

Trabajo de Incorporación:

El ejercicio a nivel del mar y en las grandes alturas

Dr. Raúl Gamboa Aboado

"Vivir no es sólo existir, vivir es crear, es cultivar, tener metas, horizontes y, ... tener movimiento".

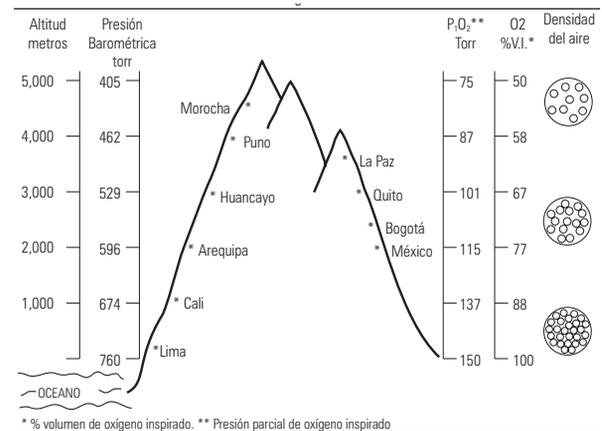
INTRODUCCIÓN

El ejercicio físico requiere de la interacción de diversos mecanismos fisiológicos que permitan que los sistemas cardiovascular y ventilatorio se adapten a los requerimientos de los incrementos del ritmo metabólico. En otras palabras, los requerimientos respiratorios celulares (respiración interna) sólo pueden ser satisfechos por mecanismos fisiológicos que unan satisfactoriamente el intercambio gaseoso entre las células musculares y la atmósfera (respiración externa), preservando de esta manera la homeostasis del ambiente interno. Ambos sistemas son activados de manera creciente de acuerdo a la intensidad del ejercicio, su capacidad de adaptación a la magnitud del esfuerzo evidencia el estado funcional o de «salud», para hacer llegar oxígeno a los tejidos y satisfacer así las necesidades aeróbicas (1).

La exposición del ser humano a ambientes de grandes alturas (mayores a 2500 m), le impone ciertas y aparentes limitaciones en el mantenimiento y en la exitosa coordinación de sus procesos fisiológicos. En tales ambientes, existen crecientes reducciones en la densidad del aire, de la temperatura y de la humedad, pero el principal factor, y el más estudiado, es la condición de hipoxia o deficiencia de oxígeno (O_2). Con el incremento en la altitud se observa una paralela reducción en la presión barométrica (PB), consecuentemente la presión parcial del oxígeno en el aire inspirado (PiO_2) es menor (hipoxia hipobárica) (ver Fig.1) y, bajo esas circunstancias, la hemoglobina (Hb) circulante a través de los pulmones reduce su saturación con el O_2 . Este hecho, junto con la reducción en la tensión de la fracción del O_2 físicamente disuelto en el plasma, haría dificultosa su difusión a nivel tisular limitando la capacidad para máximo rendimiento físico aeróbico (2). Lo previamente descrito corresponde

parcialmente a la visión del fisiólogo, que contempla el rendimiento físico del nativo del nivel del mar expuesto al ejercicio en grandes alturas. La visión del fisiólogo, que estudia la máxima capacidad física del nativo de las grandes alturas es diferente, hoy se sabe que para compensar las limitaciones determinadas por la reducción en la PB, el hombre nativo de grandes alturas pone en operación una variedad de coordinados mecanismos *adaptativos* o de *aclimatación natural*, intensamente investigados durante las últimas décadas, que le permiten realizar grandes actividades físicas con satisfacción y con ventaja sobre el individuo nativo del nivel del mar que visita los Andes.

Figura 1

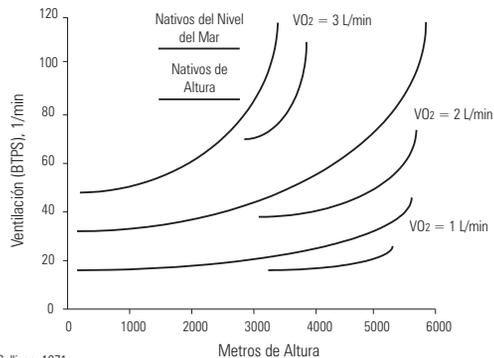


Se puede apreciar que conforme se incrementa la altura sobre el nivel del mar, se reduce la presión barométrica y en consecuencia disminuye la presión del oxígeno inspirado así como el % de O_2 por volumen inspirado. La densidad del aire también se reduce en relación directa con la disminución de la presión barométrica.

Con el propósito de entender los procesos adaptativos del habitante de las grandes alturas al ejercicio aeróbico, tomaremos como modelo referencial su comportamiento a lo largo de la línea de conducción del O_2 a través de sus tres fases; captación, transporte, y consumo de oxígeno (VO_2). Las características respiratorias fisiológicas basales de la «cascada de oxígeno» (ver Fig.2) (3).

Figura 2

Ventilación en relación con la altitud en reposo y en tres niveles de ejercicios en nativos del nivel del mar y en nativos de grandes alturas



Lerfant y Sullivan, 1971

La cascada del oxígeno se inicia con la presión de O₂ en el aire ambiental, los mecanismos de captación, transporte, y consumo que permiten la formación de ATP generando la energía necesaria para la actividad muscular.

LA FISIOLÓGIA DE LA RESISTENCIA CARDIO-RESPIRATORIA O AERÓBICA DEL NATIVO RESIDENTE EN LAS GRANDES ALTURAS

Convencionalmente, el estudio de la adaptación a la vida en grandes alturas, en particular la respuesta al esfuerzo físico, es enfocado desde la visión del fisiólogo que estudia la actividad física a nivel del mar y la compara con lo que sucede al ascender a grandes alturas. Así, el estudio del nativo de altura nos ilustra sobre sus mecanismos de «adaptación a la hipoxia», suponiendo que originalmente aquellos individuos fueron diseñados para vivir en «normoxia», pero que alguna razón los obligó a escoger ese ambiente hipóxico para su existencia. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el feto humano, en el útero, vive y se desarrolla en la arteria umbilical intrauterina con un PaO₂ de 20 Torr, equivalente a una altura entre 7,000m y 8,000m, alturas no habitadas por el ser humano, y comportándose en consecuencia al nacer, como un «recién bajado» si nace en ciudades de los Andes o del nivel del mar con PaO₂ entre 80 y 150 Torr, respectivamente, teniendo en ambos casos que adquirir adaptaciones post natales, desde el hipóxico ambiente uterino, a un nuevo ambiente de mayor presión de O₂ (4-6). Si el poder, la cultura y la ciencia estuvieran concentrados en los Andes, tal como lo es hoy a nivel del mar, posiblemente estaríamos estudiando los mecanismos de adaptación a la «hiperoxia» (7) al investigar la respuesta del nativo del nivel del mar al ejercicio.

1. LA CAPTACIÓN DEL OXÍGENO

A-1: La ventilación pulmonar

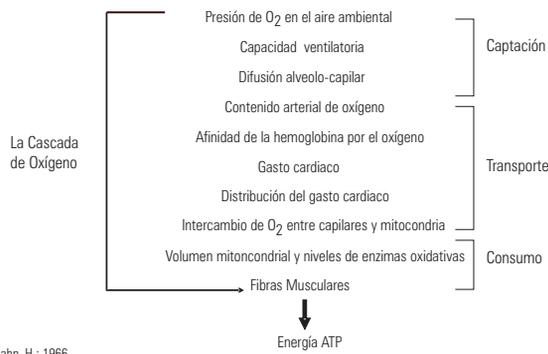
Un posible elemento que facilita la captación del O₂ y la eliminación de CO₂ por los habitantes de grandes alturas es el incremento de todos los volúmenes pulmonares, (8-10) en particular, después de la expiración natural y forzada (11-12).

Además del mayor volumen pulmonar, la VE en reposo es mayor en el nativo de grandes alturas que en el del nivel del mar, cuando ambos son investigados en sus correspondientes ambientes (11,12). El incremento en la VE de los residentes de grandes alturas resulta en un PaCO₂ alrededor de 30 Torr en comparación con 40 Torr al nivel del mar. Es posible que una mayor «sensibilidad» al CO₂ sea responsable del incremento ventilatorio en el nativo de altura (12). Esta hiperventilación, por sus efectos en la tensión de los gases alveolares, es la más importante respuesta del sistema respiratorio pulmonar para adaptarse al menor PO₂ de las grandes alturas. El incremento en la VE eleva el PaO₂ y, como resultado, incrementa el PaO₂ así como el CaO₂. De otro lado, existe acuerdo de que a una determinada altitud, el recién llegado procedente del nivel del mar, ventila más que el nativo de esa altura, sugiriendo que este presenta una menor sensibilidad a la hipoxia (13).

Durante el ejercicio submáximo los nativos incrementan su VE (BTPS) en relación con la intensidad del ejercicio y con la altitud (12,14). Estudios efectuados a 5260 m de altura en nativos del nivel del mar y de grandes alturas, en reposo, ejercicio submáximo, y ejercicio máximo, confirman los incrementos ventilatorios con la intensidad del ejercicio en ambos grupos, así como la mayor VE en los individuos procedentes del nivel del mar (ver Fig.3). Como consecuencia de las diferencias ventilatorias en ambos grupos, no fue de extrañar que la PaCO₂ se mantuviera más baja en todos los niveles de ejercicio en los individuos del nivel del mar (15). Evidentemente, la VE STPD no puede ser independiente del VO₂ alcanzado y sigue una curva exponencial dependiente de la intensidad del ejercicio y del nivel de altitud en el que es efectuado. Estudios realizados a altitudes extremas (16-17), han demostrado que la VE durante esfuerzo máximo se incrementa de manera lineal hasta los 6400m., por encima de esta altura, se predice una reducción en la VEmax. El incremento de la VE en el nativo de grandes alturas «acelera» la línea de conducción del O₂ en su primera estación.

Figura 3

Determinantes de la Capacidad para el Ejercicio Aeróbico



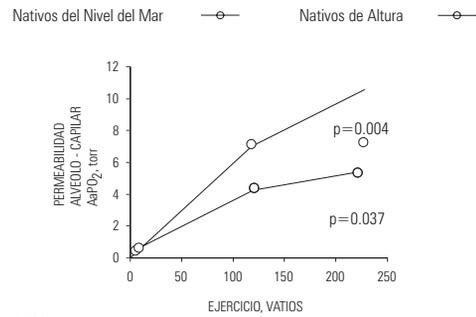
Se puede apreciar como la ventilación pulmonar de los nativos de altura es menor que la de los nativos del nivel del mar para cada creciente intensidad de ejercicio medida por el consumo de oxígeno (VO₂).

A-2: La difusión alveolo – capilar

Se asume que el incremento del volumen pulmonar incrementa su área de superficie facilitando la difusión de los gases (18). A nivel del mar la PiO₂ es de 150 Torr y en la PaO₂ se reduce a 100 Torr, para finalmente la PaO₂ reducirse a 90 Torr, es decir un gradiente de sólo 10 Torr. Este gradiente es prácticamente sin importancia a nivel del mar al actuar a nivel de la meseta de la curva de disociación de la oxihemoglobina, pero en grandes alturas adquiriría enorme importancia al actuar sobre la parte empinada de su curva (11). La gradiente de presión «alveolo-capilar» [(A-a)PO₂] en grandes alturas es entonces un potencial paso de adaptación. En efecto, gradientes de sólo 1 Torr han sido reportados a 4540m (11), en nativos himalayos (19). Diversos investigadores han confirmado las altas capacidades de difusión de los nativos de grandes alturas, tanto en reposo como durante ejercicio (7,12,20-22). El menor incremento de la (A-a) PO₂ observado durante el ejercicio máximo en nativos de altura en relación con los del nivel del mar les permite, que a un menor costo ventilatorio mantengan la misma SaO₂ que los residentes del nivel del mar (Fig.4) (15). Otro factor que puede contribuir a mejorar la capacidad de difusión pulmonar en el habitante de las grandes alturas es el moderado grado de hipertensión pulmonar existente en reposo y que se incrementa notablemente durante ejercicio (12). *El incremento de la Difusión Alveolo - Capilar en el nativo de grandes alturas «acelera» la línea de conducción del O₂ en su segunda estación.*

Figura 4

Ejercicio a 5,260 mts:
Nativos del Nivel del Mar Acclimatados y Nativos de Grandes Alturas



La mayor capacidad de difusión de la membrana alveolo/capilar se manifiesta al observar el menor incremento de la diferencia de presión del O₂ entre el alveolo y el capilar (A-a) PO₂, el menor incremento observado durante diferentes niveles de ejercicio en nativos de altura en relación con los del nivel del mar, les permite mantener su saturación arterial a un menor costo ventilatorio.

2. EL TRANSPORTE DE OXÍGENO

A-1: Contenido de oxígeno arterial

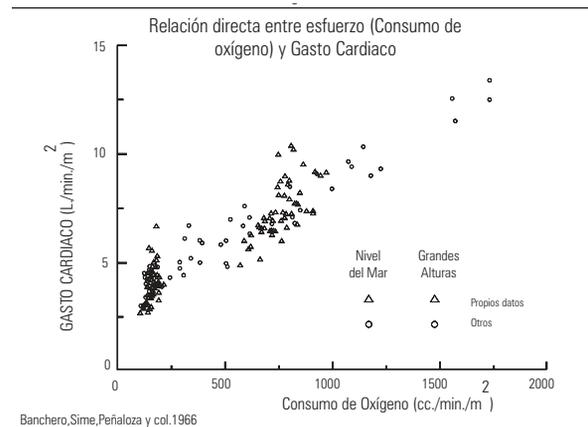
La cantidad de oxígeno ofrecida a los tejidos por minuto (transporte sistémico de oxígeno) es determinada por el producto del CaO₂ y del Q. El CaO₂ depende de la SaO₂ y de la Capacidad de O₂ de la sangre. En condición de reposo, el residente de las grandes alturas mantiene su CaO₂ a pesar de la caída en la SaO₂ como consecuencia de la reducción en el PO₂ ambiental. En general, la magnitud de la desaturación arterial se incrementa con el nivel de la altura y con la intensidad del ejercicio (12). Sin embargo, durante el ejercicio en la altura, los nativos andinos presentan más alta SaO₂ que individuos precedentes del nivel del mar (23). La importancia del incremento de la concentración de Hb como mecanismo adaptativo, y su influencia en el VO₂max del residente de las grandes alturas ha sido puesta en tela de juicio por diferentes observadores. En nativos del Tibet (24), los valores de Hb son sólo ligeramente superiores a los del nivel del mar. La reducción aguda de la Hb no disminuyó la máxima capacidad de ejercicio en nativos de grandes alturas (25). La homeostasis cardiovascular corrige la reducción del hematocrito con el incremento del gasto cardíaco. La corrección del CaO₂ después de 10 semanas de aclimatización a 5260m no logró corregir la reducción del VO₂max (26). *Podemos concluir que en el nativo de las grandes alturas, el CaO₂ incrementado por la policitemia, no es un factor adaptativo capaz de mejorar su máxima capacidad de ejercicio.*

A-2: El gasto cardíaco

Para satisfacer parcialmente las demandas metabólicas del ejercicio aeróbico, el nativo de las grandes alturas aumenta el aporte de O_2 a los tejidos efectuándolo a través del incremento de la VE y de los mecanismos de transporte de O_2 (CaO_2 y Q). Observaciones efectuadas en nativos andinos a 4540m (Morococha), durante ejercicio submáximo, demuestran a la relación VO_2 submáximo / Q submáximo, en la misma línea de regresión que los datos reportados en la literatura para diferentes niveles de altitud y de intensidad del ejercicio (Fig.5), (12). Estas observaciones revelan que la relación Q/ VO_2 durante el ejercicio, está relacionada con la intensidad del ejercicio realizado y es independiente del nivel de altitud (12,15). Estudios realizados en nativos del nivel del mar y en nativos Quechuas en Morococha a 4545 m, en reposo y durante ejercicio submáximo, comprueban lo anteriormente mencionado, demostrando que los nativos de altura mantuvieron su transporte de oxígeno con esencialmente los mismos incrementos como los observados a nivel del mar (12). Otra observación importante en los estudios previamente mencionados es la de que tanto a nivel del mar como en las grandes alturas, el incremento del Q durante el ejercicio submáximo, fue debido casi exclusivamente al incremento de la FC, mientras que el volumen de expulsión se mantuvo prácticamente constante. Sin embargo, un importante aspecto conceptual es el de analizar el comportamiento del Q_{max} durante el ejercicio máximo. Diversos investigadores han demostrado consistentemente la reducción del Q_{max} en altitudes superiores a los 3000 m, respuesta que se acentúa conforme se incrementa la altura de residencia (16-17). En relación al mecanismo de esta reducción es importante resaltar la observación de que tanto bajo el efecto de la hipoxia aguda como de la hipoxia crónica, el Q_{max} del nivel del mar fue restablecido sólo incrementando la PaO_2 y la SaO_2 . Esto implica que el mecanismo causante de la reducción del Q_{max} está directamente relacionado con la PaO_2 , siendo relativamente independiente del CaO_2 (26). La hipoxemia severa, a la que no está expuesto el nativo de grandes alturas, cuyo habitat está bajo los 5000m, podría ser la causante de la aguda reducción del Q actuando directamente sobre el corazón (27) o indirectamente, al atenuar los estímulos cardíacos simpáticos a través del sistema nervioso central (28), o a través del rol de neuronas bulbares cardio vagales (29). No existen evidencias en la literatura que indiquen o sugieran una reducción en el aporte del O_2 miocárdico

(30). Se ha propuesto que la reducción en la FC_{max} observada durante la hipoxia crónica sería una de las causas del menor Q_{max} (16,31). Sin embargo, es importante tener en cuenta que durante la hiperoxia, se incrementa la FC, sin cambios significativos en el Q debido a la reducción del volumen de expulsión. Además ha sido demostrado que el incremento de la FC en la altura, a valores observados a nivel del mar, no incrementan ni el Q_{max} , ni el VO_{2max} (29).

Figura 5



La relación entre el consumo de oxígeno, como medida de la intensidad del ejercicio, guarda una relación directa con el gasto cardíaco; esta relación es independiente del nivel de altitud.

Al parecer la incrementada actividad neuronal parasimpática sería la responsable de la menor respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio severo en la altura sin influenciar el Q. El inmediato restablecimiento del Q en hipoxia crónica a los valores máximos obtenidos a nivel del mar cuando se incrementan el PO_2 y la SaO_2 , sugieren que es la hipoxia la mediadora de la reducción del Q (29).

A-3: La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y el intercambio de oxígeno entre capilares y mitocondria.

Los animales nativos de grandes alturas, tales como las llamas, alpacas, vicuñas, vizcachas y aves, genotípicamente adaptados a las alturas de los Andes, tienen un P_{50} bajo, favoreciendo una alta afinidad de hemoglobina por el oxígeno (32-33). Una curva de disociación de la oxihemoglobina desviada a la izquierda permite a tales animales mantener un alto PaO_2 en presencia del bajo PO_2 ambiental (34). Mayor sobrevivencia a la hipoxia ha sido reportada en animales, en quienes se redujo artificialmente el P_{50} (35).

Humanos con alta afinidad de la Hb por el O_2 y un P50 reducido debido a una variante genética de la Hb, no mostraron reducción del VO_{2max} cuando se ejercitaron a 3100 m de altura, mientras que en la misma altura, individuos con Hb normal mostraron reducciones del VO_{2max} entre 25 y 30% (36). Durante la exposición aguda junto con el inicial incremento de la concentración de la Hb, la concentración de 2,3 DPG también se eleva durante las primeras 48 horas (37), con el correspondiente incremento del P50. Paradójicamente, mientras que en reposo el nativo de grandes alturas escoge fenotípicamente una posición de la curva de disociación de Hb desplazada a la izquierda, favoreciendo una mejor captación de O_2 a nivel pulmonar, durante la exposición crónica el ejercicio submáximo o máximo desplaza la curva hacia la derecha, facilitando la liberación de O_2 de la Hb, particularmente en los músculos activos, desde que ello permite que la desaturación de la Hb ocurra a un nivel más alto del PO_2 capilar medio (38). Es más, durante la exposición crónica a la altura y efectuando ejercicio máximo, la mayor hiperventilación y el más bajo $PaCO_2$ desplazarán la curva hacia arriba. Con un más alto PO_2 capilar medio se incrementa el gradiente de difusión del O_2 de los capilares a la mitocondria muscular favoreciendo así la difusión del O_2 (38).

3. EL CONSUMO DE OXÍGENO EN EL NATIVO DE LAS GRANDES ALTURAS

A-1: La máxima capacidad de consumir oxígeno

El reto de vivir en los andes desde aproximadamente más de 10000 años (39) ha traído como consecuencia que el hombre andino desarrolle particulares características fenotípicas a favor de un óptimo sistema de transporte y de VO_2 , como resultado de la interacción del ambiente y el genotipo, este último modulado por miles de años de evolución. En consecuencia, el hombre andino en su ambiente realiza actividades físicas intensas, sin las limitaciones que ese ambiente impone al nativo del nivel del mar.

La posibilidad de que el nativo Quechua de los Andes se haya genéticamente adaptado a la hipoxia hipobárica ha sido recientemente investigada (23) determinando el VO_{2max} a nivel del mar y a 4338m en hombres de orígenes mixtos, españoles y quechuas. En cada individuo se determinó el grado de mezcla genética (porcentaje de influencia genética europea) a través de marcadores de ADN. Los resultados de este estudio son consistentes con la hipótesis general que los

nativos Quechuas de las grandes alturas son tolerantes a la hipoxia debido a específicos factores que han surgido a consecuencia de una selección natural. En general, el VO_{2max} se redujo del nivel del mar a la altura en $\sim 19\%$ ($P < 0.001$). Similarmente, VE-STPD, FCmax, y VESTPD/ VO_2 fueron significativamente reducidos a 4338m. El grado de mezcla genética determinó la magnitud del descenso del VO_{2max} al realizar el ejercicio en la altura. Los individuos con mayores VO_{2max} a nivel del mar fueron los que más redujeron el VO_{2max} en la altura. De igual forma, a 4338m, los individuos con mayor reducción en SaO_2 fueron los que más disminuyeron el VO_{2max} , ambos factores vinculados con el porcentaje de influencia genética europea. Es posible que una mejor función pulmonar y tisular en los nativos Quechuas constituya la base de los mecanismos adaptativos que les permiten manejar mejor las reducciones en el VO_{2max} , (23). Esta hipótesis es concordante con el hallazgo de mayor SaO_2 durante ejercicio submáximo en Aymaras Bolivianos comparados con Europeos visitantes y Europeos nacidos y residentes en grandes alturas (22,40). Evidencias recogidas a 5260m al comparar la capacidad aeróbica de nativos Quechuas y residentes del nivel del mar; respirando aire ambiente, mostraron que los nativos de altura alcanzaron el mismo VO_{2max} que los individuos del nivel del mar; sin embargo, lo más llamativo fue la incapacidad de los nativos de altura de elevar su VO_{2max} cuando se respiró una mezcla rica en O_2 , indicando que durante el ejercicio máximo del nativo de altura no es la limitación en el transporte de O_2 (producto del Q y CaO_2) lo comprometido, desde que éste se incrementó similarmente en ambos grupos (40). *Estos resultados sugieren que lo comprometido es la capacidad oxidativa mitocondrial y no el aporte de O_2 , lo que limita el VO_{2max} en el nativo de las grandes alturas.*

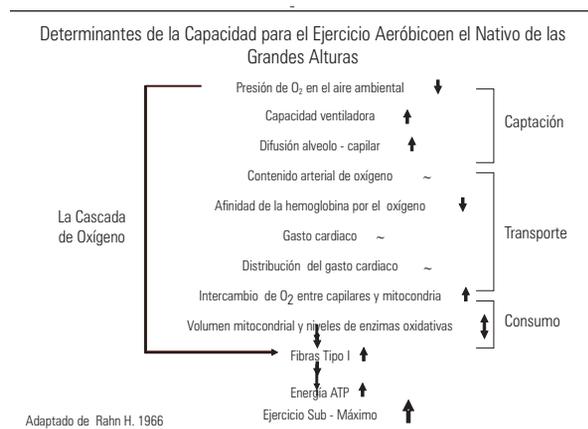
A-2: Intercambio de oxígeno entre capilares y mitocondria en el nativo de las grandes alturas

Al final de la cascada de O_2 se encuentra la mitocondria, y parecería que todos los pasos previos a esta última estación se cumplen de manera ordenada, acelerando la conductancia y haciendo llegar al O_2 con la presión suficiente para establecer el gradiente adecuado al ritmo de transformación de energía necesaria para el ejercicio físico hasta alturas entre 4000 y 5000m. (Fig.6).

La primera publicación sobre la adaptación del tejido muscular humano a la hipoxia apareció en 1962 (41), esta investigación demostró, a través de biopsias del

músculo sartorio de nativos con residencia permanente a 4400 m, que la capacidad oxidativa celular y la concentración de mioglobina eran mayores comparadas con las obtenidas en residentes del nivel del mar. Estos hallazgos fueron interpretados en el sentido de que no sólo el macro transporte, leído como los sistemas de captación y transporte de O₂ hasta el capilar muscular, sino también el microtransporte, leído como la difusión capilar-célula muscular, y la misma función mitocondrial, deben adaptarse a un ambiente con menor disponibilidad de O₂ (42).

Figura 6



Se observa que la menor presión de oxígeno ambiental es compensada por incremento en la capacidad ventilatoria, de la difusión alveolo-capilar, de la menor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, por un mejor intercambio de O₂ entre capilares y mitocondria, mayor volumen mitocondrial y niveles de enzimas oxidativas, mayor velocidad de recambio de ATP, mayor porcentaje de fibras musculares tipo I, y mayor capacidad para ejercicio sub máximo.

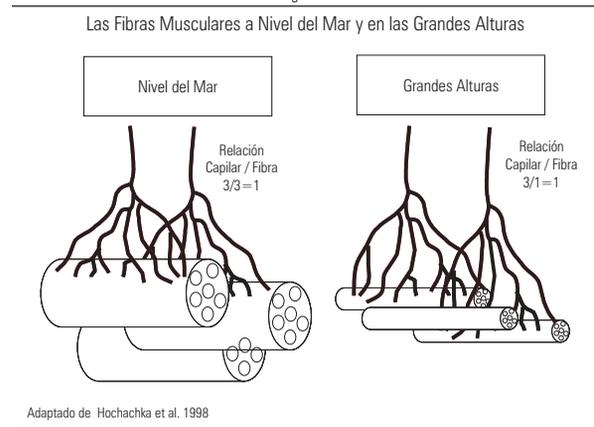
A-3: La estructura muscular y la capacidad para el trabajo aeróbico de los nativos de las grandes alturas

Los nativos residentes en las grandes alturas se parecen y se diferencian de los nativos del nivel del mar en algunas características: a) poseen las mismas proporciones de fibras musculares que los individuos del nivel del mar, b) normal a discreta reducción en el grosor de las fibras, c) notable reducción en la capacidad oxidativa celular, con reducción proporcional del aporte capilar y, d) bajos depósitos de lípidos intracelulares.

Cuando estos nativos fueron sometidos a entrenamiento de resistencia durante 6 semanas, ambas, la capacidad oxidativa muscular y la capilaridad se incrementaron significativamente, siendo este incremento independiente de que el entrenamiento fuera en hipoxia o en normoxia (Fig.7). Además, el

relativo incremento en el VO₂max, en la densidad del volumen de la mitocondria muscular, y en la capilaridad fueron semejantes a los observados en residentes del nivel del mar sometidos a entrenamiento de idéntica duración e intensidad (44). Estos resultados soportan la idea de que la alta capacidad oxidativa observada en los nativos de grandes alturas en el pionero estudio de Reynafarje (41), podría ser atribuida a la diferencia del estado de entrenamiento de las dos poblaciones estudiadas (44).

Figura 7

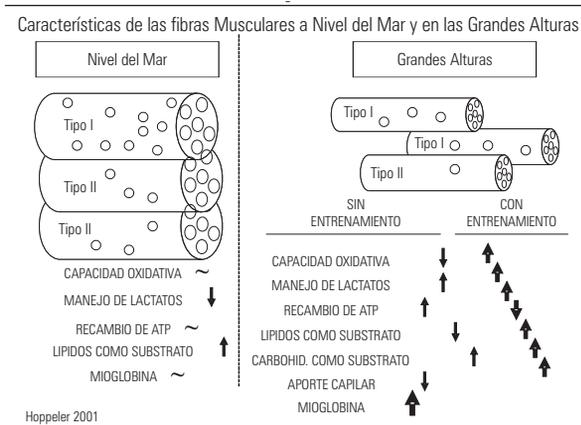


Se observa como el menor tamaño de las fibras musculares en los nativos de altura, permite un incremento relativo de la relación capilar/fibra, de 1 en los residentes del nivel del mar a 3 en los nativos de altura.

Otro importante hallazgo fue el de encontrar un bajo contenido de lípidos intracelulares (LICMs, lípidos intra células musculares) en las biopsias musculares de residentes permanentes en grandes alturas. De otro lado, los atletas del nivel del mar, especialistas en pruebas de fondo, presentan grandes depósitos de LICMs. La magnitud de estos depósitos es ventajosa a nivel del mar, dada la gran dependencia de la musculatura en los lípidos como sustrato para la respiración mitocondrial. El bajo contenido en LICMs en el nativo de las grandes alturas es compatible con el concepto de que la residencia permanente en grandes alturas induce a un cambio en el metabolismo muscular hacia una preferencia del carbohidrato como sustrato energético (Fig.8) (45).

Las adaptaciones milenarias a la vida en las grandes alturas de las poblaciones tibetanas y quechuas les ha permitido desarrollar mecanismos adaptativos de defensa contra el ambiente hipóxico a nivel de las vías metabólicas del tejido muscular esquelético. Los tibetanos (46-47) y los quechuas en biopsias del vasto

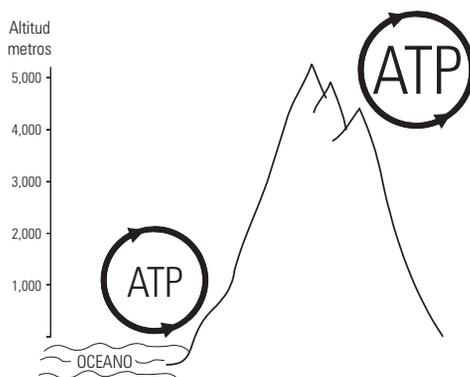
Figura 8



Se aprecian notables diferencias en el comportamiento bioquímico de las fibras musculares del nativo de la altura en relación con el nativo del nivel del mar. Es notable en el nativo de altura el mejor manejo de lactatos, la mayor velocidad de recambio de ATP, el menor uso de lípidos y mayor de carbohidratos como sustratos. Estas características se acentúan cuando el nativo de altura es entrenado.

lateral (48) mostraron una preponderancia de las fibras musculares lentas (aeróbicas) tipo I, sobre las fibras rápidas tipo II (anaeróbicas), con valores de 60% en los tibetanos y 68% en los quechuas, comparados con aproximadamente 43% del tipo I en poblaciones del nivel del mar (43). El grosor de las fibras correspondió a los niveles más bajos encontrados a nivel del mar. La capacidad oxidativa muscular medida por la densidad volumétrica mitocondrial se redujo en un 4%, pero su densidad capilar estuvo dentro del rango «normal» (46).

Figura 9



Adaptado de Reynafarje B. 1966

El recambio de ATP es más rápido en el nativo de las grandes alturas que en los residentes del nivel del mar.

Las adaptaciones encontradas en tibetanos y quechuas han sido interpretadas como correspondientes a una

reducción de las *máximas* capacidades aeróbica y anaeróbica para el ejercicio, con un concomitante incremento de la contribución oxidativa comparada con la glicolítica al aporte energético (49). La preponderancia de las fibras tipo I favorecería un mejor acoplamiento entre la demanda y el aporte de ATP, una reducción de la acumulación de lactato, y una mejoría en la resistencia bajo condiciones de *esfuerzo submáximo*. Además, la preferencia de usar carbohidratos en lugar de lípidos como sustrato energético, optimiza la cantidad de ATP producido por litro de oxígeno consumido (43) (Figura 9).

A-4: El equilibrio ácido-base

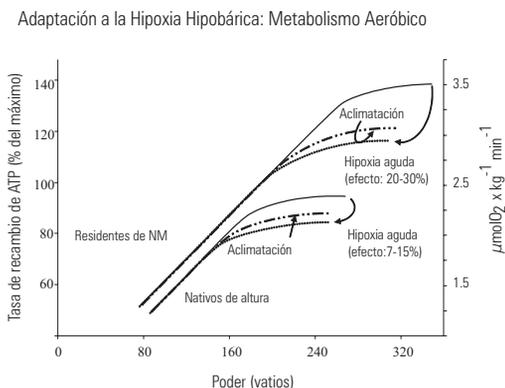
La evaluación de la capacidad para máximo esfuerzo fue evaluada a 5260m en individuos nativos del nivel del mar después de 9 semanas de aclimatación y en nativos con resistencia permanente residentes de La Paz entre 3600 y 4100m (15). El pH arterial se redujo semejantemente en ambos grupos, de 7.48 a 7.37 en los nativos del nivel del mar, con una diferencia de 0.11, y de 7.43 a 7.33 en los nativos de altura, con una diferencia de 0.10. El PCO₂ arterial se redujo similarmente a 2 y 3 Torr respectivamente, y aunque la concentración de lactato arterial tuvo una distribución semejante, la relación entre los niveles de lactato y los déficit de bases fueron diferentes tanto en el ángulo de la pendiente (20% más alto en los nativos del nivel del mar) como de intercepción, implicando una menor capacidad de los individuos procedentes del nivel del mar para amortiguar la producción de AL durante el máximo ejercicio, a pesar de las similitudes en la concentración de Hb (15).

4. EL RENDIMIENTO FÍSICO DEL NATIVO DE LAS GRANDES ALTURAS

Las respuestas al ejercicio tanto a nivel del mar como en las grandes alturas se pueden analizar observando el comportamiento de dos grandes áreas, la del metabolismo aeróbico y la del metabolismo glicolítico (49). Cuando un individuo es sometido a crecientes intensidades de ejercicio y llevado a su máxima capacidad, requiere incrementar su VO₂ hasta llegar a su VO₂max, y apoyarse en el uso de energía anaeróbica para generar la energía química del ATP, necesario para su transformación en la energía mecánica del movimiento. La figura 10, ilustra los resultados del ejercicio bajo hipoxia aguda a 4200m en un nativo del nivel del mar (NM) y un nativo de altura (NA). La figura 10-A muestra la respuesta hipóxica del metabolismo

aeróbico y la figura 10-B la respuesta hipóxica del metabolismo glicolítico. Se aprecia que el NM reduce su capacidad aeróbica 20 a 30%, mientras que el NA la reduce solo entre 7 a 15% (Fig.10-A). En el intento de compensar su deuda de O₂, el NM busca energía en el metabolismo anaeróbico y eleva significativamente su AL (Fig. 10-B).

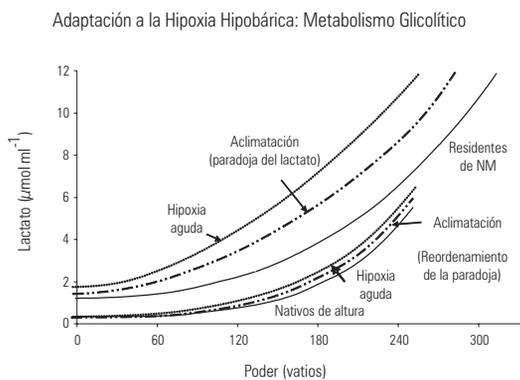
Figura 10-A



Adaptado de Hochachka et al. 1998

Adaptación a la hipoxia hipobárica: metabolismo aeróbico durante el ejercicio en nativos de altura (NA) y residentes del nivel del mar (NM). Principales efectos a largo plazo: 1) reducción de los efectos máximos; 2) reducción de los efectos de la hipoxia aguda; 3) reducción de los efectos de aclimatación; 4) consumo preferente de carbohidratos.

Figura 10-B



Adaptado de Hochachka et al. 1998

Adaptación a la hipoxia hipobárica: metabolismo glicolítico durante el ejercicio en nativos de altura (NA) y residentes del nivel del mar (NM). Principales efectos a largo plazo: 1) menor glicólisis anaeróbica; 2) reducción del lactato; 3) reducción de los efectos de la hipoxia aguda; 4) reducción de los efectos de la aclimatación.

Después de la aclimatación el NM sigue afectado por la hipoxia, aunque en menor grado, se puede observar un menor déficit de O₂ y menor acúmulo de AL, cumpliendo

el concepto de la «paradoja del lactato», donde a mayor altitud menor es la acumulación de lactato para un determinado nivel de ejercicio. La respuesta del NA al ejercicio es diferente, como ya se comentó, la reducción en la capacidad aeróbica es menor, así como menor es la participación del metabolismo anaeróbico expresado en la menor elevación del lactato tanto en poblaciones andinas como himalayas (50-52). Las propiedades de la musculatura en grandes alturas, conformada predominantemente de tipo I o lentas (48-50,52) son consistentes con la mayor contribución de la actividad oxidativa sobre la glicolítica para el aporte energético, mejorando así la producción de ATP por mole de carbón usado como combustible (49) y mejorando la eficiencia de su uso al mostrar menor porcentaje de su máximo «turnover rate» que el necesitado por el NM, mejorando indudablemente la resistencia del NA especialmente bajo condiciones de esfuerzo submáximo. Nativos de Kenya procedentes de altitudes medianas presentan características musculares semejantes a los andinos e himalayos, no así los africanos de regiones más bajas quienes presentan preponderancia de fibras rápidas tipo II (53-55).

Se puede concluir de la comparación de los NM y NA expuestos en las figuras 10-A y B, que bajo normoxia sus rendimientos son excelentes descripciones cualitativas de los individuos bien adaptados a pruebas de resistencia aeróbica y de aquellos que no lo son, las características bioquímicas y fisiológicas de los NA y las de los atletas exitosos en pruebas de resistencia son muy similares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wasserman, K. Hansen. J.E. Darryl, Y. et al ed. Exercise Testing and Interpretation: An Overview. In: Principles of Exercise Testing and Interpretation. Baltimore: Lippincott Williams & Wilking Co., 1999.
2. Heath. D., y Williams DR. The Environment. In: Man at High Altituded. Ed. Churchill Livingstone, Edinburg London and New York 1977, p 4-14.
3. Rahn, H.: Introduction to the Study of Man at High Altitudes: Conductance of O₂ from the Environment to the Tissues. In «Life at High Altitudes». Scientific Publ. 140, p.2, Pan –American Health Organization, WHO, Washington, D.C. 1966.
4. Dawes, G.S. Oxygen supply and consumption in late fetal life, and the onset of breathing at birth. In Handbook of Physiology, Section 3, Respiration, Vol.

- Il Washington, American Physiological Society, 196: p 1313.
5. Mithoefer J. C., Physiological Patterns: The Respiration of Andean Natives. In: Life At High Altitudes. Pan American Health Organization. Proceedings of PAHO Advisory Committee on Medical Research. pag: 21-26 1966.
 6. Arias-Stella J., Mechanism of Pulmonary Arterial Hypertension In: Life At High Altitudes. Pan American Health Organization. Proceedings of PAHO Advisory Committee on Medical Research pag.: 9-12. 1966.
 7. Velásquez T., Acquired Acclimatization: To Sea Level In: Life At High Altitudes. Pan American Health Organization. Proceedings of PAHO Advisory Committee on Medical Research pag.: 58-63 1966.
 8. Frisancho AR, Frisancho HG, Albalak R., et al: Developmental, genetic and environmental components of lung volumes al high altitude. American Journal of Human Biology 1997; 9: 191-203.
 9. Brutsaert T.D., Parra E., Shriver M., et al: Genetic admixture is associated with VO₂max decrement from sea level to 4,380 meters in Peruvian Quechua. To be published 2003.
 10. Greksa LP. Evidence for a genetic basis to the enhanced total lung capacity of Andean highlanders. Hum Biol 1996;119-29.
 11. Hurtado A. Some physiologic and clinical aspects of life at high altitude. In Aging of the Lung (10 th Hannemann Symposium), ed. L Cander and J. Mayer. New York: Grune and Stratton, 1964.
 12. Qiu-Hong Chen, Ki-Li Ge, Xiao-Zhen. et al. Exercise |performance of Tibetan and Han adolescents at altitude of 3,417 and 4,300. J. Appl. Physiol : 1997; 83(2): 661-667.
 13. Lahiri S.,(1996) Handbook of . Physiol; Sect. 4: Enviromental Physiol. 2; 1183-1206.
 14. Lenfant C.and Sullivan K. Adaptation to high altitude. N Engl J Med. 1971;284:1298-05.
 15. Wagner,P.D.Araoz,M.Boushel,R.et al. J Appl Physiol. 2002;92:1393-1400.***
 16. Pugh, L.G. Gill, M.B., Lahiri, S. Milledge, M., Ward, P., West, J.B. Muscular Exercise at Great Altitudes. J. Appl. Physiol . 1964; 431-437.
 17. West J. Boyer S. and Graber D. et al. Maximal exercise at extreme altitude on Mt.Everest. J Appl Physiology. 1983;55:688-98.
 18. Verzar, F. Dauer, Akklimatisation an grosse hohen. Bull, Schweiz. Akad. Med. Wissensch. 7:26 (1951).
 19. Roy, S.B. Circulatory and Ventilatory effects of High Altitude
 20. Acclimatization and Deacclimatization of Indian Soldiers. Indian Council of Medical Research. New Delhi-Indian. 1972.
 21. Remmers JE, and Mithoefer JC. The carbon monoxide diffusing capacity in permanent residents at high altitude. Resp. Physiol 1969; 6: 233-244.
 22. Vincent J., Hellot MF, Vargas E, Gautier H, Pasquis P, Lefrancois R. Pulmonary gas exchange, diffusing capacity in natives and newcomers at high altitude. Respir Physiol 1978; 34:219-31
 23. Brutsaert TD, Araoz M, Soria R, et. al: Higher arterial oxygen saturation during submaximal exercise in Bolivian Aymara compared to European sojourners and Europeans born and raised at high altitude. Am. J Phys Anthropol 2000; 113:169-181.
 24. Brutsaert TD; Parra Ej; Shriver MD; Gamboa A; Palacios JA; Rivera –Ch M; Rodríguez I; León Velarde F. J Appl Physiol. 2003; 95: 519-28.
 25. Baell C. Strohl K., and Brittenham G., Reappraisal of Andean high Altitude erythrocytes from a Himalayan perspective seminars inn Respir. Med. 1983; 5: 195-201
 26. Winslow R., Chapman K., Gibson C. et al. Different hematologic responses to hypoxia in sherpas and Quechuas. J. Appl. Physiol 1989; 66: 2561-69.
 27. Calbet J.A.L., Boushel R., Radegran G., Determinants of maximal Oxygen Uptake in Severe Acute Hypoxia. Am J. Physiol to be Published 2002.***
 28. Hultgren H. ed.High Altitude Medicine. Exercise and High Altitude. Hulygren Publications. Stanford.California.1997;p 20-30.
 29. Saltin, B. Grover, R.F. Bolmqvist, L., Hartley H., Johnson, R.L. Maximal oxygen uptake and cardiac output after 2 weeks 4,300 mm J. Appl. Physiol. 1968; 25: 400-410.
 30. Boushel R, Calbet JA, Radegran G., et al. Parasympathetic neural activity accounts for the

- lowering of exercise heart rate at high altitude. *Circulation* 2001;104:1785-1791.
31. Reeves J, Groves B, Sutton J, et al Operation Everest II: Preservation of Cardiac function at extreme altitude. *Circulation* 1987; 29: 393-408.
 32. Hartley LH, Vogel JA, Cruz JC, Reduction of maximal exercise Heart rate at altitude and its reversal with atropine. *J Appl. Physiol* 1974; 36: 362-365.
 33. Monge, CC, Whittermbury J., High altitude adaptation in the whole animal. In: Bligh J, Cloudsley-Thompson JL, Macdonald AG, eds. *Environmental Physiology of Animals*. Blackwell Scientific Publications, London, 1976: 289-308.
 34. Monge-C.C., León Velarde F. Physiological adaptation to high altitude: oxygen transport in mammals and birds. *Physiol Rev.* 1991; 71: 1135-1172.
 35. Rivera M., y Huicho L., Respuesta Ventilatoria Hipoxica y Afinidad de la Hemoglobina: Una Perspectiva de Fisiología Comparativa. *Acta Andina* (1998) 7: 47-55.
 36. Eaton JW, Skelton TD, Berger E: Survival at extreme altitude, protective effect of increased hemoglobin-oxygen affinity. *Science* 1974; 183 (743).
 37. Reeves JT, Grover RF, Cohn JE: Regulation of ventilation during exercise at 10,200 ft in athletes born at low altitude. *J. Appl Physiol* 1967; 22(3): 546-554.
 38. Lenfant C, Torrance J, English E., et al: Effect of altitude on oxygen binding by hemoglobin and on organic phosphate levels. *J. Clin Invest* 1968; 47: 2652-2656.
 39. Stringer WW, Wasserman K, Casaburi R, et al. Lactic acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin dissociation during exercise *J. Appl Physiol* 1994; 76: 1462-1467.
 40. Lynch TF. Glacial-age man in South America? A critical review. *Am. Antiquity* 1990; 55: 12-36.
 41. Favier, R., Spielvogel, D, Desplanches, G. et al: Training in hypoxia vs. training in normoxia in high-altitude natives *J. Appl. Physiol* 78: 2286- 2293, 1995.
 42. Reynafarje, B. (1962). Myoglobin content and enzymatic activity of muscle and altitude adaptation. *J. Appl. Physiol.* 17; 301-305.
 43. Hochachka, P. W., Stanley, C., Merkt, J. et al : (1983) Metabolic Meaning of elevated levels of oxidative enzymes in high altitude adapted animals: An interpretive hypothesis. *Respir. Physiol* 52, 303-313.
 44. Hoppeler H, Vogt M. Muscle tissue adaptations to hypoxia *J. Exp. Biol.* 204, 3133-3139 (2001)
 45. Hoppeler, H. Howald, H. Conley, K., (1985) et al: Endurance training in humans: Aerobic capacity and structure of skeletal muscle. *J. Appl. Physiol* 59: 320-327.
 46. Hochachka, P, Buck, L.T., Doll, C. J. et al: (1996) Unifying theory of hypoxia tolerance: Molecular/metabolic defense and rescue mechanisms for surviving oxygen lack, *Proc, Natl. Acad. Sci. USA* 93 9493-9498.
 47. Kayser, B., Hoppeler, H., Classen H. (1991) et al: Muscle structure and performance capacity of Himalayan Sherpas. *J. Appl. Physiol* 70: 1938-1942
 48. Kayser, B., Acheson, K., Décombaz J., (1992) et al: Protein absorption and energy digestibility at high altitude *J. appl. Physiol* 73: 2425-2431.
 49. Rosser, B. W. and Hochachka P.W. (1993). Metabolic capacity of muscle fibers from high-altitude natives . *Eur. J. Appl. Physiol.* 67: 513-517.
 50. Hochachka, P. W., Gunga, H. C. and Kirsch K. (1998) Our ancestral physiological phenotype: An adaptation for hypoxia tolerance and for endurance performance? *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 1915-1920.
 51. Hochachka P.W., Stanley, C., Matheson, G.O, (1991) et al: *J. Appl. Physiol* 70, 1720-1730.
 52. Matheson G.O., Allen, P. S., Ellinger D.C. (1991) et al: *J. Appl. Physiol* 70, 1963-1976.
 53. Hochachka P.W., Stanley C., McKenzie D. C., (1992) *Int. J. Sport Med.* 13, S119-S123.
 54. Saltin B., Larsen, H., Terrados N., (1995) et al: *Scand J. Med. Sci. Sports* 5, 209-221.
 55. Saltin B., Kim, C. K., Terrados N., (1995) et al: *Scand J. Med. Sci. Sports* 5, 222-230.
 56. Ama P. H., Simoneau J.A, Boulay, M. R. (1986) et al: *J. Appl. Physiol* 61, 1758-1761.