



Los Sistemas Energéticos y el Rendimiento en Altitud

Dr. Juan Silva Urra.

Médico Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud
CETHA - ACHS

Médico Centro de Iniciación y Especialización Deportiva
DIGEDER II Región

Los Sistemas Energéticos y el Rendimiento en Altitud

Dr. Juan Silva Urra.

Médico Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud

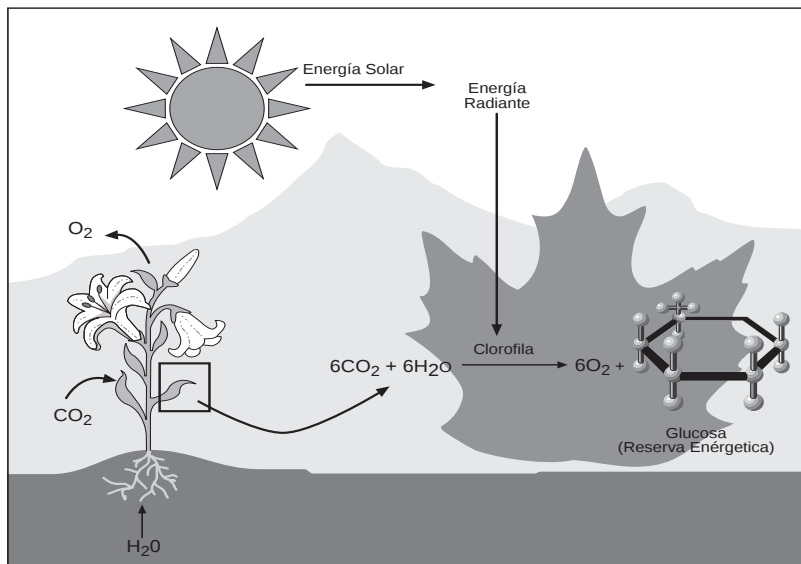
CETHA - ACHS

Médico Centro de Iniciación y Especialización Deportiva

DIGEDER II Región

Apartir del momento en que el sol inicia la cadena energética, entregando a las plantas parte de su energía radiante, que éstas transforman en energía química potencial y con esto proveen de alimento y oxígeno al reino animal; los seres vivos aeróbicos vivimos en una hermandad innegable con el reino vegetal, recibimos el O_2 para nuestra respiración celular y entregamos CO_2 para el proceso de fotosíntesis; en un círculo energético y ontológico. (Figura N° 1)

Figura N° 1
Fotosíntesis



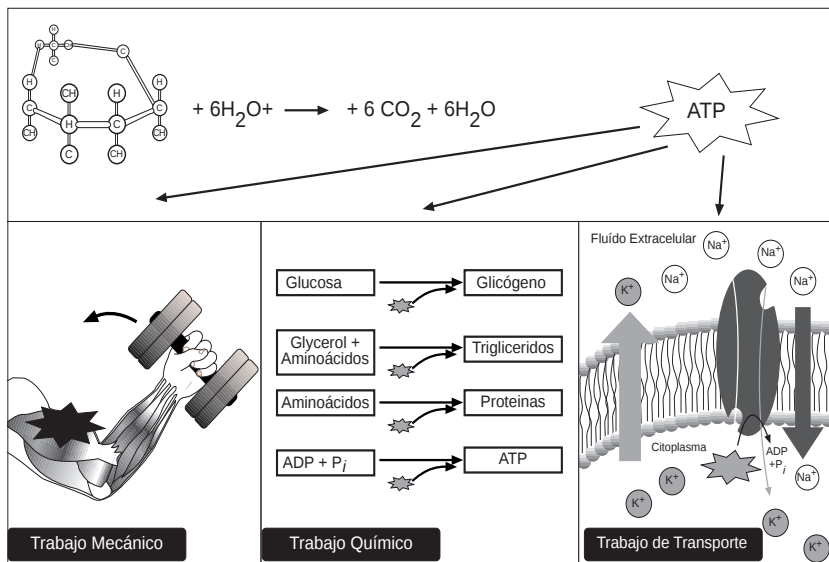
Conversión de la energía radiante del sol, en energía química que se almacena en los enlaces de glucosa, posteriormente usada por los seres vivos como fuente energética de M° - ARDLE: Introduction to Energytransfer en: Exercise Physiology pp.92. 1996.

El movimiento perfecto y controlado de un atleta, el paso lento y tranquilo de un trabajador en la montaña o el pensamiento de un científico en su laboratorio, necesitan un suministro continuo de energía para poder llevar a cabo cada una de éstas simples, pero a la vez complejas tareas. La energía química atrapada en los enlaces de hidratos de carbonos, lípidos y proteínas, debe ser extraída en pequeñas cantidades de energía, en reacciones enzimáticas finamente controladas, para luego ser entregadas a las regiones metabólicamente activas (11) (Mac Dougall ID 1995).

El ATP, es el gran transportador de energía libre en las células, equivale a la moneda de transferencia energética en el organismo; generado en un proceso inverso a la fotosíntesis durante la respiración celular y posteriormente utilizado en la generación de trabajo biológico. (Figura N° 2)

Figura N° 2

Respiración Celular



A partir de la glucosa, sintetiza ATP, para ser utilizado en la generación de trabajo biológico de MC ARDLE: Introduction to energytransfer en: Exercise Physiology pp.93; 1996.

El trabajo biológico se expresa como:

- El trabajo mecánico de la acción muscular.
- El trabajo químico de la síntesis molecular.
- El trabajo del transporte activo y de secreción glandular.

Los 3 sistemas energéticos involucrados en la generación de ATP, dependiendo de la intensidad y duración del ejercicio son:

- **El sistema ATP-CP, fuente energética inmediata.**
- **El sistema del Ácido Láctico, fuente energética a corto plazo.**
- **El sistema Aeróbico, fuente energética a largo plazo.**

La evaluación de los sistemas energéticos, obliga a clarificar 2 conceptos: **Capacidad** de un sistema es la cantidad total de energía disponible para realizar un trabajo (11).

Potencia de un sistema es la cantidad total de energía que puede ser generada en un esfuerzo máximo, por unidad de tiempo (11).

El Sistema ATP-CP.

Es un sistema de fosfatos de alta potencia y baja capacidad, fuente energética inicial en actividades de alta intensidad y corta duración, como es una carrera de 100 m. o el levantamiento de pesos, ya sea a nivel deportivo o laboral. Alcanza su máximo rendimiento alrededor de los 5 o 6 segundos, con una duración total que no va más allá de los 10 segundos (11). Las 2 moléculas involucradas en éste sistema, son el Adenosíntrifosfato (ATP) y la Fosfocreatina (CP).

ATP: Formado por adenosina más 3 grupos fosfatos, que al ser hidrolizado por una ATPasa, genera una considerable energía libre a partir de la ruptura de sus enlaces externos; ésta reacción al estar acoplada a otra reacción química, permite la transferencia energética (12). En el caso del músculo éste acoplamiento provoca la activación específica de los elementos contráctiles, que lleva a la generación de tensión o acortamiento muscular (13).

Debido a que sólo una pequeña cantidad de ATP puede ser almacenado en la célula, ya que es una molécula bioquímicamente muy pesada, y que además no puede ser suministrado a través de la sangre, éste debe ser continuamente sintetizado localmente, según su tasa de uso (13).

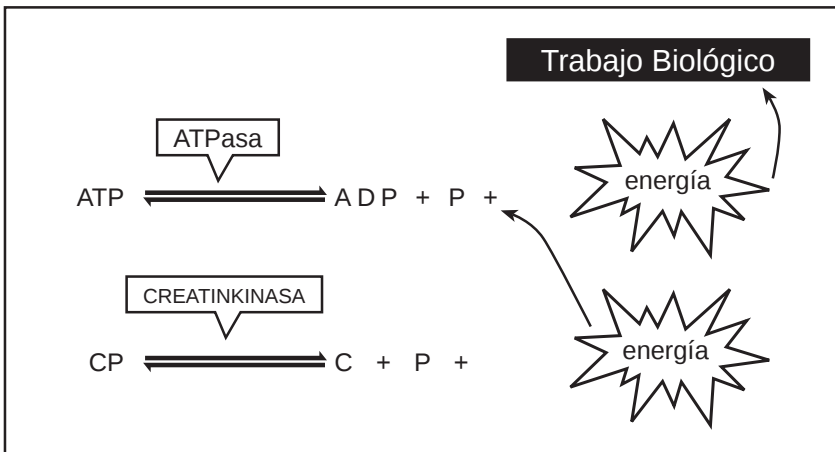
La cantidad total de ATP en el cuerpo es alrededor de 80 a 100 gr. y se estima que un corredor de maratón necesitaría partir con cerca de 80 Kg. para completar la prueba en 2 horas (12). Desde el punto de vista de la economía energética y del rendimiento sería muy desventajoso correr con una “mochila energética” de tal magnitud.

Fosfocreatina (CP): Es el otro compuesto de alta energía, formado por la unión de creatina y un grupo fosfato, que resulta esencial para la resíntesis de ATP en las transiciones desde baja a alta demanda energética. La concentración de CP en la célula es 4 a 6 veces mayor que la de ATP (12).

La alta energía de hidrólisis del enlace entre la creatina y el fosfato catalizado por la enzima Creatínkinasa (CK), permite que la CP pueda fosforilar el ADP y regenerar ATP, en ausencia de O₂. De acuerdo a esto la principal tarea de la CP en el músculo, es amortiguar los cambios en las concentraciones de ATP y ADP, ya que al aumentar la concentración de ADP, se estimula la glicólisis, que es un sistema con una potencia algo menor. Apenas hay energía disponible, ocurre la unión entre la creatina y el fosfato para resintetizar la CP. (11) (Figura N°3).

Figura N° 3

Sistema Fosfágenos de alta energía, microcompartimiento funcional para una alta eficiencia termodinámica



M^c ARDLE: Energy Transfer in the Body en: Exercise Physiology pp. 103; 1996

La regeneración local de ATP es un requisito para una alta eficiencia termodinámica de hidrólisis de ATP; para esto la enzima CK está unida en la vecindad de la ATPasa, generando un microcompartimento funcional (7).

Las fibras de contracción rápidas son ricas en ATPasa y Creatínkinasa. Al par funcional ATP-CP también se le denomina Sistema Anaeróbico Alactácico; esto significa que son reacciones en ausencia de O_2 , pero que no derivan a la formación de ácido láctico (11).

Con este sistema una alta potencia para esfuerzos máximos y breves, desarrolla hasta 8 veces la transferencia energética que produce el metabolismo aeróbico. Por lo tanto, la cantidad almacenada en el músculo de fosfatos de alta energía, determina en muchas actividades de la vida, la diferencia entre el éxito y el fracaso, cuya mayor expresión la encontramos en el deporte competitivo (11).

Este sistema es susceptible de ser mejorado con actividades que impliquen verdaderos estallidos de energía de corta duración, que involucre la musculatura que se quiere entrenar (11).

Sistema Anaeróbico Alactácico y Altitud.

No hay muchos estudios que hayan examinado los efectos de la altitud en pruebas que usen predominantemente los sistemas anaeróbicos.

Se ha demostrado que la potencia anaeróbica alactácica máxima no es afectada por la exposición a altitud. Esto fue medido a través de una prueba de salto largo, después de exposición a 5.200 m. de altitud por 3 semanas (19). Posteriormente con mayor tiempo de permanencia esto tendería a caer en relación a una reducción de la masa muscular. (19).

La fuerza muscular parece no ser afectada por la hipoxia de altitud.

La hipoxia moderada no afecta la fuerza de prensión (2) ni la fuerza extensora del cuádriceps en ejercicios isocinéticos, ni la fuerza isométrica de extremidad superior, tronco, piernas o flexora de codo (23).

Orizio et al. encontraron que la exposición a hipoxia en el corto y largo plazo (mayor a 40 días) no afecta la fuerza máxima ni el patrón de activación de unidades motoras en ejercicio isométrico (16).

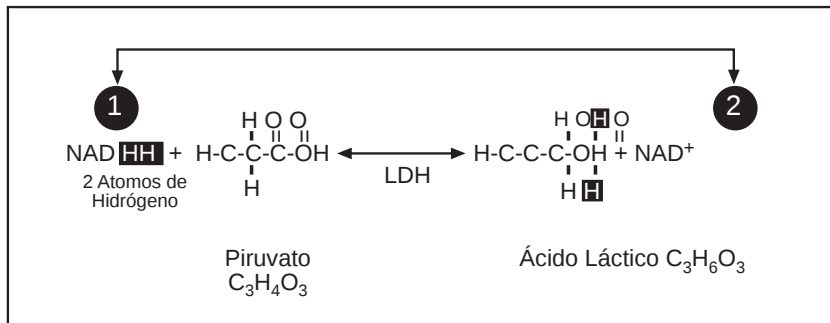
La fuerza muscular y la potencia muscular máxima generadas por períodos breves (1-5 segundos) no son afectadas adversamente por exposición aguda o crónica a altitud, ya sean contracciones estáticas o dinámicas máximas, en la medida que la masa muscular se mantenga (4), ya que el rendimiento anaeróbico máximo está relacionado con la masa libre de grasa y el tamaño muscular (10).

Sistema del Acido Láctico:

Es un sistema energético de corto plazo, de alta potencia y baja capacidad. En términos de intensidad y duración es la clásica respuesta a un esfuerzo máximo en 30 segundos. La transferencia energética no requiere de la presencia de O_2 . Se le denomina Sistema Anaeróbico Lactácico, ya que deriva a la formación de Ácido Láctico cuando hay exceso de H^+ , en un par funcional con el Ácido Pirúvico; éste último al aceptar los protones da origen al Ácido Láctico en forma reversible. Esta vía permite una fuente adicional para la resíntesis de ATP a corto plazo.

Figura N°4

Par funcional Ácido Láctico-Piruvato.



Durante un ejercicio intenso, el Piruvato acepta el exceso de (H^+) para generar Ácido Láctico; permitiendo una fuente adicional para la síntesis de ATP de M^C ARDLE: Energy Transfer in the Body en: Exercise Physiology pp. 111; 1996

Recordemos que la glicólisis hasta Ácido Láctico genera 2 ATP cuando se origina a partir de glucosa y 3 ATP a partir de glicógeno. Por lo tanto, sólo alrededor de un 5% de la energía total derivada de la metabolización de la glucosa (36 ATP), proviene de la glicólisis, sin embargo, ésta energía es de gran importancia para todas aquellas actividades intensas de corto plazo. Esto es posible por la velocidad de las reacciones anaeróbicas por la alta concentración de enzimas glicolíticas en las fibras de contracción rápida (11).

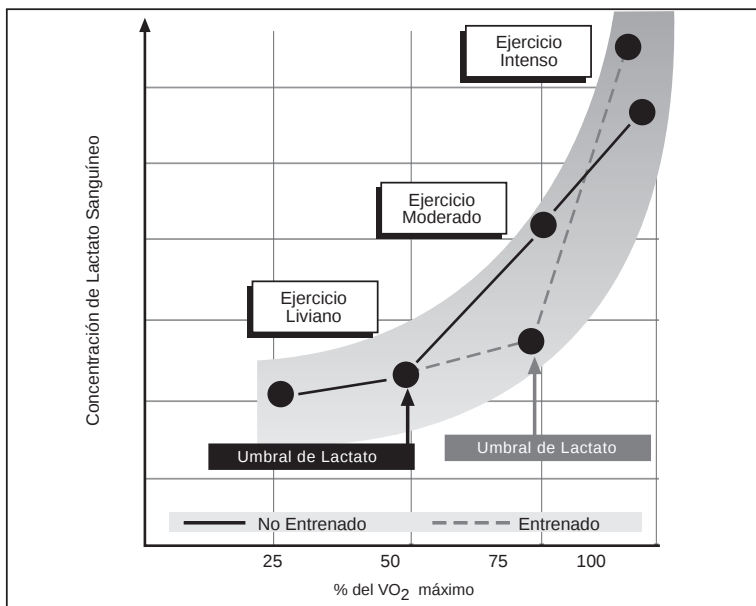
Usando marcadores radioactivos se ha visto que el Ácido Láctico se forma continuamente en reposo y ejercicio moderado. Se considera el lactato sanguíneo un indicador indirecto del lactato muscular. Una vez formado en el músculo, difunde a la sangre donde es tamponado y transportado a los sitios de metabolización: hígado, corazón y músculos adyacentes, con fibras de alto poder oxidativo, siendo la tasa de remoción igual a la tasa de formación en esfuerzos livianos o de moderada intensidad (13).

A altos niveles de ejercicio, en que la tasa de remoción es menor que la tasa de producción, el lactato sanguíneo comienza a acumularse. La elevación exponencial de lactato ocurre alrededor de un 55% del VO_2 máx. en una persona sana no entrenada, a esto se llama umbral anaeróbico (13).

El umbral anaeróbico ocurre a un mucho más alto porcentaje del VO_2 máx. en atletas con alta capacidad aeróbica (80 a 90% del VO_2 máx.).

Figura Nº 5

Lactato Sanguíneo y VO_2 máx



Concentración de Lactato Sanguíneo en función del % de VO_2 máx. En sujeto entrenado y no entrenado de MC ARDL: Energy Transfer in the Body en: Exercise Physiology PP 123; 1996

Como claro ejemplo de lo antes declarado podemos citar a un atleta juvenil de la II Región, corredor de media distancia, campeón sudamericano en su categoría, recientemente evaluado en el contexto de un convenio ACHS-DIGEDER regional, tiene un umbral anaeróbico de un 89% del VO_2 máx.

Esta respuesta aeróbica favorable puede ser en parte características genéticas y por otro lado adaptaciones locales por el entrenamiento de resistencia, que llevan a una menor producción de ácido láctico o un aumento de su tasa de remoción; por ejemplo hay aumento de la densidad capilar, en el número y el tamaño mitocondrial y aumento en la concentración de enzimas aeróbicas (19).

Estas adaptaciones aeróbicas promueven la conservación del glicógeno muscular y mantienen bajo los niveles de lactato, prolongando el tiempo de ejercicio en el rango aeróbico, retardando por lo tanto la fatiga (4,5,11). En esfuerzo máximo el individuo entrenado puede tener niveles de lactato un 20 a 30% más altos que el no entrenado.

Sistema del Acido Láctico y Altitud.

El lactato sanguíneo permanece sorprendentemente bajo en sujetos aclimatizados a altitud, aún durante esfuerzos máximos; lo esperado sería que frente al ejercicio en hipoxia se elicitara más prontamente la glicólisis anaeróbica y esto promoviera la acumulación de lactato, sin embargo, esto no ha sido lo observado (19).

Edwards (1936) durante la International High Altitude Expedition a Chile en 1935, fue quien primero hizo ésta observación. Posteriormente Cerretelli (1980), West (1986) midieron lactato en esfuerzo máximo en altitud. Así en la American Medical Research Expedition to Everest (AMREE, 1981) a una altitud de 6.300 m. se encontró que el lactato después de ejercicio máximo era en promedio 3.0 mmol/L., a pesar que la PO_2 era menor que 35 mmHg (19).

La extrapolación de lactato máximo a altitudes mayores de 7.500 m. indican que no habría incremento en el lactato a pesar de la extrema hipoxia tisular (19). En ediciones hechas en la Operación Everest II (1988) en altitud simulada equivalente a la cima del monte Everest (8.848 m.) se encontró un lactato máximo de 3,4 mmol/L.; valor algo más alto que lo encontrado a 6.300 m.

Es interesante consignar que si bien la caída del lactato, como se describe en el siguiente párrafo, se da en sujetos aclimatizados; nuestros datos de lactato en sangre venosa, en exposición aguda a 3.600 m. de altitud, (14 estudiantes universitarios, en 3° día de permanencia, Enero 1998) revelan una caída significativa. Incluso esto se mantiene en el retorno a nivel del mar.

Nivel de medición	Nivel del mar	Altitud	Retorno
Lactato máximo	11.66 mM/L.	5.51 mM/L.	7.44 mM/L.

Al fenómeno de una reducción de la concentración de lactato máximo durante el ejercicio con grandes grupos musculares, después de aclimatarse a altitud, se ha denominado la “paradoja del lactato”. La causa de esta paradoja en sujetos aclimatizados está lejos de ser esclarecida, sólo existen algunas hipótesis que intentan explicar el fenómeno (14).

Una hipótesis plantea es que la depleción de bicarbonato por la aclimatización interfiere con el tamponamiento del lactato y de los H^+ y con la caída del pH se frenaría la glicólisis, por inhibición de la enzima fosfofructoquinasa (20).

El control de la glicólisis está determinado por las propiedades catalíticas y reguladores de las enzimas Fosfofructoquinasa y Fosforilasa. Investigaciones in vitro han demostrado que ambas enzimas quedan inhibidas casi por completo a un pH cercano a 6.3. Este nivel de pH suele ser alcanzado en esfuerzos intensos de corta duración (11). El fenómeno no se revierte con la ingestión de bicarbonato vía oral, como debería ocurrir y se piensa que la membrana muscular puede ser impermeable al bicarbonato, por lo que permanecería en el extracelular sin poder compensar la baja en el pH intracelular (11).

También puede jugar un rol la disminución del pH sarcoplasmático, ya que los H^+ tienden a ocupar los sitios de unión del Ca^{2+} , aumentando las necesidades de Ca^{2+} para la contracción muscular, pudiendo afectar la intensidad máxima del esfuerzo realizado. (11).

Otra hipótesis atribuye la baja del lactato, al menos parcialmente, a disminución de la movilización de glucosa por catecolaminas, ya que los hidratos de carbono son los únicos macronutrientes que pueden ser usados para generar ATP anaeróbicamente. (14).

También la reducción del lactato máximo ha sido atribuido a una “reducción de los impulsos desde el sistema nervioso central”, que limitaría la realización de esfuerzos extremos en hipoxia crónica (14); quizás como un mecanismo de defensa.

En cuanto a rendimiento físico, se ha evaluado a un grupo selecto de Sherpas que han realizado repetidos ascensos al Everest, pero que ninguno de ellos ha realizado un programa de entrenamiento específico. En ellos se ha encontrado un umbral anaeróbico más alto que individuos que no siguen un programa regular de ejercicios.

Este umbral anaeróbico más alto tiene importancia ya que las cargas de trabajo son de moderada intensidad, pero en un medio ambiente hipóxico (5). Dado que modificaciones enzimáticas en nativos de altitud atenúan la producción de lactato, es posible que esto les permita mantener de una manera estable, esfuerzos por períodos más prolongados. Es bien conocido que un nivel de ejercicio que produzca lactato alrededor de 4 mmol/L., puede ser sostenido por períodos prolongados de tiempo (4).

McLellan et al. no encontraron efecto sobre el rendimiento en la prueba de Wingate en individuos expuestos a mezclas 10.8% de O₂. Estos investigadores encontraron un incremento en el nivel de lactato muscular y disminución en el lactato sanguíneo tanto después de 30 como de 45 segundos de ejercicio intenso, comparado con la misma prueba en normoxia; sugiriendo que ocurrió una disminución en la liberación del lactato muscular o un aumento en la remoción del lactato sanguíneo (15).

Mizuno et al. han mostrado un incremento en la capacidad de tamponamiento muscular en atletas después de vivir y entrenar a 2100 - 2700 m. de altitud por 2 semanas, pudiendo esto ser beneficioso para el rendimiento anaeróbico láctico, ya que la capacidad para ofrecer resistencia a la acidez es importante para un mayor rendimiento anaeróbico. (14).

Por otro lado durante los períodos de recuperación entre repeticiones de ejercicios anaeróbicos, la energía derivada de fuentes aeróbicas juega un rol fundamental en la recuperación y reposición de las fuentes energéticas inmediatas (ATP Y CP) y de corto plazo (metabolización del Lactato).

De ésta manera el metabolismo anaeróbico, se ve afectado en sus períodos de recuperación por la falta de O₂ en altitud. Por lo tanto la recuperación entre repeticiones de ejercicios anaeróbicos, deberían ser más prolongados cuando se entrena en altitud, si se quiere mantener el mismo grado de intensidad con respecto del nivel del mar (21).

Estas consideraciones deben tenerse en cuenta en la prescripción de actividades en altitud, especialmente en deportes que requieren de una significativa contribución tanto del sistema aeróbico como anaeróbico, como el básquetbol, tenis, voleibol, fútbol y otros.

El entrenamiento de la fuerza isométrica e isotónica debe realizarse con las mismas consideraciones con respecto al período de recuperación.

El Sistema Aeróbico.

Es un sistema energético de baja potencia y alta capacidad que cubre las necesidades energéticas del ejercicio prolongado (10). Aunque la generación de energía anaeróbica es rápida y no requiere O_2 , el ATP formado por ésta vía es poco y son las reacciones en presencia de O_2 , las que proveen la energía para actividades prolongadas, que van desde pocos minutos hasta horas.

En realidad nuestra vida diaria es esencialmente aeróbica, con destellos anaeróbicos que suelen ser fundamentales para la supervivencia. De los 36 ATP que se generan a partir de una molécula de glucosa en el músculo esquelético, 34 ATP se forman en reacciones aeróbicas (12).

Tres son los componentes del metabolismo aeróbico:

- El ciclo de Krebs
- El transporte de electrones
- Fosforilación Oxidativa.

Rol del oxígeno.

Durante el metabolismo aeróbico, el O_2 sirve como el aceptor final de los electrones en la cadena respiratoria, combinándose con hidrógeno para formar agua, participando en forma indirecta en la generación del ATP (13).

Si la disponibilidad de O_2 está comprometida (altitud) y la utilización de éste es muy alta (durante el ejercicio), se crea un desbalance entre la liberación de H^+ con los respectivos electrones y la aceptación de éstos por el O_2 , creando las condiciones para el inicio de la generación de ATP vía anaeróbica y otros fenómenos asociados con altos niveles de metabolismo aeróbico, como la generación de sustancias reactivas derivadas del O_2 (7). Se ha demostrado producción de radicales libres derivados del O_2 a una intensidad de ejercicio moderado (50% del VO_2 máx.) (8).

El gran desafío de la altitud desde el punto de vista del rendimiento físico deriva de la disminución de la presión parcial de O_2 ambiental; la menor disponibilidad de moléculas de O_2 , a medida que se asciende desde el nivel del mar, progresivamente va exigiendo hasta el límite a los diferentes sistemas en la cascada del transporte de O_2 , aún en reposo, con el fin de poner a disposición de la mitocondria el O_2 necesario para mantener el continuo energético aeróbico, asimismo como para la recuperación de los procesos anaeróbicos (3,4,14,19).

Esto es debido que el costo en O_2 del ejercicio en altitud no es diferente con respecto al de nivel del mar, lo que ya había sido descrito por Douglas, Haldane y col. durante la Expedición Anglo-Americana de 1911. (Douglas et al., 1913). Ellos hicieron la importante observación que para una cantidad de trabajo dada, la misma cantidad de O_2 se requería para llevarla a cabo a 4.300 m. que a nivel del mar, aunque la exigencia sobre el sistema cardiopulmonar es muy diferente en cada caso (19).

La disminución en la tolerancia al ejercicio en Altitud ha sido reconocida desde que se inició el ascenso a las grandes montañas (1,3,10,18). Al respecto es muy gráfico lo descrito por Norton y Somervell en su expedición al Everest en 1924, donde éste último escribe que “por cada paso hacia adelante y hacia arriba, 7 a 10 respiraciones eran requeridas”, (Norton, 1925), tanto así que a 8.500 m. requirió de 1 hora para ascender una distancia de 35 m.(19).

A su vez, Messner y Habeler siendo atletas excepcionales casi habían alcanzado sus límites antes de alcanzar la cima del Everest; los últimos 48 m. los escalaron “derrumbándose sobre la nieve cada pocos pasos” (1); se debe destacar que ellos fueron los primeros en alcanzar la cima del Everest sin O_2 suplementario.

Un ejemplo más nuestro, es lo descrito por Jordán (1996) durante el descenso del K2, cuando uno de sus compañeros dió muestras de agotamiento: “todos sabemos que sobre 8.000 m., un hombre está siempre al borde de la sobrevivencia y escasamente puede cuidar de sí” aludiendo que si bien los compañeros podían ayudar, era el propio afectado quien debía hacer acopio de voluntad y espíritu para bajar por sí mismo (6).

Cambios a nivel de metabolismo aeróbico.

Enzimas intracelulares.

En los primeros estudios sobre actividad enzimática en músculo humano, hechos por Reynafarje (1962) mediante biopsia de músculo sartorio en nativos de Cerro Pasco (4400 m.), comparado con residentes de Lima a nivel del mar, encontró un significativo incremento en las enzimas oxidativas en los residentes en altitud (20).

Terrados et al., sometieron a entrenamiento a sujetos no entrenados, ejercitando una pierna en condiciones de hipoxia (2300 m.) y la otra en normoxia, 3 veces por semana durante 4 semanas. Ellos encontraron un aumento en enzimas aeróbicas (aumento de citrato sintetasa) y en los niveles de mioglobina en la extremidad entrenada en condiciones hipóxicas (20).

Otro estudio evaluó las adaptaciones del músculo esquelético a condiciones de hipoxia normobárica a una FIO_2 de 13.5% que corresponde a una altitud de 3.292 m. Entrenaron 10 sujetos sanos, 3 veces por semana durante 8 semanas en cicloergómetro, en sesiones de 30 min., con una pierna en condiciones de hipoxia y 30 min. con la otra extremidad en normoxia. Los resultados muestran un aumento significativo en la actividad enzimática oxidativa, (aumento de citrato sintetasa) bajo condiciones de hipoxia normobárica, con respecto al mismo volumen de entrenamiento, en condiciones de normoxia (15).

Estos cambios tienen poco o ningún efecto en el VO_2 máx, pero puede aumentar la capacidad de trabajo aeróbico submáximo, ya que los sujetos fueron capaces de prolongar el tiempo de ejercicio (al 95% del VO_2 máx.) en un 400% en la extremidad entrenada en normoxia y en un 500 % en la extremidad entrenada en hipoxia. Los cambios en la densidad capilar, volumen mitocondrial, el porcentaje y el área de sección transversal de las fibras tipo I no alcanzaron significancia estadística en éste estudio (15).

En contraste a los efectos a moderada altitud, la altitud extrema causa una reducción en la actividad enzimática oxidativa. Esto ha sido estudiado por biopsia muscular en escaladores antes y después de la Expedición Suiza a Lhotse Shar en 1981 (Cerretelli, 1987), en la expedición al Everest en 1986

(Howald et al., 1990) y en la Operación Everest II Green et al. 1988. Todos éstos estudios han reportado disminución de la actividad enzimática oxidativa (21).

Es de interés, que el aumento en la capacidad oxidativa encontrado por la exposición a altitud bajo 5.000 m., es cualitativamente similar a los cambios que ocurren en el músculo esquelético con el entrenamiento de resistencia. Esto apoya la hipótesis de que sería la hipoxia tisular la que provoca los cambios mencionados en ambas condiciones (21).

La importancia de aumentar la capacidad oxidativa en el músculo esquelético no se relaciona con un aumento del VO_2 máx sino con la capacidad de mejorar el VO_2 submáximo, con menos alteraciones metabólicas intracelulares. Es importante mantener bajos niveles de ADP y P_i , ya que son potentes estimuladores de la glicólisis. En un ejercicio extenuante en que la fatiga se asocia con depleción de glicógeno muscular; el aumento de la capacidad oxidativa permite mantener las reservas de glicógeno y una baja concentración intracelular de ADP- P_i , además las grasas contribuyen en mayor proporción como fuente energética, todo ello contribuye a una mayor duración del esfuerzo en el nivel submáximo (20).

Cambios hematológicos.

La exposición a altitud causa un incremento en el número de glóbulos rojos. El incremento de la eritropoyesis es dependiente de los niveles de la eritropoyetina (17,18).

Etckardt et al., midieron el aumento de la eritropoyetina en 6 sujetos a 3000 y 4000m. de altitud simulada. Estos autores usando radioinmunoensayo han establecido que los niveles de Eritropoyetina comienzan a elevarse dentro de las 2 horas de inicio de la exposición hipóxica (22) (Ver Cuadro 1)

Cuadro 1

	Eritropoyetina basal (mU/ml)	Eritropoyetina altitud	Tiempo de exposición (min)
3.000 m.	16.0	22.5	114
4.000 m.	16.7	28.0	84

La respuesta es mayor y más rápida a mayor altitud. Se estima que el aumento en la eritropoyetina no aumenta la masa de glóbulos rojos hasta que la PO_2 cae bajo 65 mmHg, lo que ocurre a una altitud entre 2200-2500 m. (22).

En un reciente estudio Levine (1997), demostró que 4 semanas de vivir a una altitud de 2500 m. fué suficiente para estimular la secreción de eritropoyetina e incrementar el volumen de la masa de glóbulos rojos en aproximadamente 10%; lo cual incrementa la capacidad de transporte de O_2 y sea probablemente la adaptación más importante para mejorar la potencia aeróbica (9).

El incremento en hematocrito, hemoglobina, enzimas aeróbicas y mioglobina muscular son importantes adaptaciones del entrenamiento de resistencia y pueden beneficiarse con el entrenamiento en altitud, como ha sido comentado anteriormente.

Sin embargo, esto es controversial, ya que a las adaptaciones centrales y periféricas que ocurren con la aclimatización y que aumentan la disponibilidad y la utilización del O_2 ; se opone el hecho que la hipoxia de la altitud es un factor condicionante y limitante de la intensidad del entrenamiento (4,9,14, 22).

A partir de esto es que se ha explorado una hipótesis, que permita adquirir y mantener los cambios adaptativos de la aclimatización a la altitud y por otro lado poder mantener la intensidad del entrenamiento, evitando el desentrenamiento asociado al ejercicio en hipoxia; ésta modalidad se ha denominado “vivir arriba/entrenar abajo” (9); éste tema será revisado en otro capítulo de éste libro.

VO₂ Máximo y Altitud.

La altitud mínima a la que el VO₂ máx. comienza a disminuir se estimó a partir de los datos de Buskirk et al., (1966) quien sugirió que había una disminución lineal de 3.2 % por cada 305 m. de ascenso sobre 1524 m. de altitud (4).

Posteriormente en años recientes ha sido determinado el VO₂ máx. en sujetos con diferentes niveles de aptitud física, desde más bajas altitudes.

Jakson y Sharkey (1988) reportaron que atletas que residen a nivel del mar y entrenan en el Centro Olímpico en Colorado Springs (1881 m.) exhiben una pérdida en el VO₂ máx. de aproximadamente 1 % por cada 305 m. de ascenso desde el nivel del mar (4).

Gore et al., (1996) recientemente reportaron disminución de 3.6% del VO₂ máx. en sujetos sanos no entrenados y un 7% en atletas de elite a una altitud de 580 m.(4)

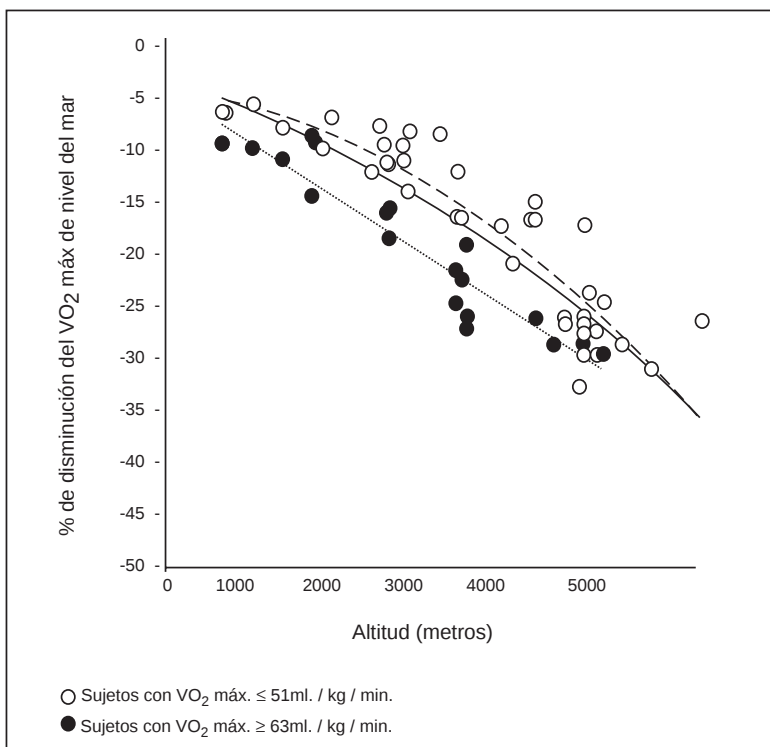
De acuerdo a esto la disminución del VO₂ máx. parece comenzar a más baja altitud, que lo que se estimaba previamente y que afecta en mayor medida a individuos entrenados (4).

El VO₂ máx. en el punto más alto de la tierra, con una PO₂ de 45 mmHg, está reducido a un 20 a 25% del valor del nivel del mar. El VO₂ máx. cae a 15.3 ml/Kg/min. en sujetos bien aclimatizados a altitud

extrema (West et al., 1983). Este VO_2 corresponde al gasto energético del acto de caminar a nivel del mar, pero en altitud extrema es lo que ha permitido escalar los últimos metros para alcanzar la cima (21).

Al considerar el nivel de aptitud física, individuos más aptos ($\text{VO}_2 > 63 \text{ ml/Kg/min.}$) tienen un mayor deterioro que los menos aptos ($\text{VO}_2 < 51 \text{ ml/Kg/min.}$).

Figura N°6
Efectos del nivel de aptitud física sobre la variabilidad en la disminución del VO_2 máx. con la altitud



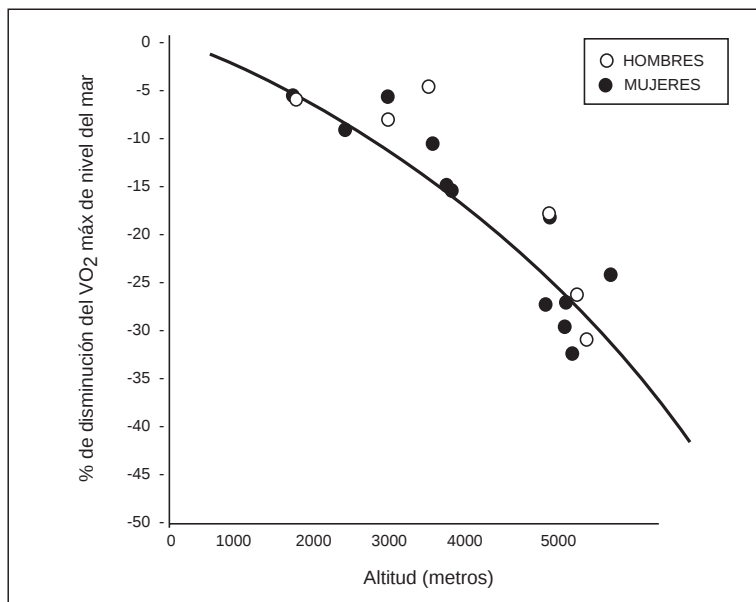
FULCO y CYMERMAN: Physical Performance at Altitude en: Aviation, Space and Enviromental Medicine, pp 795. 1998.

De los datos mostrados en la Figura N° 6, el deterioro en los más aptos se asocia a limitación en el intercambio de gases a nivel pulmonar, evidenciado por una baja de la saturación arterial, que se exacerba con la hipoxia (4). A altitudes mayores a 7.000 m., hay evidencias que sugieren que las diferencias debidas a la aptitud física disminuyen (4).

Si bien tener un alto VO_2 máx. no asegura tolerancia a altitud, se estima, sin embargo, necesario al menos tener un VO_2 máx. entre 49-61 ml/Kg/min., para alcanzar la cima del Everest sin O_2 suplementario (5).

No hay diferencias en el porcentaje de disminución en el VO_2 máx. con el incremento de altitud entre hombres y mujeres. (Figura N° 7). Además, según lo reportado por Beidleman et al., (1996) habría poco o ningún efecto de las fases del ciclo menstrual. (4)

Figura N° 7
Porcentaje de disminución del VO_2 máx, con la altitud según sexo



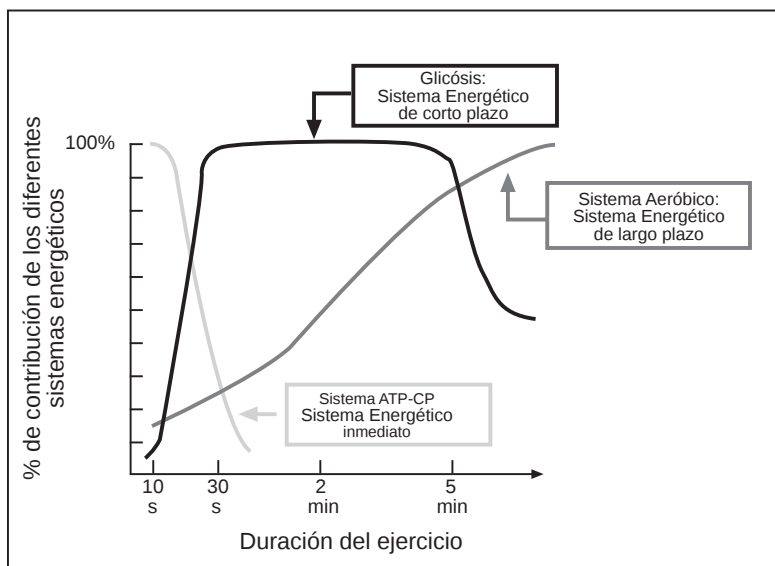
FULCO y CYMERMAN, Physical Performance at Altitude en: Aviation, Space and Environmental Medicine, pp. 796. 1998.

VO₂ Submáximo y Altitud.

El costo metabólico de una actividad física submáxima, para una carga específica es similar a nivel del mar y en altitud. Lo que cambia es la dificultad relativa de un ejercicio, al disminuir el VO₂ máx. con el incremento de altitud. No hay una correlación directa entre la disminución del VO₂ máximo y VO₂ submáximo (4). El primer parámetro mide sólo la máxima contribución aeróbica, mientras a nivel submáximo contribuyen en diferente proporción procesos aeróbicos y anaeróbicos (4).

Durante el ejercicio prolongado de intensidad submáxima es donde mejor se da la integración de los 3 sistemas de producción de energía (10) (ver Figura N° 8).

Figura N° 8
Los 3 sistemas de transferencia energética y su porcentaje de contribución al gasto energético según la duración de un ejercicio.



M^C ARDLE: Individual differences and measurement of energy capacities en: Exercise Physiology pp. 190; 1996.

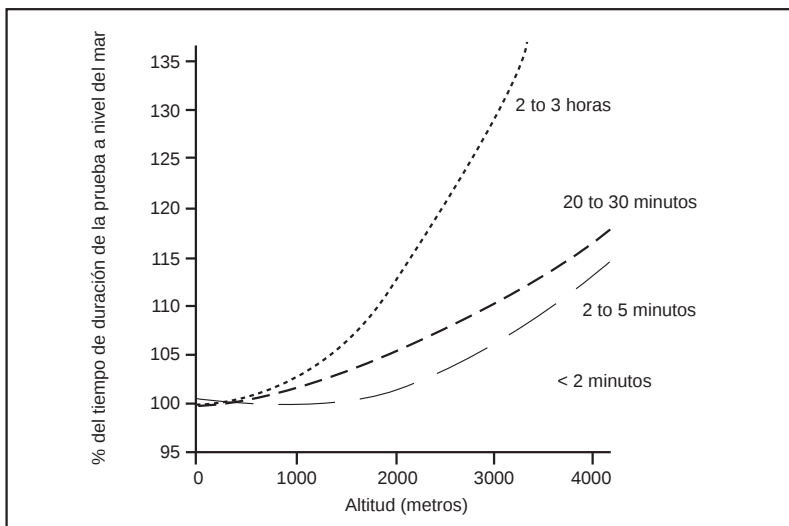
A nivel del mar una carrera en una distancia de 400 m. requiere aproximadamente de un 20% del sistema aeróbico y un 80% del anaeróbico; una distancia de 1500 m. de 60 y 40% respectivamente y una distancia de 5 Km. de 90 y 10 % (4).

El rendimiento en eventos que duren menos de 2 minutos a nivel del mar, no son afectados por la altitud. Para eventos que se prolongen más allá de 2 minutos, el tiempo de la prueba se hace mayor, en la medida que se aumenta en altitud. A mayor duración de una prueba, más baja es la altitud en que comienza el deterioro.

De hecho en los Juegos Olímpicos en Ciudad de México (2.300 m., 1968), ningún record mundial fué establecido en pruebas que durarán más allá de 2,5 minutos. (14).

Esto es concordante con el concepto de que la disminución se relaciona más con el VO_2 máx, ya que a medida que se prolonga una prueba, la contribución aeróbica se acerca al 100%. A nivel del mar pruebas que duran entre 2-5 min., 20-30 min. y 2-3 horas, a una altitud de 2300 m. se prolongaron alrededor de 2%, 7% y 17% respectivamente.

Figura N° 9
Disminución del rendimiento en función de la duración de la prueba y de la altitud en que se realiza



FULCO y CYMERMAN: Physical Performance at Altitude en: Aviation, Space and Enviromental Medicine, pp. 797. 1998.

La medición del VO_2 submáximo (carga: 150 Watt en cicloergómetro) en 14 estudiantes universitarios a 3.660 m., medido por nuestro grupo en Ollagüe (Noviembre, 1997) refleja claramente el concepto desarrollado anteriormente, que el VO_2 submáximo es independiente de la altitud; pero representa un porcentaje mayor del VO_2 máximo.

Cuadro 2

Comparación del costo relativo de un trabajo submáximo (ISO Watt), en altitud con respecto al nivel del mar y expresado como % del VO_2 máx.

n= 14	VO_2 máx. (Litros/min.)	VO_2 submáx. (Litros/min.)	% del VO_2 Máx
Nivel del Mar	3.76	1.91	50.79 %
Altitud (3.660m)	2.70	1.92	71.11 %

Se aprecia en este caso que a una carga submáxima de 150 Watt, el VO_2 es similar a nivel del mar y en altitud (1.91 y 1.92 Litros/min. respectivamente), pero la intensidad del esfuerzo está mucho más cerca del VO_2 máx. en altitud, con un 71.1% del VO_2 máx., en comparación con un 50% del VO_2 máx. a nivel del mar.

Finalmente, a la luz de los hechos, parece recomendable que en altitud, las actividades aeróbicas para una población general, sedentaria, sana, se inicien con sesiones no muy prolongadas, una intensidad no más allá de un 50 a 60% del VO_2 máx., y períodos de recuperación más prolongados que a nivel del mar.

Bibliografía

1. **Astrand, P-O., and K. Rodhal.** Factores que afectan el desempeño físico. En: Fisiología del Trabajo Físico. Editorial Medica Panamericana, 3° edición 15: 523-545, 1996.
2. **Bowie, W., G.R. Cumming.** Sustained handgrip-reproducibility; effects of hypoxia. Med. Sci. Sports Exerc. 3 (1): 24-31, 1971.
3. **Donoso, H.** El medio ambiente de altura: efectos sobre el ser humano. En: Primer Simposio de Salud Ocupacional en Faenas a Gran Altitud. Asociación Chilena de Seguridad. p.17-26 1995.
4. **Fulco, Ch. S., P. B. Rock, A. Cymerman.** Maximal and submaximal exercise performance at altitude. Aviat Space Environ Med. 69: 793-801. 1998.
5. **Garrido, E., G. Rodas, C. Javierre, R. Segura, A. Estruch and J.L. Ventura.** Cardiorespiratory response to exercise in elite Sherpa climbers transferred to sea level. Med. Sci. Sports Exerc. 29(7): 937-942, 1997.
6. **Jordan, R.** El Descenso. En: K2, El Máximo Desafío. Laser S.A. p.82-93 1996.
7. **Korge, P.** Factors limiting Adenosine Triphosphatase function during high intensity exercise. Thermodynamic and regulatory considerations. Sports Med. 20(4): 215-225 1995.
8. **Leaf, D.A., M.T. Kleinman, M. Hamilton, T.J. Barstow.** The effect of exercise intensity on lipid peroxidation. Med. Sci. Sports Exerc. 29:1036-1039, 1997.
9. **Levine, B.D., J Stray-Gundersen.** "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. J. Appl. Physiol. 83(1): 102-112, 1997.

10. **Mac Dougall, J.D., H. Wenger, H. Green.** Evaluación de la Potencia Aeróbica En: Evaluación Fisiológica del Deportista 4:129- 223, 1995.
11. **Mac Dougall, J.D., H. Wenger, H. Green.** Evaluación de la Potencia y Capacidad Anaeróbica. En: Evaluación Fisiológica del Deportista.5: 227-271, 1995.
12. **McArdle, W.D., F.Katch, V.Katch.** Energy transfer in the body. En: Exercise Physiology, Four Edition, Williams & Wilkins. 6: 101-120. 1996.
13. **McArdle, W.D., F Katch, V Katch.** Energy transfer in exercise. En: Exercise Physiology, Four Edition, Williams & Wilkins. 7: 121-137. 1996.
14. **McArdle, W.D., F.Katch, V.Katch.** Exercise at medium and high altitude. En: Exercise Physiology, Four Edition, Williams & Wilkins. 24:483-428, 1996.
15. **Melissa, L., J.D. Mc Dougall, M.A. Tarnopolsky, N.Cipriano, and H.J.Green.** Skeletal muscle adaptations to training under normobaric hipoxic versus normoxic conditions. Med. Sci. Sports Exerc. 29: 238-243 1997.
16. **Orizio D., F. Espósito, A. Veicsteinas.** Effect of acclimatization to high altitude (5.050 m.) On motor unit activation pattern and muscle performance. J. Appl. Physiol. 77:(6) 2840-2844, 1994.
17. **Richalet, J.-P., J-P.Souberbielle, A-M. Antezana, M. Déchaux, J-L.Le Trong, A. Bienvenu, F. Daniel, C. Blanchot, and J. Zittoun.** Control of erythropoiesis in humans during prolonged exposure to the altitude of 6.542 m. Am. J. Physiol. 35: R756-R764, 1994.
18. **Samaja, M., L. Brenna, S Allibardi, and P. Cerretelli.** Human red blood cell aging at 5.050 m. altitude: a role during adaptation to hypoxia. J.Appl. Physiol.75(4): 1696-1701, 1993.

19. **Ward, M.P., J.S.Milledge, J.B.West.** Exercise. En: High Altitude Medicine and Physiology. Second Edition, Chapman & Hall Medical.10: 217-237 1995.
20. **Ward, M.P., J.S. Milledge, J.B.West.** Peripheral Tissues. En: High Altitude Medicine and Physiology. Second Edition, Chapman & Hall Medical 9:197-213. 1995.
21. **Ward, M.P., J.S. Milledge, J.B.** West. Limiting factors at extreme altitude. En: High Altitude Medicine and Physiology. Second Edition, Chapman & Hall Medical. 11: 240-282 1995.
22. **Wolski, L.A., D.C.McKenzie, H.A.Wenger.** Altitude training for improvement in sea level performance. Sports Med. 22: 251-263. 1996.
23. **Young, A., J. Wright, J. Knapik,** et al. Skeletal muscle strength during exposure to hypobaric hypoxia. Med. Sci.Sports Exerc. 12 (5): 330-335, 1980.