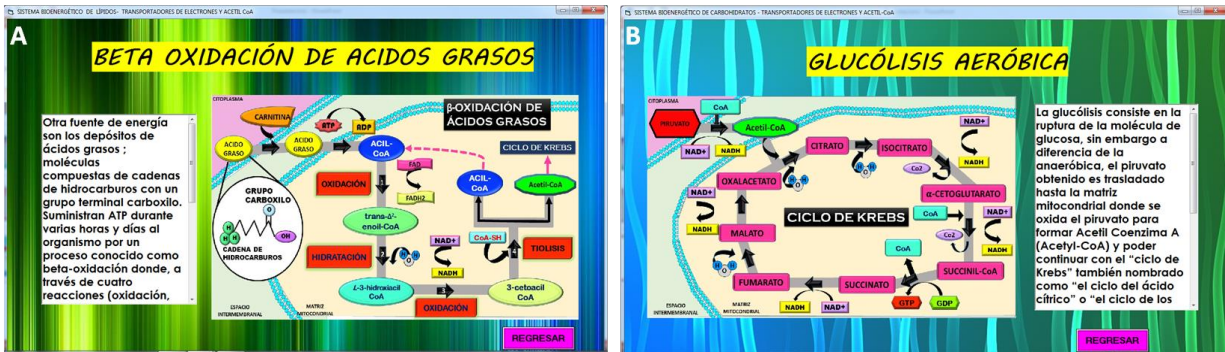


Figura 6. Metabolismo aeróbico. (A) β -oxidación de ácidos grasos. (B) glucólisis aeróbica. Cada lección muestra una ilustración de la vía metabólica y un recuadro de texto que la explica.

Según Romijn et al. (1993) la oxidación de las grasas se incrementa desde el 25% al 60% del $\dot{V}O_2$ max y decrece al 85% del de $\dot{V}O_2$ max. Achten y Jeukendrup (2004) encontraron que el pico de oxidación de las grasas se alcanza en el 65% de $\dot{V}O_2$ max. Esta cinética corresponde a un ejercicio moderado. La fosforilación oxidativa es un proceso que se incrementa conforme se aumenta la duración y la intensidad del ejercicio. La degradación de grasas, es un proceso aeróbico, útil en el ejercicio moderado y la fosforilación oxidativa, es un proceso aeróbico útil en el ejercicio moderado, intenso y sostenido. El simulador para el ejercicio en condiciones aeróbicas cuenta con un recuadro para graficar el comportamiento de cada cambio en los depósitos de grasas y carbohidratos con respecto al tiempo. En el lado derecho de la interfaz, se encuentran el módulo para ingresar los valores de las variables implicadas. El usuario puede modificar el valor de cada variable, y así simular diversas condiciones metabólicas y de ejercicio. La figura 7, muestra un ejemplo de simulación del proceso aerobio durante un ejercicio moderado. Los trazos en el recuadro de la interfaz muestran cómo el proceso de fosforilación oxidativa se incrementa constantemente. La obtención de energía se debe al ciclo de Krebs. La energía obtenida de la glucosa está en aumento con el tiempo. En cambio, la energía producto de los lípidos, primero se incrementa hasta llegar a un máximo y después decrece. La energía obtenida de los lípidos es limitada en el tiempo. El ejercicio adecuado y moderado permite el gasto de grasa. El ejercicio sostenido utiliza a la glucosa como fuente de energía; de manera que este tipo de ejercicio prácticamente no disminuiría la grasa. Según Brooks y Mercier (1994) existe un cruce entre la energía obtenida de grasas y el de carbohidratos con respecto de la potencia aeróbica durante el ejercicio.

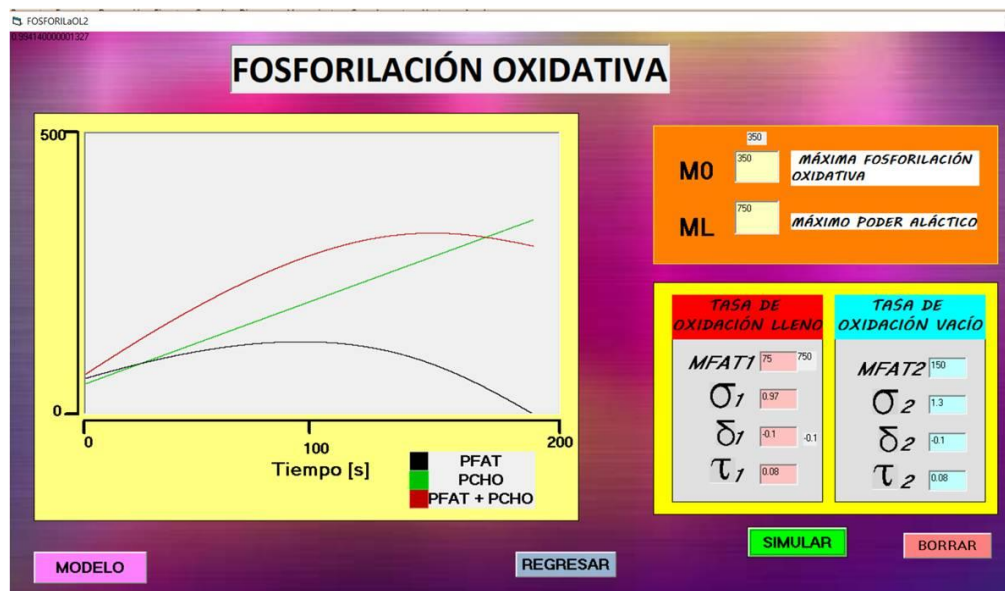


Figura 7. Interface del simulador para el ejercicio moderado e intenso. En estas condiciones la β -oxidación de grasas y la fosforilación oxidativa son las fuentes de energía. El trazo en rojo corresponde al metabolismo conjunto de la glucosa y las grasas. Se observa cómo el metabolismo de la glucosa va en aumento con el tiempo (trazo en verde). En cambio, el metabolismo de las grasas primero aumenta hasta llegar a un máximo y después disminuye (trazo en negro). El usuario puede modificar los valores de las variables. En un submenú se encuentran los valores sugeridos para la simulación.

Conclusiones

En este trabajo se abordó el cambio del $\dot{V}O_2$ y la potencia suministrada por el metabolismo con respecto del tiempo por medio del desarrollo de un programa de cómputo interactivo, compuesto de varios simuladores del $\dot{V}O_2$ y los cambios bioenergéticos durante el ejercicio ligero, moderado e intenso. Un programa de cómputo que resuelva las ecuaciones diferenciales internamente para reproducir las diferentes condiciones bioenergéticas y de $\dot{V}O_2$ en el ejercicio, resulta innovador y de gran apoyo didáctico, ya que las ecuaciones usadas en los modelos, generalmente quedan fuera de la formación médica y de los profesionales del área de la salud en general.

Cuando la enseñanza de los procesos metabólicos se asocia a actividades de interés general y biomédico, entonces se facilita la apreciación de su importancia. El aprendizaje basado en la memorización de conceptos generales, carece de la comprensión de los ciclos bioquímicos implicados en la producción de energía (ATP); así como de los criterios requeridos para valorar casos individualizados. La desconexión del conocimiento de los procesos fisiológicos puede poner en riesgo la utilidad del ejercicio; así como la funcionalidad y subsistencia del ejercitado.

Como perspectivas del trabajo, se considera agregar dos simuladores, que muestren la relación entre la potencia – vs- $\dot{V}O_2$, y del metabolismo del lactato, que incluya el déficit y la deuda de oxígeno. Los simuladores presentados reproducen las cinéticas correspondientes en adultos normales, en una versión posterior se pretende incluir condiciones patológicas frecuentes. Esto permite plantear una mejor estrategia de entrenamiento en los deportistas y en las personas sanas en general; así como en enfermos (distrofia muscular, sobrepeso, obesidad y diabetes tipo 2).

El programa “Rendir Ver. 1.0” es ejecutable en ambiente Windows®, es interactivo y no necesita de ningún otro programa para ejecutarse. Su uso no requiere de conocimientos especiales de cómputo, ni matemáticas. Los simuladores que forman cada módulo, reproducen la cinética experimental de las variables de estudio, con respecto del tiempo, reportadas en la literatura. La posibilidad de cambiar el valor de las variables, permite al usuario simular un sin número de condiciones experimentales.

Los simuladores introducen al usuario al tema de los procesos energéticos que se requieren para el ejercicio, los tiempos de activación del metabolismo anaeróbico y aeróbico, las condiciones para favorecer la oxidación de grasas, carbohidratos y comprender mejor los procesos bioenergéticos y de $\dot{V}O_2$ asociados al ejercicio.

Referencias

- Achten, J. & A.E. Jeukendrup. Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *International Journal of Sports Medicine*, 24(8), 603–608, 2003. <https://doi.org/10.1055/s-2003-43265>
- Achten, J. & A.E. Jeukendrup. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, 20(7-8), 716–727, 2004.
- Astrand, P.O., K. Rodahl, H.A. Dahl & S.B. Stromme. *Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise*. Human Kinetics, Champaign, IL, 2003.
- Barstow, T.J. & P.A. Molé. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71(6), 2099–2106, 1991. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.71.6.2099>
- Billat, V. *Fisiología y metodología del entrenamiento. De la teoría a la práctica*. Paidotribo, Barcelona, 2002.
- Brooks, G. A. & J. Mercier. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the “crossover” concept. *Journal of Applied Physiology*, 76(6), 2253–2261, 1994. <https://doi.org/10.1152/jappl.1994.76.6.2253>
- Henry, F.M. & J.C. DeMoor. Lactic and alactic oxygen consumption in moderate exercise of graded intensity. *Journal of Applied Physiology*, 8(6), 608–614, 1956. <https://doi.org/10.1152/jappl.1956.8.6.608>
- Hughson, R.L. Oxygen uptake kinetics: historical perspective and future directions. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(5), 840–850, 2009. <https://doi.org/10.1139/H09-088>
- Hughson, R.L., M. Rouleau & N.L. Jones. Oxygen uptake kinetics at onset of exercise in man with and without beta-blockade. *Federation Proceeding*, 37: 580, 1978. <https://doi.org/10.1002/cphy.c100072>
- Jones, A.M. & D.C. Poole. *Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine*. Oxon: Routledge, 2005.
- Linnarsson, D., J. Karlsson, L. Fagraeus & B. Saltin. Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *Journal of Applied Physiology*, 36(4), 399–402, 1974. <https://doi.org/10.1152/jappl.1974.36.4.399>
- Margaria, R. *Biomechanics and energetics of muscular exercise*: Clarendon Press Oxford, 1976.
- McNulty, C.R. & R.A. Robergs. New methods for processing and quantifying VO₂ kinetics to steady state: VO₂ onset kinetics. *Frontiers in Physiology*, 8. 2017. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00740>
- Morton, R.H. Solution to Margaria's model of the energy processes during muscular exercise. Palmerston North, Massey University Department of Mathematics and Statistics Occasional Publication No. 13, 1984a.
- Morton, R.H. A three component model of human bioenergetics. *Journal of Mathematical Biology*. 24(4), 451–466, 1986. <https://doi.org/10.1007/BF01236892>
- Özyener, F., H.B. Rossiter, S.A. Ward & B.J. Whipp. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of Physiology*, 533(3), 891–902, 2001. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00891.x>
- Philippou, A., C. Chrysanthopoulos, M. Maridakis, G. Dimitriadis & M. Koutsilieris. Exercise metabolism in health and disease. In P. Kokkinos Ed. *Cardiorespiratory Fitness in Cardiometabolic Diseases*. Springer, USA, 2019.

- Phillips S.M., S.A. Atkinson, M.A. Tarnopolsky & J.D. MacDougall. Gender differences in leucine kinetics and nitrogen balance in endurance athletes. *Journal Applied Physiology*, 1993(75), 2134–41, 1985. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.5.2134>
- Poole, D.C. & A.M. Jones. Oxygen Uptake Kinetics. *Comprehensive Physiology*. 2012.
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., & Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 265(3), E380–E391. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1993.265.3.E380>
- Stirling, J.R., M.S. Zakythinaki & B. Saltin. A model of oxygen uptake kinetics in response to exercise: including a means of calculating oxygen demand/deficit/debt. *Bulletin of Mathematical Biology*. 67, 989–1015, 2005. <https://doi.org/10.1016/j.bulm.2004.12.005>
- Sundström, D. On a bioenergetic four-compartment model for human exercise. *Sports Engineering*, 19(4), 251–263, 2016. <https://doi.org/10.1007/s12283-016-0205-y>
- Sundström, D., M. Bäckström, P. Carlsson & M. Tinnsten. A Four Compartment Model on Human Exercise Bioenergetics. *Procedia Engineering*, 112, 4–9, 2015. <https://doi.org/10.1016/j.proeng.2015.07.167>
- Tarnopolsky MA, S.A. Atkinson, S.M. Phillips & J.D. MacDougall. Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women. *Journal Applied Physiology*, 1995(78), 1360–8, 1985. <https://doi.org/10.1152/jappl.1995.78.4.1360>
- Tschakovsky, M.E. & R.L. Hughson. Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *Journal of Applied Physiology* 86(4), 1101-1113. 1999. <https://doi.org/10.1152/jappl.1999.86.4.1101>
- Weltman, A. *The blood lactate response to exercise (Current Issues in Exercise Science)*. Human Kinetics, Champaign, IL, 1995.
- Whipp, B.J. & S.A. Ward. (1990). Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22, 62-71, 1990. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2406547/>
- Whipp, B.J., S.A. Ward, N. Lamarra, J.A. Davis & K. Wasserman. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *Journal of Applied Physiology*. 52, 1506–1513, 1982. <https://doi.org/10.1152/jappl.1982.52.6.1506>

Notas Biográficas

El Dr. Arturo Reyes Lazalde es profesor investigador titular en la Facultad de Ciencias Biológicas de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP). Con maestría en Ciencias Fisiológicas y doctorado en Neurociencias (UNAM). Trabajó en el desarrollo de prótesis y software biomédico en el área de Bioelectrónica.

La MC. Jessica Quintero Pérez es profesora investigadora en la Facultad de Medicina de la BUAP. Con maestría en Fisioterapia Manual y doctoranda en Fisioterapia Clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá (UAH), Madrid, España.

La MC. Marleni Reyes Monreal es profesora investigadora en la Escuela de Artes Plásticas y Audiovisuales (ARPA) BUAP. Maestría en Estética, Arte y Educación. Doctoranda en Historia del Arte y Educación (BUAP).

El MC. Miguel Pérez Escalera es profesor investigador en la Escuela de ARPA-BUAP. Con maestría en computación y doctorando en Computación (UDLA).

La Dra. María Eugenia Pérez Bonilla es profesora investigadora titular en la Facultad de Ciencias Biológicas, BUAP. Con maestría en Ciencias Fisiológicas y doctorado en Patología Experimental (CINVESTAV-IPN).