

**NO SE PRESTA**

TRABAJO DE TESIS

ESTUDIO DEL COMPORTAMIENTO DE LA FUNCION RESPIRATORIA

EN

LA PRUEBA DE DIAGNOSTICO DE TOLERANCIA A LA ALTURA

( TEST DE RICHALET ) EN DEPORTISTAS PERUANOS.

UPCH-BIBLIOTECA

JOSE LUIS MACARLUPU BERNUY

### **AGRADECIMIENTOS:**

A mis padres,  
a los miembros del Laboratorio de Tolerancia a la Altura - UPCH  
y a mi asesor el Dr. Carlos Monge C.

**ASESOR DE TESIS**

DR. CARLOS MONGE C.

**MIEMBROS DEL JURADO QUE APROBO LA SIGUIENTE TESIS**

DRA MARIA RIVERA CH.  
**PRESIDENTA**

DR. RAUL GAMBOA  
**VOCAL**

DR. ARTURO VILLENA  
**SECRETARIO**

## CONTENIDO

I.- RESUMEN

II. INTRODUCCION

III. OBJETIVOS

IV. HIPOTESIS

V. MATERIAL Y METODOS

VI. RESULTADOS

VII. DISCUSION

VIII. CONCLUSIONES

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

## Abreviaturas Usadas

IMC: Índice de masa corporal.

RHV: Respuesta ventilatoria a la hipoxia.

MMC: Mal de montaña crónico.

MMA: Mal de montaña agudo.

PO<sub>2</sub>: Presión parcial de Oxígeno.

PaO<sub>2</sub>: Presión arterial de Oxígeno.

PAO<sub>2</sub>: Presión alveolar de Oxígeno.

SatO<sub>2</sub>: Saturación arterial de Oxígeno.

PaCO<sub>2</sub>: Presión arterial de dióxido de carbono.

RPT: Relación peso talla al cuadrado.

HX : hipoxia.

NX : Normoxia

Rs : Reposo.

EX : Ejercicio.

NR : Normoxia reposo.

HR : Hipoxia Reposo.

HE : Hipoxia ejercicio

NE : Normoxia ejercicio.

RHX: Frecuencia respiratoria promedio en hipoxia .

S-Ex = Delta de saturación de oxígeno en ejercicio (HX-NX) (%)

S-Rs = Delta de saturación de oxígeno en reposo (HX-NX) (%)

F-Rs = Delta de frecuencia cardiaca en reposo (HX-NX) min<sup>-1</sup>

F-Ex = Delta de frecuencia cardiaca durante el ejercicio (HX-NX)  $\text{min}^{-1}$

RC = (DFC Ex/ D Sat Ex (HX\_NX) ( $\text{min}^{-1} * \%^{-1}$ ): Respuesta cardiaca.

Dv- Rs = ( D Ve RS ( HX-NX ) (  $1 * \text{min}^{-1}$  ): Delta de ventilación en reposo.

RV = DV-EX = ( D Ve EX ( HX-NX) ( $1 * \text{min}^{-1}$  ): Delta de ventilación en ejercicio.

Ve HXEX : Ventilación en litros por minutos en hipoxia y durante el ejercicio.

Ve NXEX : Ventilación en litros por minutos en normoxia y durante el ejercicio.

SAO<sub>2</sub>HXEX : Saturación arterial de oxígeno en hipoxia y durante el ejercicio.

SAO<sub>2</sub>NXEX : Saturación arterial de oxígeno en normoxia y durante el ejercicio

RC = RCEX : Respuesta cardiaca en ejercicio.

R CRS : Respuesta cardiaca en reposo.

FCHXEX: Frecuencia cardiaca en hipoxia y en ejercicio.

FCNXEX : Frecuencia cardiaca en normoxia y en ejercicio.

FCHXRE : Frecuencia cardiaca en hipoxia y en reposo.

FCNXRE : frecuencia cardiaca en normoxia y en reposo.

## RESUMEN

El presente es un trabajo observacional y descriptivo, que centra su estudio en la prueba de tolerancia a la exposición aguda a la hipoxia, para analizar detalladamente el comportamiento de algunas de las variables de la función respiratoria en un grupo de deportistas peruanos de nivel del mar.

La prueba básicamente consiste en la medición de parámetros respiratorios como la ventilación (ATPS), saturación arterial de oxígeno, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, consumo de oxígeno, producción de dióxido de carbono, cociente respiratorio (RQ), y las relaciones que derivan de estas variables como lo son los equivalentes ventilatorios de oxígeno y de dióxido de carbono, entre otros. Las lecturas fueron llevadas a cabo en cuatro condiciones distintas, reposo en normoxia, reposo en hipoxia, ejercicio en hipoxia, y ejercicio en normoxia, cada una con un tiempo de duración de cinco minutos. Básicamente la prueba simula una exposición aguda a una altura de 5000 m.s.n.m. ( $FIO_2 = 0.11$ ).

Los resultados muestran que las variables estudiadas cambian su comportamiento en condiciones de hipoxia reposo y de hipoxia ejercicio pues se produce un aumento de la ventilación pulmonar, caída de la saturación arterial de oxígeno, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la frecuencia cardiaca durante la fase de hipoxia reposo y de hipoxia ejercicio. Estos parámetros se recuperan en condiciones de normoxia pese al mantenimiento del ejercicio. Así mismo se muestra por primera vez el comportamiento del consumo de oxígeno y de la producción de dióxido de carbono en toda la prueba, para este tipo de población peruana.

Con el presente trabajo esperamos poder conocer los mecanismos fisiológicos implicados en la tolerancia a la hipoxia aguda en deportistas peruanos.

## 1.- INTRODUCCION

En la altura la disminución de la presión parcial de oxígeno en el medio ambiente conlleva a una disminución del número de moléculas de oxígeno disponibles para el funcionamiento celular, a esto se le define como un estado de hipoxia. Es en este entorno poco habitual, en el que el organismo pone en marcha una serie de mecanismos fisiológicos que tienden a normalizar la oxigenación celular. Estos mecanismos involucran al sistema respiratorio, circulatorio, sanguíneo, renal y nervioso.

Para que en condiciones de hipoxia la actividad sea normal se necesita asegurar un aporte adecuado de oxígeno hacia todas las células del organismo. Los sensores de la cantidad de oxígeno que entra a la sangre son los quimiorreceptores periféricos, los cuales reaccionan de una manera rápida ante los cambios de presión de oxígeno en la sangre arterial e informan a los centros nerviosos que tienen a cargo el control de la respiración.

La hipoxia de las alturas se acompaña de hipocapnea (menor cantidad de  $\text{CO}_2$ ) y de alcalosis respiratoria (menor cantidad de iones hidrógeno). Esta alcalosis se compensa en dos a tres días por el incremento de la eliminación de bicarbonato a cargo de los riñones. La hipocapnea y la alcalosis inhiben los quimiorreceptores centrales a través de una modificación del equilibrio ácido-base del líquido céfalo raquídeo, limitando la hiperventilación. La compensación progresiva de la alcalosis, asociada a un aumento de la respuesta ventilatoria al  $\text{CO}_2$  permite, luego de bloqueada la inhibición central, un aumento progresivo de la ventilación en el curso de los tres a cinco primeros días, a este fenómeno se le denomina aclimatación ventilatoria. Cuando el organismo regresa a las condiciones de nivel del mar, la hiperventilación persiste algunos días. La difusión del

oxígeno desde los alvéolos pulmonares hasta los capilares constituye un factor limitante para el transporte de oxígeno en la altura, en particular cuando se realiza un ejercicio físico ( 1,2 ). Así mismo en hipoxia aguda se incrementa la difusión debido a que ocurre un mayor reclutamiento de capilares de la parte alta del pulmón, los cuales incrementan al área de superficie para el intercambio gaseoso ( 3,4,5 ).

Es en el sistema respiratorio donde se observa la mayor respuesta durante la exposición aguda a la hipoxia, observándose que a alturas moderadas la respiración es más profunda, y que conforme se incrementa la altura, se observa también un aumento de la frecuencia respiratoria.

En cada uno de los cuatro estadios de la respiración: ventilación, difusión pulmonar, transporte de oxígeno y difusión tisular, existe una caída en la presión de oxígeno; siendo la magnitud de las caídas diferentes según la altitud a la que se encuentre ( 6,7 ).

Cuando se produce la inspiración, el aire penetra con una presión de oxígeno ambiental que se mezcla con el aire residual presente en la traquea y en los bronquios de gran calibre, esta mezcla produce una disminución de la presión parcial por dilución, así se va equilibrando la concentración de mayor a menor con diluciones sucesivas, hasta llegar al alvéolo donde la presión de oxígeno ( $PAO_2$ ) es significativamente menor que la del aire inspirado. Por este mecanismo de diferencia de presiones se produce la difusión alvéolo-capilar ( 8 ). El gradiente alvéolo-capilar es menor en la altura que a nivel del mar con lo que resulta que la difusión alvéolo capilar de oxígeno es mayor en la altura que a nivel de mar ( 3,5 ).

En la sangre, el oxígeno se combina con la hemoglobina para ser transportado a los tejidos. La unión del oxígeno a la hemoglobina constituye la oxihemoglobina. La unión de la hemoglobina con el oxígeno determina la saturación arterial de oxígeno.

La presión parcial de oxígeno en la arteria ( $P_{aO_2}$ ) es muy importante, pues de ella depende las cantidades de oxígeno que se unirá a la hemoglobina, la relación entre la presión de oxígeno en la arteria ( $P_{aO_2}$ ) y la saturación arterial de oxígeno no es lineal sino sigmoidea y la curva que se obtiene se conoce como curva de disociación de la oxihemoglobina.

El incremento en la ventilación que se produce con la exposición aguda a la hipoxia, denominada respuesta hipoxica ventilatoria (RHV), es una de las respuestas más beneficiosa a esta condición ( 8, 9 ). El incremento de la ventilación se observa ya desde los 1300 msnm aunque es mas marcado a partir de una presión alveolar ( $P_{AO_2}$ ) de 50 mmHg ( 10 ) lo que corresponde a una concentración aproximada de oxígeno de 12.5% (aprox. 3100 msnm).

La RHV tiene un amplio rango de variación y disminuye con diversos factores como la exposición crónica a la hipoxia ( 11 ), la edad ( 12 ) y el entrenamiento prolongado para los deportes de distancia ( 13 ). Asimismo con respecto al sexo los varones presentan una menor respuesta que las mujeres ( 13 ).

La RHV ha sido ampliamente estudiada ( 6, 12, 14, 15, 16 ), mediante dos tipos básicos de pruebas, en las cuales se disminuye la concentración de oxígeno, pero difieren en el control de la presión parcial de dióxido de carbono al final de la respiración (  $pCO_2$  et ).

Si la  $p\text{CO}_2$  et se mantiene constante, entonces se denomina RHV isocapnica; por el contrario si no se establece control sobre la  $p\text{CO}_2$  et, se denomina RHV poikilocapnica.

La hiperventilación inducida por el estímulo hipoxico produce hipocapnea y alcalosis, lo cual a su vez inhibirá la ventilación. Con los estudios isocapnicos se evalúa la RHV sin la inhibición que ocasiona la hipocapnea, mientras que en los estudios de tipo poikilocapnicos se mide el efecto combinado de la estimulación-inhibición de la hipoxia hipocapnica ( 12 ).

Dependiendo del tipo de prueba, existen diferentes formas de medir la RHV y eso depende del objetivo del trabajo que se realice.

En la prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura (Test de Richalet) se mide la RHV definida como la variación de la diferencia de la ventilación en hipoxia y normoxia dividida entre la diferencia de saturación de oxígeno en el mismo período, el índice de masa corporal definido como la relación peso talla al cuadrado, RHX la cual es la frecuencia respiratoria promedio en hipoxia, S-Rs que se define como el delta de saturación de oxígeno en reposo, S-Ex el cual es el delta de saturación de oxígeno en ejercicio, F-Rs delta de frecuencia cardiaca en reposo, F-Ex delta de frecuencia cardiaca en ejercicio, RC respuesta circulatoria, DV-Rs delta de ventilación en reposo, DV-Ex delta de ventilación en ejercicio, en función a estas variables es posible establecer una diferencia fisiológica apriori entre los sujetos tolerantes a la altura y los otros. Los sujetos que reaccionan mal a la altura tienen una mayor frecuencia respiratoria y esta es más superficialmente, su frecuencia cardiaca de reposo es mas elevada, y presentan una disminución de la saturación arterial de oxígeno en sangre en ejercicio ( 17, 18 ).

El sistema simpático incrementa su actividad cuando se le somete a hipoxia, las concentraciones plasmáticas de adrenalina y de noradrenalina aumentan, esto genera un aumento de la frecuencia cardiaca, tanto en reposo como en ejercicio ( 19 ).

Si la exposición a altura es lo suficientemente prolongada, las primeras estrategias adaptativas, dadas por ajustes respiratorios y cardiovasculares, van siendo reemplazados por otros mecanismos tal como la producción aumentada de glóbulos rojos, lo cual mejora la capacidad de transporte de oxígeno del medio ambiente hacia los tejidos ( 20, 21, 22 ).

La hipoxia a nivel renal estimula la secreción de eritropoyetina (a las dos o tres horas de exposición a la altura), la que a su vez estimula la producción de glóbulos rojos por parte de la médula ósea. El riñón al ser afectado por la hipoxia se encarga de compensar la alcalosis que se genera por este efecto ( 6 , 21 ). Posteriormente el aumento de la serie roja se convierte en el mecanismo esencial de la aclimatación a largo plazo ( 20 ).

Las reacciones adaptativas a la altura pueden provocar trastornos de diversa gravedad, ya sea por exceso o por defecto del funcionamiento de los mecanismos fisiológicos implicados en la aclimatación a la altura. El tiempo y la calidad de la aclimatación varía según cada individuo, no depende del entrenamiento previo, ni del número de veces que se estuvo en la altura; sino principalmente de factores congénitos relacionados a la sensibilidad de los quimiorreceptores carotídeos. ( 23, 24, 25 ) En los nativos de altura se observa una hiperplasia de las células principales de los cuerpos carotídeos relacionados con el tiempo en altura y que estaría asociada con la progresiva desensibilización de este quimiorreceptor ( 26 ).

El término aclimatación en su acepción moderna, se define como aquellos cambios que experimenta un organismo durante su vida individual, que le permiten adaptarse a un cambio en el medio ambiente, que son generalmente reversibles y que no son transmitidos por herencia ( 27 ) . También se ha propuesto para la aclimatación la denominación de adaptación fenotípica y para aquella que entraña cambios genéticos adquiridos por selección natural y transmitidos por herencia, la de adaptación genotípica ( 27 ). Entre los fenómenos de aclimatación del hombre de altura se puede mencionar el caso de la modificación de la capacidad pulmonar durante su desarrollo ( 28, 29 ). Es costumbre llamar a la primera aclimatación y a la segunda adaptación. Como no se ha demostrado en el humano hasta la fecha procesos de adaptación genotípica a la altura, hemos preferido utilizar el termino de aclimatación para describir los cambios fisiológicos que el humano experimenta en el ambiente hipoxico para adaptarse a él.

Cuando una persona sube a la altura y desarrolla mal de montaña agudo, este es debido a un proceso de aclimatación incompleta, el cual es ocasionado por diversos factores: la velocidad de ascenso, el tiempo en que se llega a la altura, la duración de la estancia, la altura a la que se llega, la susceptibilidad individual, la ansiedad propia de quien se expone a una nueva situación y el ejercicio físico, los cuales son factores que predisponen al mal de montaña agudo ( 28 ). En una exposición aguda a la altura se debe evitar la aparición de edema pulmonar y cerebral los que muchas veces pueden ser mortales. Estas dos condiciones son susceptibles de desarrollarse en personas intolerantes a la altura, primordialmente durante la primera semana, pero pueden ser evitadas conociendo sus síntomas iniciales y previniendo su desarrollo máximo ( 28 ).

La prueba de Richalet permite aproximar la tolerancia a la exposición aguda a la hipoxia en personas que viajan hacia las grandes alturas. Esta prueba ha sido desarrollada en Francia por J. Richalet y es también utilizada en otros países europeos, en algunos de ellos con algunas modificaciones. Esta prueba es utilizada para evaluar generalmente a personas dedicadas al deporte de montaña y que viajan a lugares de altura, entre otros.

En nuestro país se ha implementado este test en el Laboratorio de Diagnóstico de Tolerancia a la Altura (LDTA) de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, y actualmente es utilizado por personas que viajan a trabajar en minas ubicadas en lugares de altura de nuestro país, así como también por turistas, deportistas, entre otros.

Las variables que se estudian en detalle para dar un resultado sobre la tolerancia de una persona a dicho test son la frecuencia respiratoria en hipoxia y en ejercicio (FR), delta de saturación arterial de oxígeno ( $\% D_{sat}$ ), delta de ventilación l/min/Kg de peso (Dve), delta de frecuencia cardiaca lat/min (Dfc), respuesta ventilatoria l/min/delta Sat/Kg (RV), respuesta circulatoria lat/min/delta Sat (RC), todas estas medidas se realizan en cuatro situaciones: a nivel del mar en reposo; en altura equivalente a 5000 msnm en reposo; en altura a 5000 msnm en ejercicio, y a nivel del mar en ejercicio. El ejercicio se lleva a cabo en una bicicleta ergométrica al 30% del esfuerzo físico máximo.

Básicamente los parámetros RV y RC caracterizan la facilidad con la que un individuo responde al estímulo de la altura en ejercicio, para esta prueba.

El presente estudio se centra el interés en el comportamiento fisiológico de las siguientes variables: consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ), eliminación de  $\text{CO}_2$  ( $\text{VCO}_2$ ), cociente de intercambio respiratorio (RQ), equivalente ventilatorio de oxígeno ( $\text{VO}_2/\text{FC}$ ), equivalente ventilatorio para el  $\text{CO}_2$  ( $\text{Ve}/\text{VCO}_2$ ), y pulso de oxígeno ( $\text{VO}_2/\text{FC}$ ), en cada una de las cuatro etapas de la prueba, en un grupo de deportistas sometidos a la misma condición y a un mismo tipo de trabajo físico. Cabe mencionar que estas variables no son consideradas actualmente en el test para el resultado final de las personas que se someten a esta prueba.

La medición de las concentraciones de los gases con importancia funcional, es decir el oxígeno y el dióxido de carbono en el aire respirado proporciona información acerca de lo adecuado o inadecuado de la ventilación, su distribución y en relación con la perfusión. El consumo de oxígeno se efectúa en las mitocondrias de las fibras musculares durante el metabolismo aeróbico, de manera que al observar su comportamiento nos da una idea clara del metabolismo de este en cada una de las etapas del test, lo mismo ocurre para el  $\text{CO}_2$ , el cual se está produciendo y eliminando.

La relación  $\text{VO}_2/\text{FC}$  denominado pulso de oxígeno, es la cantidad de oxígeno consumido por cada latido cardíaco y guarda relación con la función contráctil del corazón.

El equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $\text{Ve}/\text{VO}_2$ ), es un cociente que nos indica si la respuesta ventilatoria es adecuada con el oxígeno que se está consumiendo, es decir nos confirma sobre el grado de eficiencia respiratoria, puesto que las situaciones en las que la ventilación incrementa considerablemente y el  $\text{VO}_2$  no, como es en hipoxia aguda,

genera un desgaste ventilatorio. De la misma manera el equivalente ventilatorio para el  $\text{CO}_2$  nos indica si la ventilación es la adecuada para la cantidad de  $\text{CO}_2$  que se está eliminando.

El cociente respiratorio RQ, que es la relación de intercambio respiratorio ( $\text{VCO}_2/\text{VO}_2$ ) es un cociente que nos proporciona información sobre el estado metabólico del organismo en un determinado tiempo. Como la prueba de diagnóstico de tolerancia a la hipoxia, consta de cuatro etapas, se estudió el comportamiento de cada una de las variables antes mencionadas en cada etapa, pues es sabido que la hipoxia genera un comportamiento distinto de las diferentes variables.

De esta manera creemos que el estudio fisiológico del comportamiento de estas variables a lo largo del desarrollo de la prueba nos va a dar a conocer la respuesta respiratoria en cada una de las etapas.

## 2.- OBJETIVOS

### 2.1- Objetivo General

Estudio y análisis fisiológico de la prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura.

### 2.2- Objetivos Específicos

Estudiar el comportamiento de las variables respiratorias en la prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura como la saturación arterial de oxígeno, ventilación, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, consumo de oxígeno, producción de dióxido de carbono, cociente de intercambio respiratorio, equivalentes ventilatorio de oxígeno y de dióxido de carbono, pulso de oxígeno, relación VE/SAT, relación FC/SAT, en este grupo.

## 3.- PRESENTACION DE CASO

¿Cuál es el comportamiento fisiológico del  $VCO_2$ ,  $VO_2$ , RQ,  $VO_2 / FC$ ,  $VE / VO_2$ ,  $VE / VCO_2$ ,  $VE / SAT$ ,  $FC / SAT$ , en la prueba de diagnóstico de tolerancia a la hipoxia en un grupo de futbolistas profesionales de nuestro país?

## **4.- MATERIAL Y METODO**

### **4.1.- Población estudiada.-**

El estudio se realizó en Lima, Perú en el Laboratorio de Diagnóstico de Tolerancia a la Altura. Laboratorios de Investigación y Desarrollo de la Facultad de Ciencias y Filosofía de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Por ser este un estudio descriptivo se trabajó con un número de once deportistas, los cuales fueron todos ellos jugadores de la selección de fútbol de mayores de nuestro país, por lo cual se supone que casi todos ellos tienen el mismo grado de entrenamiento físico.

Mediante la revisión de historias clínicas, se seleccionó a los sujetos que cumplieran los criterios de inclusión y de exclusión.

Como criterios de inclusión, se considero el ser varón, deportista neto, ser de nivel del mar, ser adulto ( 21 a 32 años de edad ), no presentar enfermedades cardio-respiratorias. Se excluyeron del estudio los sujetos que no terminaron la prueba por algún motivo.

### **4.2.- Método.-**

Se utilizó el Test de Richalet, el cual consta de dos partes; la primera es la consulta medica, en el que se realizó una entrevista con el deportista, el examen clínico, la toma de un EKG y la toma de una espirometría. En la segunda parte se realizó la prueba de tolerancia a la hipoxia.

### **La consulta médica especializada:**

La realizó un médico internista, y en ella se procedió a un interrogatorio que incluye el “ SCORE de LAKE LOUSSE “, puntaje reconocido internacionalmente para evaluar la sintomatología del mal de montaña agudo ( 24, anexo 3). Este interrogatorio cubre varios aspectos como: la filiación, con especial énfasis en el lugar de nacimiento, tanto del paciente como de los padres; los antecedentes de importancia, incidiendo en la patología respiratoria, cardiovascular, renal, la historia previa de síntomas de mal de montaña agudo, los viajes previos a zonas de altura.

El examen clínico fue completo, y se puso énfasis en detectar algún problema respiratorio o cardiovascular preexistente, siendo complementado con un EKG y una espirometría.

### **La Prueba de Tolerancia a la Hipoxia Aguda( El Test de Richalet ):**

La Prueba de Tolerancia a la Hipoxia Aguda (Test de Richalet), es una prueba diseñada con el fin de evaluar la respuesta individual a la altura, y es utilizada como predictor de Mal de Montaña Agudo con un 85% de confiabilidad ( 17 ). En esta prueba se reproduce de manera fisiológica la función respiratoria (sin controlar ni interferir con el control de los quimiorreceptores por medio del CO<sub>2</sub>)

Esta prueba es la única aceptada en Francia como predictora de intolerancia a la altura. Básicamente la prueba simula una exposición aguda a la de 5000 msnm, mediante la instalación de una mezcla de gases ( 11% de O<sub>2</sub> y 89% de N<sub>2</sub> ), y consta de cuatro fases sucesivas y sin interrupciones entre una y otra: normoxia al reposo, hipoxia al reposo, hipoxia al ejercicio, y normoxia al ejercicio, cada una con una duración de cinco

minutos. Las pruebas se realizaron con el paciente sentado en una bicicleta ergométrica, respirando a través de una boquilla conectada a una válvula unidireccional y colocándose una pinza nasal para evitar la respiración de aire ambiental por la nariz. La boquilla se conecta a un sistema de doble vía, de modo tal que en las fases de normoxia se pueda inspirar aire ambiental, y en la fase de hipoxia se inspire una mezcla de 11% de oxígeno y 89% de nitrógeno. Esta mezcla se encuentra contenida en las bolsas de Douglas previamente preparadas. El aire espirado por el paciente fue directamente a una turbina, la cual está junto a la salida de la boquilla, esta turbina tiene una conexión electrónica a un transductor que se encarga de convertir el flujo en una señal eléctrica la cual es registrada en una computadora en litros por minuto.

Durante toda la prueba se registró de manera continua la frecuencia cardíaca, la saturación arterial de oxígeno, mediante dos oxímetros de pulso en los dedos de la mano; la frecuencia respiratoria, y la fracción espirada de  $\text{CO}_2$ , con un capnómetro de marca Datex (modelo Normocap 200 Oxy). Estos registros se hacen cada treinta segundos. Además se realiza un registro cardíaco continuo; estos son los valores que se usa en el test de tolerancia a la altura. En el presente trabajo también se midieron las lecturas de la fracción inspirada y espirada de oxígeno, y la fracción espirada de  $\text{CO}_2$ , y esto con la finalidad de poder estudiar otras variables relacionadas con el proceso respiratorio en todo el test.

La etapa en ejercicio se lleva a cabo durante los últimos 10 minutos, todo el ejercicio se realizó pedaleando a 60 revoluciones por minuto, la resistencia de la bicicleta ergométrica en el primer minuto de ejercicio fue de 60 watts, en el segundo minuto fue de 90 watts, y desde el minuto trece hasta el final del test fue de 120 watts.

Para poder hacer el estudio descriptivo del comportamiento de las variables ya mencionadas en un mismo grupo, se tuvo que hacer el mismo tipo de ejercicio en todos los participantes, es decir todos pedalearon con la misma resistencia (watts) y con una misma revolución de pedaleo. Cabe mencionar que en la prueba de tolerancia a la hipoxia, la persona pedalea de manera tal que se le va incrementando la resistencia, hasta que llegue, su frecuencia cardiaca, a alcanzar un 30% de la frecuencia cardíaca máxima para la edad correspondiente.

Con estos datos se realizaron en todos los participantes del estudio determinaciones de respuesta ventilatoria y la respuesta circulatoria, en las tablas se detallan los parámetros medidos, así como los valores diagnósticos. Se le asignó un valor a cada uno de los parámetros de estudio. En el cuadro número 13 se detallan los parámetros considerados en el test de Richalet, así como los valores considerados normales.

### **Cálculo del consumo de oxígeno y de la producción de CO<sub>2</sub>.**

#### **Consumo de oxígeno.**

Una cantidad de oxígeno consumida por minuto ( $VO_2$ ), es igual a la diferencia entre una cantidad igual de oxígeno inspirado ( $V_{iO_2}$ ) y una cantidad de oxígeno espirado ( $V_{eO_2}$ ):

$$VO_2 = V_{iO_2} - V_{eO_2}, \quad (\text{ecuac. 1})$$

Para usar esta ecuación se deben de medir las siguientes variables:

- 1.-VE o volumen exhalado por minuto.
- 2.- $F_{EO_2}$  o fracción de concentración de oxígeno del aire espirado.
- 3.- $F_{IO_2}$  o fracción de concentración de oxígeno del aire inspirado.

4.- $F_{E_{CO_2}}$  o fracción de concentración de  $CO_2$  del aire espirado.

5.- $F_{I_{CO_2}}$  o fracción de concentración de  $CO_2$  de aire inspirado.

La cantidad de oxígeno inspirado por minuto es igual a:

$V_{I_{O_2}} = (VI) (F_{I_{O_2}})$ , (ecuac.2), donde:

VI, es la cantidad de aire inspirado.

La cantidad de oxígeno espirado por minuto es igual a:

$V_{E_{O_2}} = (VE) (F_{E_{O_2}})$ , (ecuac.3).

Sustituyendo estas dos últimas ecuaciones en una sola, tenemos:

$V_{O_2} = (VI) (F_{I_{O_2}}) - (VE) (F_{E_{O_2}})$ , (ecuac.4)

Desde que la  $F_{I_{O_2}}$ , VE y  $F_{E_{O_2}}$ , son medidos directamente, y el VI no lo tenemos como valor, por lo tanto debemos de calcular VI para poder aplicar la fórmula del cálculo del consumo de oxígeno.

Podemos pensar inicialmente que el VI es igual a la VE, o el volumen de aire que espiramos es igual al que inspiramos, esto sería verdadero si la cantidad de oxígeno que se consume sería igual a la cantidad de  $CO_2$  eliminada, en otras palabras,  $VI = VE$  siempre y cuando el anhídrido carbónico eliminado sea igual al consumo de oxígeno, o cuando el cociente respiratorio QR sea igual a uno.

Cuando el consumo de oxígeno es mayor que el anhídrido carbónico eliminado, el volumen espirado (VE) es mayor que el volumen inspirado (VI), lo contrario también es verdadero es decir VE, es mayor que VI, y esto ocurre cuando el  $V_{CO_2}$  es mayor que el  $V_{O_2}$ .

En vez de medir VI directamente, existe un método simple por el cual nosotros lo podemos calcular con exactitud. Este cálculo, es conocido como transformación de

Haldane, y se basa en que una cantidad de nitrógeno que el organismo inspira es igual a la espirada.

$(VI)(FIN_2) = (VE)(FEN_2)$ , (ecuac.5), en donde:

$FIN_2$  = fracción de concentración de nitrógeno del aire inspirado.

$FEN_2$  = fracción de concentración de nitrógeno del aire espirado.

Esta relación se sustenta como verdadera, porque el nitrógeno no es consumido ni eliminado por el organismo, es un gas fisiológicamente inerte y, por lo tanto, las cantidades inspiradas y espiradas son esencialmente idénticas.

La fracción de concentración de nitrógeno inspirada esta dada por la siguiente relación:

$$FIN_2 = 1 - (FIO_2 + FICO_2), \quad (\text{ecuac.6}),$$

Y la fracción de concentración de nitrógeno espirada es:

$$FEN_2 = 1 - (FEO_2 + FECo_2), \quad (\text{ecuac.7})$$

Estas relaciones se basan en las fracciones de oxígeno, nitrógeno, dióxido de carbono, únicos gases presentes, como punto de vista practico en el aire inspirado y espirado. Las pequeñas concentraciones de gases raros, tales como el argón o el helio, también fisiológicamente inertes, son incluidos como fracción de nitrógeno.

Sustituyendo la ecuación 6, 7 y la ecuación 5, tenemos:

$$VI [ 1 - (FIO_2 + FICO_2) ] = VE [ 1 - (FEO_2 + FECo_2) ], \quad (\text{ecuac.8})$$

Resolviendo la solución para VI:

$$VI = VE [ 1 - (FEO_2 + FECo_2) ] / [ 1 - (FIO_2 + FICO_2) ], \quad (\text{ecuac.9})$$

Esta ultima ecuación (algunas veces referida como factor de nitrógeno) da así mismo una estimación simple bastante exacta de VI.

Sustituyendo el numerador de la ecuación ( 9 ) por VI de la ecuación ( 4 ) , se tiene una ecuación final para el cálculo de VO<sub>2</sub>

$$V_{O_2} = VE [ [ 1 - ( FE_{O_2} + FE_{CO_2} ) / [ 1 - ( FI_{O_2} + FI_{CO_2} ) ] ] [ FI_{O_2} - VE \cdot FE_{O_2} ] ,$$

( ecuac. 10 )

Como fue mencionado al principio, para el aire fresco inspirado, la ecuación 10 se reduce a: VO<sub>2</sub> = VE [ 1 - ( FE<sub>O<sub>2</sub></sub> + FE<sub>CO<sub>2</sub></sub> ) / 0.7903 ] 0.2093 - VE . FE<sub>O<sub>2</sub></sub> , ( ecuación 11 ).

En el caso donde VI = VE , la ecuación ( 10 ) se simplificaría.

Sustituyendo VE para VI en la ecuación ( 4 ) tendremos:

$$V_{O_2} = ( VE ) ( FI_{O_2} ) - ( VE ) ( FE_{O_2} ) , \quad ( \text{ecuación 12} ).$$

Juntando ambos términos tenemos:

$$V_{O_2} = VE ( FI_{O_2} - FE_{O_2} ) , \quad ( \text{ecuación 13} ), \text{ y esto cuando } VI = VE$$

### **CÁLCULO DE LA PRODUCCION DE DIOXIDO DE CARBONO.**

El cálculo de la cantidad de CO<sub>2</sub> producido por minuto esta basado por los mismos principios que se usan para el cálculo del V O<sub>2</sub>. La ecuación básica es :

$$V_{CO_2} = VE CO_2 - VI CO_2, \quad ( \text{ecuación 14} )$$

Aplicando lo antes expuesto, tendremos:

$$V_{CO_2} = ( VE ) ( FE_{CO_2} ) - ( VI ) ( FI_{CO_2} ) , \quad ( \text{ecuación 15} ).$$

El VO<sub>2</sub> es calculado primero, como usualmente ocurre, todos los factores de la ecuación ( 15 ) son conocidos y por lo tanto el V CO<sub>2</sub> puede ser determinado. Entre tanto, desde que una cantidad de CO<sub>2</sub> inspirado [VI ( FI CO<sub>2</sub>)] es usualmente despreciada (porque FI CO<sub>2</sub> en el aire inspirado es 0.0004), la ecuación ( 15 ) se reduce

$$a : V_{CO_2} = ( VE ) ( FE_{CO_2} ) , \quad ( \text{ecuación 16} ).$$

Esta ultima ecuación es una de las más frecuentemente usadas para calcular el VCO<sub>2</sub>.

#### 4.3.- Análisis Estadístico.-

Con los datos obtenidos se calcularon las medidas de resumen para este grupo de estudio.

Para la comparación de los valores: saturación arterial de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la ventilación, la frecuencia respiratoria, el consumo de oxígeno, la producción de CO<sub>2</sub>, el cociente respiratorio, el equivalente ventilatorio de oxígeno y CO<sub>2</sub>, el pulso de oxígeno, se empleó el análisis estadístico “ t de student pareado”. En todos los casos la significancia estadística fue definida como  $p < 0.05$ . El análisis estadístico se realizó en el paquete estadístico SPSS, para Windows versión 10.0.

## 5.- RESULTADOS

Los datos de edad, peso, talla, presión arterial, sistólica y diastólica se muestran en el cuadro N° 1.

El promedio de edad para el grupo estudiado fue de 27.36 años (rango de 21 y 32 años).

El promedio de peso fue 71.18 Kg. (rango de 65 y 88 Kg), el promedio de talla fue de 1.79 mts. (rango de 1.70 y 1.88 mts).

El comportamiento de la saturación arterial de oxígeno tuvo un valor promedio de  $98.98 \% \pm 0.72$  en la etapa de NR, valor que desciende de manera significativa a  $89.50 \% \pm 6.3$  en la etapa de HR. En la fase de HE esta variable siguió su descenso hasta un valor promedio de  $77.27 \% \pm 6.73$ , descenso que es significativo con respecto a las 2 primeras fases, en la última fase de NE, se apreció la recuperación de la saturación arterial hasta alcanzar un valor promedio de  $96.82\% \pm 5.12$ , el cual es un incremento significativo con respecto a ambas etapas de hipoxia (reposo y ejercicio), mas no tiene significancia estadística cuando se le compara con la primera etapa de NR.

La frecuencia cardíaca en NR tuvo un valor promedio de  $61.5 \pm 9.56$  lat/min., en HR incrementó de manera significativa a  $72.26 \pm 12.12$  lat/min., en la etapa de HE el promedio fue de  $121.95 \pm 18.27$  lat/min., incremento que es significativo con respecto a las dos etapas anteriores del reposo, en la última etapa de la prueba el promedio descendió a  $115.66 \pm 12.8$  lat./min. con respecto a la etapa de HE. Este último promedio fue significativamente mayor a las dos primeras etapas y menor con respecto a la tercera.

El comportamiento de la ventilación tuvo un promedio de  $0.16 \pm 2.52 \times 10^{-2}$  L/min/Kg en NR, valor que ascendió de manera no significativa a  $0.19 \pm 3.45 \times 10^{-2}$  L/min/Kg. En la etapa de HE se incrementó la ventilación llegando a un promedio de  $0.77 \pm 0.22$  L/min/Kg, este incremento fue significativo con respecto a las dos etapas anteriores. En la última etapa el promedio de la ventilación fue de  $0.73 \pm 0.12$  L/min/Kg, este valor fue significativamente mayor que en las dos primeras etapas y menor con respecto a la tercera.

El promedio de la frecuencia respiratoria en NR fue de  $16.24 \pm 4.29$  rpm. En HR el promedio fue de  $15.72 \pm 3.35$  rpm, el promedio de esta etapa no difiere estadísticamente del promedio de la primera. En HE la frecuencia respiratoria se incrementó significativamente a  $29.95 \pm 5.99$  rpm con respecto a las dos primeras etapas del reposo. En la etapa de NE la frecuencia respiratoria tuvo un incremento no significativo a  $30.13 \pm 6.74$  rpm con respecto a la tercera etapa, sin embargo este último valor tiene diferencias estadísticas con las dos etapas de reposo.

Con respecto al consumo de oxígeno este tuvo un valor promedio de  $7.12 \times 10^{-3} \pm 1.3 \times 10^{-3}$  l/min/Kg. en la primera etapa. En HR el consumo de oxígeno descendió no significativamente a  $6.53 \times 10^{-3} \pm 1.52 \times 10^{-3}$  l/min/Kg. En HE se observó un incremento significativo a  $26.3 \times 10^{-3} \pm 7.13 \times 10^{-3}$  l/min/Kg con respecto a las dos primeras etapas de reposo. En NE se incrementó aún más llegando a un promedio de  $35.4 \times 10^{-3} \pm 4.32 \times 10^{-3}$  l/min/Kg, este incremento también fue significativo comparado con las otras etapas del test.

El  $VCO_2$  en la etapa de NR tuvo un valor promedio de  $7.45 \times 10^{-3} \pm 1.5 \times 10^{-3}$  l/min/Kg este valor incrementó de manera no significativa en HR a  $8.48 \times 10^{-3} \pm 1.73 \times 10^{-3}$

l/min/Kg. Posteriormente el valor de  $VCO_2$  se incrementó aún mas a  $34.1 \times 10^{-3} \pm 9.61 \times 10^{-3}$ . en la etapa de HE, este incremento fue significativo con respecto a las dos etapas anteriores. En la fase de NE el valor promedio fue de  $38.3 \times 10^{-3} \pm 6.15 \times 10^{-3}$  l/min/Kg este incremento fue significativo con respecto a las tres primeras etapas del test.

Con respecto al cociente respiratorio (RQ) este tuvo un promedio de  $1.05 \pm 0.15$  en NR, valor que ascendió de manera significativa a  $1.34 \pm 0.32$ . En HE el RQ tuvo un promedio de  $1.30 \pm 0.15$  valor que no difiere estadísticamente de la segunda etapa pero si de la primera. En la etapa de NE el cociente respiratorio tuvo un promedio de  $1.08 \pm 0.14$  valor que tiene diferencias estadísticas con la segunda y tercera etapa del test, mas no con la primera.

La relación  $VE/VO_2$  tuvo un promedio de  $22.45 \pm 5.37$ , valor que ascendió significativamente a  $30.65 \pm 8.15$  en HR. En HE el promedio fue de  $29.24 \pm 4.35$ , valor que tiene diferencias estadísticas con la primera etapa y no con la segunda en HR. En la etapa de NE el promedio fue de  $20.63 \pm 3.18$  valor que tiene diferencias estadísticas significativas con la segunda y tercera etapa mas no con la primera .

La relación  $VE/VCO_2$  tuvo un valor promedio en NR de  $21.34 \pm 3.46$  valor que incrementó no significativamente en HR a  $22.80 \pm 2.84$ . En HE el promedio fue de  $22.60 \pm 2.45$ , el cual también es no significativo con respecto a las dos etapas anteriores. En NE el promedio fue de  $19.02 \pm 1.38$ , dicho valor es estadísticamente significativo con cualquiera de las otras tres etapas del test.

La relación del pulso de oxígeno tuvo un promedio de  $9.18 \times 10^{-3} \pm 2.25 \times 10^{-3}$  en NR, este valor descendió significativamente a  $7.11 \times 10^{-3} \pm 1.71 \times 10^{-3}$  en HE la relación tuvo un descenso significativo con respecto a la etapa de reposo llegando a  $1.66 \times 10^{-3} \pm 3.42 \times 10^{-3}$ . En la fase de NE el promedio fue de  $2.32 \times 10^{-3} \pm 3.91 \times 10^{-3}$  valor que tiene también diferencias estadísticas con las otras tres fases.

La relación VE / Sat tuvo un promedio de  $12.2 \times 10^{-2} \pm 2.01 \times 10^{-2}$  en NR, valor que subió no significativamente a  $16.7 \times 10^{-2}$  en HR, posteriormente la relación ascendió significativamente a  $78.19 \times 10^{-2} \pm 0.25$  en HE y a  $58.84 \times 10^{-2} \pm 6.95 \times 10^{-2}$ , este último valor es significativo con respecto a las otras tres fases del test.

La relación FC / Sat tuvo un promedio de  $0.62 \pm 9.64 \times 10^{-2}$  en NR mientras que en HR este valor ascendió significativamente a  $0.82 \pm 0.17$ , en HE el promedio descendió significativamente a  $1.60 \pm 0.34$  lo cual es significativo con respecto a las otras dos etapas del reposo. En el NE el promedio fue de  $1.20 \pm 0.17$  el cual tiene diferencias estadísticas significativas con las otras tres etapas del test.

## 6.-DISCUSION

La exposición aguda a la hipoxia genera una variedad de cambios sobre la fisiología normal, observándose una respuesta más evidente en los sistemas respiratorio y cardiovascular. La prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura trata de alguna manera de reproducir, en un medio controlado, los más importantes efectos de la hipoxia. La evaluación de las variables cardiorespiratorias permite tener una idea de la respuesta fisiológica del individuo a dicho estrés.

En el presente trabajo se trata de describir el comportamiento fisiológico en la exposición aguda a la hipoxia, como ocurre en la prueba de diagnóstico de tolerancia a la hipoxia (test de Richalet), basándose en las respuestas que se observan en el sistema respiratorio, cardiovascular, así como en el transporte de oxígeno en la sangre. Además se describe por primera vez para una población peruana de deportistas el comportamiento del consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono.

La exposición del organismo a hipoxia genera una serie de mecanismos fisiológicos, en los cuales, todos ellos, conducen a tratar de mantener de alguna manera u otra, una presión de oxígeno adecuada y de esta manera asegurar una oxigenación celular normal, o al menos compatible con una vida normal. Todos los mecanismos de respuesta fisiológica (incremento de la ventilación, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria entre otros) conducen o apuntan a tratar de mantener la saturación arterial de oxígeno dentro de los límites razonables, puesto que, es esta variable la que mejor refleja el efecto causado por la hipoxia aguda. (Gráfica 1).

La saturación completa o 100% se alcanza a  $\text{PaO}_2$  superiores a 100 mmHg. Con el metabolismo celular, se incrementa la demanda de oxígeno con lo cual se genera una disminución del  $\text{PO}_2$ , con lo que el oxígeno combinado a la hemoglobina se libera produciéndose la difusión de este gas a la célula y la consiguiente desaturación arterial.

La forma sigmoide de la curva de disociación de la hemoglobina por el oxígeno (Gráfica 2 ), ayuda a comprender el comportamiento de la saturación arterial. En la parte alta de la curva (porción aplanada), cambios grandes en la  $\text{PaO}_2$  producen cambios mínimos en la saturación arterial de oxígeno; así por ejemplo a nivel del mar la  $\text{PaO}_2$  es de 100 mmHg y la saturación arterial promedio es de 97.5% mientras que a una altura de 3600 m la  $\text{PaO}_2$  es de 60 mmHg y la saturación arterial de 90% ( 1, 30 ). En la parte intermedia de la curva (pendiente) las pequeñas variaciones de presión provocan una disminución marcada de la saturación arterial de oxígeno. ( 30 ) Esto se evidencia en la fase de HR, donde la hipoxia genera una caída de la  $\text{PO}_2$ , caída que genera una disminución de la saturación. Esta caída se acentúa aun más en la etapa de HE debido a que además de la hipoxia, el ejercicio incrementa la demanda de oxígeno, disminuyendo más la saturación en esta etapa. En la etapa de NE, la saturación comienza a recuperarse hasta llegar a un nivel normal para condiciones de nivel del mar. Si bien es cierto que la demanda muscular por el oxígeno continúa en esta fase, es la alta presión de oxígeno ( $\text{PaO}_2 = 100$  mmHg) lo que mantiene la saturación dentro de los límites normales ( 1 ), y como ya se mencionó se está en la parte alta de la curva, en donde los cambios grandes de  $\text{PaO}_2$  producen cambios mínimos en la saturación arterial ( 1, 30 )

Esta caída de la saturación también se debe a que la difusión alvéolo capilar constituye un factor limitante para el transporte de oxígeno en la altura en particular cuando se realiza un ejercicio muscular ( 2 ) Esto se comprueba por la disminución de la

saturación arterial que es evidente en el ejercicio ( 1 ). A nivel del mar dado que se esta en la parte plana de la curva de disociación de la hemoglobina por el oxígeno, el ejercicio moderado no desatura la sangre, mientras que para el caso de hipoxia, no se esta en la parte plana de la curva por lo que el ejercicio ocasiona una disminución de la saturación arterial de oxígeno (Gráfica 2 ).

Con respecto a la ventilación no se observa un incremento en la etapa HR probablemente debido al corto tiempo de la duración de la hipoxia. El incremento de la ventilación en hipoxia aguda mas ejercicio (HE), se comporta como un mecanismo compensador, intentando proporcionar la mayor cantidad de oxígeno posible a la sangre durante esta fase ( 6, 12, 14, 16, 17 ). Resulta difícil el comprender por separado el efecto del ejercicio y la hipoxia sobre la ventilación, sin embargo al parecer el ejercicio es el factor que desencadena un incremento acelerado de la ventilación. En la etapa NE se observa una caída de la ventilación con respecto a HE, esto estaría asociado a la subida de la presión de oxígeno a nivel alveolar que ocurre en una situación de normoxia. La ventilación en NE representa una mezcla de la deuda de oxígeno generada por la hipoxia y por la propia demanda energética generada por el ejercicio de ese momento, por lo cual no sería conveniente comparar la VE de NE con la anterior de HE, puesto que son situaciones distintas ( Gráfica 3 ).

El comportamiento de la frecuencia respiratoria ( Gráfica 4 ) sigue casi el mismo patrón que el de la ventilación, pues ambas tienen una relación directa. Cabe agregar que la hiperventilación ocurre por estimulación hipoxica de los quimiorreceptores periféricos.

En nuestro estudio también se evaluó el comportamiento de la FC ( Gráfica 5 ), en la que se produjo un mayor incremento en la fase de HE que en la NE. J West observa un comportamiento similar al estudiar este parámetro ( 31 ).

Según lo observado se puede aseverar que el corazón emplea, mientras le es posible, el mecanismo compensador del gasto cardíaco a través de una mayor frecuencia cardíaca para mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos, intentando de esta manera contrarrestar el efecto causado por la hipoxia ( 19 ). El incremento de la FC también esta relacionada con la actividad del sistema simpático, el cual incrementa su actividad en hipoxia. Las concentraciones plasmáticas de noradrenalina aumentan, esto genera un incremento de la FC, tanto en el reposo como en el ejercicio ( 19, 31, 32 ). Este incremento es un mecanismo de respuesta fisiológico con la finalidad de poder llevar más cantidad de sangre oxigenada a los tejidos y de esta manera evitar la caída de la presión de oxígeno a ese nivel, este hecho se puede apreciar claramente en la etapa de HR, en la cual la frecuencia cardíaca se incrementa de manera significativa, mas aun en HE este incremento es mayor puesto que también aumenta la necesidad metabólica, es decir se incrementa la demanda de oxígeno. En la ultima fase del test, NE, se aprecia una leve disminución significativa de la FC puesto que la presión arterial de oxígeno vuelve a sus valores normales.

Se debe tener en cuenta que en la respuesta cardíaca al ejercicio en condiciones normales, la aceleración casi instantánea de la frecuencia cardíaca se debe a la eliminación del estímulo vagal y no esta acompañado del aumento del tono simpático. El rápido aumento inicial sugiere un comando central, o un reflejo rápido de los mecanorreceptores localizados en los músculos activos ( 32 ).

El comportamiento del  $\text{VO}_2$  y del  $\text{VCO}_2$  en la prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura siguen un patrón de comportamiento similar ( Gráfica 6 y 7 ), sin embargo en la HR se observa una leve caída no significativa del  $\text{VO}_2$ , el cual es una manera de defensa del organismo cuando se enfrenta a un medio de hipoxia ( 33, 34 ).

En la etapa de ejercicio se aprecia un incremento significativo tanto del  $\text{VO}_2$  como del  $\text{VCO}_2$ , y esto es por lo que se esta incrementando la demanda energética de todos los sistemas del organismo ( 35 ). Cabe resaltar que este incremento es agudo en la fase de HE, pues, es en esta fase en donde se realiza la actividad física, y en NE se aprecia que este valor se mantiene casi constante pues es sólo la demanda del mismo ejercicio la que genera este consumo y producción de dióxido de carbono.

La relación RQ se inicia con un valor mayor al esperado para una condición basal (0.8), y esto puede deberse debido a que en la etapa de NR el sujeto como ya se dijo anteriormente esta instalado a una serie de instrumentos que de alguna manera u otra alteran la condición clásica de estado de reposo. En la gráfica 8 se puede observar el comportamiento de esta relación en toda la prueba, la cual esta relacionada directamente con el comportamiento del  $\text{VO}_2$  y del  $\text{VCO}_2$ .

El comportamiento de los equivalentes ventilatorios de  $\text{O}_2$  y de  $\text{CO}_2$ , en la prueba, se puede apreciar en las gráficas 9 y 10 respectivamente. La relación  $\text{VE} / \text{VO}_2$  en la primera fase de NR es como se conoce, en HR y en HE, la relación se incrementa pues es necesario tener en cuenta que la ventilación en esta etapa se ha incrementado. En HR, si bien es cierto que la ventilación aumenta, mas no lo hace el  $\text{VO}_2$ , pero la relación en si también aumenta, lo cual nos hace pensar que la ventilación esta desarrollando un papel importante en esta fase para poder llevar mas volumen de aire

hacia los pulmones. Sin embargo se debe de tener en cuenta que el  $VO_2$  en esta fase es menor, lo cual nos hace pensar que existiría un desbalance ventilatorio, pues se estaría desarrollando un mayor desgaste ventilatorio que no va en relación a lo que se está consumiendo de oxígeno. A medida que transcurre el tiempo de la prueba en HR la relación va cayendo cada vez más hasta llegar a ser más constante en HE, y esto por que si bien es cierto que la ventilación se incrementa, por otro lado el  $VO_2$  también lo hace.

En NE la relación es muy similar a la que existe en NR y esto por lo que en esta fase existe una buena relación entre lo que se ventila y lo que se está consumiendo de oxígeno, además en NE la ventilación cae significativamente, mas no el  $VO_2$ , el cual casi se mantiene constante.

El pulso de oxígeno es otro parámetro que se emplea más rara vez para evaluar la respuesta cardíaca al ejercicio, este es el consumo de oxígeno por latido cardíaco. La mayor parte de los autores la evalúan únicamente en esfuerzo máximo. ( 35, 36, 37 ) Ferrer J. ( 37 ) tiene ciertas limitaciones de aplicar esta relación para los casos de ejercicio en hipoxia, puesto que para una misma carga de trabajo externo, el consumo de oxígeno sistémico es similar en altitudes entre los 500 y 5200 metros. Para ello el pulmón aumenta el volumen ventilado intentando transportar la mayor cantidad de oxígeno posible a la sangre. Se produce una variación en el 2,3 difosfoglicerato intentando optimizar la capacidad de transporte y liberación de oxígeno por la hemoglobina y el corazón aumenta su gasto cardíaco para hacer llegar al músculo, a costa de aumentar los litros por minuto, el oxígeno que precisa ( Gráfica 11 ).

Sin embargo, en nuestro estudio el pulso de oxígeno mostró un comportamiento muy importante. En HR, esta relación se incrementa pues la FC también lo hace, mas no el VO<sub>2</sub>, el cual desciende levemente.

Las relaciones como FC/SAT y VE/SAT usadas por Richalet en nuestro estudio tienen un comportamiento similar al comportamiento de la FC, para el primer caso, mientras que para el segundo caso el comportamiento es similar al de la VE. Creemos que corregir ambas variables por la saturación no sería tan relevante, pues se extrae el efecto de una variable tan importante como lo es la saturación arterial de oxígeno ( Gráfica 12 y 13 ).

Para un mejor entendimiento del estudio de las variables respiratorias en la prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura y para poder realizar comparaciones entre variables, se usó la escala logarítmica de cada una de ellas pues de esta manera se estaría en un mismo rango.

En la gráfica 14 se muestra el comportamiento logarítmico de la VE y de la SAT, se puede deducir claramente que la saturación muestra un descenso con una menor pendiente cuando se le compara con la subida de la ventilación, la cual se incrementa en forma aguda en HE. Por ello se puede decir que la VE es una variable más sensible a la fase de HR y mas aun a la fase de HE, y esto por la importancia que la ventilación tiene para movilizar mayor cantidad de aire hacia los pulmones, y de esta manera evitar una caída brusca de la presión arterial de oxígeno.

En la gráfica 15 se puede observar el diferente comportamiento de cada una de las variables y poder establecer diversas comparaciones entre ellas.

Este es el primer estudio de revisión de la prueba de diagnóstico de tolerancia a la hipoxia aguda (Test de Richalet ) en una población deportista peruana. Aunque no es posible comparar nuestros resultados con las de otras poblaciones dadas las diferencias poblacionales y metodológicas, es importante conocer nuestra realidad fisiológica en su respuesta a la hipoxia aguda.

## 7.-CONCLUSIONES

- De las variables estudiadas puede verse que en condiciones de hipoxia reposo y de hipoxia ejercicio se produce un aumento de la ventilación pulmonar, caída de la saturación arterial de oxígeno, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la frecuencia cardiaca durante la fase de hipoxia reposo y de hipoxia ejercicio. Estos parámetros se recuperan en condiciones de normoxia pese al mantenimiento del ejercicio.
- Las variables estudiadas como:  $VCO_2$ ,  $VO_2$ ,  $RQ$ ,  $VO_2 / FC$ ,  $VE / VO_2$ ,  $VE / VCO_2$ ,  $VE / SAT$ ,  $FC / SAT$ , muestran un comportamiento similar a los reportados por otros trabajos realizados en condiciones similares, sin embargo este es el primer reporte de estas variables en la prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura para una población de futbolistas profesionales peruanos.
- La ventilación en la etapa de normoxia ejercicio de la prueba de diagnóstico de tolerancia a la altura representa una mezcla de la deuda de oxígeno generada por la hipoxia y por la propia demanda energética que ocasiona el ejercicio.

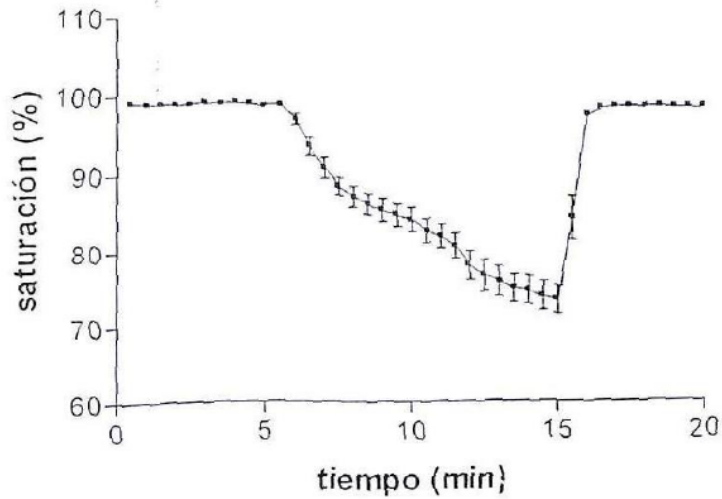
## 8.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Dejours p., Kellog R. H., Pace. 1963. Regulation of respiration and heart rate response in exercise during acclimatization. *J. A. Physiol.* 18, 10-18
- 2) Piiper J. 1985. Gas transfer function of lungs at high altitude: Importance of diffusion limitation for oxyegn uptake. *Med Sport Sci.*, 19, 73-78
- 3) Capen; R. L., Lathan, L. P. and Wagner, W.W. Jr.1981. Diffusing capacity of the lung during hypoxia: The role of capillary recruitment. *J. Appl. Physiol.* 50: 165-171
- 4) Wagner, W.W. Jr., Lathan, L.P. 1975 Airway hypoxia causes pulmonary capillary recruitment in the dog. *J. Appl. Physiol.* 39: 900-905
- 5) Wagner, W.W. Jr., Lathan, L. P. and Capen, R. L. 1979. Capillary recruitment during airway hypoxia: The roleof pulmonary artery pressure. *J. Appl. Physiol.* 47: 383-387
- 6) Hurtado, A. Animals in high altitudes: resident man. En Dill, DB; Adolph, EF; Wilber, CG (eds). *Handbook oh Physiology. Adaptation to the environment.* Washington, DC: American Physiological Society, sec. 4 pp 843-860, 1964.
- 7) Heath and Willians. *High-Altitude Medicine and Phiatology.* Forth edition. Oxford Medical Publications. cap. 4 pp 38-45. 1995.
- 8) West, J.B. *Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. Sección 5: Respiración.* Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1991.
- 9) West, J.B. 1965. *Ventilation/blood flow and gas exchange.* Oxford: Blackwell.
- 10) Hulgren, H. En *High Altitude Medicine.* Stanford California. Cap 1 pp 1-18 1997.
- 11) Severinghaus, J.W. Hypoxic Respiratory drive and its loss during chronic hypoxia. *Clinical Physiology.* 2:51.1972.
- 12) Weil, J.W., Byrne-Quinn, E., Sodal, E., Friesen, W., Underhill., B., Filley, G., Grover, R.F. 1970 Hypoxic ventilatory drive in normal mal. *Journal of Clinical Investigation.* 49: 1061.
- 13) Hulgren, H. En *High Altitude Medicine.* Stanford California. Cap 3 pp 33-44 1997.
- 14) Cormack, R.S., Cunningham, D.J.C., Gee, J.B.L. 1957. The effect of carbon dioxide on the respiratory response to want of oxygen in man. *Quart. J. Exp. Physiol.* 42:303.

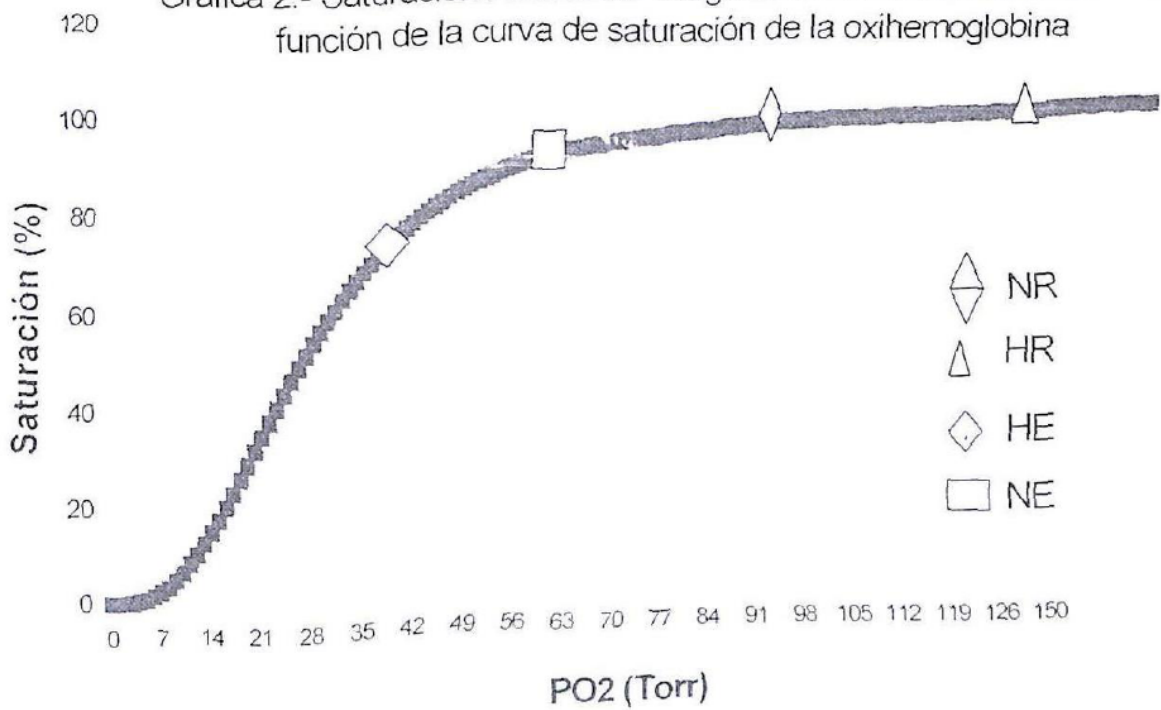
- 15) Vargas M, León Velarde F, Monge C, Palacios J, Robbins P. 1998. Similar hypoxic ventilatory responses in sea level natives and high altitude Andean natives living at sea level. *The American Physiological Society*.
- 16) Tenney, S. M., Remmers, J.E., and Mithoer, J.C. 1963. Interaction of CO<sub>2</sub> and hypoxic stimuli on ventilation at high altitude. *Quart. J. Exp. Physiol.* 48:192.
- 17) Richalet J.P., Keromes A., Carillion a., Mehdiout H., Larmignat P., Rathat C. 1989. Response a l'hypoxie et susceptibilite au Mal des Montagnes. *Arch. Mal Coeur* 82(II), 49-54.
- 18) Richalet, J.P., Keromes A., Dersch B., Mehdiout H., Pophillat B., Chardonnet H., Tassery F., Herry J-P., Rathat C., Chaduteau C., Darnaud B. 1988. Caracteristiques physiologiques des alpinistes de haute altitude. *Science & Sports* 3: 89-108.
- 19) Richalet J. P. 1990. The heart and adrenergic system in hypoxia, In: "Hypoxia the adaptations" Ed. B. C Decker Inc., Toronto Philadelphia 231-240.
- 20) Richalet J. P., Souberbiel, J.C., Zittonn, J., Antezana, A. M. And Cauchy, E. 1992. Control of erythropoiesis during prolonged exposure to extreme altitude. *Arch. Int. Physiol. Biochim.* 100: A122.
- 21) Eckardt K. U., Boutellier U., Kuriz A., Schopen M., Koller E. A, Bauer C. 1989. Rate of erythropoietin in humans in response to acute hypobaric hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 6(4), 1785-1788.
- 22) Eckardt, K. U., Kurtz, A. And Bauer, C. 1989. Regulation of erythropoietin production is related to proximal tubular function. *Am. J. Physiol.* 256 (Renal Fluid Electrolyte Physiol. 25) :F 942- F 947.
- 23) Collins D. D., Scoggin C. H., Zwillich C. W., Weil, J. 1978. V. Hereditary aspects of decreased hypoxic response. *J. Clin. Invest* 5 (1), 105-110.
- 24) Hackett, P. 1992. The Lake Louise Consensus on the Definition and Quantification of Altitude Illness. In: *Hypoxia and Mountain Medicine*. J.R. Sutton, Coates, G. and Houston, C.S., Queen City Printers Inc. Burlington USA: 327-330.
- 25) Leon Velarde, F., Vargas, M., Rivera, M., Monge, C. 1999. Fútbol y aclimatación a la Altura. *Acta Andina* (1999-2000) VIII
- 26) Arias-Estela, J. And Valcarcer, J. 1976. Chief cell hyperplasia in the human carotid body at high altitudes Physiological and pathological significance. *Human Pathology* 7:361.

- 27) Bligh, J., Cloudley, J., Macdonal, A. Environmental Physiology of Animals. Blackwell Scientific Publications. First editions. Cap. 11 pp 219-229.
- 28) Frisancho, A. R. 1975. Functional adaptation to high altitude hypoxia. Science 187: 313-319.
- 29) Frisancho, A. R. 1981. Human Adaptation: A functional Interpretation. University of Michigan Press, Ann Arbor, MI 48105.
- 30) Dejours P. Principles of Comparative Respiratory Physiology. North-Holland Publishing Company. 1975.
- 31) West, J.B; Lahiri, S; Maret, K.H; Peters, R.M. Jr y Pizzo, C.J. 1983. Barometric pressures at extreme altitudes on Mt. Everest: physiological significance. Journal of Applied Physiology 54; pp 1188.
- 32) West, J.B. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. Sección 2 Sistema cardiovascular. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1991.
- 33) Hochachka, P.W. 1980. Living Without Oxygen. Cambridge, Mass: Harvard Univ. Press: pp 1-181.
- 34) Hochachka, P.W. 1986. Defense strategies against hypoxia and hypothermia. Science, 231-241.
- 35) Wasserman, K. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Third Edition. Lippincott Williams and Wilkins. 1999.

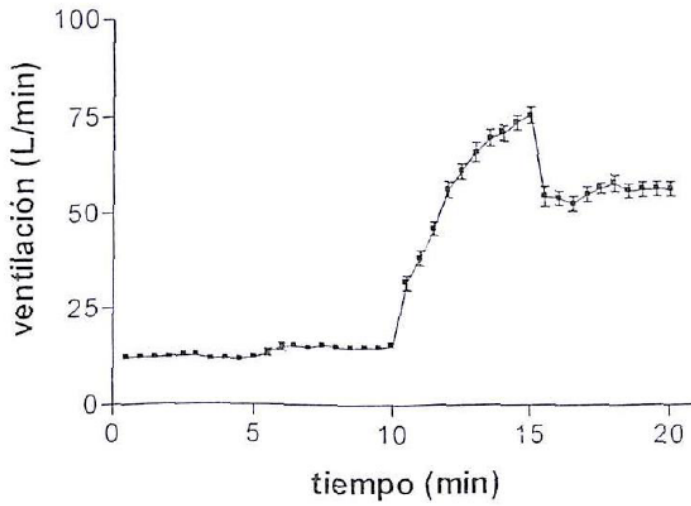
Gráfica 1.- Saturación arterial de oxígeno en la prueba de Richalet



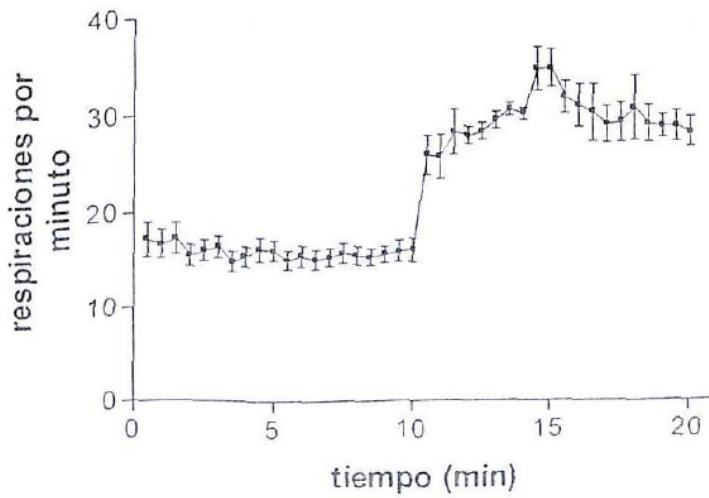
Gráfica 2.- Saturación Arterial de Oxígeno de la Prueba de Richalet en función de la curva de saturación de la oxihemoglobina



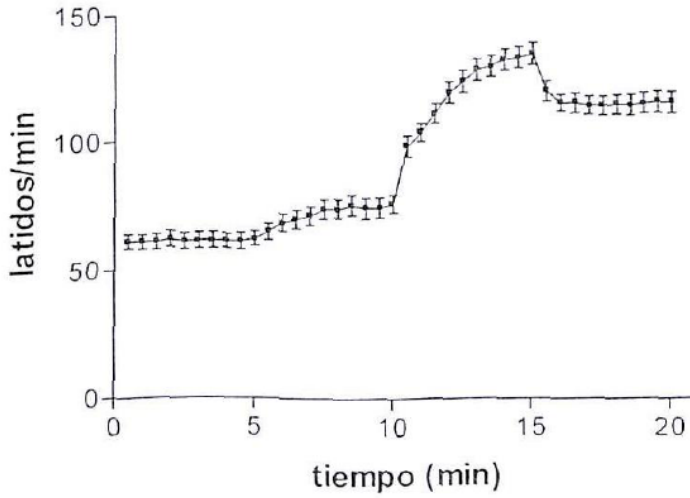
Gráfica 3.-Ventilación en la prueba de Richalet



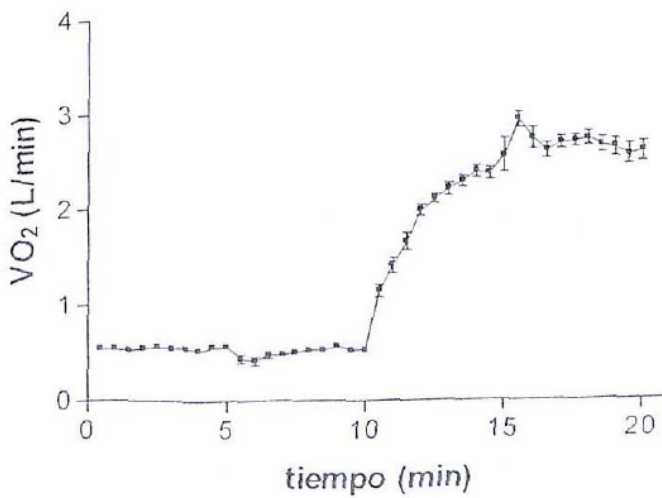
Gráfica 4.-Frecuencia respiratoria en la prueba de Richalet



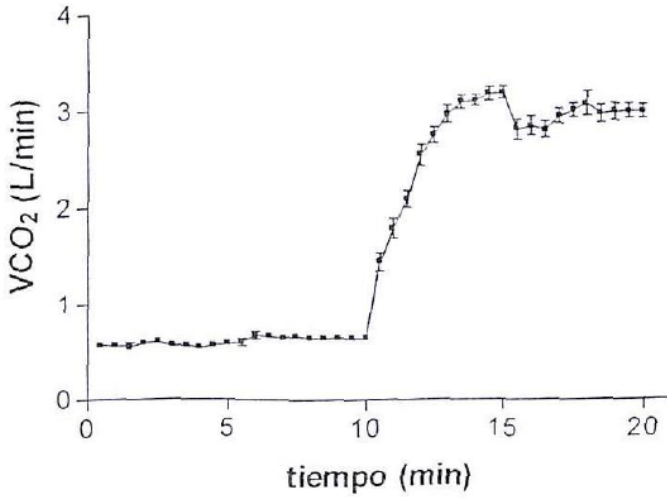
Gráfica 5.- Frecuencia cardiaca en el test de Richalet



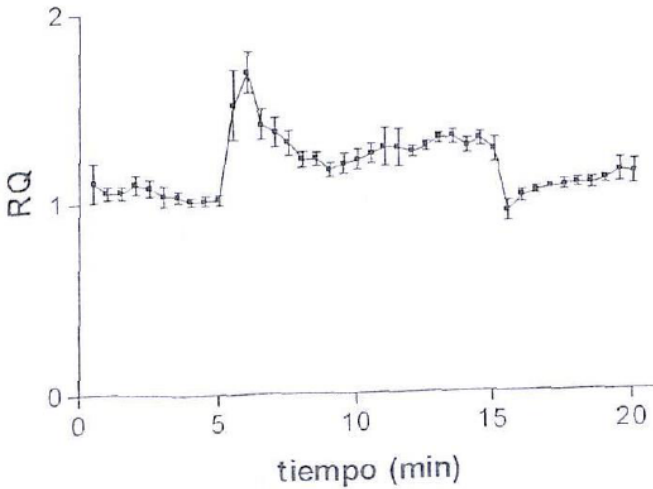
Gráfica 6.-Consumo de oxígeno en la prueba de Richalet



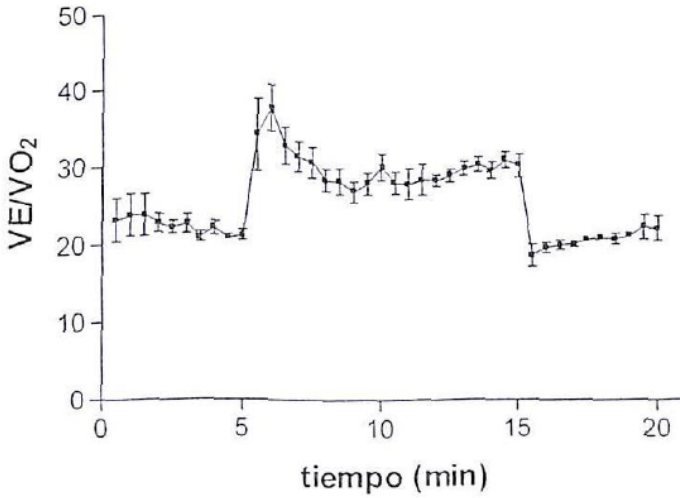
Gráfica 7.-Producción de CO<sub>2</sub> en la prueba de Richalet



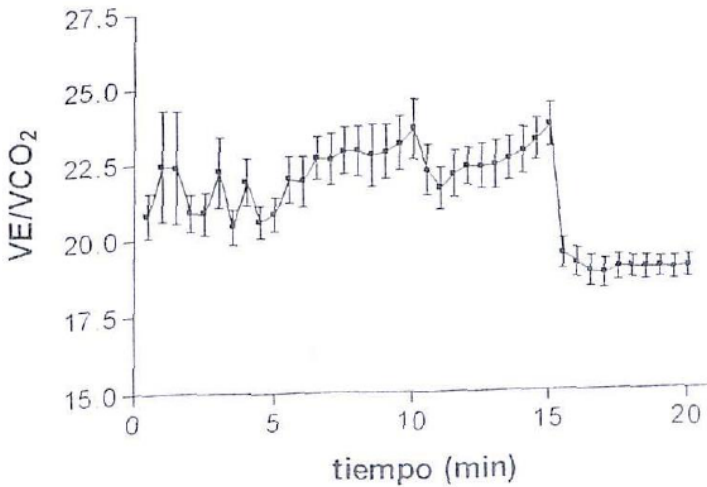
Gráfica 8.- Cociente respiratorio en la prueba de Richalet



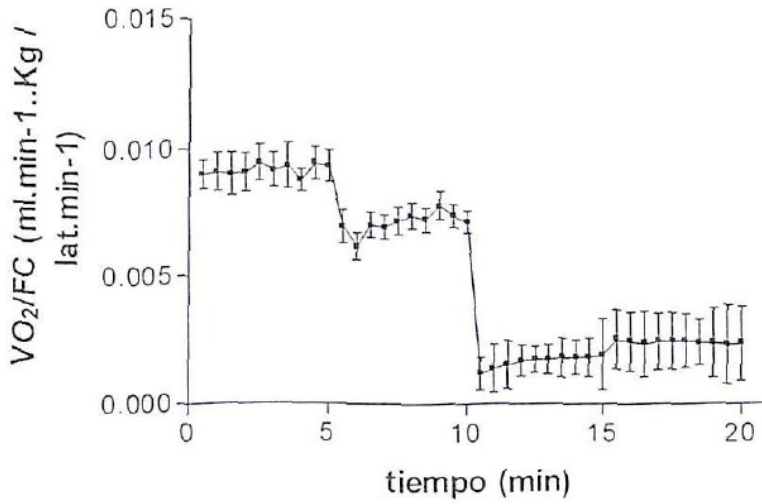
Gráfica 9.- Equivalente ventilatorio de oxígeno en la prueba de Richalet



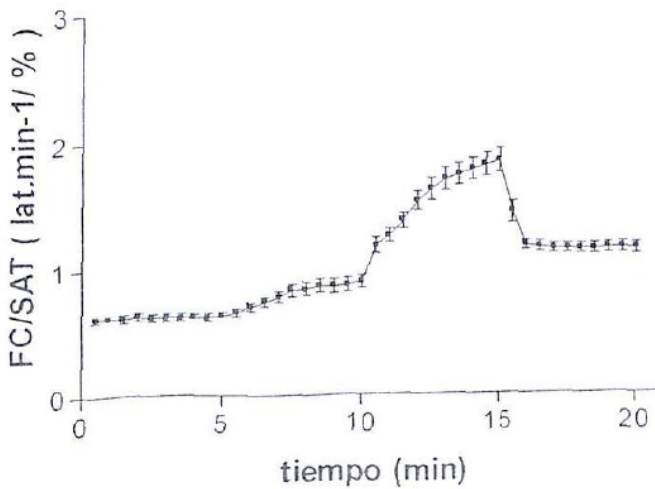
Gráfica 10.- Equivalente ventilatorio de CO<sub>2</sub> en la prueba de Richalet



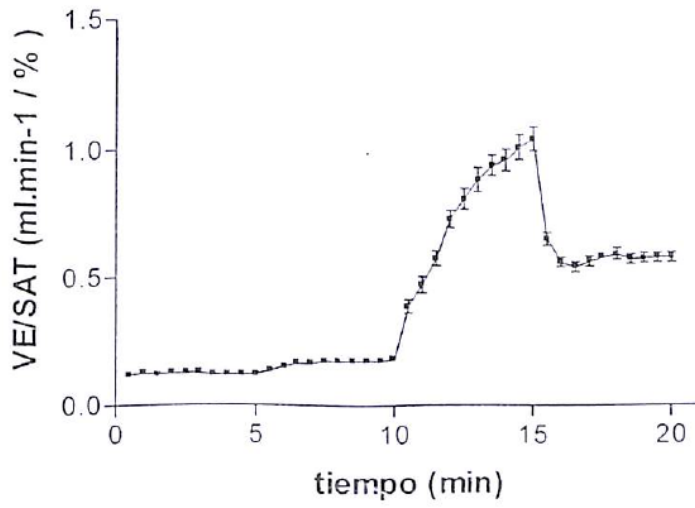
Gráfica 11.- Pulso de oxígeno en la prueba de Richalet



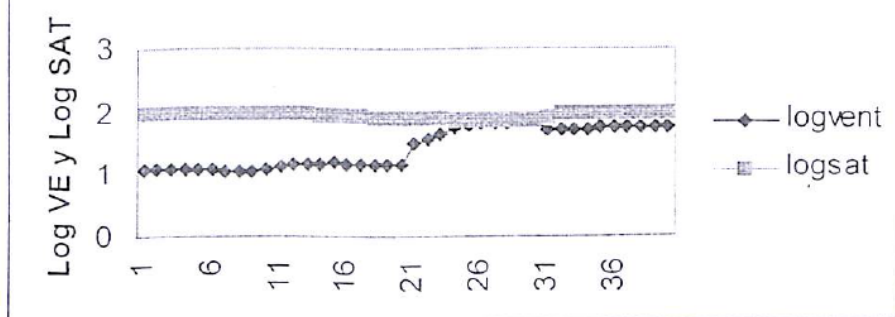
Gráfica 12.- FC/SAT en la prueba de Richalet



Gráfica 13.- VE/SAT en la prueba de Richalet



Gráfica 14.-LogVE y LogSAT en el test de Richalet



Gráfica 15.- Función logarítmica de algunas variables del test de Richalet

