

## EQUIVALENTE VENTILATORIO EN EL SANGRE PURA DE CARRERA

Cittar JS<sup>1,2</sup>, Balskus G<sup>2</sup>, Boffi FM<sup>1</sup>, Muriel MG<sup>2</sup>,  
Desmarás EA<sup>1</sup>, Errecalde JO<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Cátedra de Fisiología. <sup>2</sup>Hospital Escuela. <sup>3</sup>Cátedra de Farmacología y Toxicología. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

**RESUMEN:** Se evaluaron e interpretaron las modificaciones del equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $VE/VO_2$ ), producidas por una carga de trabajo hasta fatiga en seis equinos sangre pura de carrera (SPC). Los equinos fueron ejercitados con una carga de trabajo escalonada hasta 15 metros por segundo, con un 3% de pendiente, sobre una cinta ergométrica (Mustang 2200) y el  $VE/VO_2$  se registró con una máscara facial y dos sensores ultrasónicos conectados a un ergoespirómetro (Metasoft modelo Cortex Biofisyc®). Nuestros resultados, indican diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,01$ ) cuando se comparan las diferentes cargas de trabajo con los valores basales de  $VE/VO_2$ . Cuando las cargas de trabajo que se comparan son de similar intensidad (10.5 a 15 m/s), las diferencias dejan de ser estadísticamente significativas ( $P > 0,05$ ). Los resultados revelan, que el  $VE/VO_2$  en los SPC, sufre modificaciones producidas por una carga de trabajo escalonada hasta fatiga y se comportaría de forma diferente a lo reportado por la bibliografía para los seres humanos. La diferencia en los equinos radica en que una vez superado el 60% del consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ), el  $VE/VO_2$  sigue disminuyendo y no aumenta como sucede en los humanos, esto demostraría una mayor eficiencia en el intercambio gaseoso en los equinos.

**PALABRAS CLAVES:** equinos, cinta ergométrica, equivalente ventilatorio

## VENTILATORY EQUIVALENT IN THE HORSE

**ABSTRACT:** The evaluation and interpretation of ventilatory equivalent for oxygen ( $VE/VO_2$ ) was made in six horses. The horses were exercised strenuously until 15 meters per second (m/s) on a treadmill, and the  $VE/VO_2$  was registered with an ergospyrometer Metasoft model Cortex Biofisyc. The values were significantly dependent on the workload ( $P < 0.01$ ). The difference was significant ( $P < 0.01$ ) between a very low workload (1.7 m/s) and a high one (15 m/s). When comparing  $VE/VO_2$  within similar work intensities, starting at 6.5 m/s and until 4 m/s during cold down, no significant differences were found.  $VE/VO_2$  values in horses in the present study are different than those reported in humans. As a major difference with humans, a diminution in the  $VE/VO_2$  values was maintained even after a 60 % of the  $VO_{2max}$  was reached.

**KEY WORDS:** equine, treadmill, ventilatory equivalent.

Fecha de recepción: 14/07/07

Fecha de aprobación: 03/10/07

**Dirección para correspondencia:** J. Citar, Cátedra de Fisiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. CC 296, (B1900AVW) La Plata. Argentina.

**E-mail:** [cittarjo@fcv.unlp.edu.ar](mailto:cittarjo@fcv.unlp.edu.ar)

## INTRODUCCIÓN

El equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $VE/VO_2$ ), es un parámetro fisiológico que revela el grado de eficiencia en el intercambio gaseoso e indica cuántos litros de aire se deben ventilar para poder consumir un litro de oxígeno. Cuanto más bajo es el valor, menor es la cantidad de aire que se necesita ventilar para consumir un litro de oxígeno, lo que significa una hematosis más eficiente (1, 2).

En el equino un  $VE/VO_2$  por debajo de 20 litros indica una máxima eficiencia ventilatoria. En los atletas humanos de élite sin embargo es difícil observar un  $VE/VO_2$  inferior a los 25 litros (3).

Se ha observado una relación inversamente proporcional entre el grado de entrenamiento y el  $VE/VO_2$ , tanto en humanos como en equinos SPC, esta disminución del  $VE/VO_2$  por el entrenamiento está asociada sin lugar a dudas a una mejora en la extracción de oxígeno (4, 5, 6, 7). Art et al (4) reportaron una disminución del  $VE/VO_2$  en SPC de ( $32.4 \pm 1.9$  l/l a valores de  $24.9 \pm 0.6$  l/l) después de nueve semanas de ejercicio y tras tres semanas de recuperación. En seres humanos este mejoramiento puede ser explicado porque el entrenamiento induce una reducción en la frecuencia respiratoria y un aumento en el volumen de aire corriente, incrementando el tiempo para el intercambio gaseoso a nivel de los alvéolos. En los seres humanos la fracción espirada de oxígeno disminuye de 18 a 14 % por el entrenamiento (5).

Los SPC, durante el ejercicio incrementan hasta 5 veces su volumen de aire corriente y hasta 12 veces su frecuencia respiratoria<sup>(7)</sup>, lo cual reduciría mucho el tiempo para el intercambio gaseoso<sup>(12)</sup>, sugiriendo que un aumento de más del 50% en el gasto cardíaco es la principal razón del incremento en el consumo de oxígeno por el entrenamiento, así como la mayor eficacia en el transporte y en la extracción de oxígeno durante el ejercicio<sup>(18)</sup>.

En caballos trotadores (10) se reportó una disminución del  $VE/VO_2$  de ( $35.8 \pm 2.6$  l/l en reposo a  $20.5 \pm 1.4$  l/l a 7 m/s en ejercicio) manteniendo estable este valor una vez superada esta velocidad hasta 10 m/s y aumentando a  $63.8 \pm 9.1$  l/l durante el período de recuperación. Estos caballos mantuvieron una relación de acople respiración-locomoción de (1/1), durante todo el protocolo de ejercicio.

En una prueba a campo con 23 equinos, de entre 3 y 7 años, con un peso entre 400 y 616 kg (11) se observó una disminución del  $VE/VO_2$  de 40 l en reposo a 20 y 25 litros durante el trote y galope.

El objetivo del presente trabajo es medir e interpretar el comportamiento del equivalente ventilatorio para el oxígeno, en el SPC, con una

carga de trabajo hasta fatiga.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### ANIMALES

Se utilizaron 6 equinos machos SPC, clínicamente sanos, 4 enteros y 2 castrados con un peso entre 440 y 510 Kg y una edad entre 4 y 7 años, que estaban desde hace dos años con un programa de entrenamiento continuo en cinta y estabulados en boxes con cama de paja de trigo y alimentados con heno de alfalfa, grano de avena y con libre acceso al agua.

### PROTOCOLO DE EJERCICIO

El protocolo de ejercicio fue estandarizado en una cinta ergométrica (Mustang 2200).

Los animales fueron sometidos a una carga de trabajo, la cual constó en un aumento escalonado de la velocidad, en base al siguiente programa:

- 4 minutos a 1.7 m/seg.
- 4 minutos a 4 m/seg.
- 1 minuto a 6.5, 8.5, 10.5, y 12.5 m/seg, y 15 m/seg hasta fatiga. Ésta fue determinada cuando los equinos no pudieron mantener la máxima velocidad. La recuperación fue durante 5 minutos a 4 m/seg y 1 minuto a 1,7 m/seg.

Todas las velocidades con un 3 % de pendiente. Todos los animales fueron ejercitados entre las 8:30 AM y las 12:00 AM.

### MEDICIONES CARDIORRESPIRATORIAS

Se registraron los parámetros de frecuencia cardíaca, respiratoria y temperatura rectal pre y post ejercicio al minuto y a los 30 minutos de haber finalizado el esfuerzo, con un fonendoscopio y un termómetro clínico. Se registró la frecuencia cardíaca (Fc), durante todo el protocolo de ejercicio con un polar telemétrico para equinos, con una frecuencia de 430 a 470 MHz, y un rango de hasta 2 metros. Éste fue sujeto sobre la parrilla torácica izquierda en el área de proyección cardíaca del animal a través de un cinchón y fue conectado al ergoespirómetro.

El  $VE/VO_2$  para el oxígeno se midió con un ergoespirómetro (Metasof Modelo Cortex Biofisyc) para equinos, por medio de una máscara con sensor de flujo/volumen para equinos de tipo ultrasónico con un rango de  $\pm 100$  litros, una resolución de 0,04 litros por segundo (l/s) y una precisión de  $\pm 2\%$  entre 50 a 100 l/s y  $\pm 3\%$  entre 0 a 50 l/s. Este equipo tiene doble entrada de aire lo cual provee una resistencia extremadamente baja. Todos los parámetros fueron medidos en BTPS (blood temperature pressure saturation).

Antes de cada medición, se calibró el ergoespirómetro y se midió la temperatura, presión atmosférica, humedad y la fracción inspirada de

oxígeno y dióxido de carbono del salón, donde los animales iban a realizar el ejercicio.

## MÉTODO ESTADÍSTICO

El método estadístico utilizado fue análisis de la varianza (ANOVA), considerándose un valor de probabilidad menor de 0,05 como estadísticamente significativo. Se buscó establecer si las diferencias en el VE/VO<sub>2</sub> registrados con el incremento/disminución de la carga de trabajo diferían entre sí en valores estadísticamente significativos.

## RESULTADOS

El ejercicio a fatiga induce modificaciones en el VE/VO<sub>2</sub> en los SPC. En la Figura 1 se puede apreciar la evolución de los valores de VE/VO<sub>2</sub> con el aumento de las cargas de trabajo. El VE/VO<sub>2</sub> disminuye de 66,8 ± 12,023 l/l a 1.7 m/s a 22,016 ± 1,947 l/l a 15m/s, aumentando a 37,966 ± 1,969 l/l durante la recuperación.

Las diferencias son altamente significativas (P < 0,01), cuando se compara una carga de trabajo de muy baja velocidad (1.7 m/s) con las diferentes velocidades a las que fue sometido el animal. Cuando comparamos velocidades de similar intensidad, no hubo diferencias significativas (P > 0,05). Se hallaron diferencias significativas (P < 0,05) cuando se compararon las cargas de trabajo, (1.7 y 4 m/s) del precalentamiento con la de recuperación (Tabla I).

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados, revelan que el ejercicio hasta fatiga, produce una disminución en el VE/VO<sub>2</sub> de 66,8 l/l ± 12,023 a 1.7 m/s a valores de 22,016 l/l ± 1,947 a los 15 m/s y aumenta a

37,966 l/l ± 1,969 en la recuperación. Esto estaría indicando que la eficiencia para el intercambio gaseoso en los SPC aumenta con el ejercicio y no estaría sujeto a un cambio en la estrategia respiratoria como sucede en los seres humanos (5, 6). Las diferencias resultaron altamente significativas (P < 0,01) cuando se compararon cargas de trabajo de muy baja velocidad 1.7 m/s con las diferentes velocidades a las que fue sometido el animal. Cuando comparamos velocidades de similar intensidad no hubo diferencias significativas (P > 0,05). Las diferencias significativas halladas (P < 0,05) cuando se compararon las cargas de trabajo, 1.7 m/s y 4 m/s del precalentamiento con los de recuperación, las asociamos al poco tiempo de recuperación otorgado a los equinos. (Figura 1).

Trabajos publicados por (10) en caballos trotadores, ejercitados hasta (10.5 m/s) durante 1 minuto reportaron una disminución del VE/VO<sub>2</sub> de 35,8 ± 2,6 l/l en reposo a 20,5 ± 1,4 l/l a 7 m/s. Hörnicke et al (4) en una prueba a campo reportaron una disminución del VE/VO<sub>2</sub> de 40 l en reposo a 20 y 25 litros durante el trote y galope, a una velocidad de (8,33-10 m/s).

Diez m/s - la velocidad en la que nuestros animales de experimentación superaron el 60% del VO<sub>2</sub>max -, coincide con el punto de inflexión en la curva de volumen minuto respiratorio y consumo de oxígeno en humanos (1, 2, 11, 13). Éste es el punto en el que se han superado los 4 mmol/l de lactato en sangre y el individuo comienza a hiperventilar para lavar el CO<sub>2</sub> producido por la bufferización del ácido láctico muscular (4). Un pequeño aumento en la fracción inspirada de CO<sub>2</sub> de 0,04 produce un estímulo sobre las neuronas quimiosensibles del bulbo, duplicando el volumen minuto en cuestión de

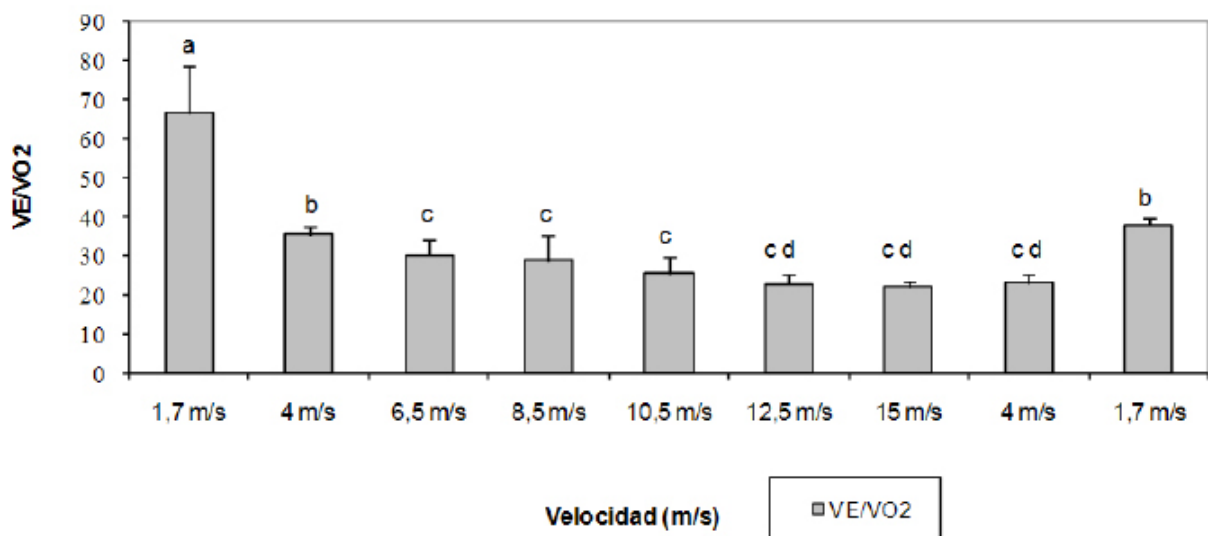


Figura 1: Valores de VE/VO<sub>2</sub>, durante un test de ejercicio incremental.  
Figure 1: Ventilatory Equivalent values, during an incremental step test.

Tabla I. Diferencias entre los valores de equivalente ventilatorio para el oxígeno, en seis equinos sangre pura de carreras, con un protocolo de ejercicio escalonado, hasta fatiga.

Table I. Differences between the oxygen respiratory equivalent values in six throughbred horses with an incremental step exercise test, until fatigue.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DEL EQ/VO <sub>2</sub>									
	1.7 m/s	4.5 m/s	6.5 m/s	8.5 m/s	10.5 m/s	12.5 m/s	15 m/s	4.5 m/s	1.7 m/s
1.7 m/s	-----	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)
4 m/s	-----	-----	(**)	(*)	(**)	(**)	(**)	(**)	(NS)
6.5 m/s	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(**)	(**)	(**)	(**)
8.5 m/s	-----	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(*)	(NS)	(**)
10.5 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(NS)	(**)
12.5 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(**)
15 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	(NS)	(**)
4 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	(**)

segundos en humanos (15). Este punto de inflexión y el aumento del (VE/VO<sub>2</sub>) es un parámetro que indica claramente un deterioro de la eficacia respiratoria (mayor costo energético respiratorio para consumir igual volumen de oxígeno) (1, 2).

En los equinos, al igual que lo reportado para los seres humanos, se produce un descenso brusco del (VE/VO<sub>2</sub>), en el cambio de velocidad de 1.7 m/s a 4 m/s por disminución del espacio muerto fisiológico debido a un aumento en el gasto cardíaco. El gasto cardíaco puede llegar en un máximo esfuerzo a ser cinco o seis veces más alto que los valores de reposo (3), este aumento hace que se recluten los capilares de la zona I del pulmón mejorando la relación ventilación – perfusión (V/Q) (16). La diferencia con los seres humanos radica en que a medida que se sigue aumentando la carga de trabajo, el equivalente ventilatorio sigue disminuyendo y sólo comienza a aumentar nuevamente cuando disminuye la intensidad del trabajo. Demostrando estos animales una mayor eficacia en la hematosis.

Actualmente no estamos en condiciones de afirmar, cuáles son los mecanismos fisiológicos precisos que podrían asociarse con este comportamiento diferente del VE/VO<sub>2</sub> en los SPC, respecto de los seres humanos. Sin embargo esta conducta disímil se podría atribuir a las diferencias observadas en los mecanismos transportadores y de extracción de oxígeno durante el ejercicio (9) y/o al acople respiración locomoción observado en los equinos a medida que se intensifica la carga de trabajo (17).

Durante el ejercicio, el estímulo de los mecanorreceptores de los miembros anteriores, sobre los centros respiratorios superiores, aparentemente bloquean el estímulo del dióxido de carbono, oxígeno e hidrogeniones sobre los quimiorreceptores centrales y periféricos, produciendo el acople respiración/locomoción. Este acople no

permite que los equinos puedan hiperventilar y hacer frente a la hipoxemia e hipercapnia arterial observada durante el ejercicio. Desde el punto de vista de la hematosis y bufferización del ácido láctico, producto del metabolismo anaeróbico, este mecanismo sería contraproducente, pero beneficioso desde el punto de vista del costo energético de la respiración (18, 19, 20, 21).

El mecanismo por el cual los equinos presentan una mayor eficacia en la hematosis hasta el momento no es conocido, aunque sospechamos su vinculación con la adaptación cardiovascular al ejercicio, siendo el aumento del gasto cardíaco de hasta un 50% la principal razón del mayor consumo de oxígeno, lo que se acompaña con una mejor eficacia en el transporte y extracción de oxígeno por los tejidos periféricos durante el ejercicio (8, 9, 22, 23) y no a una adaptación respiratoria como sucede en los seres humanos (2, 4, 5, 6, 10, 20).

Los autores no encontraron en la bibliografía consultada, datos referentes al análisis del equivalente ventilatorio equino en las circunstancias propuestas. La verificación con mayor casuística y con la determinación de parámetros complementarios podría ser de suma utilidad para aclarar las causales de este evento singular en la fisiología comparada y poder utilizar este parámetro como indicador de adaptación cardiorespiratoria al ejercicio y/o patologías de las vías aéreas inferiores de curso subclínico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. López Chicharro J, Calvo F, Fernández Vaquero A. Concepto y valoración del umbral anaeróbico. En: J. López Chicharro; A. Fernández Vaquero. (ed) Fisiología del Ejercicio. 1º Edición Editorial Médica Panamericana. 1995 p. 219-230.
2. López Chicharro J, Fernández Vaquero. A. Otros parámetros ergométricos. En: J. López Chicharro; A. Fernández Vaquero. (ed) Fisiología del Ejercicio.

- 1º Edición Editorial Medica Panamericana. 1995 p. 231-235.
3. Bulter PJ, Woakes AJ, Smale K, Roberts CA, Hillidge CJ, Snow DH, Marlin DJ. Respiratory and cardiovascular adjustments during exercise of increasing intensity and during recovery in thoroughbred racehorses. *Exp Biol.* 1993,179: 159-180.
4. Art T, Lekeux P. Training-induced modifications in cardiorespiratory and ventilatory measurements in thoroughbred horses. *Equine Vet J.* 1993, 25:532-536.
5. Jirka Z, Adamus M. Changes of ventilations equivalents in young people in the course of 3 years training. *J Sports Med.* 1965, 5:1-6.
6. Fringer M, Stull G. Changes in cardiorespiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Med. Sci. Sports.* 1982, 6: 20-25.
7. Myers J. et al. Influence of high-intensity exercise training on the ventilatory response to exercise in patients with reduced ventricular function. *Med Sci Sports Exerc.* 1999, 31 (7): 929-37.
8. Evans DL, Rose RJ. Cardiovascular and respiratory responses to submaximal exercise training in the thoroughbred horses. *Pflugers Arch.* 1988; 411: 316-321.
9. Katz LM, Bayly WM, Roeder MJ, Kingston JK, Hines MT. Effects of training on maximum oxygen consumption of ponies. *AJVR.* 2000, 61 (8)
10. Art T, Lekeux P. Ventilatory and arterial blood gas tension adjustments to strenuous exercise in Standardbreds. *Am J Vet Res.* 1995, 56 (10).
11. Hörnicke H, Meixner R, Pollmann U. Respiration in exercising horses. *Proceedings of the First International Conference.* 1982, Oxford: 7-16.
12. Caiozzo VJ, Davis JA, Ellis JF, Azus JL, Vandagriff R, Prietto CA, McMaster WC. A Comparison of gas exchange indices used to measure the anaerobic threshold. *J Appl Physiol.* 1992, 53: 1184-1189.
13. Wasserman K, Whipp JB, Koyal S, Beavel WL. The anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 1973, 35: 236-243.
14. Whipp BJ. Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation.* 1989, 76 (suppl VI): 18-28.
15. Aramendia P. Tomo 2 Fisiología Respiratoria Sección V Capítulo 6 regulación de la ventilación. *Fisiología Humana* (1988). Cingolani H, Houssay Alberto. pag 38.
16. Bernard SL, Rob W. Glenny, Erickson HH, Fedde MR, Polissar N, Basaraba RJ, Hlastala MP. Minimal redistribution of pulmonary blood flow with exercise racehorses. *American physiological Society.* 1996: 1062-1070.
17. Bramble DM, Carrie D. Running and breathing in mammals. *Science.* 1983, 2319: 251-256.
18. Bayly WM, Hodgson DR, Schulz DA, Dempsey JA, Gollinck PD. Exercise-induced hypercapnia in the horse. *J Appl Physiol.* 1989, 67: 1958-1966.
19. Harms CA, McClaran SR, Nickle GA, Pegelow DF, Nelson WB, Dempsey JA. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy young women. *J of Physiol.* 1998, 507 (2): 619-658.
20. Lekeux P, Art T. The respiratory system: anatomy, physiology, and adaptations to exercise and training. In: Hodgson DR, Rose RJ, eds. *The athlete.* Philadelphia: WB Saunders. 1994, (6): 79-128.
21. Morris E. Application of clinical exercise Testing for identification of Respiratory Fitness and Disease in the Equine Athlete. *Vet Clinics of North America; Equine Practice.* 1991, Vol 7, N° 2 August.
22. Evans DL. Cardiovascular adaptation to exercise and training. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1986; 1: 513-532.
23. Fenger CK, McKeever KH, Hinchcliff KW, Kohn CW. Determinants of oxygen delivery and hemoglobin saturation during incremental exercise in horses. *AJVR.* 2000, 61 (10): 15-18