

Nutrición Fisiología y Ejercicio en Altitud



1	Temorregulación en Ambientes Extremos Profesora Anita Rivera Brown, M.S.	17
2	Hidratación en Ambientes Extremos Profesora Anita Rivera Brown, M.S.	29
3	Regulación del Apetito y Actividad Física Profesora Carmen Nevárez MHS, LND	41
4	Regulación Metabólica de Hidratos de Carbono, Grasas, Proteínas y otros Nutrientes durante el Ejercicio Profesora Carmen Nevárez MHS, LND	53
5	Regulación del Metabolismo de Lípidos, Proteínas Hidratos de Carbono y otros Nutrientes en Trabajadores en Altitud Nutricionista Mónica Padilla Flores	67
6	Recomendaciones, Requerimientos y Realidad del Aporte Nutricional a Deportistas de Alto Rendimiento Profesora Carmen Nevárez MHS, LND	79
7	Aporte de Carbohidratos en Deportes de Larga Duración Dr. Patricio Venegas Pérez	91
8	Los Sistemas Energéticos y el Rendimiento en Altitud Dr. Juan Silva Urra	107
9	Ejercicio y Entrenamiento en Altitud Dr. Patricio Venegas Perez	135
10	Uso de Antioxidantes en Altitud Dr. Juan Silva Urra	159
11	Perfil de Salud del Trabajador Minero Dr. Manuel Faúndez Vega	177
12	Actividad Física y Salud: Costo Beneficio en el Campo Laboral Dr. Juan de Dios Godoy Piñera	185
13	Programas de Salud con Relación al Manejo del Recurso Humano Ingeniero José Miguel Armijo	195
14	Evaluación Efectos Neuroconductuales del Trabajo en Altitud Sicóloga Alejandra Sallato E.	211
15	Perfil psicológico requerido para una óptima Adaptación Laboral en Faena Minera en Altitud. Sicólogo Sr. David Pino	227
16	Sueño Normal Dr. Mario Sandoval Martínez	239
17	Sueño y Trabajo en Altitud Dr. Mario Sandoval Martínez	273
18	Ergonomía Dr. Ernesto Cárcamo Solís	307
19	Enfermedad Aguda de Montaña Dr. Mario Sandoval Martínez	327
20	Enfermedad Crónica de Montaña o Síndrome de Monge Dr. Mario Sandoval Martínez	351
21	Anexos	367

Foto Portada
Salar de Ascotán, II Región - Chile.

Editorial
Asociación Chilena de Seguridad, ACHS.
Universidad de Antofagasta
Septiembre, 1999

Tipo de Encuademación EERPL
Papel Tapa Couche 220 grs.
Interior Hilado 24
200 páginas
Tamaño 20 cms. x 14 cms.

Impresión Polygramma
Diseño José A. Muñoz Henríquez

Editado en Santiago - Chile



Asociación Chilena de Seguridad

Presidente : Eugenio Heiremans Despouy
Gerente de Salud : Eugenio Cantuarias Larrondo

Unidad Organizadora
Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud, Cetha.
Editor : Mario Sandoval Martínez

SANTIAGO
Av. Vicuña Mackenna 152 Providencia
Fono: (56-2) 685 2000

ANTOFAGASTA
Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud, Cetha.
Av. Grecia 840
Fono: (55) 256250
Fax/Fono: (55) 255507
E-mail: cetha@entelchile.net

Página Web: www.achs.cl



Universidad de Antofagasta

Rector : Jaime Godoy Jorquera
Decano Facultad de Ciencias de la Salud : Marcos Cikutovic Salas

Unidad Organizadora
Facultad de Ciencias de la Salud - Unidad de Fisiología
Departamento Biomédico
Editor : Jaime Bravo Massida

ANTOFAGASTA
Av. Angamos N° 601 Casilla 170
Fonos (55) 247804 - 2422210 - 637118
Fax: (55) 247786

SANTIAGO
Luis Thayer Ojeda 166 Of. 505 (Estación Tobalaba)
Fono: 233 7149
Fax: 232 9341

CALAMA
Esmeralda 1099 Pobl. Villa Chica
Fono/Fax: (55) 342050

Dirección de Extensión y Comunicaciones
Fonos: (55) 242210 - 367116

PRÓLOGO

Este libro se inserta dentro del sostenido esfuerzo realizado por la Asociación Chilena de Seguridad, en satisfacer la necesaria aproximación de conocimientos de la relación hombre-altitud al mayor número de personas. Muchas de las cuales, por razones de trabajo, deben interactuar con esta naturaleza que, a priori, puede parecer hostil pero que, al conocerla y aprender a vivir en y con ella, permite desarrollar una relación armónica, apreciando toda su majestuosa belleza.

Para la Universidad de Antofagasta una de cuyas tareas es la de generar conocimiento, el tema de la altitud ha sido inspirador de un sin número de proyectos en diversas áreas de su desarrollo. Sin embargo, la ejecución de estos proyectos se vio limitada por el alto compromiso con la docencia y creación de nuevas carreras. La consolidación como Universidad en el área de la Salud, con la creación de la carrera de medicina en la Facultad de Ciencias de la Salud, ha renovado el entusiasmo e interés por este tema, debido a la particular formación que deben recibir los alumnos, por su realidad regional. Esta especial formación constituye un sello que es propio de la zona y que distinguirá a los profesionales de la salud de esta región de los del resto del país.

El trabajo conjunto entre la Universidad de Antofagasta y la Asociación Chilena de Seguridad, nos ha permitido avanzar en la difusión y en el compromiso de un mayor número de profesionales a nivel regional en investigación de medicina de altitud. Uno de los primeros esfuerzos realizados en el tema por la ACHS fue el "Primer Simposio: Salud Ocupacional en Faenas a Gran Altitud", realizado en Octubre de 1991, del cual fue editado un libro por el Profesor Hugo Donoso en Julio de 1995. Luego, junto a la Universidad de Antofagasta, siguieron el Congreso de "Actualización en Salud Ocupacional en Faena Minera a Gran Altitud", en julio 1997; el Coloquio "Efectos de la Altura en el Desempeño Laboral", Noviembre de 1997; el Consenso de Antofagasta, respecto a

exámenes preocupacionales en Noviembre de 1997; y después, este Curso Internacional “Nutrición, Fisiología y Ejercicio en Altitud”, en Julio de 1998.

En Abril de 1996, la ACHS creó la Unidad de Trabajo Humano en Altitud, la cual retomó el tema de altitud que llevaba el Laboratorio de Fisiología del Trabajo. Su desarrollo llevó, en Julio de 1997, a formar el Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud. Este Centro en virtud del Convenio marco de cooperación, firmado con la Universidad de Antofagasta, en Diciembre de 1996, realiza estudios de terreno y de laboratorio con investigadores de dicha Institución. La orientación de este Centro es básicamente la investigación aplicada en el campo de la prevención. Sin embargo, la confusión producida en el tema al hablar en todos los foros indistintamente de residentes permanentes, trabajadores intermitentes y visitantes esporádicos, determinó la necesidad de profundizar el tema en aspectos fisiológicos para, sin dejar de lado las distintas formas de relación hombre-altitud, que la fisiología permitiera el claro entendimiento de estas relaciones. En este libro, los capítulos corresponden a las distintas ponencias de los invitados al Curso Internacional de Nutrición, Fisiología y Ejercicio en Altitud, los cuales no sólo exponen el estado del arte en el conocimiento de cada tema sino también nos muestran su experiencia como investigadores en la realidad chilena e internacional. Sin embargo, queda claro que la fisiología de altitud, en sus distintas formas, es un campo por explorar, abierto a los jóvenes investigadores y propio de una realidad que ha emergido con fuerza por la necesidad de trabajadores que urgen respuestas a sus distintas problemáticas y empresas que ven como el trabajo a grandes altitudes se ve limitado por la capacidad de adaptación del ser humano a estas.

El tema de la medicina de altitud preocupa cada día a más profesionales, que no han tenido ni la formación ni fuentes de información a su alcance, para recabar conocimientos aplicables a esta temática, dado que en su mayor parte este conocimiento está orientado a otras realidades, como la de deportistas de montaña.

En este curso se trataron cuatro áreas temáticas de relevancia para el sector de la minería y la fisiología del deporte en un país de montañas:

- I. Nutrición: La obesidad en el sector minero mostrada en diferentes estudios alcanza a más del 60 % de los trabajadores, con las obvias consecuencias en términos de su salud normal.
- II. Fisiología del Ejercicio: La adaptación al estrés de la altitud es y ha sido siempre un desafío para la fisiología del trabajo físico. Nuevos avances se han estado comunicando en los últimos años, especialmente en relación a comprender mejor los factores que limitan el rendimiento humano en altitud. El desarrollo de nuevas estrategias para mejorar la adaptación y el rendimiento de quienes se exponen a altitud por motivos laborales, así como de aquellos que buscan mejorar las esquivas marcas de alto rendimiento en pruebas aeróbicas, exige que los profesionales que trabajan en estas áreas incorporen a su hacer los nuevos conceptos, como estrés oxidativo y altitud ó entrenamiento en altitud y rendimiento a nivel del mar.
- III. Área Sicolaboral: las consecuencias del trabajo en minería, con campamentos alejados de las urbes, de la familia y de la vida social, provoca alteraciones neurosicológicas que alteran el desempeño laboral y que, hasta el momento, los estudios no son lo suficientemente categóricos para definir hasta que punto las condiciones señaladas aumentan el riesgo de sufrir accidentes.
- IV. Sueño: Las alteraciones de sueño en altitud son muy frecuentes, pero no es común hablar o profundizar en el tema. A lo anterior, debemos agregar que estas alteraciones forman parte de variaciones anormales en los ritmos biológicos, las cuales son influenciadas por los sistemas de turnos, necesarios para la explotación minera en faenas continuas.

Además de los temas tratados en el curso, se han incorporado al libro otros tres capítulos, que son orientadores en los temas:

- A) Ergonomía: Disciplina que permite el enfrentar en forma integrada el estudio del trabajo humano. Su desarrollo, ha permitido lograr puestos de trabajo más adecuados para los trabajadores y condiciones de ambiente laboral más saludables.

- B) Enfermedad Aguda de Montaña: Expresión de una inadecuada adaptación a la exposición aguda a altitud, cuyas manifestaciones pueden ser de sólo una simple fatiga o llevar al desarrollo de edemas de pulmón y/o cerebro, cuya severidad pone en riesgo la vida del trabajador.

- C) Enfermedad Crónica de Montaña: Patología que se produce en individuos expuestos permanentemente a altitud, la cual eventualmente podría presentarse en aquellos que en forma crónica, pero intermitente, se exponen a altitud. Su característica fundamental es la desaparición de signos y síntomas característicos de la enfermedad con la suspensión de la exposición a altitud.

LOS EDITORES

*Este libro está dedicado a mis hijos
Cristóbal, Nicolás y Catalina, a mi esposa
Paulina y a mis padres Emma y Mario.*

M.S.M.

A la memoria de mi Padre, amigo formidable, inspirador de mis libertades, quien el destino me lo llevó un atardecer de primavera, pero se que me está esperando para caminar juntos por los caminos del ensueño.

J.B.M.

Agradecimientos

A quien me mostró el camino y encanto de la altitud,
Dr. Raimundo Santolaya Biondi.

A Compañía Minera Zaldívar, cuya visionaria comprensión de la importancia del tema la llevó a abrirnos las puertas para investigar la relación trabajador-altitud en sus dependencias.

A la Ilustre Municipalidad de Ollagüe y muy especialmente a su Alcaldesa Sra. Patricia Mujica, por la enorme colaboración en los estudios de terreno realizados por el CETHA.

A Minera Escondida Ltda., Central de Restaurantes y DIGEDER II Región, por sus apoyos y aportes económicos para la realización de este curso.

A la Universidad de Antofagasta y a la Asociación Chilena de Seguridad por la confianza depositada para la organización de este Curso.

A todos mis colegas en esta tarea, por su entrega.

A Dios, permanente compañía.



Termorregulación en Ambientes Extremos

Profesora Anita Rivera Brown, M.S.
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

Termorregulación en Ambientes Extremos

Profesora Anita Rivera Brown, M.S.

Universidad de Puerto Rico

Centro de Salud Deportiva y Ciencias del Ejercicio (*SADCE*)

I. El ambiente termal y los mecanismos de intercambio de calor.

El ambiente termal es el conjunto que forman la temperatura del aire, la velocidad del viento, la humedad relativa y la radiación solar. La temperatura interna está en un equilibrio dinámico de acuerdo a los factores que añaden y eliminan calor corporal. Los mecanismos de intercambio de calor son: la conducción, la convección, la radiación y la evaporación.

II. Respuestas fisiológicas durante el ejercicio en ambiente caluroso.

A. Temperatura corporal.

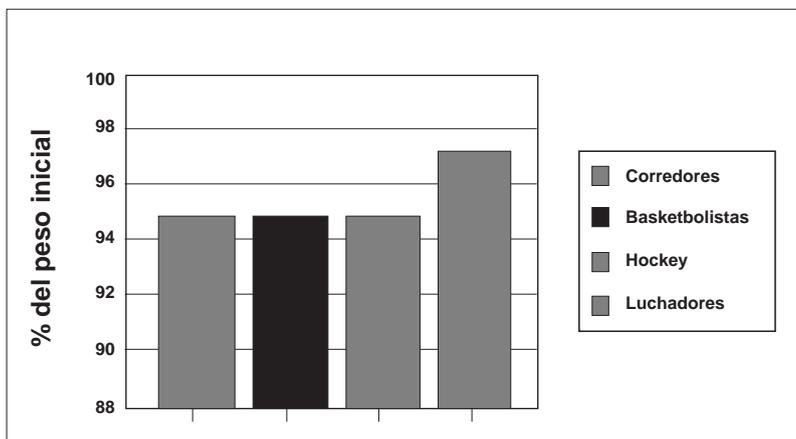
La temperatura interna del cuerpo se mantiene constante cerca de los 37°C en condiciones de descanso. La temperatura interna está en un equilibrio dinámico de acuerdo a los factores que añaden y eliminan calor corporal. El balance termal en los seres humanos se logra mediante la integración de los mecanismos que alteran la transferencia de calor desde el interior del cuerpo a la periferia, regulan la disminución de calor mediante la evaporación de sudor y varían la razón de producción de calor. Si la ganancia de calor es mayor que la pérdida de calor, como suele ocurrir durante el ejercicio vigoroso en un ambiente caluroso, la temperatura interna aumenta. En estas condiciones los requerimientos de termorregulación pueden ser considerables y una falla en el sistema termorregulador puede significar la muerte. Muchas muertes han ocurrido durante la práctica deportiva debido a exposición a ambientes de calor extremo. También el ejercicio en ambiente de frío extremo o en la altitud pueden presentar problemas a la salud del deportista.

B. Pérdida de calor por evaporación de sudor.

La pérdida de calor corporal ocurre mediante los mecanismos de radiación, conducción, convección y primordialmente por la evaporación de agua desde la piel y las vías respiratorias. A medida que la temperatura ambiental aumenta, la efectividad de la pérdida de calor a través de los mecanismos de radiación, conducción y convección, disminuye. Cuando la temperatura ambiental excede la temperatura corporal, el cuerpo gana calor a través de estos mecanismos. Bajo estas condiciones la evaporación de sudores es el único medio para disipar el calor.

En condiciones óptimas, el enfriamiento por evaporación de sudor puede ser a razón de 18 Kcal/min. La necesidad de mantener balance termal es tan grande que puede provocar que el cuerpo pierda hasta 3.5 litros de sudor por hora durante el ejercicio en un esfuerzo por enfriarse.

Figura N°1
Deshidratación en atleta, luego de competencia

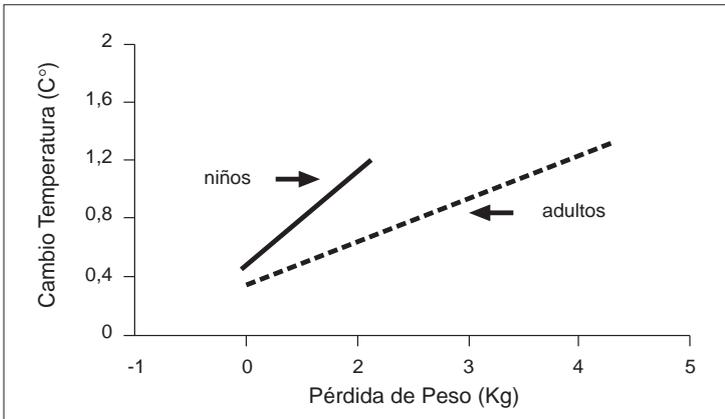


C. Transferencia de calor a través de la circulación sanguínea a la piel.

Los ajustes circulatorios proveen un mecanismo para la regulación de la temperatura corporal. Cuando el calor corporal aumenta a niveles excesivos, los vasos sanguíneos en la piel se dilatan y la sangre transporta el calor desde el interior a la periferia, para ser disipado al ambiente. Un flujo sanguíneo adecuado a la piel y a los músculos activos, se logra a expensas de otros

tejidos. Por ejemplo, al ocurrir la vasodilatación de los vasos sanguíneos subcutáneos, ocurre también, una constricción compensatoria de los vasos sanguíneos en el hígado y los riñones. Una prolongada reducción en el flujo sanguíneo a estos tejidos puede contribuir complicaciones de hígado y riñones que se observan en desórdenes termales serios tales como el golpe por calor.

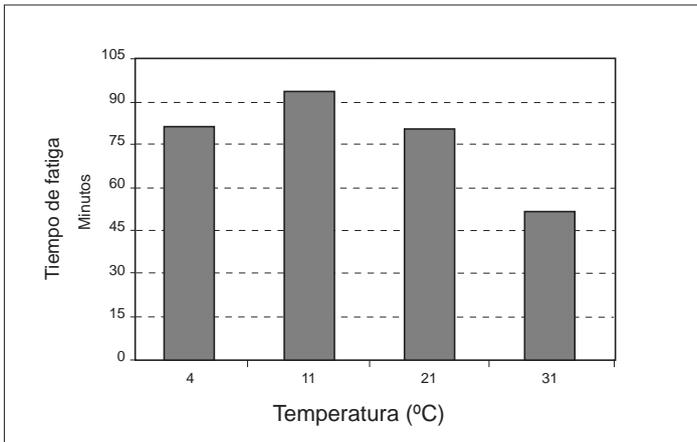
Figura N°2
Deshidratación y aumento en temperatura



D. Respuesta cardiovascular.

Durante el ejercicio en ambiente caluroso el cuerpo se enfrenta a dos demandas cardiovasculares que compiten entre si: 1) los músculos activos requieren oxígeno para sostener el metabolismo 2) El calor metabólico generado durante el ejercicio debe ser transportado a través de la sangre desde los tejidos profundos a la periferia. Esto presenta una limitación en el transporte de oxígeno a los músculos activos. El gasto cardíaco durante el ejercicio submáximo es similar tanto en ambiente caliente como frío. Sin embargo, el volumen sistólico es usualmente menor en ambiente caluroso en proporción al déficit de líquido durante el ejercicio, y la frecuencia cardíaca es mayor.

Figura N°3
Fatiga y Temperatura del Medio



- Tiempo de fatiga en un cicloergómetro a una intensidad que podía sostenerse por 94 min. a una temperatura de 11°C, se redujo en temperaturas más altas y más baja.

Galloway y Maughan, 1995

E. Enfermedad por calor.

Si los síntomas de aumento en temperatura corporal excesiva tales como el cansancio, la sed y los mareos, son ignorados, puede surgir la enfermedad por calor o los desórdenes termales. Los desórdenes termales más importantes en orden de severidad son: calambres por calor, fatiga por calor y golpe por calor. Los calambres por calor son espasmos involuntarios de los músculos que ocurren durante o después de actividad física intensa y se deben, en la mayoría de los casos, a desbalances en el líquido corporal y en los electrolitos. La fatiga por calor usualmente ocurre en personas no aclimatizadas al calor durante los primeros días del verano. La fatiga por calor que ocurre durante el ejercicio se debe a que los ajustes circulatorios no son efectivos, lo que se une a una gran pérdida de líquido corporal dado por una sudoración excesiva. Se caracteriza por pulso acelerado, presión arterial baja, dolor de cabeza, mareos y fatiga general. La temperatura corporal aunque alta, no se eleva a niveles peligrosos. El golpe por calor es el más serio de los desórdenes termales y requiere atención médica inmediata. Ocurre cuando el mecanismo

termorregulador falla debido a un calor corporal excesivo. Cuando esto sucede la persona deja de sudar, la piel se torna seca y caliente y la temperatura aumenta a más de 41.5°C . Si no se atiende de inmediato la condición progresa y puede resultar en muerte debido a colapso circulatorio y daño al sistema nervioso central. El golpe por calor es una emergencia médica.

Cuando estos desórdenes termales ocurren se debe tomar acción inmediata para reducir la temperatura corporal, hidratar a la persona y buscar ayuda médica inmediata.

F. Aclimatización al calor.

La exposición repetida a un ambiente caluroso inicia ajustes termorregulatorios que resultan en un aumento en la tolerancia al ejercicio en calor. Esta aclimatización resulta en una mejor distribución del gasto cardíaco y un aumento en la capacidad para sudar. Una aclimatización completa puede lograrse en 10 días de exposición al calor. Los niños se aclimatan más lentamente que los adultos.

Figura N°4
Aclimatación al Calor

- 10 a 14 días
- Reducir intensidad y volumen de Ejercicio
- 2 sesiones de ejercicio diarias
- Comenzar con 30-60 minutos y progresar a 60-100 minutos/día
- Aumentar ingesta de líquidos



III. Respuestas fisiológicas durante el ejercicio en ambiente frío

El ejercicio en ambiente frío es algo natural en la práctica de muchos deportes pero puede ser un elemento problemático en otros. La exposición a frío extremo puede producir una carga fisiológica y psicológica extrema.

A. Exposición a agua fría

El agua conduce el calor aproximadamente 25 veces más rápido que el aire de la misma temperatura. La inmersión en agua fría puede proveer un estrés termal considerable y resultar en ajustes termorregulatorios en un período corto de tiempo. Aún durante el ejercicio moderado la producción de calor metabólico es insuficiente para mantener el balance termal en agua muy fría. Un ejemplo de esto es la natación, donde la transferencia de calor por convección aumenta marcadamente con el movimiento rápido del agua por encima de la piel.

B. Exposición a aire frío

En un ambiente muy frío la pérdida de calor usualmente excede la producción de calor y la temperatura interna disminuye. Ocurre una vasoconstricción de los vasos sanguíneos de la piel y la sangre es transportada rápidamente a la cavidad craneal, torácica y abdominal. Esto optimiza el aislamiento dado por la grasa corporal y otras porciones del interior del cuerpo.

Muchas personas utilizan demasiada ropa durante el ejercicio en ambiente frío lo cual aumenta la pérdida de líquido en sudor. Además, el sudor que se acumula en la ropa causa una mayor pérdida de calor del cuerpo y aumenta el riesgo de hipotermia.

C. Hipotermia durante el ejercicio en ambiente frío

La hipotermia es la reducción de la temperatura corporal a niveles peligrosos. Ocurre cuando la temperatura interna disminuye a 34°C o menos. Puede ocurrir durante la inmersión prolongada en agua de 21°C o menos o durante la exposición a un ambiente seco y frío por seis horas o más. La combinación de aire frío, lluvia y viento pueden ser suficientes para producir situaciones de hipotermia devastadoras.

D. Aclimatización al frío.

El cuerpo humano es menos capaz de adaptarse al ambiente frío que al caluroso. La ropa utilizada es de suma importancia para protegernos del frío. Las personas cuyas ocupaciones (pescadores, buzos) requieren exposiciones repetidas al frío exhiben alteraciones en sus respuestas al frío y logran una aclimatización parcial. Algunas de las adaptaciones son: aumento en la vasoconstricción periférica y aumento en la aislación secundaria a un aumento en la grasa corporal.

IV. Respuestas fisiológicas durante el ejercicio en altitud.

Más de 40 millones de personas viven, trabajan y se recrean en elevaciones sobre los 2.300 metros sobre el nivel medio del mar. Aunque personas bien aclimatadas pueden vivir permanentemente en sitios tan altos como los Andes o los Himalayas, la exposición prolongada de una persona no aclimatada a la altitud puede resultar en muerte por hipoxia. El reto de la altitud proviene de la reducción en la presión de oxígeno debido a la reducción en la presión barométrica.

La altitud puede tener un efecto dramático en la ejecutoria de deportes. En los Juegos Olímpicos de México en 1978 (altitud=2.300 m) la reducción en la densidad del aire contribuyó a las excelentes ejecutorias en los eventos de velocidad y saltos. Sin embargo, la ejecutoria en carreras de larga duración fue mucho peor que lo observado a nivel del mar. Los atletas que mejor ejecutaron durante los Juegos Olímpicos de México fueron aquellos que residían en la altitud o que habían vivido allí por un espacio prolongado de tiempo.

A. Respuestas cardiorespiratorias al ejercicio de alta intensidad.

La reducción progresiva en la presión de oxígeno cuando se asciende a altitud resulta en una oxigenación inadecuada de la hemoglobina. Esto produce un decremento en la ejecutoria de actividades aeróbicas en altitudes mayores de 2000 metros. Adicionalmente, el riesgo de deshidratación en altitud es alto y predispone tanto a hipertermia como a hipotermia.

Las adaptaciones fisiológicas más importantes cuando se vive en la altitud son: aumentos en la ventilación pulmonar, hemoglobina y extracción de oxígeno de los tejidos. La hiperventilación ayuda a aumentar la llegada de oxígeno a la hemoglobina y por lo tanto su transporte. El aumento en gasto cardíaco ayuda a compensar la reducción en la saturación de oxígeno arterial, por la menor disponibilidad ambiental de este.

B. Problemas médicos por exposición a radiación solar en altitud.

Problemas médicos que van desde moderados a severos se observan con el ascenso a la altitud. Los más prominentes de estos son: la enfermedad aguda de montaña, edema pulmonar y edema cerebral de altitud. Los últimos dos pueden causar la muerte. Además, en la mayoría de las expediciones que se hacen a la altitud existe un riesgo de muerte por hipotermia.

La baja densidad del aire en altitud resulta en una disminución en la capacidad atmosférica de filtración de los rayos ultravioleta, por lo tanto, la radiación solar directa aumenta, pero también aumenta la radiación solar indirecta, ya que la nieve refleja una alta proporción de radiación. Entonces, un deportista o un trabajador estarán expuestos en altitud a mayor radiación solar directa e indirecta respecto del nivel del mar. En días calurosos el índice de estrés termal aumenta. Además, las personas están más propensas a sufrir quemaduras severas de sol muy rápidamente. También pueden sufrir ceguera por el reflejo del sol en la nieve. La mejor defensa es la prevención usando protectores solares, ropa adecuada y lentes con filtro ultravioleta.

C. Aclimatización a la altitud.

La velocidad a la cual ocurre la aclimatización depende de la altitud. Usualmente se nota una mejoría después de varios días de permanecer en altitud. Los ajustes mayores ocurren después de dos semanas y pueden tardar hasta cuatro o seis semanas en altitudes extremas. Investigaciones indican que las adaptaciones que ocurren en altitud no mejoran la ejecutoria a nivel del mar.

V. El trabajador industrial.

A. Mineros.

El trabajo pesado en algunas minas se programa en turnos de 8 a 12 horas en un ambiente caluroso y seco. La temperatura ambiental en algunas minas puede ser de hasta 45 °C. Los que trabajan en plantas de fundición de cobre pueden estar expuestos a temperaturas de aproximadamente 50 °C. Bajo estas condiciones de calor existe un riesgo muy alto de deshidratación. La deshidratación inducida por el calor perjudica el desempeño físico y los trabajadores pueden sufrir de fatiga muscular o pérdida de concentración que induce al accidente o lesión. Existe una alta incidencia de cálculos renales en los mineros. El cáncer en la piel en trabajos a campo abierto es otro problema común (por radiación solar), a lo cual se agrega la especial relación con arsénico (cancerígeno) en la II región de Chile.

B. Bomberos.

Los bomberos están expuestos a temperaturas extremas desde el grado de congelación hasta 300 °C. La vestimenta y el equipo no permiten que el cuerpo se enfríe por evaporación adecuadamente. La incapacidad de disipar el calor se combina con el peso del equipo (aprox. 53 lb-24 kg) para crear un riesgo alto de lesión y de padecer de desórdenes termales. La mayoría de los bomberos están en funciones por 24 hrs. Su trabajo les presenta mucho estrés emocional que combinado con el sobrepeso, la baja aptitud cardiovascular y el estrés físico de apagar un incendio los hace candidatos ideales para un infarto.

C. Operarios en fábricas.

Los operarios en fábricas generalmente trabajan en ambientes muy calurosos especialmente en el verano y las fábricas generalmente no cuentan con acondicionadores de aire. Muchos de los operarios utilizan vestimentas protectoras que aumentan el estrés por calor. Un buen nivel de capacidad aeróbica y de fuerza y tolerancia muscular es importante para que los operarios puedan tolerar temperaturas altas sin disminuir su productividad.

Bibliografía

- 1 **American College of Sports Medicine.** Position stand on heat and cold illnesses during distance running. Med. Sci. Sports Exerc. 28:i-x, 1996.
- 2 **McArdle, W.D., F.I. Katch y V.L. Katch.** Exercise at Medium and High Altitudes. En: Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance, 4ta edición, 1996.
- 3 **Nadel, E.R. Temperature regulation and prolonged exercise.** En: Perspectives in Exercise Sciences and Sports Medicine. Vol. 1: Prolonged Exercise, editado por D.R. Lamb y R. Murray. Indiana: Benchmark Press, 1988.
- 4 **Pate, R.R. Special Considerations for Exercise in Cold Weather.** Sports Science Exchange, Vol. 1 (10): 1988.
- 5 **Sawka, M.N. y B. Wenger.** Physiological responses to acute exercise heat stress. En: Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes, editado por K.B. Pandolf, M.N. Sawka, y R.R. González. Indiana: Benchmark Press, 1988.
- 6 **Wagner, J.A., S. Robinson, S.P. Tzankoff, R.R. Marino.** Heat tolerance and acclimatization to work in the heat in relation to age. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 33:616-622, 1972.



Hidratación en Ambientes Extremos

Profesora Anita Rivera Brown, M.S.
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

Hidratación en Ambientes Extremos

Profesora Anita Rivera Brown, M.S.

Universidad de Puerto Rico

Centro de Salud Deportiva y Ciencias del Ejercicio (SADCE)

I. Efectos de la pérdida de líquido corporal en la ejecutoria durante el ejercicio.

El agua corporal representa aproximadamente un 65% de la masa corporal. Una de las funciones primordiales del agua en nuestro cuerpo es la de mantener estable la temperatura corporal. El cuerpo pierde agua a través del sudor como mecanismo de enfriamiento en respuesta al calor generado por el ejercicio. El agua también transporta nutrientes hacia las células y desechos metabólicos desde las células y es necesaria para el funcionamiento adecuado de órganos y tejidos. Podríamos vivir semanas sin comida pero sólo unos pocos días sin ingerir agua.

A. Ejercicio en ambiente caluroso.

Cuando la temperatura ambiental es mayor a la de la piel, el cuerpo gana calor y la temperatura corporal puede aumentar a niveles peligrosos. En esta condición de alto estrés termal la única manera efectiva de liberar calor es a través de la evaporación de sudor desde la piel. La evaporación de sudor permite que se disipen grandes cantidades de calor y que se limite el aumento en temperatura corporal a 3 a 4 °C. Durante el ejercicio en el calor es común encontrar tasas de sudoración de 1-2 litros. Si el ejercicio se prolonga por varias horas, la pérdida de fluidos puede alcanzar hasta 3 a 6 litros lo cual puede afectar la función termorreguladora y cardiovascular. Existe una relación lineal entre la razón de sudoración y la cantidad de humedad del ambiente. A mayor humedad < es la cantidad de sudor producido por el cuerpo.

En ambientes muy húmedos el sudar contribuye poco al enfriamiento del cuerpo por que la evaporación del sudor se ve limitada.

Debido a que una gran porción del agua perdida en el sudor proviene del plasma sanguíneo, la capacidad circulatoria se afecta a medida que ocurre la pérdida de líquido. La deshidratación causa una disminución en el volumen plasmático, en el flujo sanguíneo y en la razón de sudoración.

Una pérdida de líquido equivalente a sólo 1% del peso corporal se asocia con un aumento significativo en la temperatura rectal. Por cada litro de sudor perdido, la frecuencia cardíaca aumenta 8 latidos por minuto, y el gasto cardíaco disminuye 1 litro por minuto. A medida que progresa la deshidratación, se observa una marcada disminución en la ejecutoria de un trabajo. Este deterioro no se puede prevenir únicamente tomando líquidos antes del ejercicio, ni mediante la disminución temporal de la temperatura de la piel, ni tampoco aplicando agua a la piel (corriendo debajo de un chorro o echándose agua en la cabeza). El único método efectivo para atenuar las alteraciones marcadas en función termorreguladora y circulatoria, es mediante la ingesta de fluidos durante el ejercicio.

B. Deshidratación durante ejercicio en ambiente frío.

En ambiente frío la pérdida de líquido ocurre a través de las vías respiratorias. La disminución de la temperatura implica una disminución en la humedad relativa del aire, por lo tanto el aire es más seco. El aire frío debe calentarse antes de llegar a los bronquios, a través de la respiración. Las vías respiratorias pierden agua y calor para humidificar el volumen de aire inspirado. Cantidades significativas de agua pueden perderse durante el ejercicio en ambiente frío.

C. Deshidratación durante ejercicio en altitud.

La deshidratación en altitud puede ocurrir debido a una combinación de una baja humedad ambiental combinada a factores fisiológicos y de comportamiento. Durante los primeros días en altitud, el balance de líquido corporal se altera. El fluido se mueve desde el espacio intravascular hacia el intersticial e intracelular. La disminución en volumen plasmático, causa, que la concentración de células rojas aumente en el plasma sanguíneo. Se han observado disminuciones en volumen plasmático de 8%, y aumentos en hematocrito de 4% y en hemoglobina de 10% luego de una estadía de una semana a 2.300 m. A mayor altitud, mayor el cambio en estos valores. Estos cambios causan que el contenido de oxígeno en la sangre arterial aumente significativamente. Durante el proceso de aclimatización a la altitud ocurre una diuresis y se reduce el total de agua en el cuerpo. Hay un mayor riesgo de deshidratación especialmente durante el ejercicio en ambiente caluroso.

Debido a que cuando comienza el ejercicio ya el volumen plasmático está reducido, la deshidratación pondrá un estrés mayor al sistema circulatorio y los desórdenes termales serán más probables.

El aire en las regiones montañosas, es frío y seco y una cantidad considerable de agua puede perderse por evaporación en las vías respiratorias. Esta pérdida de líquido usualmente causa una deshidratación leve y síntomas de sequedad de labios, boca y garganta. Las personas usualmente toman menos líquido en altitud pues sienten menos sed debido al frío, la hipoxia, y las náuseas por la enfermedad aguda de montaña y en ocasiones por la falta de agua potable. Esto afecta particularmente a las personas activas que tienen una alta pérdida de sudor diariamente. Estas personas deben de cotejar su peso y tomar líquido frecuentemente.

D. Deshidratación y el trabajador industrial.

Uno de los problemas más frecuentes para los trabajadores industriales expuestos a estrés por calor es el de los desórdenes termales debido a la deshidratación. La incidencia de problemas por calor reportada en trabajadores industriales es baja. Esto puede deberse a que no se diagnostica adecuadamente o bien a medida que la deshidratación aumenta los operarios pueden sufrir de fatiga muscular o pérdida de concentración que resulta en accidentes o lesiones. Un gran número de estos accidentes pueden deberse a disminución en facultades mentales y físicas como causa de la deshidratación.

Para reducir el riesgo de estos problemas de salud se recomienda la reposición adecuada de líquidos; que se provea tiempo, para que los trabajadores se hidraten; que se provean períodos de descanso frecuentes, y que se ajuste la carga de trabajo de acuerdo a los cambios ambientales.

II. Efectos de las bebidas ingeridas durante el ejercicio en el balance de líquido corporal.

Hasta muy recientemente existía la creencia que los atletas no debían tomar líquido durante el ejercicio. Hoy en día sabemos que tomar fluidos reduce el aumento en temperatura corporal y el estrés al sistema cardiovascular especialmente durante ejercicio en ambiente caluroso. El riesgo de una baja ingesta de líquido es el de sufrir desórdenes termales que pueden llevar a un atleta a la muerte. Los riesgos de una ingesta muy alta son incomodidad gastrointestinal y un paso reducido durante la competencia asociado a la dificultad física de tomar un volumen alto de líquido mientras se hace ejercicio. La decisión de cuanto líquido ingerir debe estar basada en los riesgos v/s los beneficios. Los beneficios de ingerir líquido en cantidades adecuadas mejoran la ejecutoria y protegen la salud.

A. Agua.

Los atletas usualmente reponen menos de la mitad del líquido perdido en el sudor. Desafortunadamente y debido a que el mecanismo de la sed es ineficiente los atletas toman voluntariamente aproximadamente de 300 a 500 ml/hr de agua durante el ejercicio lo cual es menor de lo que pierden en el sudor.

La prevención de la deshidratación puede lograrse siguiendo un régimen de reposición de agua pre-establecido. En actividades de muy larga duración se debe hacer todo lo posible por igualar la ingesta a la pérdida de líquido. Esto es difícil especialmente en actividades de muy larga duración debido que a la velocidad del vaciado gástrico es menor a la velocidad de pérdida de líquido. Por ello, es importante que el atleta ingiera líquido antes del ejercicio y luego de terminado el mismo.

Los atletas deben pesarse antes y después del entrenamiento y la competencia y reponer el líquido de acuerdo a la pérdida de peso. Otras estrategias incluyen: proveer agua fría, proveer tiempo para la hidratación, estimular a los atletas a tomar, antes de la competencia, y tomar cada 15 minutos durante la competencia. Estas estrategias son particularmente importantes para los niños atletas.

B. Bebidas deportivas.

Las bebidas deportivas contienen glucosa y minerales (electrolitos). Debido a que el sudor contiene mayormente agua es más importante reponer el agua que los minerales. Una cantidad pequeña de glucosa y electrolitos en la bebida puede aumentar la ingesta y absorción de líquido y ser más efectiva en la rehidratación que el agua pura. La ingesta de agua pura se absorbe rápidamente en el intestino y diluye la concentración de sodio en el plasma. Esto estimula la producción de orina y disminuye el estímulo de la sed. Un poco de sodio en la bebida ayuda a mantener una concentración alta de sodio en el plasma y el estímulo de beber. Solo en casos de sudor extremo debe de añadirse mayor cantidad de sal a la comida o bebida.

Anteriormente se pensaba que añadirle carbohidrato a la bebida reduciría el tiempo de vaciado gástrico. Sabemos hoy que soluciones que contengan 8% o menos de carbohidrato no tiene efectos negativos en el vaciado gástrico especialmente cuando se toman grandes volúmenes de líquido. La glucosa en la bebida aumenta la absorción de agua y sodio en el intestino. El sodio aumenta el sabor, estimula a tomar más y aumenta la absorción de agua en el intestino.

C. Otras bebidas.

Se deben evitar bebidas que contengan más de 8% de carbohidrato, gaseosas, bebidas con cafeína y bebidas alcohólicas durante el ejercicio.

III. Implicación clínica del desbalance de líquido corporal.

A. Deshidratación.

En algunos atletas la deshidratación puede llegar a ser de más de 5% del peso corporal. Esto se ve típicamente en correderos, baloncevistas, jugadores de hockey y luchadores. Muchos atletas que compiten en deportes por categorías de peso se deshidratan para poder lograr el peso de la categoría de competencia. Estos atletas pueden estar en alto riesgo de sufrir problemas de salud.

B. Hiperhidratación.

Hay alguna evidencia que indica que la hiperhidratación en los días previos a la competencia puede resultar en un aumento en el volumen plasmático y en menor temperatura rectal y pulso y en un aumento en la tolerancia al ejercicio prolongado.

Por otro lado, durante el ejercicio aeróbico de muy larga duración (más de 4 horas) el consumo excesivo de agua solamente puede resultar en hiponatremia (intoxicación con agua). Esta es una condición muy peligrosa que se caracteriza por síntomas de dolor de cabeza, confusión, náuseas, calambres y convulsiones. Esta condición se desarrolla cuando se pierden grandes cantidades de sodio en el sudor durante el ejercicio prolongado y se ingieren grandes cantidades de fluidos que contienen poca cantidad de sodio lo cual causa que el fluido extracelular se diluya demasiado. Se han observado varios casos de hiponatremia en atletas que compiten en ultramaratones y en triatlones «Ironman». Es una condición seria que puede causar la muerte.

IV. Estudios de investigación en Puerto Rico y otros países durante el ejercicio en ambiente caluroso.

A. Los niños y adolescentes.

En Puerto Rico hemos estudiado la termorregulación y el patrón de hidratación de niños y jóvenes, tanto sedentarios como atletas. Comenzamos estudiando niños sedentarios aclimatados crónicamente al calor. Nuestro segundo estudio fue con jugadores de fútbol adolescentes miembros de la Selección Nacional de Puerto Rico. Nuestro tercer estudio fue con nadadores adolescentes también miembros de la Selección Nacional. Nuestro más reciente estudio fue con niños aclimatados al calor y bien entrenados en diversos deportes.

Los resultados de estos estudios indican lo siguiente:

1. Los niños crónicamente aclimatizados al calor que se ejercitan en un ambiente caluroso y húmedo exhiben una leve deshidratación voluntaria (cuando se les provee agua) y una disipación adecuada de calor.
2. En jugadores de fútbol puertorriqueños la hiperhidratación por una semana previo a un partido aumentó las reservas de agua y mejoró su termorregulación durante el juego.
3. Durante una sesión de entrenamiento en ambiente natural (temperatura del agua=27 °C) nadadores de alto nivel puertorriqueños perdieron 2,7% del peso corporal y aumentó su temperatura rectal 1 °C. Esto demuestra que la deshidratación es posible durante el ejercicio en el agua.
4. La prevención de la deshidratación en niños entrenados y aclimatados al calor se logra con una bebida que contiene sabor, carbohidrato y sodio. El nivel de condición física y la aclimatización al calor ofrece una protección a los niños que se ejercitan en ambiente caluroso y húmedo.

B. Los mayores

Estudios indican que existen factores relacionados a la edad que pueden afectar la regulación de temperatura corporal. En los mayores hay una disminución en flujo sanguíneo a la piel de 24-40%. Además los mayores empiezan a sudar más tarde y sudan menos que los jóvenes. Estos dos cambios limitan la disipación de calor durante el ejercicio.

Cuadro N° 1

Guía Para la Hidratación (Adultos)

Antes del Ejercicio: Tomar 500 ml (2 vasos) de fluido 2 horas antes del ejercicio.

Durante el Ejercicio: Tomar cada 15 minutos de 150 a 350 ml o de acuerdo a la pérdida de fluidos.

Después del Ejercicio: Tomar 500 ml por cada 0.5 kg de peso perdido.

- 1 **Hubbard, R.W., B.L. Sandick, W.T. Mathew, R.P. Francesconi, J.B. Sampson, M.J. Durkot, O. Maller y D.B. Engell.** Voluntary dehydration and alliesthesia for water. J. Appl. Physiol. 57: 868-875, 1984.
- 2 **McArdle, W.D., F.I. Katch y V.L. Katch.** Exercise at Medium and High Altitudes. En: Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance, 4ta edición, 1996.
- 3 **Rico-Sanz, J., W.R. Frontera, M.A. Rivera, A.M. Rivera-Brown, P. Molé y C.D. Meredith.** Effects of hyperhydration on total body water, temperature regulation and performance of elite young soccer players in a warm climate. Int. J. Sports Med. 17: 85-91, 1995.
- 4 **Rodríguez Santana, J.R. A.M. Rivera-Brown, W.R. Frontera, M.A. Rivera, P.M. Mayol y O. Bar-Or.** Effect of drink pattern and solar radiation on thermoregulation and fluid balance during exercise in chronically heat acclimatized children. Am. J. Human Biol. 7:643-650.
- 5 Sawka, M.N. y K.B. Pandolf. Effects of body water loss on physiological function and exercise performance. En: Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine, Vol. 6: Fluid Homeostasis, editado por C.V. Gisolfi y D.R. Lamb. Indiana: Benchmark Press, 1990.
- 6 **Wilk, B. yand O. Bar-Or.** Effect of drink flavor and NaCl on voluntary drinking and hydration in boys exercising in the heat. J. Appl. Physiol. 80: 1112-1117, 1996.



Regulación del Apetito y Actividad Física

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

Regulación del apetito y actividad física

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

La regulación del apetito (impulso que nos hace desear alguna cosa; lo que excita el deseo de alguna cosa, ganas de comer), está condicionada por muchos factores, entre ellos el hambre (necesidad, urgencia fisiológica de comer). Por lo tanto no podemos hablar del apetito sin antes hablar sobre el hambre. No hay evidencia que indique de que un solo mensajero controle el apetito. Múltiples factores neurales, hormonales, y sensoriales parecen interactuar para proveer este control.

Otros dos términos que usualmente se usan indiscriminadamente son ejercicio y actividad física. Aunque están relacionados no son lo mismo. **Actividad física** la definimos como cualquier movimiento producido por los músculos esqueléticos que resulta en gasto energético. **Ejercicio** (subcategoría de actividad física), actividad física planificada, estructurada, repetida con el objetivo de mejorar uno o más de los componentes de la aptitud física (tolerancia cardiorrespiratoria, tolerancia muscular, fortaleza muscular, composición corporal, flexibilidad, agilidad, balance, coordinación, tiempo de reacción, rapidez, potencia).

Hipotálamo

El hipotálamo es la región en el cerebro considerada como la responsable de la regulación del hambre y apetito. Esta dividido en dos subregiones conocidas como: región ventromedial (RVM) y región ventro lateral (RVL). La RVL ha sido descrita como el centro de alimentación del cuerpo, es también uno de los centros más potentes de recompensa y placer en donde sustancias como la dopamina, los opioides endógenos (endorfinas y encefalinas) actúan como potentes neurotransmisores. La RVM a su vez está relacionada con las sensaciones de saciedad, fuertemente influenciada por la serotonina y sus derivados, cambios en las concentraciones de macro nutrientes en el plasma sanguíneo y por los mensajes enviados internamente por diferentes neuropéptidos y hormonas localizadas a través del sistema nervioso y gastrointestinal.

La mayor parte de los modelos desarrollados hasta el momento, parten de la premisa de que la cantidad de comida ingerida, y, el inicio y cese de comer, están controlados por el balance entre estas dos regiones. Factores que alteren esta relación, causarán que una de las dos regiones aumente o disminuya su dominancia, teniendo como resultado la hiperfagia o hipofagia.

Hambre

El hambre y la saciedad tienen varios mecanismos de activación y control. Centralmente por el balance entre las regiones VM y VL (que a su vez están bajo la influencia de hormonas, neurotransmisores, péptidos, prostaglandinas y otros) y periféricamente por las reservas y requisitos de los macro nutrientes.

Modelos

La mayor parte de los modelos que tratan de explicar el por qué de cuando y cómo comemos, han sido desarrollados en animales. La evidencia en seres humanos es mucho menor. Las teorías desarrolladas hasta el momento parten de la premisa de que la regulación de la ingesta de alimentos ocurre a través del balance entre la región VM y VL., (Noble 1987).

Entre los modelos que se discutirán se encuentran:

- 1.- Glucostático, aminostático y lipostático.
 - 2.- Control neural.
 - 3.- Control neuroendocrino.
 - 4.- Metabolismo de fondo.
-
- 1.- **Modelo Glucostático:** toma como base cambios en la concentración arteriovenosa de glucosa plasmática y la función anabólica de la insulina. Una disminución en los niveles de glucosa, provoca la activación de neuroreceptores localizados a través del sistema sanguíneo, que llevan el mensaje de pobre disponibilidad de este macro nutriente provocando un estímulo en la RVM que trae como consecuencia la sensación de hambre y el impulso por ingerir alimentos. Niveles elevados de glucosa, provocan una disminución en la dominancia de la RVM y aumento en la RVL, teniendo como resultado el cese de comer. Bajo este modelo, el nervio vago es la vía de comunicación utilizada en mayor proporción. (Noble 1987).

Los modelos aminostático y lipostático funcionan de manera muy similar al glucostático. Una hiperinsulinemia en combinación con niveles reducidos de ácidos amínicos y ácidos grasos provocan un aumento en la actividad de la RVM iniciándose entonces la sensación de hambre. Sensación que cesa tan pronto las concentraciones plasmáticas de ácidos amínicos y ácidos grasos aumentan, (Noble 1987).

2.- **Control Neural** (Noble 1987).

Postula que diferentes partes del sistema nervioso central, hormonas y neurotransmisores están involucrados en el proceso de interpretar y regular el hambre y el apetito.

Región nigroestriada: sistema dopaminérgico que conecta la sustancia negra con el ganglio basal, estimula la región ventrolateral. Cualquier daño a esta área provoca la hipofagia y pérdida de peso.

Núcleo del rafe y región ventro-adrenérgico: están asociados al sistema serotonérgico que estimula la región ventromedial, daños en este sistema causará hiperfagia y obesidad.

Catecolamina ascendente: modula la alimentación de dos maneras.

a) Por un lado inhibe el apetito en la región lateral y (perifornical) y b) Por el otro inhibe la sensación de saciedad en el área medial y región paraventricular. Daños e interferencias en el curso de este tipo de catecolamina puede causar obesidad, o anorexia y pérdida de peso.

Control α - adrenérgico: inhibe la región ventromedial, provocando un aumento en la ingesta de alimentos.

Control β -adrenérgico: inhibe la región ventrolateral, causando una reducción en el consumo energético.

Dopamina: catecolamina que actúa como neurotransmisor, con fuerte actividad α -adrenérgica. Producto intermedio en la síntesis de norepinefrina. Aumenta la dominancia de la región ventrolateral. La ingesta de alimentos inducida por estrés parece ser dependiente de la dopamina.

β -endorfinas y encefalinas: neuropéptidos opioides. Se ha observado que en ratas pueden iniciar el proceso de comer aún estando completamente saciadas. En adultos, la administración de naloxone (antagonista de sustancias opioides) reduce el apetito en pacientes con obesidad genética (síndrome de Prader-Willy). Este tipo de neurotransmisor parece estimular la preferencia por alimentos de alto contenido calórico.

Ácido gammaaminobutírico (GABA): aminoácido, neurotransmisor inhibitorio principal del cerebro. Algunas observaciones sugieren que en la región nigroestriada provoca un aumento en la ingesta de alimentos, estimulando la actividad de GABA, quien a su vez disminuye el efecto de la serotonina.

Serotonina: hormona y neurotransmisor derivado del triptófano. Se encuentra en varios tejidos del cuerpo entre ellos el SNC, mucosa intestinal y plaquetas. Entre sus propiedades se encuentra la inhibición de secreciones gástricas, provoca vasoconstricción y estimulación de los músculos lisos. Incrementa la dominancia de la región ventrolateral, provocando la sensación de saciedad y una disminución en la ingesta de alimentos.

3.- **Control Neuroendocrino** (Noble 1987).

Postula que diferentes hormonas gastrointestinales (localizadas en el sistema gastrointestinal y sistema nervioso periférico y central) producen alteraciones que van a provocar un desbalance entre las regiones ventromedial y ventrolateral.

Glucagón: polipéptido con actividad de hormona producido por las células alfa de los islotes de Langerhans localizados en el páncreas. La región ventromedial aumenta la producción de esta hormona estimulando el agente conocido como factor de saciedad.

Insulina: proteína de doble cadena con función de hormona, producida por las células beta de los islotes de Langerhans localizadas en el páncreas. Niveles elevados de esta hormona (hiperinsulinemia) reduce las concentraciones plasmáticas de los tres macro nutrientes provocándose un aumento en la dominancia de la región ventrolateral. Se ha observado además que esta región del hipotálamo puede también aumentar la liberación de insulina a través del factor insulínico.

Colecistoquinina (CCK): hormona y polipéptido secretada por el intestino delgado que estimula la contracción de la vesícula y secreciones enzimáticas del páncreas. Se postula que a corto plazo es un factor de saciedad y mediador en el efecto serotogénico de la saciedad.

Bombesina: tetradecapéptido que funciona como hormona y neurotransmisor. Tiene el efecto de suprimir el apetito. Su concentración en el plasma aumenta luego de comer. Se ha propuesto que es el péptido encargado de dar la señal de saciedad de forma directa o indirecta a través de la liberación de CCK o los receptores de insulina y glucosa localizados en el hipotálamo.

Neurotensina: tetradecapéptido localizado en el intestino delgado y tejido del cerebro. Actúa como un neurotransmisor, induce la vasodilatación e hipotensión. Se ha observado que puede suprimir el deseo por comer cuando este es inducido por norepinefrina.

Hormona de la liberación de tiotropina (TRH): tripéptido producido por el hipotálamo, la cual estimula la liberación de tiotropina de la glándula pituitaria. Se postula que una de sus funciones es la de ser un mediador en el efecto de saciedad inducido por el control β -adrenérgico.

Calcitonina: hormona y polipéptido secretada por las glándulas parafoliculares de la tiroides y en algunas situaciones por el timo y paratiroides. Colecistoquinina y bombesina estimulan su liberación al plasma luego de las comidas y actúa como un potente inhibidor del apetito.

Factor de liberación de corticotropina: péptido que administrado centralmente reduce la ingesta de alimentos y líquidos. Se piensa que sus niveles podrían estar elevados en pacientes con anorexia nerviosa y en situaciones de estrés.

- 4).- **Metabolismo de Fondo (Teoría Isquiométrica):** El metabolismo de fondo ha sido definido como la velocidad del metabolismo basal no relacionada a la contracción muscular y si con el trabajo celular. En ratas, se ha observado que ocurre una reducción total en el metabolismo de fondo (trabajo celular) previo a la ingesta de alimentos (relacionado a una reducción en las concentraciones de hidratos de carbono, amino ácidos y ácidos grasos en la célula, (Nicolaidis 1984). Este cambio en la velocidad induce el comer. Una vez comenzado el proceso de ingerir alimentos, la velocidad del trabajo celular aumenta y esto es lo que causa entonces el cese de «el comer», (Nicolaidis 1984, 1985, 1990).

Apetito

Apetito lo hemos definido como un impulso . Este impulso genera una serie de reacciones que van a alterar el balance entre la regiones VM y VL. Factores hedónicos (como el olor, visión), (Lluch 1998), y socioculturales (costumbres y tradiciones familiares y del país, propaganda, medio ambiente, accesibilidad, fluidez económica entre otros), han sido descritos como estímulos externos que van a influenciar cuando, qué y cómo comemos los alimentos. Se ha observado que dependiendo de la susceptibilidad, gustos y preferencias individuales, estos factores van a provocar un aumento en el control α -adrenérgico y en la producción de dopamina, neuropéptidos opioides ocasionando un incremento en la dominancia de la región ventrolateral, (Noble 1987). Esto provoca que se inicie el deseo por los alimentos aunque no se tenga la «necesidad» de comer.

Ejercicio

La evidencia científica sugiere que la intensidad del ejercicio puede tener un efecto agudo y de corta duración sobre la sensación del hambre. Ejercicios de alta intensidad parecen tener un efecto negativo en la sensación del hambre (mucho más agudo que los ejercicios practicados a intensidades bajas y larga duración), pero por corto período de tiempo y pueden retardar la rapidez con que los alimentos son ingeridos una vez terminada la sesión de ejercicio.

La influencia que pueda tener el ejercicio sobre los tipos de alimentos a consumir es muy somera. Hay cierta evidencia que asocia el ejercicio practicado de forma regular, por mucho tiempo, con un aumento en la cantidad de hidratos de carbono consumidos (Tremblay 1995).

La selección de los alimentos y la ingesta de nutrientes tiene una fuerte influencia de patrones de conducta condicionados por el medio ambiente predominante en el momento de consumo de alimentos. Estos patrones de conducta son pobremente modulados por los efectos metabólicos del ejercicio.

Conclusiones

No hay evidencia que indique de que un solo mensajero controle el hambre y apetito. Múltiples factores neurales, hormonales, y sensoriales parecen interactuar para proveer este control.

La evidencia indica que ejercicios de alta intensidad pueden suprimir el hambre inmediatamente acabada la rutina de ejercicio y por corto tiempo. Hay algunos estudios que indican que el ejercicio realizado por largos períodos de tiempo puede influenciar en la ingesta prefiriéndose los alimentos con alto contenido de hidratos de carbono y baja concentración de grasa.

Independientemente del efecto metabólico que pueda tener una sesión de ejercicio en la utilización de los macro nutrientes como fuente de energía y su consecuente reposición, la ingesta de los alimentos va a estar condicionada principalmente por factores externos.

Referencias

1. Imbeault P, Saint-Pierre S, Almeras N, Tremblay A. 1997 Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. *Br J Nutr*, Apr, 77(4):511-512.
2. King NA, Burkey VJ, Blundell JE. 1994 Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr*. Oct;48(10):715-724.
3. King NA, Snell L, Smith RD, Blundell JE. 1996 Effects of short-term exercise on appetite responses in unrestrained females. *Eur J Nutr*. Oct;50(10):663-667.
4. King NA, Llunch A, Stubs RJ, Blundell JE. 1997 High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr*. Jul;51(7):478-483.
5. King NA, Tremblay A, Blundell JE. 1997. Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Med Sci Sports Exerc*. Aug;29(8):1076-1089.
6. Lluch A, King NA, Blundell JE. 1998. Exercise in dietary restrained women: no effect on energy intake but change in hedonic ratings. *Eur J Clin Nutr*. Apr;52(4):300-307.
7. Mosby/Doyma Libros. 1995. Diccionario Mosby de medicina y ciencias de la salud. Mosby/Doyma Libros S.A. Madrid, Barcelona, Baltimore, Boston.
8. Nicolaidis S. Later al hypothalamic control of metabolic factors related to feeding. 1981. *Diabetologia*. Mar;20 Suppl:426-434.
9. Nicolaidis S, Even P. 1984. Measurements of basal metabolism in relation to food intake: ischymetric hypothesis. *CR Acad Sci III* 1984;298(10):295-300.
10. Nicolaidis S, Even P. 1989 Metabolic rate and feeding behaviour. 1989. *Ann NY Acad Sci*. 575:86-104.

11. Nicolaidis S, Even P. 1990. The ischymetric control of feeding. *Int J Obe*;14Suppl3:35-49.
12. Noble John. 1987 *Textbook of General Medicine and Primary Care*. Little Brown Pub. P1370-1375.
13. Saunders W.B. 1995. *Dorland's Pocket Medical Dictionary*. Ed 25. WB Saunders Company. Filadelfia, Londres, Toronto, Sydney, Tokyo.
14. Treblay A. Almeras N. 1995 Exercise macronutrient preferences and food intake. *Int J Obes Relat Metab Disrd*. Oct;19:Suppl4:s97-s101.



Regulación del Metabolismo de Hidratos de Carbono, Grasas, Proteínas y otros Nutrientes durante el Ejercicio

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

Regulación del Metabolismo de Hidratos de Carbono, Grasas, Proteínas y otros Nutrientes durante el Ejercicio.

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

La utilización de los nutrientes durante el ejercicio, los efectos de estos sobre el rendimiento físico y los efectos del ejercicio en el metabolismo de los nutrientes son temas que se han investigado desde hace mucho tiempo y continúan siendo objeto de continuos estudios y en algunos casos de controversias.

En este artículo pretendo repasar algunos de los muchos factores relevantes que tienen que ver con la regulación de los procesos energéticos durante la realización del ejercicio. Conocemos seis grupos de nutrientes (hidratos de carbono, lípidos, proteínas, vitaminas, minerales y agua), los cuales son interdependientes unos de los otros, y es importante mantener estas relaciones en balance para el funcionamiento adecuado del organismo. Esta interdependencia se acentúa durante la realización de ejercicio, pasando a ser en algunas circunstancias factores claves del rendimiento físico.

De los seis grupos de nutrientes sólo tres tienen la capacidad de producir ATP, y estos son los hidratos de carbono (CHO), proteínas y lípidos. Los restantes tres deberán estar en cantidades adecuadas para que los procesos de producción de energía fluyan adecuadamente.

Los sistemas de producción de energía se han dividido en: sistema no-aeróbico (ATP-fosfocreatina y glucólisis no oxidativa) y sistema aeróbico (glucólisis oxidativa, ciclo de Krebs y cadena de transporte de electrones).

El sistema no-aeróbico es el utilizado en mayor proporción en aquellas actividades que se caracterizan por contracciones musculares de alta intensidad y corta duración (1 seg-10 minutos aprox.). El sistema ATP-PC es el utilizado con mayor prioridad en actividades que duran 1-10 segundos y depende casi exclusivamente de la reserva de ATP que tenga la célula y la rapidez con que pueda ser regenerado utilizando el fosfato de creatina (PC).

La glucólisis no oxidativa es el sistema utilizado en mayor proporción en actividades que duran entre 10 seg-10 minutos. Bajo este sistema los CHO son la fuente energética utilizada preferentemente.

El sistema aeróbico a su vez se caracteriza por tener la capacidad de sostener contracciones musculares por largos períodos de tiempo a intensidades moderadas y bajas. Los hidratos de carbono, amino ácidos y algunos lípidos son utilizados como combustible.

Los CHO entran al ciclo de Krebs en la forma de piruvato, mientras que los amino ácidos tienen que deshacerse de su grupo amino a través de la transaminación o transdeaminación y entrar al ciclo de Krebs a través de diferentes intermediarios. Los ácidos grasos a su vez tienen que pasar por el proceso de lipólisis (si estuviesen unidos a una molécula de glicerol) y luego una vez en la mitocondria pasar por el proceso de oxidación beta de donde se formará el acil-CoA para luego entrar al ciclo de Krebs.

La duración e intensidad de las contracciones musculares serán los factores que determinen la aportación energética de cada uno de estos tres nutrientes.

Regulación metabólica.

- Hidratos de carbono

La glucosa (monosacárido) es la fuente primaria de energía del sistema musculoesqueléticos. Los hidratos de carbono ingeridos son almacenados en forma de glucógeno en el hígado y músculo y cuando las ingestas sobrepasan los requisitos éstos pasan a formar parte de las reservas de grasa corporal.

Dietas altas en este nutriente han comprobado ser efectivas en: aumentar la resistencia muscular, retardar la aparición de los síntomas de fatiga muscular asociados a pobres reservas de glucógeno y aumentar la velocidad de recuperación luego del entrenamiento.

Como consecuencia del entrenamiento ocurren unas adaptaciones que permiten que la glucosa sea utilizada de forma más eficiente durante la realización del ejercicio. Estas son: aumento en la cantidad de enzimas relacionadas a los procesos de producción energética, aumento en la cantidad de glucógeno almacenado en las fibras musculares entrenadas y mayor retención de agua corporal.

La pobre disponibilidad de glucosa y/o glucógeno se asocia con: fatiga muscular, hipoglicemia y reducción en los niveles de piruvato, el cual es importante para la formación de acetil-CoA (factor clave en la formación de intermediarios necesarios en el metabolismo de ácidos grasos y amino ácidos en el ciclo de Krebs).

La regulación metabólica de los CHO durante el ejercicio la podemos dividir en: **a)** control enzimático, **b)** disponibilidad del sustrato y **c)** control hormonal.

a) Control enzimático.

Fosfofructoquinasa: enzima alostérica, controla la velocidad de la fosforilación de fructosa 6-fosfato a fructosa 1,6-difosfato. Se activa con la presencia de altas concentraciones de: AMP, ADP, Pi, fructosa 1,6-difosfato, fructosa 2,6-difosfato, glucosa 1,6-difosfato y NH_4 . Se inactiva ante niveles elevados de: ATP, H^+ y citrato.

Fosforilasa de glucógeno (FG): enzima encargada de la velocidad con que ocurre la glucogenolisis. Esta enzima se encuentra en forma inactiva y su forma activa se denomina FGa.

***Factores que inactivan la fosforilasa son:**

altas concentraciones de ATP e H^+ (inhiben además la conversión de la forma inactiva a la activa), pobres reservas de glucógeno y separación de FG del retículo sarcoplásmico.

***Factores que activan la enzima:**

niveles elevados de FG, ADP, AMP, Pi y la liberación del catión Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico.

El inactivar una o ambas enzimas reduce la velocidad de la glucólisis, y por lo tanto, la rapidez con que se produce el ATP disminuye. Provocando esto una reducción en la velocidad e intensidad de la contracción muscular.

b) Disponibilidad del sustrato.

Glucógeno: las reservas de glucógeno muscular previo al ejercicio parecen ser un factor que puede influenciar la velocidad de la glucogenolisis. Aparentemente el glucógeno puede unirse a la fosforilasa de glucógeno, aumentando la actividad de esta enzima.

Varias investigaciones reportan que la velocidad de la glucogenolisis del músculo que va a realizar las contracciones, está directamente relacionada a las concentraciones de glucógeno previo al ejercicio.

Por lo tanto parece ser que niveles elevados de glucógeno previo al ejercicio, estimulan la utilización de glucógeno en la subsiguiente actividad muscular.

Glucosa: Niveles de glucosa en el plasma, previo y durante una sesión de ejercicio, parecen tener la facultad de influenciar sobre la velocidad de la oxidación y glucogenolisis. Niveles bajos de glucosa en sangre durante el ejercicio aumentan la dependencia en el glucógeno muscular como fuente de glucosa. El mantener unos niveles de glucosa en sangre dentro de los parámetros normales durante la realización de ejercicio (como por ejemplo, a través de la ingesta de bebidas deportivas) parece que tiene el efecto ergogénico de mantener la velocidad de oxidación elevada en momentos cuando las reservas de glucógeno están reducidas en vez de reducir la velocidad de utilización del glucógeno muscular.

Ácidos grasos: niveles elevados de ácidos grasos libres en sangre reducen la velocidad de oxidación de glucosa a través de un aumento en los niveles de citrato (intermediario ciclo de Krebs), quien a su vez inhibe la actividad de la enzima fosfofructoquinasa. Esto provoca un aumento en la utilización de ácidos grasos como fuente de energía en el músculo ejercitado. La reducción en la velocidad de la glucólisis ocasiona un aumento en las concentraciones del intermediario glucosa 6-fosfato. Niveles elevados de glucosa 6-fosfato inhiben la actividad de la enzima fosforilasa de glucógeno, reduciéndose también la velocidad de la glucogenolisis.

c) Control hormonal.

Insulina: niveles elevados de insulina (hiperinsulinemia) reducen la lipólisis del tejido adiposo y la disponibilidad de los ácidos grasos libres en sangre.

Epinefrina: niveles elevados de epinefrina han demostrado que aumentan la actividad de la enzima fosforilasa de glucógeno y la glucogenólisis a través de un incremento en los niveles de AMP cíclico.

- Lípidos

De la gran variedad de lípidos encontrados en el cuerpo humano, los utilizados de forma más eficiente como fuente de energía son los ácidos grasos (ag). La utilización de ag va integrada a la oxidación aeróbica de la glucosa y amino ácidos.

La utilización de este sustrato está en balance con una serie de adaptaciones bioquímicas que permiten que la utilización sea más eficiente. Entre estas se encuentran: aumento en el número de enzimas oxidativas y mitocondrias, y sensibilidad del adipocito a la epinefrina.

El proceso de utilizar los ag como fuente energética es relativamente largo si lo comparamos con la glucólisis no oxidativa, por lo tanto la velocidad con que el ATP es producido es menor.

Conforme aumenta la intensidad del ejercicio, aumenta la utilización de ag intramusculares como fuente de energía en el músculo y en el tejido adiposo hay reservas de ag.

La regulación metabólica de los ag la podemos dividir en: regulación extra celular y la regulación intracelular.

Regulación extra celular.

A. Lipólisis: La velocidad con que los ag son liberados al sistema sanguíneo aumenta con el ejercicio.

Este proceso esta bajo la influencia hormonal de:

- *insulina*: niveles elevados reducen la lipólisis, concentraciones bajas favorecen la lipólisis.

- *catecolaminas, hormona paratiroidea y hormona estimuladora de la tiroide*: son las hormonas en seres humanos que consistentemente parecen ser las más efectivas en estimular este proceso.

- *glucosa*: su presencia por sí sola influye en la disminución de velocidad de la lipólisis.

En estudios con seres humanos se ha observado que una hiperglicemia suprime la lipólisis.

B. Velocidad de transporte de los ácidos grasos.

•*concentración de albúmina*: la mayor parte de los ag de cadena larga deben ser transportados unidos a albúmina. De los cerca de 10 lugares que tienen los ag para unirse, sólo 3 son de alta afinidad. Cuando se satura la albúmina, la concentración de ag libres en sangre aumenta exponencialmente, aumentándose entonces la razón ag libres/albúmina. Se asume que este aumento está en equilibrio con la concentración de albúmina.

•*flujo sanguíneo*: durante la realización de ejercicio submáximo ocurre un aumento en el flujo sanguíneo del tejido adiposo. Esto compensa el aumento en la razón ag libres/albúmina favoreciendo la movilización de los ag.

•*reducción en la velocidad de re-esterificación*: en presencia de niveles bajos de glucosa e insulina la velocidad de re-esterificación de los ag inducida por el ejercicio disminuye y la de la lipólisis aumenta favoreciendo la movilización de los ag libres en sangre.

C. Velocidad de absorción a través de la membrana celular.

El transporte de los ácidos grasos a través de la membrana celular es un proceso que en un principio se pensaba que ocurría por difusión pasiva. En estos momentos existe evidencia que contradice esta información, sugiriendo que es un proceso activo mediado por una sustancia transportadora que podría ser una proteína. Este proceso a su vez se encuentra bajo la influencia de las hormonas epinefrina (niveles elevados estimulan el transporte de ag a través de la membrana) e insulina (hiperinsulinemia inhibe el efecto de la epinefrina).

Regulación Intracelular

concentración de ag libres en sangre: en humanos se ha observado que durante la realización de ejercicio submáximo prolongado, hay un aumento gradual en la oxidación muscular de ag en relación con el incremento en las concentraciones de ag libres en el plasma.

capacidad oxidativa de las células musculares reclutadas: se ha observado que el entrenamiento crónico ocasiona alteraciones bioquímicas que favorecen la utilización de los sustratos energéticos.

El ejercicio prolongado a intensidades livianas-moderadas favorece un mayor reclutamiento de las fibras musculares I A y II A. En estas fibras se ha observado mayor concentración de mitocondrias, vasos sanguíneos y enzimas relacionadas con el proceso oxidativo de los ag.

Concentración intramuscular de malonil-CoA: este sustrato es formado durante la reacción alostérica en la síntesis de ag y parece ser que su actividad es dependiente de los cambios en las concentraciones de CHO. En situaciones donde hay abundancia de CHO, se estimula la síntesis de ag, aumentándose la formación de malonil-CoA, esta inhibe la enzima transferasa de carnitina y por ende se reduce la β -oxidación de ag. En situaciones contrarias, niveles bajos de glucosa, reducen la síntesis de ag y la formación de malonil-CoA, liberándose la transferasa de carnitina y aumentándose la β -oxidación.

Disponibilidad de CHO: se ha mencionado anteriormente, que niveles elevados de glucosa por sí sola reducen la velocidad de la lipólisis. Sin embargo, cuando las concentraciones de este sustrato son adecuadas se observa niveles adecuados de piruvato, el cual es esencial para la formación de fumarato, citrato y malato, intermediarios del ciclo de Krebs.

- Amino ácidos

El músculo esquelético constituye aproximadamente el 40% del peso total del cuerpo, y luego de las reservas de grasa corporal, constituye la segunda reserva energética de mayor tamaño en el cuerpo. Se estima que la aportación energética de la proteína durante la realización de ejercicio es pequeña (3-18%), aún así hay evidencia que indica que las reservas de proteínas podrían ser una fuente importante de energía en las fases finales de eventos de larga duración (como el triálo Ironman).

Aún se desconocen muchos aspectos relacionados al metabolismo de los amino ácidos y sus controles metabólicos durante la realización de ejercicio, pero se asume que al igual que la célula muscular sufre adaptaciones bioquímicas para utilizar de forma más eficiente los CHO y ag como fuente energética, de la misma manera ocurrirá para los procesos oxidativos de los amino ácidos.

Una de las clasificaciones de los amino ácidos ha sido de acuerdo a su degradación metabólica. Los amino ácidos cetogénicos son: leucina, triptófano y lisina, estos entran al ciclo de Krebs a través de acetoacetilCoA y acetilCoA.

Los glucogénicos son: aspartato, tirosina, fenilalanina, isoleucina, metionina, treonina, valina, prolina, arginina, histidina, glutamina y glutamato; los intermediarios que utilizan son: piruvato, oxaloacetato, fumarato, succinilCoA y acetoglutarato; los mixtos son: fenilalanina, tirosina e isoleucina y usan intermediarios cetogénicos y glucogénicos.

Aunque en teoría todos los amino ácidos tienen la capacidad de poder oxidarse, hasta el presente se conoce de que por lo menos seis (alanina, aspartato, glutamato y los amino ácidos ramificados), pueden ser degradados por el músculo esquelético durante el ejercicio.

La cantidad de amino ácidos endógenos disponibles para ser utilizados como fuente de energía depende del balance entre la velocidad de síntesis y degradación de estos.

Síntesis de amino ácidos.

La evidencia sugiere que durante el ejercicio la velocidad de síntesis está disminuida en el hígado y músculo esquelético. Esta reducción está a su vez influenciada por: la intensidad y duración del ejercicio, pobres ingestas de proteína dietaria y pobres reservas energéticas en la célula. La velocidad de la síntesis está aumentada en presencia de niveles elevados de insulina, hormona del crecimiento, leucina y otros amino ácidos.

Degradación de amino ácidos

El músculo esquelético tiene dos tipos de proteína:

- a) Contráctil, que representa un 66% de la masa muscular.
- b) No contráctil, que constituye aproximadamente un 34%.

Dentro del campo de la investigación, se ha aceptado como regla general, que el ejercicio aumenta la velocidad de degradación de la proteína no contráctil del hígado y músculo y reduce la de la proteína contráctil en el músculo.

La degradación de amino ácidos está también aumentada como respuesta a: períodos largos de ayuno, niveles elevados de glucocorticoides y glucagón, reducción en la ingesta de proteína dietaria e infusiones de leucina y triglicéridos de cadena media.

Amino Ácidos Ramificados (AAR)

De los seis amino ácidos que pueden ser oxidados en el músculo, no todos tienen el mismo potencial metabólico, siendo los AAR (valina, leucina, isoleucina) los utilizados preferentemente como fuente energética.

En comparación con otros tejidos humanos, el sistema musculoesquelético tiene la distribución enzimática adecuada para promover la utilización de los AAR y son el lugar primario del metabolismo de éstos en el área periférica, durante el ejercicio, los AAR provienen de: la reserva en forma libre intramuscular (menor cantidad) y de la degradación de proteína (fuente principal). El ejercicio estimula el complejo BCOADH (enzima alostérica del metabolismo de los AAR), aumentándose entonces la oxidación de los AAR. Según el ejercicio progresa la oxidación de los AAR aumenta y esto en conjunto con los involucrados en el proceso de gluconeogénesis pueden formar una cantidad considerable del 3-18% de la aportación energética total durante ejercicio.

• Vitaminas y minerales

Estos dos grupos nutrientes tienen entre sus múltiples funciones formar parte de enzimas que a su vez regulan los procesos energéticos. A modo de resumen podemos mencionar lo siguiente:

vitaminas hidrosolubles: todas forman parte del metabolismo de los tres macro nutrientes.

calcio: está relacionado con la contracción muscular, transmisión del impulso nervioso y procesos de activación enzimática.

fósforo:	forma el Pi ⁺ , ATP, P-Cr, y mantenimiento del balance ácido/base.
magnesio:	está relacionado con la relajación de la contracción muscular, síntesis de proteínas y metabolismo de CHO.
sodio y potasio:	transmisión del impulso nervioso, mantenimiento y balance de la concentración de agua corporal.
hierro:	forma parte de las proteínas hemínicas como hemoglobina y mioglobina. Cumple un rol importante en fenómenos de estrés oxidativo.
cobre:	importante para que haya una utilización adecuada de la hemoglobina y co-factor de enzimas.
zinc:	co-factor de enzimas que están relacionadas con la síntesis y metabolismo de energía.
romo:	ayuda a que la insulina funcione de forma más eficiente.
selenio:	co-factor de la glutatión peroxidasa.

Conclusión

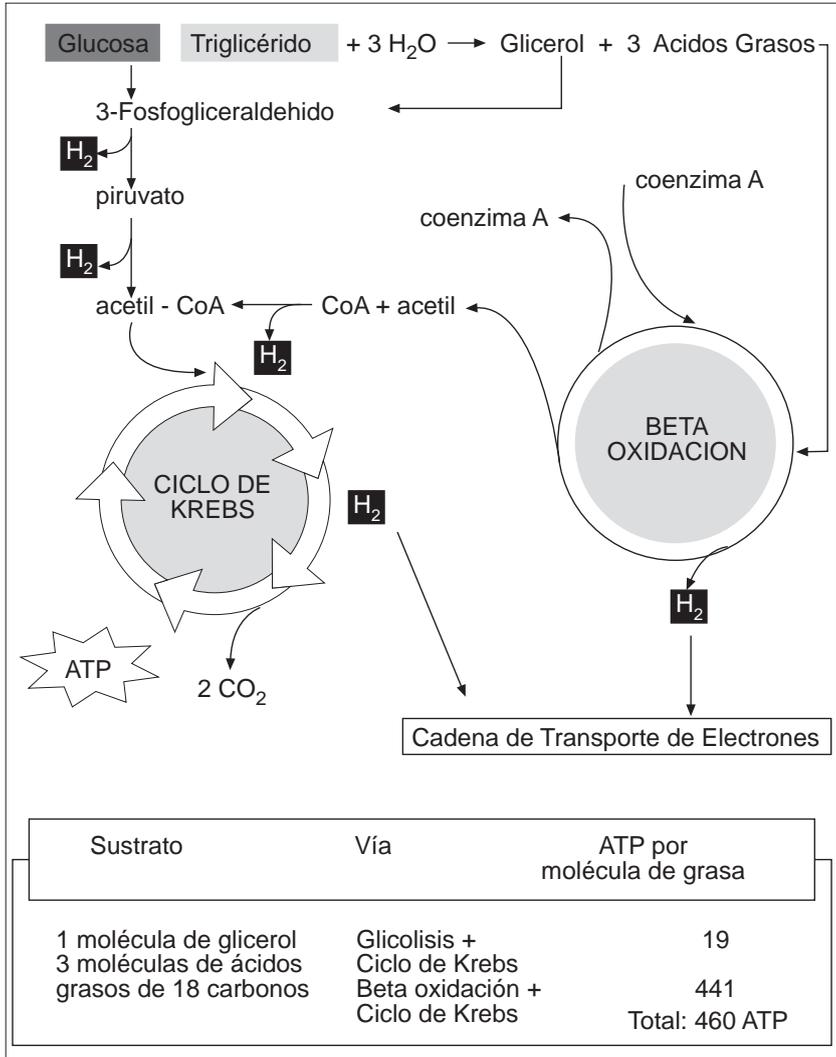
La utilización de los nutrientes durante los procesos de producción energética está regulada por una serie de sustancias metabólicamente activas, que a su vez son interdependientes. Alteraciones en la biodisponibilidad de las mismas y en las concentraciones de los nutrientes provocan cambios, que en algunos casos pueden ser compensados por mecanismos alternos, pero en otras situaciones estos desbalances pueden desencadenar otra serie de reacciones que podrían ser perjudiciales a la estabilidad de los procesos de producción energética.

La continua investigación facilitará que se esclarezcan estos mecanismos para que el entendimiento humano pueda ponerlos al servicio de la humanidad.

Bibliografía

1. Mark Hargreaves. 1995 **Exercise Metabolism**. Human Kinetics Publishers Inc. Caps 1-5.
2. Powers Scott, Edward T. Howley. 1997. **Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance**. 3era Ed. Brown and Benchmark publishers Cap. 4
3. Williams Melvin. 1995. **Nutrition for Fitness and Sport**. 4ta Ed. Benchmark Publishers Caps. 3-6.

Producción de Energía





Regulación del Metabolismo de Lípidos, Proteínas, Hidratos de Carbono y otros Nutrientes en Trabajadores en Altitud

Nutricionista Mónica Padilla Flores
Magíster en Nutrición
Central de Restaurantes



Regulación del Metabolismo de Lípidos, Proteínas, Hidratos de Carbono y otros Nutrientes en Trabajadores en Altitud

Nutricionista Mónica Padilla Flores
Magíster en Nutrición
Central de Restaurantes

5

El tema de una adecuada nutrición es relevante tanto para mantener una salud normal como para evitar un mayor deterioro por la enfermedad. En las últimas décadas las características alimentarias de la población chilena han variado dados los cambios sociales, económicos, demográficos y tecnológicos, los que han repercutido en la generación de nuevos estilos de vida. En estos nuevos estilos de vida el sedentarismo está asociado a un mayor consumo de alimentos, a mayor estrés laboral y social que junto a un mayor promedio de sobrevida permiten el desarrollo de patologías crónicas.

Los alimentos que actualmente ingiere la población tienen mayor aporte graso, azúcares refinados y menor cantidad de fibra. Lo que, por supuesto, se traduce en un perfil epidemiológico diferente, es decir, nos enfermamos y morimos por causas distintas que la generación de nuestros padres (1).

El último macrodiagnóstico de salud realizado en nuestro país establece que las prioridades de intervención en salud y nutrición son: enfermedades cardiovasculares, obesidad, cáncer, hipertensión arterial, diabetes, osteoporosis y anemia (2).

Hace poco más de una década, los problemas que nos preocupaban eran por déficit, es decir, los programas de salud estaban orientados a solucionar problemas de desnutrición, anemia, pobre desarrollo ponderoestatural, etc. La desnutrición infantil y de la embarazada eran problemas relevantes y la atención estaba dirigida a elaborar campañas para disminuir esta tendencia tan propia de países en vías de desarrollo. Hoy, muy por el contrario, lo que se ve en nuestro país es la problemática de países desarrollados y sólo queda en el recuerdo la desnutrición infantil, encontrándose esta solo en niños de madres menores de 18 años, consecuencia de embarazos no deseados (3).

Faenas Mineras a Gran Altitud (3000 - 5500m).

El metabolismo de los alimentos es dependiente de oxígeno, por lo tanto, ante un medio con baja disponibilidad de éste, existirían problemas en la metabolización de los nutrientes, pero lo cierto es que la literatura más reciente no tiene aportes concretos que hacer, sobre todo si pensamos en individuos mineros con un estilo de exposición crónica intermitente a la altitud (5,6,7). Los estudios sobre aspectos metabólicos en altitud solo dicen relación con la exposición aguda y, en donde se ha visto que, básicamente los problemas estarían relacionados con la malabsorción de nutrientes, lo que conduciría a una malnutrición sobre los 6.000 msnm (altitud extrema sobre los 5500 m) (7,15,16,17).

En los niveles de altitud en los cuales laboran los mineros actualmente, desde nivel del mar hasta 5000 m., resulta muy alarmante la situación alimentario - nutricional. Estos trabajadores, frente a la gran oferta de alimentos, consumen grandes cantidades de ellos conduciendo rápidamente a deterioro en su salud. Se convierten en obesos en un corto periodo y se constituyen en un grupo de riesgo, vulnerable al desarrollo de enfermedades crónicas coadyudadas por la obesidad (Hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes, enfermedad vascular, dislipidemias, etc).

Desde un punto de vista cultural existe la creencia de que el trabajo minero y más aún en altitud requiere un alto consumo de alimentos dado que para los trabajadores esta labor es considerada como «trabajo pesado». Esto no es más que una apreciación heredada de un pasado minero, que a nadie cabe duda, fue muy duro, pero en la actualidad el grado de tecnificación de las faenas lo ha dejado como un mero recuerdo (10,11,15).

La situación de salud actual de los trabajadores de la gran minería alcanza una media de un 67 % de obesidad, de acuerdo a la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud y adoptada por el Ministerio de Salud de Chile. Los individuos cuyo peso se encuentra en el nivel normal para su talla (Índice de Masa Corporal < 25), no superan el 35 % de esta población (12,13).

La tecnificación de las tareas ha aumentado el sedentarismo, por lo tanto el gasto energético ha disminuido y por ende también los requerimientos. Existe actualmente un gasto promedio de 2200 cal. (12), una oferta total de hasta 7970 calorías (14), considerando que en ésta se privilegian las grasas saturadas,

azúcares simples, colesterol, poca fibra, proteínas de origen animal, sodio, etc., y una ingesta real que va desde las 2700 cal. a 3700 cal. (12,14). A esto le debemos agregar la situación de estrés que significa trabajar en una condición de hipoxia hipobárica, la que puede agregar factores que colaboren en el proceso de deterioro celular, haciendo más fácil la aparición de enfermedades crónicas (4,8).

La oferta de alimentos pasa por un criterio sociocultural, más que por uno alimentario - nutricional. Las compañías licitan con criterios preconcebidos la cantidad de calorías, tipo, gramajes y horarios de las comidas que desean reciban sus trabajadores (14).

Entre las particulares formas de alimentación en las compañías mineras existen las «colaciones». Su existencia obedece a que el trabajo se efectúa en forma continua y por lo tanto el trabajador se alimenta en su puesto de trabajo. Existen varios tipos de colaciones : de terreno, de bajada u otras que llevan denominación según la compañía. En promedio estas contienen:

- 2 sandwiches,
- 1 paquete de galletas,
- 1 chocolate,
- 4 yogures,
- 1 bebida (1,5 litros),
- Bolsitas de azúcar, café, té y
- Comida preparada envueltas en alusa.

Esta colación por lo general no es consumida en su totalidad por los trabajadores y gran parte de ella es llevada a casa al final de la estadía en el campamento.

En el desarrollo de un trabajo de investigación llevado a cabo entre Central de Restaurantes, la Universidad de Antofagasta y el Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud de la ACHS se midió en forma real el gasto energético de una muestra de trabajadores (administrativos y operarios) de una empresa minera en altitud. El gasto encontrado fue en promedio 2200 Cal. En este mismo trabajo se estudiaron las minutas que se ofertan a los trabajadores y se realizaron encuestas de consumo de estos alimentos, información que se muestra en la Tabla N°1.

Tabla N°1

Oferta, Consumo y Requerimientos de Alimentos, expresados en Calorías en un Campamento Minero ubicado a 3100 metros de Altitud

	Oferta	Consumo	Requerimientos
Desayuno	1100	800	300
Almuerzo	—	—	700
Cena	1540	1400	700
Colación de Terreno	3600	500	500
Total	6240	2700 - 4000	2000 - 2500

Dada la gran oferta de alimentos, el consumo de estos y el desarrollo de obesidad producto de esta desigualdad frente a los requerimientos se efectuaron las siguientes recomendaciones:

1. Cambiar la Colación de terreno por una que cubra las necesidades en altitud. La pauta fue:
 - Galletas integrales (1 paquete)
 - Yogur Dietético (2 unidades)
 - Agua purificada (2 litros, no es recomendable el uso de minerales, por la deshidratación en altitud, lo que puede llevar a formar litiasis a nivel de los riñones)
 - Edulcorantes (nutrasweet o sacarina)
 - Té, aguas de hierbas
 - Chocolate dietético
2. Cambiar el sistema de preparación de alimentos. En este aspecto se sugirió la eliminación de las frituras, las sopas cremas y carbonadas, el uso de aceites calentados e incluir el uso aceite crudos como oliva, canola o maravilla, masas integrales, frutas y verduras, carnes blancas y sopas puras.
3. Mejorar el aporte de nutrientes dados los resultados del análisis de alimentos que ingerían que se muestra en la Tabla N°2.

Tabla N°2
Consumo de Alimentos Real y Recomendado en un Campamento Minero
ubicado a 3100 metros de Altitud

	Consumo Real	Consumo Recomendado	% de Desviación real neto
Calorías (Cal)	2650	2200	+ 20
Proteínas gr - (%)	119 (18)	66 (12)	+ 80
H de Carbono gr - (%)	365 (55)	330 (60)	+ 11
Lípidos gr - (%)	80 (30)	68 (28)	+ 18
Fibra (g/día)	15 - 20	35 - 40	- 50-62
Calcio (mg/día)	666	1000	- 34
Sodio (g/día)	4,8	< 2	+ 140
Selenio (mg/día)	123	> 70	+ 76
Folatos (ug/día)	278	>200	+ 39
Hierro (mg/día)	20	10	+ 100
Vitamina C (mg/día)	140	> 200	- 30
Vitamina E (mg/día)	12	10	+ 20

5

En estos datos llama la atención el alto consumo de proteínas que en altitud tiene una especial connotación debido a que la función renal está alterada en los primeros días de estadía y la sobrecarga proteica puede comprometerla aún más. También es importante destacar la excesiva carga de hierro, dado por el alto consumo de carnes rojas, ya que el hierro es deletereo para la salud a esos niveles, por ser una molécula que promueve la oxidación, fenómeno que según nuestros estudios participa en eventos de estrés oxidativo generados por la hipoxia y reoxigenación de los esquemas de trabajo en altitud.

El consumo de calcio merece un comentario aparte dada la importancia que tiene en poblaciones que llegan a alcanzar altas medias de sobrevida, donde la osteoporosis y el riesgo de fracturas es alto.

- Otorgar 4 comidas diarias respetando las pausas normales de alimentación y dar las comidas principales calientes aunque el trabajador esté en terreno.

5. Debido a que la mayor parte de la población (>95%) es sedentaria y tiene valores de colesterol protector (HDL) bajos o muy bajos que los ponen en un grupo de riesgo cardiovascular se aconsejó personalmente a cada trabajador la práctica de actividad física en forma regular.

Metabolismo de los Hidratos de Carbono

En personas que ascienden a altitud se observa un aumento en la producción y liberación de adrenalina, esto conduce a un estímulo de la glicogenolisis por activación de la adenilatociclasa y en el hígado se produce la liberación de glucosa aumentando entonces la glicemia. Esta mayor disponibilidad de glucosa en sangre se produce también por inhibición de la glicólisis, por fosforilación (inactivación) de la piruvatocinasa, así no puede entrar en el ciclo de Krebs el piruvato (18). Sin embargo, esta inhibición se observa en altitudes extremas, por sobre los 5500 m., ya que en altitudes menores, gran altitud (3000 - 5500 m) se encuentra un mayor consumo de H de Carbono como fuente energética y por ende una disminución de la glicemia. Por lo tanto, los hidratos de carbono a gran altitud deberían representar entre el 60 % a 70 % de calorías aportadas por la dieta, de los cuales se deberían privilegiar los H de C complejos, dadas las características favorables de disminución del pico de glicemia y por ende de insulina, comparado con la ingestión de azúcares simples (19).

Metabolismo de Proteínas

En altitud, aparentemente, estaría aumentado el recambio de proteínas, por lo que se debe mantener un aporte adecuado de éstas para suministrar aminoácidos esenciales. También resulta importante la ingesta adecuada de éstas por el rol en la compensación del pH sanguíneo que tienen las proteínas frente a la alcalosis por la hiperventilación reactiva de altitud (20).

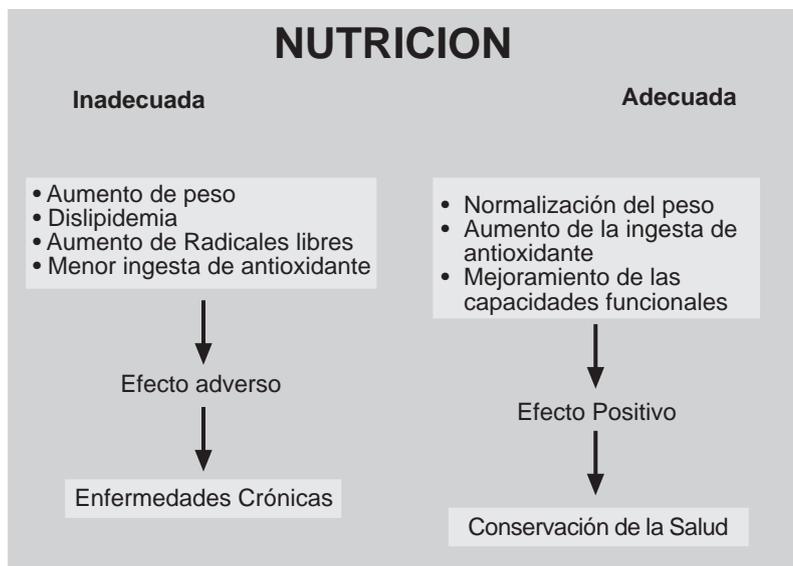
Metabolismo de Lípidos

En cuanto a la absorción de grasas no se describen trastornos sino hasta por sobre los 4700 metros (7), pero debemos considerar que éstos son otros modelos y que, en el caso de los mineros, es necesario poder realizar más estudios que aclaren esta interrogante.

Al parecer, la disminución en la actividad enzimática del metabolismo oxidativo aeróbico es por la disminución del volumen mitocondrial, lo que sugiere que los cambios enzimáticos resultan de una pérdida de la estructura mitocondrial más que de cambios cualitativos en la población mitocondrial.

Rol Compensatorio de la Nutrición

La nutrición a través de una alimentación saludable puede ayudar a evitar efectos adversos. Si se mantiene un alimentación con nutrientes adecuados y se favorece la ingesta de antioxidantes naturales, podemos contrarrestar el daño producido por la hipoxia, asociado a una ingesta peligrosa de alimentos poco saludables que finalmente pueden conducir al desarrollo de enfermedades crónicas.



Intervención dietaria en un campamento minero.

Como parte del trabajo de análisis de consumo de alimentos y gasto real de energía en trabajadores en altitud, luego de modificar las dietas y formas de cocinar en altitud se evaluaron los resultados a 2 meses plazo. Entre los principales logros se encuentran:

a) Aceptación del cambio del tipo de alimentación por parte de la población en estudio. Se efectuaron charlas educativas tanto a los trabajadores como a sus familiares del porque se realizaba cada uno de los cambios. Existe gran interés por mejorar la situación de salud y el tema es cada día más sensible en esta población.

b) Cambios favorables de índices alterados en el grupo de alimentación saludable a los 2 meses de control:

- Triglicéridos : 257 mg% (promedio) a 187 mg% en grupo de operarios y 189 mg% a 172 mg% en grupo administrativos.

-Peso : disminución de 1 kilo en grupo de alimentación saludable y aumento de 1,5 kilos en grupo control.

Bibliografía

- 1.- Guías alimentarias para Chile. Universidad de Chile 1997.
- 2.- Diseño de Implementación de las prioridades de Salud. División de Salud de las Personas. Ministerio de Salud, 1997.
- 3.- Conferencia Dr. Fernando Monckeberg. III Congreso de Nutricionistas, 1998.
- 4.- Vishwa N Singh. A current perspective on nutrition and exercise. J. Nutrition, 122: 760 -765, 1992.
- 5.- Monge Carlos, (1991) Physiological Adaptative to high Altitude : Oxigen Transport in mammals and birds. Physiological Reviews Vol. 71. # 4, October 1991.
- 6.- Brand MD. Regulation analysis of energy metabolism. J Exp. Biol, 1997 Jan, 200 (pt2): 193-202.
- 7.- Boyer, S. J., and F. D. Blume. Weight loss and changes in body composition at high altitude. J. Appl. Physiol. 57: 1580 - 1585, 1992.
- 8.- Jesper Stenberg, Björn E., (1966) Hemodinamic response to work at simulated altitude 4.000. J. Appl. Physiology 21(5): 1589 -1594, 1966.
- 9.- Lenninger Albert (1987) Bioquímica.
- 10.- Jiménez D. (1992) Salud y minería a gran altura: Prioridades para el año 2000. In : Proc. 43 Convención Inst. Ing.Minas («Minería en altura»), La Serena (org. Nelson Rojas), p. 788 -795.
- 11.- Jiménez, D (1994) Comunicación personal.
- 12.- Padilla M., : Etapa diagnóstica CMZ. Trabajo expuesto en el Curso Internacional de Nutrición, Fisiología y Ejercicio en altitud. Julio 1998.
- 13.- ACHS. Programa de Salud Total.

- 14.- Padilla, M., Estudio de oferta de alimentos en 5 compañías mineras, 1998.
- 15.- Klass R. Westerterp., Bengt Kayser et al., Energy balance at high altitude of 6.542 m.
- 16.- Butterfield, G. E., J Gates, S. Sharon., G.A. Brooks , J. R. Sutton, and J. T. Reeves. Increased energy intake minimizes weight loss in men at high altitude. J. Appl. Physiol. 72: 1741 - 1748, 1992.
- 17.- Consolazio, C. F., H. L. Johnson, H. J. Krzywicki, and T.A. Daws. Metabolic aspects of acute altitude exposure (4.300 m) in adequately nourished humans. Am.J. Clin. Nutr. 25: 23 - 29, 1972.
- 18.- Antezana, AM. Adrenergic Status of Humans During Prolonged Exposure to the Altitude of 6.542 m. 1994 J. Appl. Physiol. 76(3) : 1055 - 1059.
- 19.- Wilkerson., Editor, Medicine for Mountaineering, Fourth Edition, The Mountaineers, Seattle 1992.
- 20.- Kayser, B., K Acheson, J. Decombaz, E. Fern and P. Cerretelli. Protein absorption and energy digestibility at high altitude. J. Appl. Physiol. 73: 2425 - 2431, 1992.



Recomendaciones, Requerimientos y Realidad del Aporte Nutricional a Deportistas de Alto Rendimiento.

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

Recomendaciones, Requerimientos y Realidad del Aporte Nutricional a Deportistas de Alto Rendimiento.

Profesora Carmen Nevárez MHS, LND
Universidad de Puerto Rico
(SADCE)

6

La ciencia se ha encargado de demostrarnos que la alimentación diaria no sólo puede tener repercusiones en el estado de salud a corto y largo plazo, sino que también afecta el rendimiento muscular (de forma positiva y negativa).

En este artículo, repasaremos los conocimientos básicos relacionados a los nutrientes y rendimiento muscular.

• **Calorías**

La cantidad de energía a ser ingerida está determinada por los siguientes factores: edad, sexo, peso, estatura, nivel de adiposidad corporal, actividad física diaria, especialidad deportiva (fase de **entrenamiento**).

Determinar la cantidad de comida a ingerir es sumamente importante para: promover un aumento en el rendimiento muscular, evitar alteraciones en el peso y adiposidad corporal no deseadas, reducir alteraciones metabólicas en la utilización de nutrientes que vayan en detrimento del rendimiento muscular.

• Hidratos de carbono (CHO)

Son la fuente primaria de energía del sistema nervioso central y músculo-esquelético y única fuente energética de los eritrocitos.

Planes de alimentación con alto contenido de CHO (60% o más de las calorías totales), han comprobado ser efectivas en: mejorar el rendimiento, acelerar el proceso de recuperación muscular luego del ejercicio, y retardar la aparición de los síntomas de fatiga relacionados a pobres reservas de glucógeno durante la realización de ejercicio.

Clasificamos los CHO según su tipo en:

a.- **Simple** : azúcar, miel, mermeladas, jaleas, jarabes, bebidas carbonatadas, jugos de frutas frescas, bebidas deportivas y otros.

b.- **Complejos** : 1. *Con alto contenido de grasa*: frituras, postres, pasteles dulces, «chips», galletas dulces y muchos otros. No se recomienda sean consumidos con frecuencia.

2. *Con bajo contenido de grasa, refinados y no refinados*: cereales, pan, pastas, arroz, legumbres, papa, tubérculos, frutas, vegetales. Se recomienda un alto consumo de este grupo.

• Grasa.

Los ácidos grasos (ag) son utilizados como fuente de energía en aquellas actividades aeróbicas y la proporción en que sean utilizados dependerá de la intensidad y balance de CHO en el músculo ejercitado. Dietas altas en grasa (30% o más) no han comprobado ser efectivas en estimular a que los ag sean utilizados como fuente de energía de mayor proporción. Se recomiendan ingestas que contengan 10-20% de grasa dietaría.

Las principales fuentes son:

a) Saturada.

Manteca (animal, vegetal), mantequilla, margarina de barra, aceite de palma y coco, mantecados, leche y derivados, pescados, aves, carne de vacuno y cerdo, aves, mayonesa, aderezos cremosos, postres, etc.

b) No saturada.

Aceites, margarina líquida, semillas, aguacates.

Es importante señalar que ambos tipos de grasa tienen un contenido calórico muy similar. La diferencia estriba en que la grasa saturada tiende a elevar los niveles de colesterol y la lipoproteína de baja densidad.

- Proteína

La proteína está compuesta por amino ácidos (a) esenciales y no esenciales. Ambos grupos de amino ácidos son de igual importancia metabólica, por lo tanto prácticas dietarias que puedan cambiar la biodisponibilidad de los mismos (utilización de suplementos proteicos) alterarán las funciones anabólicas de la proteína. Los amino ácidos son utilizados como fuente de energía en actividades aeróbicas y cuando hay balance en las concentraciones de CHO muscular, su contribución al gasto calórico total es de aproximadamente 3-18%.

La proteína tiene una función no compartida con ningún otro macro nutriente, es la de crecimiento y reparación del tejido músculo-esquelético. Patrones de alimentación altos en CHO, reducen la utilización de los **aa** como fuente energética, favoreciendo la función anabólica de reconstrucción. Por el contrario, ingestas altas en proteína y bajas en CHO provocará un aumento en la cantidad de aa utilizados como fuente de energía, incrementando la pérdida de masa muscular.

Aún no se ha podido identificar un método eficiente para determinar los requisitos proteicos de los atletas. Se estiman que los requisitos pueden fluctuar entre 1-1.8 g/k. Ingestas que contengan 10-15% de proteína diaria cubren los requisitos, en la mayoría de los casos. Factores que pueden incrementar las necesidades proteicas momentáneamente son: incrementos en la intensidad del entrenamiento, el período de la adolescencia, y comenzar a entrenar luego de un período de inactividad física prolongado.

Entre los riesgos potenciales de dietas altas en proteína se encuentran: deshidratación, hipercalcemia, desbalance en la utilización de aa, sobrecarga en la filtración renal, niveles elevados de ácido úrico.

La proteína la encontramos en:

a) Fuente animal.

Leche y derivados, carne de vacuno, cerdo, aves, pescados y mariscos.

b) Fuente vegetal.

Legumbres, arroz, pasta, cereales, vegetales, semillas, tubérculos, panes.

- Vitaminas

Grupo de sustancias orgánicas importantes para que todos los procesos metabólicos fluyan adecuadamente. Y contrario a la creencia popular no son fuente de energía. Se dividen en dos grupos:

- 1.- Liposolubles: A,D,E,K.
Hay almacenaje en el cuerpo por largos períodos de tiempo.
Los excesos de vit. A y D son tóxicos. Cada una de ellas tienen funciones muy específicas.
- 2.- Hidrosolubles: tiamina (B₁), niacina, riboflavina (B₂), biotina, ácido pantoténico, piridoxina (B₆), Cobalamina (B₁₂), ácido fólico, ácido ascórbico (vitamina C).

Son solubles en agua, sus excesos son eliminados a través de la orina. El cuerpo humano no tiene capacidad de almacenaje a largo plazo para estas vitaminas, por lo tanto hay que proveerlas en la alimentación diariamente. Las funciones de cada una de estas vitaminas están interrelacionadas, por lo tanto deficiencia en una de ellas puede alterar la utilización de las demás.

En términos generales, podemos encontrar cantidades adecuadas de todas las vitaminas en las carnes rojas bajas en grasa, vegetales (verde oscuro) y frutas. Excepciones a esta regla: vitamina E (aceites y vegetales verde oscuro) y vitamina D (alimentos fortificados con esta vitamina, exposición a los rayos solares ultravioletas).

- Minerales

La función principal de los minerales es la de formar parte (co-factor, coenzimas) de sustancias de gran importancia metabólica y al igual que las vitaminas no son fuente de energía para el ser humano.

Se pueden dividir en dos grupos: **1)** macro minerales (calcio, cloro, magnesio, fósforo, potasio, sodio, sulfuro) y **2)** los micro minerales (cromo, cobalto, cobre, flúor, yodo, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, selenio, vanadio, zinc).

La mayoría de estos están bien distribuidos en los alimentos de origen vegetal y animal. Sin embargo, es importante mencionar lo siguiente con respecto a:

Calcio: es muy común observar deficiencia dietaria de este nutriente. Dietas pobres en calcio están relacionadas con una pobre densidad ósea y esto a su vez con la condición conocida como osteoporosis. Es importante enfatizar el consumo de productos lácteos, vegetales verde oscuro y la utilización de suplementos cuando a través de la dieta no se pudiesen lograr ingestas adecuadas de calcio.

Hierro: la deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional de mayor incidencia en países desarrollados como en vías de desarrollo. Su relación con la hemoglobina y mioglobina lo hacen esencial para el rendimiento. Las mejores fuentes se encuentran en las carnes rojas magras. La fuente vegetal es pobremente absorbida, sin embargo, si el vegetal es consumido en conjunto con alguna fuente proteica de origen animal o en presencia de vitC, la absorción es mucho más eficiente.

- Agua

Nuestro cuerpo es aproximadamente 70% agua. El mantenimiento de reservas de agua adecuadas es un factor clave para los procesos de disipación de calor. Pérdidas de agua corporal durante la realización de ejercicio provocan que el cuerpo retenga el calor metabólico producido por los músculos debido a las contracciones musculares. Este exceso de calor provoca cambios en la estabilidad de los sistemas energéticos reduciendo la capacidad de mantener los niveles de ejecutoria esperados.

No existe evidencia en la literatura científica que indique que la deshidratación mejore el rendimiento muscular. Se recomienda por lo tanto mantener el cuerpo bien hidratado durante todo el tiempo que dure el ejercicio.

Se recomienda el consumo de líquidos durante la realización de ejercicio cada 10- 15 minutos aunque no se tenga la sensación de sed. La presencia de sodio y CHO en concentraciones isosmolares favorecen el proceso de hidratación y rehidratación. Existen en el mercado varios tipos de bebidas deportivas con las características mencionadas. Estas bebidas deben ser consumidas durante la realización del ejercicio (solas o alternadas con agua) y durante el proceso de recuperación.

El consumo de bebidas con cafeína debe limitarse, ya que esta sustancia actúa como diurético, aumentando la pérdida de agua corporal.

Fuentes.

1. **Agua endógena:** producida por los CHO, lípidos y proteínas durante el proceso de la digestión.
2. **Agua exógena:** agua, sopas, jugos, frutas, vegetales, leche, bebidas deportivas.

Se recomienda por lo tanto.

- determinar la adecuación calórica de cada atleta.
- mantener consumo de al menos 60% de CHO.
- mantener un alto consumo de agua y líquidos antes del ejercicio.
- mantener el cuerpo bien hidratado durante la realización del ejercicio
utilizando bebidas deportivas y agua.

Entrenamiento en altitud.

El realizar ejercicios en altitudes extremas (como en alta montaña) expone al cuerpo a condiciones ambientales específicas que alteran los requisitos de algunos nutrientes.

En estudios realizados durante expediciones a montañas se ha observado un incremento en el gasto energético diario debido a aumento en la dificultad de los movimientos musculares como consecuencia de la ropa y equipo pesado, traslación en la nieve y terreno no uniforme. Se estima que los requisitos pueden fluctuar entre 3200 Kcal/día (actividad liviana) - 5000 Kcal/día (actividad pesada).

Mantener ingestas calóricas adecuadas se dificulta debido a:

- Hipoxia—> se pueden producir diversos grados de mal de montaña que llevan a la pérdida del apetito, presentación de náuseas, mareos, vómitos, cefalea y fatigabilidad aumentada.
- La falta de O₂ produce una respuesta fisiológica que es el aumento de la ventilación, esto aunado a la baja humedad relativa del aire aumenta las pérdidas de agua por vía respiratoria.
- Los alimentos deben ser transportados desde altitudes bajas lo que impide una muy variada dieta a lo cual se agrega una preparación dificultosa en terreno.

- Existe un aumento de la flatulencia provocado por la hipobarie conduciendo a una sensación de plenitud gástrica que disminuye aún más el apetito.

Estos son algunos de los motivos por los cuales existe una pérdida de peso (no deseada) en los montañistas cuando regresan luego de estar tiempo prolongado trabajando a altitudes sobre los 4.000 metros. Sin embargo, hoy existen centros de entrenamiento en altitud e instalaciones que permiten superar la mayor parte de estos problemas, incluso el de la falta de O₂.

Dado el aumento de las pérdidas de agua por vía respiratoria, piel y renal, el balance hídrico en los deportistas en altitud generalmente es negativo, ya que el mecanismo de la sed no opera a plenitud y el frío inhibe el deseo de ingesta. Las pérdidas vía dérmica se producen generalmente de día dadas las grandes temperaturas alcanzadas en la piel, no sólo por la radiación directa (menor volumen de atmósfera que frene rayos solares), sino también por la radiación indirecta producto de la reflectancia en la nieve.

La deshidratación en altitud provocará entonces reducción en:

- Rendimiento físico.
- Tolerancia al frío.
- Capacidad mental.

Se ha observado también, que la exposición crónica al frío causa un aumento en la utilización de CHO como fuente primaria de energía. El aumento en el gasto energético puede provocar un incremento de aproximadamente 500% en la oxidación de CHO versus un aumento de 60% en el consumo de grasa como combustible.

Dietas altas en CHO han sido relacionadas con una disminución de los síntomas relacionados a «la enfermedad de la altura» y un aumento en el rendimiento muscular. Los mecanismos exactos mediante los cuales los CHO ocasionan estos beneficios son desconocidos. Se ha observado que en la altura dietas altas en CHO aumentan la capacidad de difusión de los pulmones y la tensión del oxígeno en la sangre. Factores que ayudan a la selección de este combustible como fuente principal de energía.

De la evidencia científica que se tiene hasta el momento solo se ha observado que los requisitos de vitamina E y hierro podrían estar aumentados como consecuencia de la exposición crónica al frío. Sin embargo, la hipoxia de la altitud produce estimulación de la eritropoyesis por lo que se ocupará más hierro, como mecanismo adaptativo, para la producción de eritrocitos, pero también el hierro puede provocar un aumento del estrés oxidativo, catalizando la producción de radicales libres derivados del O_2 , que aunque escaso deriva en su producción.

Por lo tanto, para lograr y mantener el trabajo físico en altitud de forma adecuada se recomienda:

- Asegurar una ingesta energética correcta.
- Suplementar la alimentación con vitaminas antioxidantes.
- Suplementar con hierro sólo a aquellos que tengan déficit de este mineral, o sea presentan anemia por falta de este.
- Asegurar un consumo adecuado de agua. Una guía práctica usada por montañistas es la ingesta de 1 litro de líquido extra por cada 1000 metros de ascenso.

Posibles causas de fatiga durante el ejercicio

- ↓ niveles de glucógeno muscular.
- ↓ niveles de glucosa en sangre.
- ↓ niveles de amino ácidos ramificados en sangre.
- ↓ volumen sanguíneo (deshidratación).
- temperatura corporal muy alta o muy baja.
- alteraciones en el balance de electrolitos.

Realidad del Atleta de Alto Rendimiento

Al trabajar con los atletas de alto rendimiento (por lo menos en el caso de Puerto Rico) nos encontramos con las siguientes situaciones:

- Desconocimiento científico.
- Pobre apoyo (empresa pública y privada) en términos económicos y de servicios.
- Pobre disponibilidad de tiempo y dinero para entrenamientos adecuados dentro y fuera del país.
- Falta de organización.
- Ingestas inadecuadas de energía y nutrientes.

Recomendaciones

- Desarrollo de programas educativos que permitan que el atleta adquiera conocimientos que pueda implementar en su entrenamiento y mejorar su rendimiento.
- Accesibilidad a servicios profesionales (nutricionistas, médicos, fisiólogos del ejercicio, entrenadores y otros) con preparación formal en el campo del deporte.
- Apoyo económico adecuado que permita al atleta tener más y mejor calidad de tiempo para entrenar.

Bibliografía

1. Askew Eldon W. 1994 **Nutrition and Performance at Environmental Extremes**. Nutrition in Exercise and Sport. 2da edición. CRC Press p455-474
2. Powers Scott K., Edward T. Howley. 1997 **Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance**, 3era edición Caps 23 y 24
3. Williams Melvin. 1995 **Nutrition for Fitness and Sport**. 4ta edición. Brown and Benchmark Publishers Caps 2-10



Aporte de Carbohidratos en Deportes de Larga Duración

Dr. Patricio Venegas Pérez

Médico Jefe dpto. Médico Centro de Alto Rendimiento, DIGEDER
Cardiólogo Clínica Las Condes

Aporte de Carbohidratos en Deportes de larga duración

Dr. Patricio Venegas Pérez

Médico Jefe dpto. Médico Centro de Alto Rendimiento, DIGEDER
Cardiólogo Clínica Las Condes

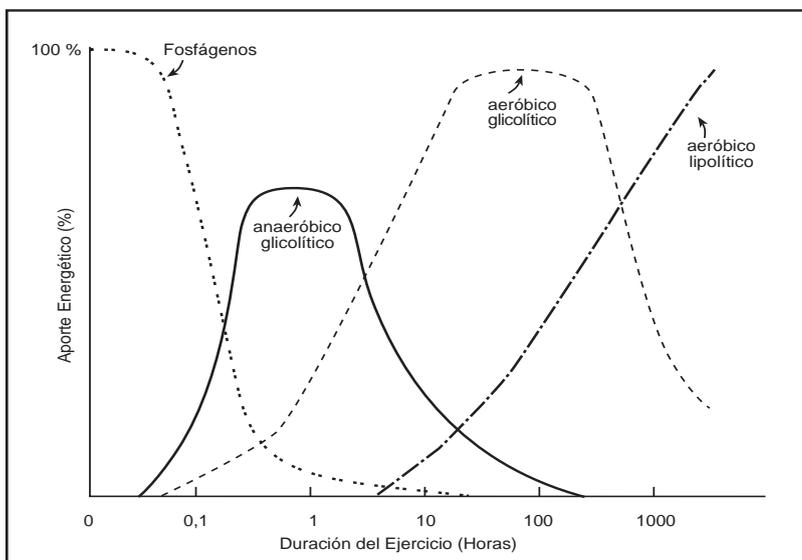
Tradicionalmente se reconocen tres sistemas energéticos independientes en la producción de energía para la contracción muscular: sistema de los fosfágenos, sistema anaeróbico glicolítico (oxígeno independiente), sistema aeróbico (oxígeno dependiente).

Pero, algunos autores (1,2) consideran muy simplista esta afirmación y proponen que la oxidación de carbohidratos y lípidos deben considerarse como dos sistemas energéticos aeróbicos distintos (ver Figura N° 1):

7

Figura N° 1

Contribución de los distintos sistemas energéticos según la duración del ejercicio (adaptado de Hanley y Hopkins (1))



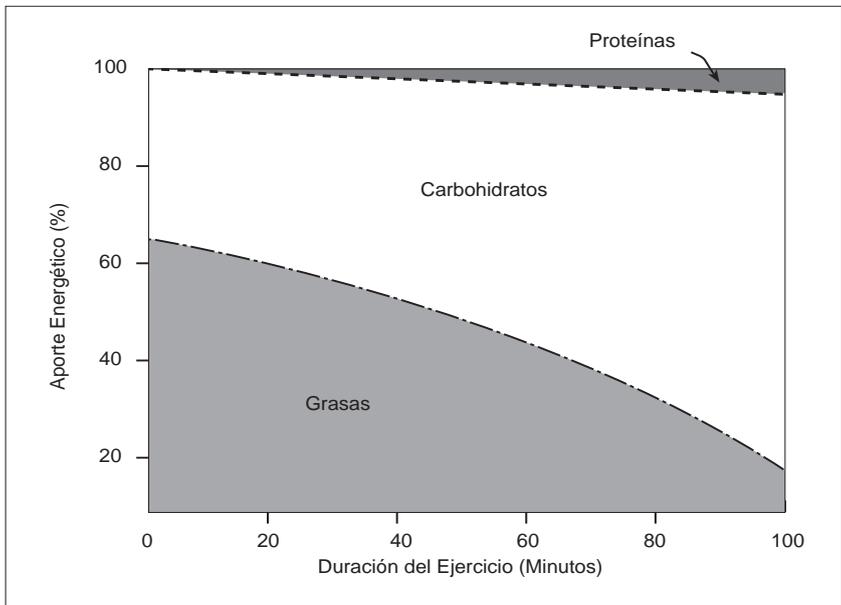
Sistema aeróbico glicolítico (que oxida carbohidratos para eventos de resistencia de alta intensidad).

- Sistema aeróbico lipolítico (que oxida lípidos para aportar la mayor parte de la energía para actividades de resistencia de menor intensidad o muy prolongadas).

Diversos factores determinan la utilización de uno u otro sistema aeróbico como fuente energética.

La intensidad del ejercicio es un factor muy importante (3,4). En ejercicios aeróbicos de gran intensidad (mayor del 70% del VO_2 máx) el sustrato predominante son los carbohidratos. En cambio, predominan las grasas cuando el ejercicio es de baja intensidad (menor al 50% del VO_2 máx), (ver Figura N° 2).

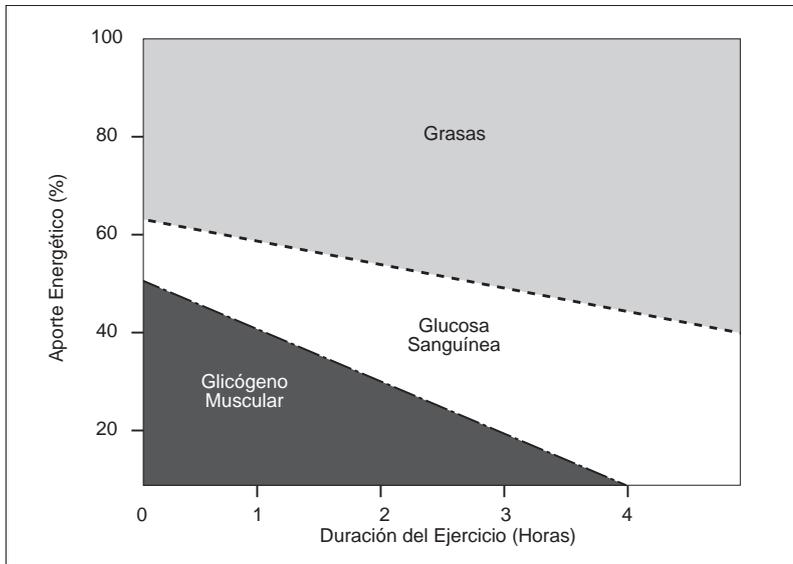
Figura N° 2
Aporte energético de los distintos sustratos energéticos aeróbicos, según intensidad del ejercicio.



La intensidad del ejercicio a la cual se iguala el aporte energético de los carbohidratos y lípidos, se conoce como entrecruzamiento, sobre ésta intensidad el combustible principal son los carbohidratos y bajo ésta, el combustible principal son los lípidos.

La duración del ejercicio es otro factor que influye en la utilización de los sustratos energéticos (5). Así, para cualquier intensidad de ejercicio, a medida que éste es más prolongado, aumenta la contribución de las grasas como fuente energética y va disminuyendo el aporte de los carbohidratos, especialmente del glicógeno muscular (ver Figura N° 3).

Figura N° 3
Aporte energético de los distintos sustratos aeróbicos,
según duración del ejercicio.



Otros factores que modifican la utilización de estas fuentes energéticas son: *la condición física o entrenamiento previo, el tipo de dieta, y el aporte calórico durante el ejercicio.*

Sustrato Energético y Posibles Causas de Fatiga

La fatiga física asociada al ejercicio o al trabajo muscular se relacionaría, al menos en parte, a la existencia o no de fuentes energéticas.

En ejercicios de baja intensidad (menos del 50% del VO_2 máx) y larga duración, aparece una fatiga subjetiva, sin que ésto se asocie a acumulación de lactato sanguíneo, depleción de carbohidratos y de grasas a nivel de los depósitos. En esta condición, probablemente algunos componentes nerviosos centrales, más que los metabólicos, sean los causantes de la fatiga.

En ejercicios de moderada intensidad (50 a 75% del VO_2 máx) la fatiga física, habitualmente asociada a una disminución del rendimiento deportivo se relacionaría a la depleción de glicógeno hepático, glicógeno muscular y eventualmente glucosa sanguínea.

En ejercicios de alta intensidad (75 a 90% del VO_2 máx), la disminución del rendimiento parece relacionarse principalmente a la depleción de reservas de glicógeno muscular y posiblemente a la acumulación de lactato muscular. En este tipo de ejercicios que son de una duración mediana, alrededor de 90 minutos, no existe una disminución significativa de glicógeno hepático y la glucosa sanguínea.

Por último, en ejercicios supramáximos (más del 100% del VO_2 máx) la aparición de fatiga muscular no parece estar asociada a los depósitos de carbohidratos.

De todo ésto podemos concluir, que el rendimiento en ejercicios que son dependientes del glicógeno muscular y de la glucosa sanguínea, se esperaría que fueran influenciados favorablemente por la ingesta de carbohidratos, ya sea tanto previa como durante la competencia. Esto es válido en eventos de moderada a alta intensidad con duraciones mayores a 90 minutos. Por otro lado, los ejercicios de baja intensidad en donde los ácidos grasos libres son la fuente primaria de energía y aquellos supramáximos (anaeróbicos) no se verían favorecidos por la ingesta de carbohidratos.

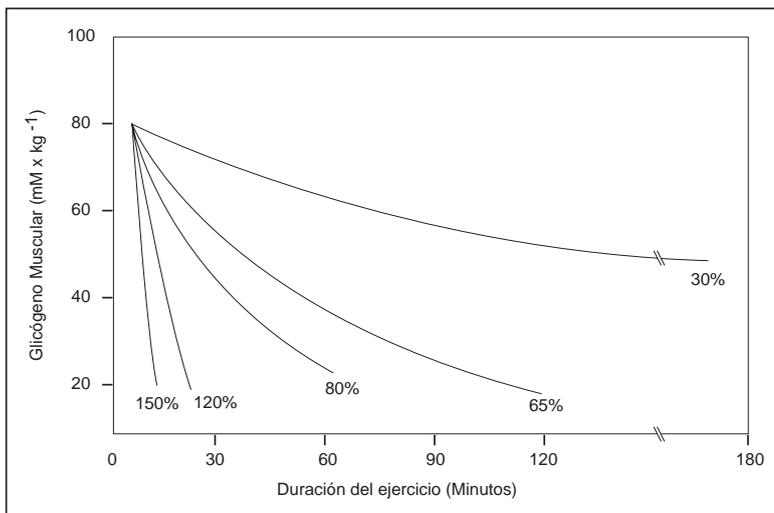
Depósitos de Carbohidratos y su efecto sobre el Rendimiento

Los depósitos de glicógeno muscular son reconocidos como el combustible preferido durante ejercicios de moderada y alta intensidad.

En la Figura Nº 4 se observa como a mayor intensidad del ejercicio, se produce una más rápida depleción del glicógeno muscular. Ejercicios de muy baja intensidad (30% de VO₂ máximo) producen algún grado de depleción del glicógeno muscular sin llegar a su agotamiento. Los ejercicios de mayor intensidad (65 - 150% de VO₂ máximo), en cambio, producen un agotamiento de las reservas de glicógeno que se ve más precozmente a mayor intensidad del ejercicio.

7

Figura Nº 4
Depleción temporal del glicógeno muscular a diferentes intensidades de ejercicio (adaptada de Gallnich PD (13))



Diversos estudios se realizaron para evaluar si el rendimiento competitivo podría mejorarse aumentando las reservas de glicógeno muscular.

En un estudio (6) hicieron competir a 10 atletas en una carrera de 30 km., en dos ocasiones diferentes separadas por tres semanas. En una ocasión dieta rica en CHO y en otra, una dieta mixta. La dieta rica en

CHO lleva a depósitos de glicógeno muscular mayores que la dieta mixta (35 -vs- 17 g/músculo vasto lateral) y a mejores tiempos de carrera en el transcurso de la prueba. Se pudo observar que los menores depósitos de glicógeno no afectan la velocidad de carrera al comienzo de la prueba, en cambio, si se vió afectada más avanzada la prueba, cuando el glicógeno muscular disminuye. Así, la velocidad de carrera disminuye en la dieta mixta y se mantiene con la dieta rica en CHO.

En otro estudio, Bergstrom (7) y colaboradores evaluaron el impacto de los depósitos de glicógeno en el rendimiento en un grupo de ciclistas que fueron ejercitados hasta el agotamiento. Los niveles de glicógeno muscular alcanzados luego de tres días de una de tres dietas distintas: rica en grasas y proteínas (o pobre en CHO), mixta, y dieta rica en carbohidratos: fueron de 6.3, 17.5, y 33.1 g/kg de músculo vasto lateral, respectivamente.

Estos mayores depósitos de glicógeno muscular tuvieron un impacto significativo en el tiempo que mantuvieron un ejercicio submáximo antes de agotarse, de manera que los individuos con mayores niveles de glicógeno muscular duraban más tiempo, generando una relación lineal.

¿Cómo aumentar los depósitos de glicógeno muscular?

Como mencionamos previamente, una dieta rica en CHO aumenta los depósitos de glicógeno muscular y como consecuencia, el rendimiento deportivo. Se han utilizado diversas técnicas para cargar los músculos de glicógeno, conocidas como sobrecarga de CHO.

El primer esquema de sobrecarga de CHO utilizado consistía en una dieta rica en CHO durante tres días, evitando realizar ejercicios intensos en este período. Con este esquema se conseguía aumentar los depósitos de glicógeno en el músculo de aproximadamente 15 a 25 g/kg. de músculo. Este procedimiento se utilizó por varias décadas (8).

Posteriormente, se observó que la sobrecarga de CHO era más efectiva en aumentar los depósitos de glicógeno muscular si eran precedidas por una depleción de éste. Para depletar los depósitos de glicógeno se han utilizado dos métodos: el ejercicio y la dieta pobre en CHO (6).

Un método es utilizar un ejercicio intenso de larga duración a nivel de los músculos específicos que se desean cargar. Esta depleción de CHO debe ir

seguida por algunos días (3 a 4) de una dieta rica en CHO (mayor al 60% de CHO). No debe realizarse ejercicio agotador en esta fase. Este método permite duplicar las reservas de glicógeno muscular (este método es conocido con el nombre de supercompensación).

Otros métodos asocian ejercicio con dieta pobre en CHO en la fase de depleción de CHO.

En el procedimiento clásico se ha utilizado el ejercicio seguido por una dieta pobre en CHO para depletar de glicógeno muscular, en un esquema de dos etapas:

ETAPA A: Depleción de CHO.

- Día 1: Por medio de un ejercicio intenso, casi extenuante y prolongado (60 a 90 minutos de duración) que utilice los músculos específicos que desean cargarse.
- Día 2 al 4: Durante estos tres días, el deportista sigue una dieta muy pobre en CHO (rica en grasas y proteínas).

ETAPA B: Sobrecarga de CHO:

- Día 5 al 7: Se aporta una dieta rica en CHO por estos tres días (manteniendo cantidades adecuadas de proteínas, vitaminas, minerales y abundante agua).

Día de la competencia: seguir con dieta pobre en CHO, especialmente en la comida precompetencia.

Durante el período de dieta pobre en CHO se pueden realizar ejercicios preferentemente de moderada intensidad, pero no durante la dieta rica en CHO, donde sólo deben realizarse ejercicios de baja intensidad.

Con esta técnica se logra triplicar los depósitos de glicógeno muscular.

Pero este procedimiento puede no ser absolutamente inocuo, ya que una intensa sobrecarga de CHO, intercalada con períodos de ingesta elevada de lípidos y proteínas, puede llevar a aumentos en el colesterol y el

nitrógeno ureico, lo que podría acarrear problemas en individuos con diabetes mellitus, nefropatía o cardiopatía. Por ésto, siempre que se utiliza este procedimiento debe utilizarse con prudencia. No debe utilizarse más de 2 a 3 veces en una temporada, en competencias muy especiales y no sobre la base de competencias semanales.

Por estos motivos es que se ha adoptado un esquema modificado de sobrecarga de CHO, donde no se utiliza una dieta pobre de CHO. Este procedimiento dura seis días y no utiliza un ejercicio inicial extenuante (9).

El primer día el deportista se entrena a alta intensidad durante 90 minutos y debe reducir la duración del ejercicio en los días sucesivos (40 minutos los días 2 y 3, 20 minutos los días 4 y 5 y reposo el día 6).

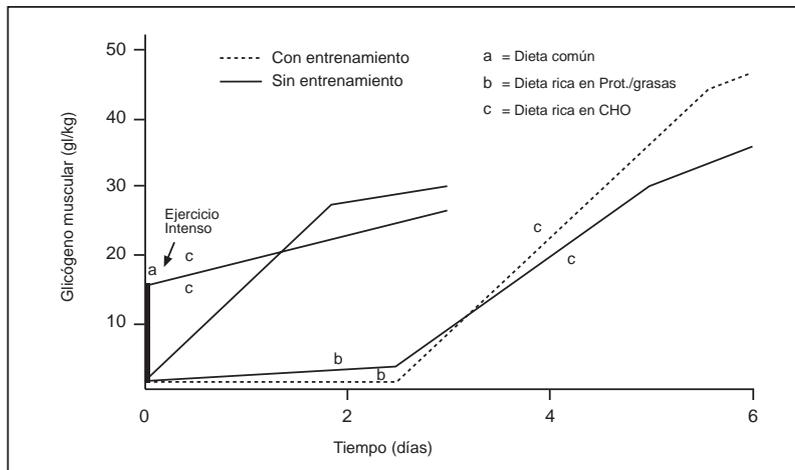
La dieta es una dieta mixta (50% del CHO) los primeros tres días y luego es rica en CHO (75% de CHO) por los siguientes tres días.

Este esquema permite aumentar los depósitos de glicógeno a niveles muy similares a los alcanzados por el procedimiento clásico.

Hay que insistir en que el uso de los procedimientos de sobrecarga de CHO no es una panacea. Debe utilizarse sólo en eventos caracterizados por ejercicios de alta intensidad y de más de una hora de duración. Para eventos de más corta duración, bastaría con una dieta mixta con cerca de 60% de CHO. La Figura N° 5 muestra las distintas técnicas utilizadas para producir depleción y sobrecarga de CHO. Figura N° 6 compara los procedimientos clásicos y modificado en la sobrecarga de CHO.

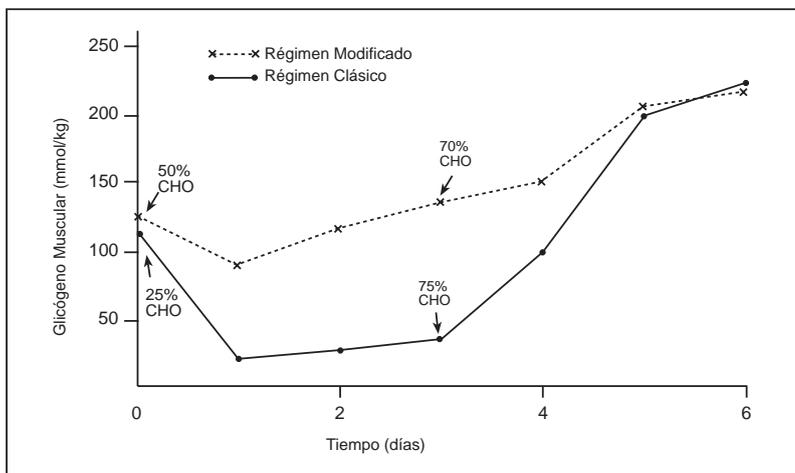
Un aumento de los depósitos de glicógeno implica un aumento de las reservas musculares de agua, lo que a veces lleva a una sensación de pesadez y/o rigidez. Así, un aumento del glicógeno muscular al doble (15 a 30 g/kg de músculo), en una masa muscular de aproximadamente de 15 kg., lleva a un aumento del glicógeno muscular de 225 gramos lo que se asocia a una retención de aproximadamente 550 ml. de agua, es decir, un aumento de 775 gramos de peso.

Figura N° 5
Técnicas de Depleción y Sobrecarga de CHO



7

Figura N° 6
Esquema modificado en sobrecarga de CHO v/s Clásico



Aporte de CHO durante el ejercicio

Además de los depósitos de glicógeno, el aporte de CHO exógenos podría servir de combustible suplementario durante ejercicios prolongados, en el momento que las reservas de glicógeno se empiezan a terminar.

Coyle y cols. (4 y 10) han demostrado que la suplementación de CHO durante el ejercicio submáximo prolongado, retardó significativamente la aparición de fatiga y esto se produjo sin modificar la disminución del glicógeno muscular. El mecanismo subyacente a esto fue la mantención de la glucosa sanguínea en niveles que permitirían mantener un aporte energético adecuado a los músculos que están trabajando (a pesar del agotamiento de las reservas de glicógeno). En otro estudio del mismo grupo (11) demostraron que el aporte de glucosa, aún, muy avanzado el ejercicio, pero antes que aparezca la fatiga puede ser útil en mantener la oxidación de carbohidratos y niveles adecuados de glucosa sanguínea. Así, cuando el glicógeno muscular empieza agotarse, la glucosa ingerida puede remplazarlo como fuente energética.

Guía práctica para la ingestión de Carbohidratos

La ingesta de carbohidratos tiene los siguientes objetivos: aumentar los depósitos de glicógeno muscular previo a un ejercicio prolongado, ahorrar glicógeno muscular durante el evento deportivo, y mantener niveles adecuados los carbohidratos circulantes (para más detalles ver referencia 12).

- a) **Aumento de los depósitos de glicógeno muscular.**- Esto se logra a través de una dieta rica en carbohidratos algunos días previos (3-5 días) a la competencia y con una comida precompetitiva rica en carbohidratos (200-300 g) entre 3-4 hrs previo al comienzo del evento.
- b) **Ahorrar glicógeno muscular durante el ejercicio.**- Es controvertido si es posible ahorrar glicógeno muscular con aportes externos de CHO. Existe alguna evidencia que la ingesta de fructuosa (50g) 30-60' antes del inicio del ejercicio pudiera ser útil.
- c) **Mantener niveles adecuados de CHO circulantes.**- La ingesta de CHO (25-50g) justo antes del comienzo del ejercicio y el aporte de CHO (25-50g cada 10-15') durante el evento permite mantener los niveles de CHO circulantes y así el aporte de energía por oxidación de CHO.

En resumen, los CHO son una fuente energética muy importante en los ejercicios de mediana y larga duración. Existe una relación muy significativa entre los depósitos de glicógeno muscular y el rendimiento en los eventos. Los depósitos de glicógeno muscular pueden optimizarse mediante una sobrecarga en días previos a la competencia, existiendo varios esquemas de sobrecarga. El aporte de CHO durante el ejercicio puede retardar la fatiga a pesar de no afectar la depleción del glicógeno muscular, al mantener niveles adecuados de CHO circulantes.

Referencias

- 1.- Hawleys JA, Hopkins WG. "Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems". *Sports Med.* 1995; 19: 240-50.
- 2.- Brooks GA., Mercier J. "The balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise. The crossover concept". *J. Appl Physiol* 1994; 76: 2253-61.
- 3.- Ahlborg G., Felig P., Hagenfeldt L. y cols. "Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and aminoacids". *J. Clin Invest* 1974; 53: 1086.
- 4.- Coyle EF., Coggan AR, Hemment AR, Ivy JL. "Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate" *J. Apply Physiol* 1986; 61: 165-72.
- 5.- Romijn JA., Coyle EF., Sidossis LS., y cols. "Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration". *Am J Physiol* 1993; 265: E 380-91.
- 6.- Karlsson J., Saltin B. "Diet, muscle glycogen and endurance performance". *J Appl Physiol* 1971; 31: 203-6.
- 7.- Bergstrom J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B. "Diet, muscle glycogen and physical performance". *Acta Physiol Scand* 1967; 71: 140-150.
- 8.- Astrand PO. "Diet and athletic performance". *Fed Proc* 1967; 26: 1772-7.
- 9.- Sherman WM., Costill DL., Fink WJ, Miller JM. "Effect of exercise diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during running performance". *Int J Sports Med.* 1981; 2: 114-8.
- 10.- Coyle EF., Hagberg JM., Hwerley BF., y cols. "Carbohydrate feedings during prolonged strenuous exercise can delay fatigue". *J Appl Physiol* 1983; 55: 59-65.

- 11.- Coggan AR., Coyle EF. "Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise". Med. Sci Sports Exercise 1989; 21: 59-65.
- 12.- Hasson SM., Barnes WS. "Effect of carbohydrate ingestion on exercise of varying intensity and duration. Practical implications". Sports Med. 1989; 8: 327-34.
- 13.- Gollnick PD. "Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedaling rates". J. Physiol 1974; 241: 45-52.



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

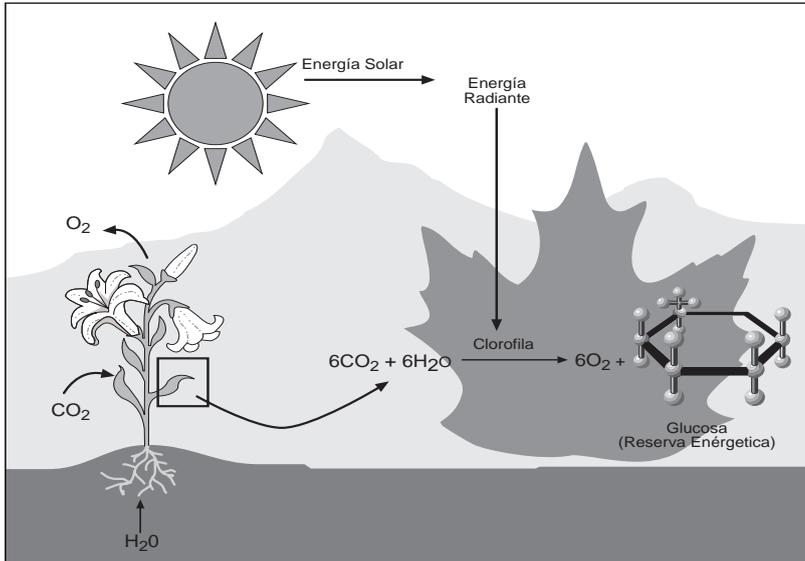
CETHA - ACHS

Médico Centro de Iniciación y Especialización Deportiva

DIGEDER II Región

A partir 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



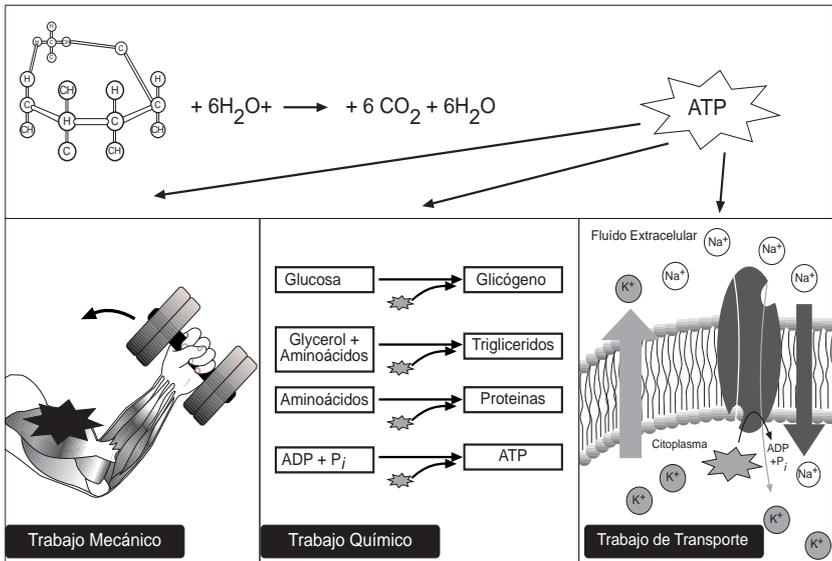
Conversión de la energía radiante del sol, en energía química que se almacena en los enlaces de glucosa, posteriormente usada por los seres vivos como fuente energética de M^c - ARDLE: Introduction to Energytransfer en: Exercise Physiology pp.92. 1996.

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).

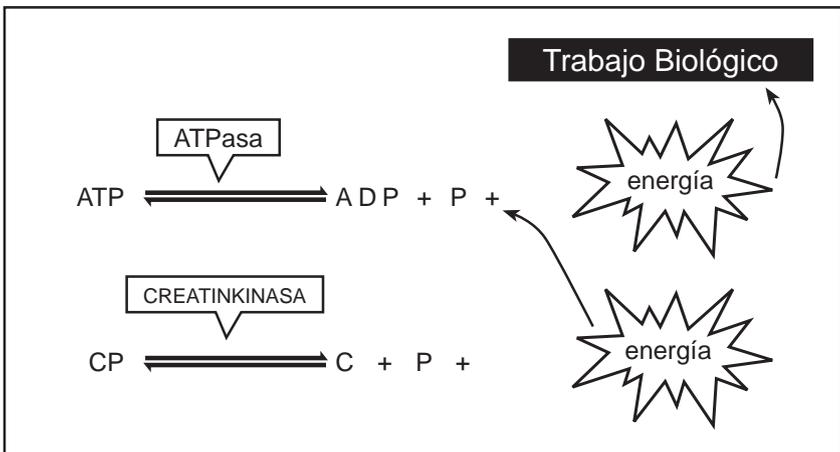
La cantidad total de ATP en el cuerpo es alrededor de 80 a 100 gr. y se estima que un corredor de maratón necesitaría partir con cerca de 80 Kg. para completar la prueba en 2 horas (12). Desde el punto de vista de la economía energética y del rendimiento sería muy desventajoso correr con una “mochila 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 O₂, 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).

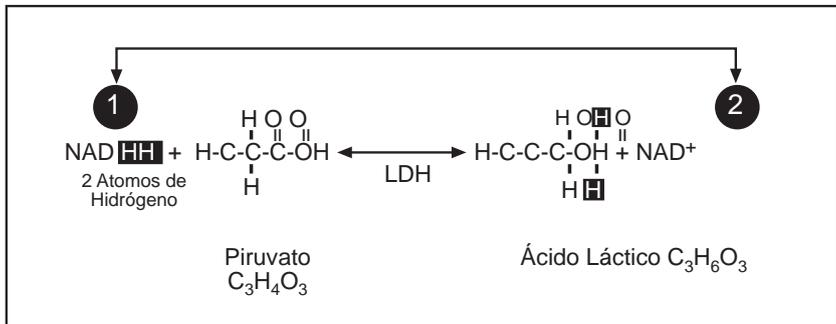
La fuerza muscular y la potencia muscular máxima generadas por períodos breves (1-5 segundos) no son afectadas adversamente por exposición aguda o crónica a altitud, ya sean contracciones estáticas o dinámicas máximas, en la medida que la masa muscular se mantenga (4), ya que el rendimiento anaeróbico 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 O₂. 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 2ATP cuando se origina a partir de glucosa y 3ATP a partir de glicógeno. Por lo tanto, sólo alrededor de un 5% de la energía total derivada de la metabolización de la glucosa (36ATP), 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).

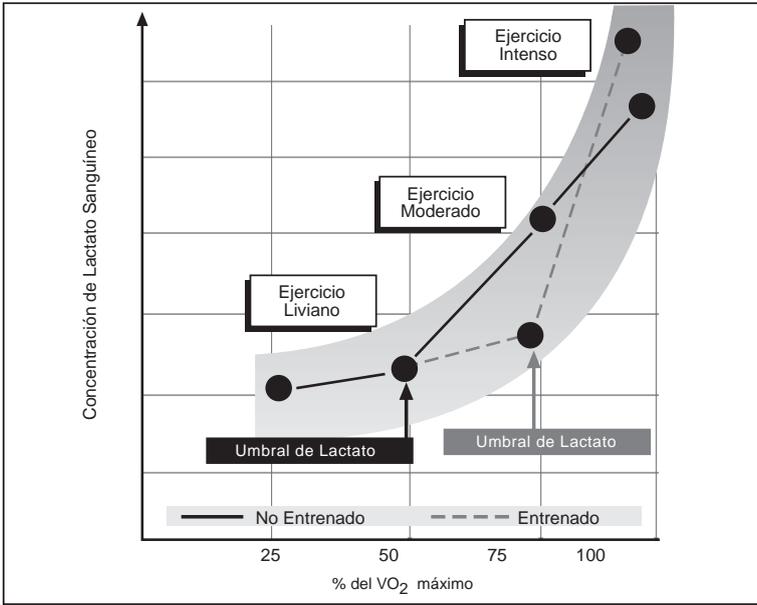
Usando marcadores radioactivos se ha visto que el Ácido Láctico se forma continuamente en reposo y ejercicio moderado. Se considera el lactato sanguíneo un indicador indirecto del lactato muscular. Una vez formado en el músculo, difunde a la sangre donde es tamponado y transportado a los sitios de metabolización: 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 N° 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 ARDLE: 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 PO₂ 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 Pi, 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-Pi, 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 aclimatación 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 aclimatación 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.

VO_2 Máximo y Altitud.

La altitud mínima a la que el VO_2 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 VO_2 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 VO_2 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 VO_2 máx. en sujetos sanos no entrenados y un 7% en atletas de elite a una altitud de 580 m.(4)

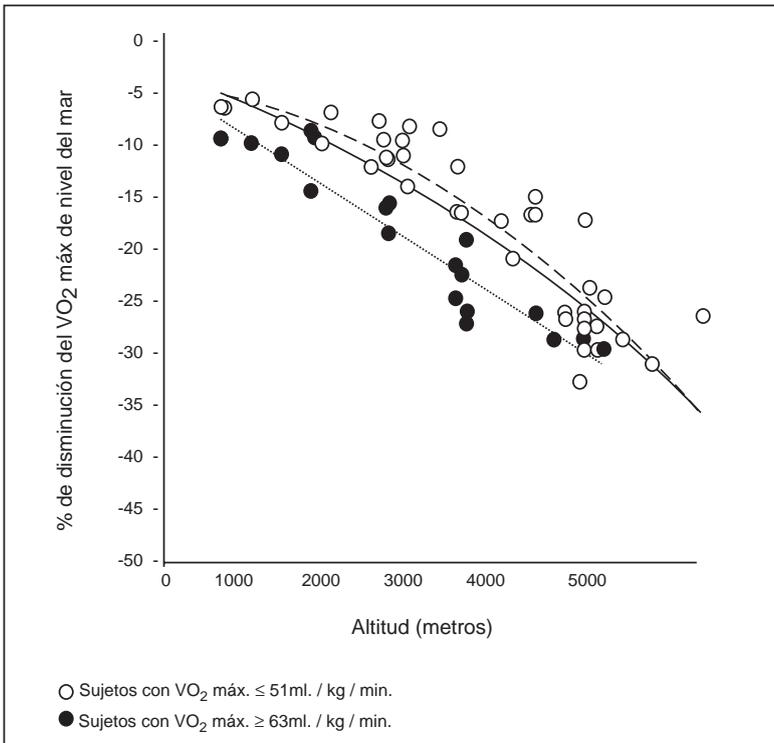
De acuerdo a esto la disminución del VO_2 máx. parece comenzar a más baja altitud, que lo que se estimaba previamente y que afecta en mayor medida a individuos entrenados (4).

El VO_2 máx. en el punto más alto de la tierra, con una PO_2 de 45 mmHg, está reducido a un 20 a 25% del valor del nivel del mar. El VO_2 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 ($VO_2 > 63$ ml/Kg/min.) tienen un mayor deterioro que los menos aptos ($VO_2 < 51$ 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



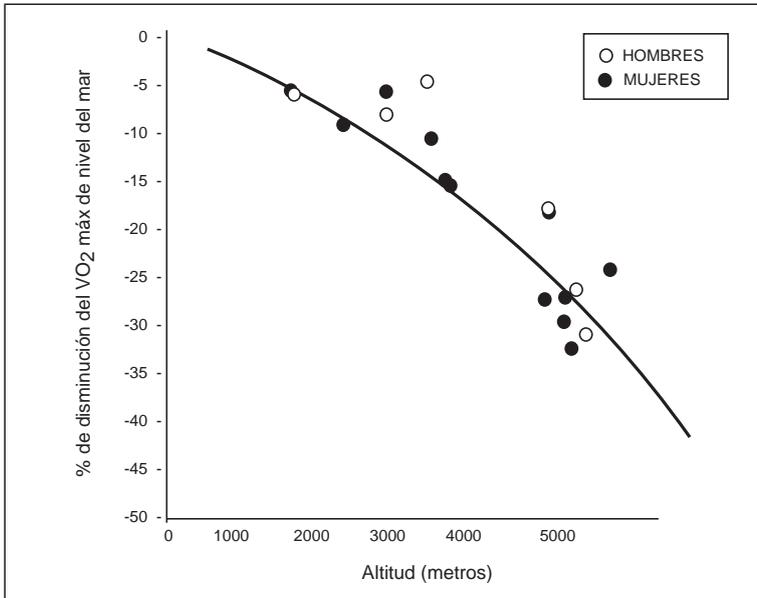
FULCO y CYMERMAN: Physical Performance at Altitude en Altitude en: Aviation, Space and Enviromental Medicine, pp 795. 1998.

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 exagera 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 VO₂ máx. no asegura tolerancia a altitud, se estima, sin embargo, necesario al menos tener un VO₂ máx. entre 49-61 ml/Kg/ min., para alcanzar la cima del Everest sin O₂ suplementario (5).

No hay diferencias en el porcentaje de disminución en el VO₂ 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 VO₂ máx, con la altitud según sexo



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

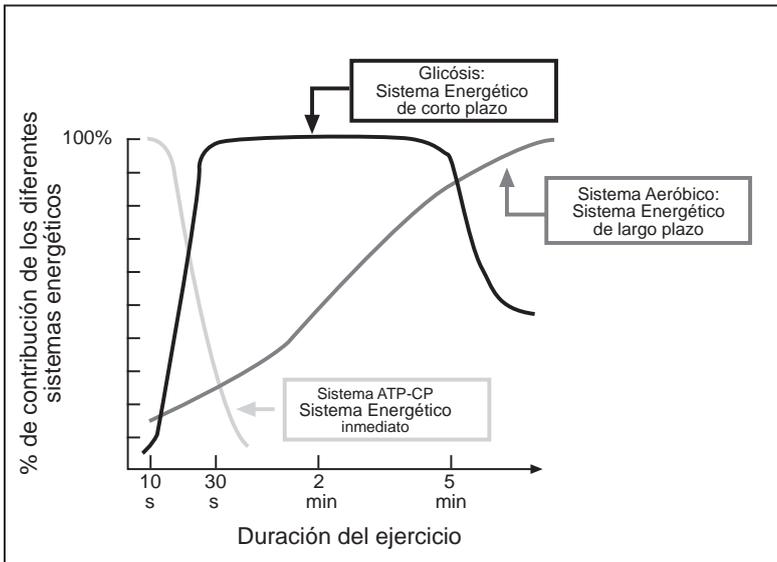
VO₂ Submáximo y Altitud.

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).

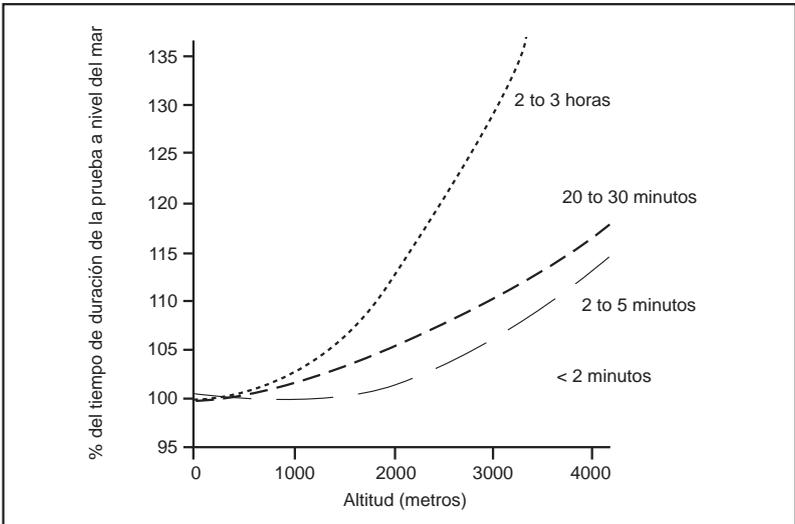
El rendimiento en eventos que duren menos de 2 minutos a nivel del mar, no son afectados por la altitud. Para eventos que se prolongen más allá de 2 minutos, el tiempo de la prueba se hace mayor, en la medida que se aumenta en altitud. A mayor duración de una prueba, más baja es la altitud en que comienza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

De hecho en los Juegos Olímpicos en Ciudad de Méjico (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 VO₂ 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 VO₂ 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 VO₂ máx. en altitud, con un 71.1% del VO₂ máx., en comparación con un 50% del VO₂ 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 VO₂ 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. **Mc Ardle, W.D., F.Katch, V.Katch.** Energy transfer in the body. En: Exercise Physiology, Four Edition, Williams & Wilkins. 6: 101-120. 1996.
13. **Mc Ardle, W.D., F Katch, V Katch.** Energy transfer in exercise. En: Exercise Physiology, Four Edition, Williams & Wilkins. 7: 121-137. 1996.
14. **Mc Ardle, 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.



Ejercicio y Entrenamiento en Altitud

Dr. Patricio Venegas Pérez

Médico Jefe dpto. Médico Centro de Alto Rendimiento, DIGEDER
Cardiólogo Clínica Las Condes

Ejercicio y Entrenamiento en Altitud

Dr. Patricio Venegas Pérez

Médico Jefe dpto. Médico Centro de Alto Rendimiento, DIGEDER
Cardiólogo Clínica Las Condes

Desde hace siglos que los efectos de la altitud en el ser humano han generado el interés de los científicos. Previo a la realización de las Olimpiadas de Méjico en 1968, se generó un gran debate con relación a los riesgos de la competencia en altitud, del rendimiento a este nivel y del tiempo necesario para la adaptación. Diversos estudios se realizaron para tratar de responder estas preguntas, demostrándose claramente que se requieren períodos de aclimatización previos a la participación en eventos deportivos en altitud. Probablemente, debido a los esfuerzos de aclimatización de algunos deportistas, fue que en estas Olimpiadas el rendimiento deportivo disminuyó en menor magnitud a lo esperado. Posteriormente, se planteó la hipótesis que la estadía en altitud con sus cambios fisiológicos, similares a algunos asociados con el entrenamiento deportivo, podría potenciar los efectos de este último, y así, también mejorar el rendimiento deportivo a nivel del mar. Esta hipótesis ha generado gran discusión en las últimas 2 décadas, apareciendo posturas encontradas. Diversas otras incógnitas se plantean con relación al entrenamiento en altitud. En este capítulo, trataremos de responder a las preguntas más relevantes. Como una necesaria introducción, revisaremos primero los cambios fisiológicos que ocurren en altitud. Luego, analizaremos las implicancias que tienen estos cambios para la realización de ejercicio en altitud. Por último, veremos los efectos del entrenamiento en altitud y su asociación con los cambios propios de la aclimatización.

Cambios y Adaptaciones Fisiológicas en el Ser Humano en Altitud

La exposición a la altitud representa para el ser humano un estrés fisiológico que puede implicar riesgo vital en situaciones extremas. En el organismo se generan una serie de respuestas agudas, inmediatas y otras en el mediano y largo plazo, para enfrentar un medio tan adverso.

En este capítulo, describiremos los efectos de una exposición aguda a la hipoxia hipobárica, separándolos de aquellos cambios fisiológicos que ocurren en el corto y mediano plazo (1 a 4 semanas), fenómeno conocido como aclimatación. Para mayor profundización se recomiendan revisiones previas (1,2).

Respuestas Agudas a la Altitud

Cuando un nativo de nivel del mar asciende a una altitud moderada (ver Tabla 1) se producen algunas respuestas inmediatas, siendo la más importante la hiperventilación. Esta se genera debido a la disminución de la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), secundaria a la disminución de la presión barométrica (PB), característica de la altitud. Como consecuencia, esto lleva a una caída en la presión parcial de oxígeno a nivel alveolar (PAO_2) y de la presión parcial de oxígeno a nivel arterial (PaO_2). Esta caída de la PaO_2 es sensada a nivel de los quimiorreceptores carotídeos y del arco aórtico, estimulando al centro respiratorio, lo que se traduce en hiperventilación (3,4). El aumento de la ventilación tiende a restaurar al menos parcialmente la PAO_2 y la PaO_2 (5). La respuesta ventilatoria a la hipoxia, además, produce una disminución de presión parcial de CO_2 arterial ($PaCO_2$), y por lo tanto, una alcalosis respiratoria secundaria. Esta última tiende a oponerse y limitar la hiperventilación.

Algunos estudios han demostrado que aquellos individuos con mayor respuesta ventilatoria a la hipoxia, tienen una menor caída de la PAO_2 en altitud y también, tendrían un mejor rendimiento en altitud (6).

Una vez que el oxígeno ha llegado a los alvéolos debe difundir a la sangre arterial para ser transportada a todo el organismo. Algunos factores podrían limitar un adecuado intercambio gaseoso a nivel alvéolo-capilar en la altitud:

- En hipoxia el equilibrio entre la presiones parciales de O_2 alvéolo-capilar se alcanzaría más tardíamente debido a la menor gradiente de presión existente, pero esto implica una limitación en reposo, sólo en altitudes extremas (7).
- Es probable que algún grado de edema pulmonar subclínico ocurra en la altitud, y esto, también limite la difusión pulmonar (8).
- En hipoxia, puede existir una distribución no uniforme de la ventilación y perfusión pulmonar (VA/Q), especialmente debido a la heterogeneidad de la circulación pulmonar dado por zonas de vasoconstricción pulmonar que son parcialmente compensadas por la mayor ventilación (9).

En hipoxia aguda, se producen también, algunos cambios cardiovasculares en reposo y en ejercicio. En reposo aumenta la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco (volúmen minuto cardíaco), sin que se produzcan cambios en el volúmen expulsivo (o volúmen latido) (3,10).

En los primeros días en altitud se produce una disminución del volúmen plasmático debido fundamentalmente a una redistribución de agua hacia el intracelular, lo que lleva a hemoconcentración, aumentando el hematocrito, lo que incrementa la capacidad de transporte de O_2 en la sangre y el contenido arterial de O_2 (CaO_2).

Aclimatación a la Altitud

A medida que la estadía en altitud se prolonga, se produce una gran variedad de cambios fisiológicos que permiten adaptarse a esta. El período de tiempo que se requiere para alcanzar esta aclimatización depende de la magnitud de la altitud, del nivel de altitud de la residencia habitual y de experiencia previa en altitud.

La ventilación pulmonar en reposo aumenta con la estadía en altitud, de manera que un individuo aclimatizado tiene mayor ventilación que un recién llegado. En los primeros días de aclimatización se produce un progresivo aumento en la PAO_2 y una caída en la $PACO_2$ y $PaCO_2$ (11, 12). Esta disminución de la $PaCO_2$ en altitud produce una elevación del pH sanguíneo, de manera que la sangre se hace más alcalina, fenómeno conocido como alcalosis respiratoria. Para contrarrestarla, se produce una mayor excreción renal de bicarbonato a través de los túbulos renales resultando una orina más alcalina. Esto se conoce como compensación metabólica. Esta restauración del equilibrio ácido-base genera al menos 3 efectos fisiológicos:

- Al restaurarse al menos parcialmente el pH sanguíneo, se aumenta la capacidad de respuesta del centro respiratorio a la disminución de la PaO_2 , generándose mayor hiperventilación como respuesta a la hipoxia.
- La normalización del pH, también, permite que se exprese el efecto del 2,3 DPG sobre la curva de disociación de la hemoglobina, disminuyendo el efecto contrario de la alcalosis respiratoria.
- Por último, se genera una pérdida de la reserva alcalina absoluta, y por lo tanto, una disminución de la capacidad sanguínea de tamponar ácidos, como el ácido láctico, por ejemplo.

El aumento del CaO_2 es uno de los efectos más importantes de la aclimatización y se produce tanto por aumento de la PaO_2 por la hiperventilación, como por aumento de la hemoglobina (HG) y el hematocrito. En los primeros días en la altitud el aumento del hematocrito se debe a la hemoconcentración que se observa con la disminución del volumen plasmático, sin aumento de la masa de glóbulos rojos. Posteriormente, empieza a aumentar la masa de glóbulos rojos por efecto de la eritropoyetina una hormona secretada por el riñón y cuyo rol es estimular la eritropoyesis (generación de glóbulos rojos) en médula ósea. La eritropoyetina aumenta precozmente en la llegada a altitud, alcanzando su máximo entre las 24 y 48 hrs, pero se requiere de 1 o más semanas antes de que se vea un aumento de los glóbulos rojos circulantes (13, 14).

Un mecanismo que puede facilitar el transporte y la entrega de O_2 a los tejidos es la disminución de la afinidad de la Hb por el O_2 , secundaria a un aumento del 2,3 DPG en el glóbulo rojo durante la aclimatización a altitud.

Como comentamos previamente, este efecto se ve atenuado por la alcalosis respiratoria presente en la altitud (15).

En la altitud se producen cambios en el volumen plasmático que podrían explicarse a través de diversos mecanismos. La disminución del volumen plasmático en la aclimatación a la altitud se produce principalmente por una redistribución de agua hacia el extravascular (específicamente al espacio intersticial) en los primeros días en altitud, estabilizándose posteriormente (16).

Durante la primera semana en altitud se produce una disminución de la secreción de aldosterona (hormona esteroidea, mineralocorticoide sintetizado en la médula suprarrenal) cuyo rol es la reabsorción de sodio y agua en los túbulos renales. Esta disminución de la aldosterona puede contribuir a la disminución del volumen plasmático (17, 18). Es probable que el retorno a la normalidad de los niveles de aldosterona pueda ser un buen marcador de aclimatación. Por otro lado, no se observan cambios concluyentes de la vasopresina y del péptido auricular natriurético en altitud.

Durante la estadía en altitud se producen una serie de cambios metabólicos y de utilización del sustrato energético. Al llegar a altitud se produce un aumento del metabolismo basal, fenómeno que tiende a normalizarse con la estadía prolongada. Con la aclimatación se produce un progresivo aumento en la contribución relativa de la oxidación de las grasas para satisfacer los requerimientos energéticos en reposo. El impacto de la aclimatación en la utilización de los sustratos energéticos es mucho más marcado en el ejercicio, como veremos más adelante. Aunque se ha planteado que los cambios dietéticos pudieran jugar un rol en esto, es el aumento en la actividad simpática lo más importante. Se produce un aumento de los niveles de norepinefrina desde las primeras horas de la estadía en altitud, estabilizándose en los días siguientes, en cambio no se observan cambios en los niveles de epinefrina (19). El aumento de la norepinefrina en plasma estimula la lipólisis a nivel del tejido adiposo, liberando ácidos grasos libres (AGL) y glicerol en el torrente sanguíneo. Esta mayor disponibilidad de AGL y su utilización como sustrato energético en los músculos permitiría ahorrar glicógeno muscular.

Probablemente, estos cambios en la actividad simpática juegan también un rol en las adaptaciones cardiovasculares de la aclimatación. Por otro lado, no se han observado cambios de la actividad parasimpática en la altitud.

También se ha observado un aumento del cortisol plasmático (glucocorticoide producido por la corteza suprarrenal) con la llegada a moderadas altitudes, lo que estaría representando el estrés medioambiental a que es sometido el organismo en esta condición. El cortisol se normaliza con la aclimatación a altitud.

Para que el oxígeno difunda en los tejidos desde los capilares hasta la mitocondria debe recorrer una distancia 10 veces mayor que en pulmón. La magnitud de esta barrera depende de:

- la vascularización o densidad capilar (mayor número de capilares por área de tejido).
- el tamaño de la fibra muscular.

Inicialmente se había planteado que con la aclimatación a la altitud aumentaba la densidad capilar, pero actualmente existe evidencia que esto no se produce por la formación de nuevos capilares, sino por una reducción en el tamaño de la fibra muscular (20,21).

Para superar esta barrera, el movimiento del oxígeno a este nivel no sólo se realiza por difusión pasiva, sino también por difusión facilitada gracias a la presencia de la mioglobina. La mioglobina es una proteína con grupos Hem similar a la hemoglobina, aunque su curva de disociación es una hipérbola, a diferencia de la forma en “S” itálica de la curva de disociación de la hemoglobina. También los diferencia sus P50 (presión parcial de oxígeno al cual se encuentran saturadas en un 50%), que son de 27 mm Hg para la hemoglobina y de 5 mm Hg para la mioglobina. Esto permite a la mioglobina captar el oxígeno a menores presiones parciales, y entregarlo a los tejidos donde la presión parcial de oxígeno es tan baja como 1 mm Hg a nivel mitocondrial. Un estudio clásico demostró que los nativos de altitud tenían mayores concentraciones de mioglobina en el músculo esquelético que los nativos de nivel del mar (22). Otros estudios, en animales han demostrado un aumento de la mioglobina con la aclimatación a la altitud.

El número o volúmen mitocondrial aumentaría en algunos animales en altitud, en cambio, en escaladores que retornan de los Himalayas, se observó una disminución del volumen mitocondrial asociado a una disminución de la masa muscular (23). Como veremos más adelante, este cambio va en sentido contrario a lo que ocurre con el entrenamiento de resistencia.

En diversos estudios en animales aclimatizados a altitud, se ha demostrado aumento de algunas enzimas del ciclo de Krebs o de la cadena transportadora de electrones, sin cambio en las enzimas glicolíticas, al compararlos con animales de la misma especie residentes a nivel del mar (24). En humanos los resultados han sido contradictorios, así, en escaladores que ascienden a grandes altitudes se ha observado disminución de las enzimas oxidativas (25). A moderadas altitudes, en cambio, la disminución de la actividad de las enzimas oxidativas se observa sólo en los individuos que no entrenan en altitud, o en los grupos musculares no entrenados (26). En la tabla 2 se comparan los cambios periféricos observados en el entrenamiento aeróbico y los producidos por la aclimatización a la altitud.

Ejercicio en Altitud

La disminución del rendimiento deportivo en altitud está determinado por la magnitud de esta, por la duración de la prueba deportiva y por el estado de aclimatización del deportista. Así, en pruebas de alrededor de 2 horas de duración, la disminución del rendimiento en altitud es aproximadamente de un 2% a los 1000 metros, un 3% a los 1500 metros, alrededor de un 5% en los 2000 metros y de un 8% en los 2500 metros. A pesar de los esfuerzos de aclimatización a 2500 metros, en pruebas atléticas el rendimiento disminuye en un 2% en los 1500 metros planos, hasta un 6-8% entre los 10.000 metros planos y la maratón.

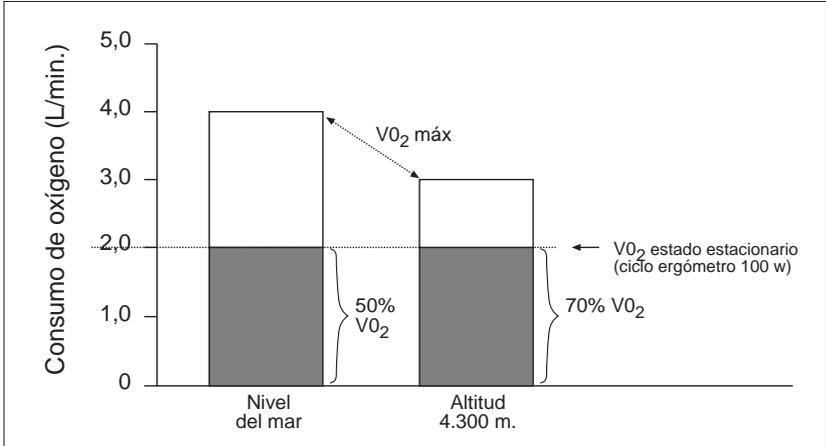
La disminución del rendimiento deportivo tiene relación con la disminución de la presión parcial de oxígeno que se encuentra en la altitud. Esto lleva a una disminución de la gradiente de presión en todos los niveles de la cascada de oxígeno, de manera, que la presión parcial de oxígeno en la mitocondria se hace crítica, generando una disminución del

consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx). Esta disminución del VO_2 máx es más clara a partir de los 1500 metros de altitud, y es del orden del 1% por cada 100 metros por sobre esta altitud. Existe gran variabilidad individual en esta disminución, y en atletas se encuentra aún en altitudes menores (600 metros) (27). Se observa una relación directa, aunque débil, entre el VO_2 máx a nivel del mar y su disminución con el ascenso en altitud.

La disminución del VO_2 máx también impacta en la resistencia aeróbica (tiempo que se puede sostener un ejercicio submáximo), que es inversamente proporcional a la intensidad relativa de ejercicio (% del VO_2 máx). Un ejercicio de una intensidad dada, que corresponde a un determinado porcentaje del VO_2 máx a nivel del mar, va a ser de intensidad relativamente mayor a medida que subimos en altitud. Por ejemplo, un ejercicio que corresponde al 50% del VO_2 máx a nivel del mar, cuando lo realizamos a una altitud de 4300 metros, corresponderá a la utilización del 70% del VO_2 máx en esa altitud (ver Figura N° 1). A pesar que el VO_2 en estado estacionario requerido para esta intensidad absoluta de ejercicio no se ha modificado en altitud, con relación al del nivel del mar, la intensidad relativa es mayor y la tolerancia al ejercicio o resistencia aeróbica va a disminuir significativamente.

Figura N° 1.

Efecto de la altitud en la relación entre la producción de potencia absoluta, el consumo de oxígeno (VO_2) y la intensidad relativa de ejercicio (% VO_2 máx).



En achurado: VO_2 de estado estacionario para un ejercicio a 100W en cicloergómetro (Adaptado de referencia 2).

El VO_2 está determinado por el producto entre el gasto cardíaco (GC) y la diferencia arteriovenosa de oxígeno (DAVO_2). A su vez, el GC es el producto entre la frecuencia cardíaca (fc) y el volumen expulsivo (VEXP). La DAVO_2 es la diferencia entre el contenido arterial de O_2 (CaO_2) y el contenido venoso de O_2 (CvO_2).

$$\text{VO}_2 = (\text{fc} \times \text{VEXP}) \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

En exposición aguda a la hipoxia, la disminución del VO_2 máx con altitud se relaciona directamente con el CaO_2 . El CaO_2 está determinado por la concentración de hemoglobina (Hb) y la saturación arterial de Hb con oxígeno (SaO_2). Como la concentración de Hb no se altera durante una hipoxia aguda, el CaO_2 está directamente relacionado con la SaO_2 , que a su vez es función de las características de la curva de disociación de la Hb y de la PaO_2 , como ya se comentó previamente.

Al examinar la curva de disociación de la Hb, se observa que cuando la PaO_2 es superior a 75 mm Hg, la SaO_2 es cercana al 90%, de manera que se puede esperar que en esta situación, el VO_2 máx se modifique poco. En cambio, cuando la PaO_2 cae bajo los 70 mm Hg, momento en que la curva de disociación de Hb tiene su mayor pendiente, se produce una gran disminución de la SaO_2 , con la consiguiente caída en el CaO_2 y en el VO_2 máx.

Para sostener una adecuada PAO_2 en altitud, se requiere generar un aumento de la ventilación, que es mayor en niveles submáximos en comparación con el nivel del mar. Así, el aumento de la ventilación lleva asociado un aumento del equivalente ventilatorio (VE/VO_2) lo que en cierta medida es ineficiente desde el punto de vista metabólico, pero permite mantener niveles adecuados de VO_2 . El VO_2 requerido a una intensidad de ejercicio determinada es similar en altitud como a nivel del mar. Pero en hipoxia aguda, los valores submáximos de ventilación, fc, GC y acumulación de lactato son mayores. En cambio, si comparamos estas mismas variables al mismo % del VO_2 máx (VO_2 relativo) en una altitud determinada, los valores serán similares que a nivel mar.

Entrenamiento en Altitud

Entrenamiento en Altitud para Competir en la Altitud

La estadía en altitud por períodos cortos (semanas) produce mejoría en el rendimiento físico en esta. Algunos estudios han mostrado un aumento en la resistencia en ejercicios submáximos, luego de una estadía de 2 a 3 semanas en altitud. Maher y cols. (28) estudiaron los cambios en la resistencia a un ejercicio submáximo con una estadía continua a una altitud de 4300 metros. Ocho individuos, previamente entrenados, fueron sometidos a un ejercicio submáximo hasta el agotamiento, en un cicloergómetro al 75% del VO_2 máx relativo, a nivel del mar y a los 2 y 12 días de estadía en altitud. El tiempo que resisten este ejercicio submáximo mejoró significativamente entre el día 2 y el día 12 en un 45%. Esto se asoció a una disminución de los niveles de lactato durante el ejercicio el día 12. En otro estudio, Hortsman y cols. (29) estudiaron a 9 individuos sedentarios, que fueron sometidos a una estadía continua en altitud de 4300 metros durante 3 semanas. Se realizó un ejercicio submáximo al 85% del VO_2 máx en una cinta rodante, produciéndose una mejoría del tiempo de resistencia en un 60% con la estadía en altitud.

Esta mejoría de la resistencia aeróbica podría explicarse al menos a través de 2 mecanismos: un aumento del VO_2 máx y/o un ahorro del glicógeno muscular.

Durante la aclimatación a altitud se produce un aumento del VO_2 máx en la estadía crónica con relación al momento de hipoxia aguda. Así, a 4300 metros el VO_2 máx disminuyó un 30% al momento de llegar luego, esta disminución se atenuó en un 10% en la estadía crónica (15 días). Este aumento del VO_2 máx durante la aclimatación, se explicaría por una mayor capacidad de transporte de oxígeno (aumento de hemoglobina y hematocrito), y probablemente, también por algunos efectos a nivel periférico (aumento de la vascularización, de la actividad de enzimas oxidativas, de las mitocondrias, etc.).

Hace varias décadas, Edwards (30) demostró que individuos aclimatizados tenían una menor producción de lactato con ejercicio en altitud, fenómeno

conocido posteriormente como “paradoja del lactato”. Para algunos, esta menor producción de lactato se explicaría por una mayor capacidad oxidativa a nivel mitocondrial, de manera que disminuye la velocidad de la glicólisis y la demanda anaeróbica. Estudios posteriores han asociado esta paradoja del lactato con ahorro en la utilización del glicógeno muscular durante el ejercicio. Es importante recordar, que el principal determinante de la utilización del glicógeno muscular durante el ejercicio es la intensidad relativa (%VO₂ máx) y no la absoluta. Young y cols. (31) demostraron un ahorro del glicógeno muscular utilizado por el ejercicio en altitud después de una aclimatización de 18 días. Esta menor utilización del glicógeno se asoció a una menor producción de lactato, y a una mayor movilización y utilización de ácidos grasos libres (AGL) durante el ejercicio. Así, en individuos aclimatizados, la fuente de energía utilizado cambió en dirección de la oxidación de las grasas, generándose un ahorro de los depósitos de glicógeno muscular. Este efecto puede en parte explicarse por el aumento de la actividad simpática en altitud, un estímulo muy fuerte para producir lipólisis a nivel del tejido adiposo.

Entrenamiento en Altitud para competir a nivel del mar

Como vimos previamente, la aclimatización a altitud mejora el rendimiento físico en ella, hecho no discutido en la actualidad. En cambio, el efecto de la aclimatización a altitud sobre el rendimiento a nivel del mar una vez retornado de esta, ha generado gran controversia en las últimas décadas.

El impacto de la aclimatización sobre el rendimiento deportivo a nivel del mar, se fundamenta en la mejoría en la capacidad de transporte de oxígeno (por aumento de la hemoglobina y del hematocrito) y en la extracción y utilización periférica del oxígeno por los tejidos (aumento de la mioglobina, mitocondrias y enzimas oxidativas) que se observan con la estadía crónica en altitud. Por otro lado, también se ha postulado que el ejercicio realizado en condiciones hipóxicas puede aumentar el estímulo del entrenamiento y de esta manera, potenciar los efectos del entrenamiento de resistencia (o aeróbico). Así, la aclimatización en altitud

y el entrenamiento “hipóxico” pueden tener efectos sinérgicos que podrían superar los efectos del entrenamiento a nivel del mar. Desafortunadamente, la hipoxia hipobárica de la altitud limita las posibilidades de realizar entrenamientos de gran intensidad, de manera que en altitud pueden generarse situaciones de subentrenamiento o desentrenamiento, al no ser posible mantener las cargas de entrenamiento que se realizan a nivel del mar.

Diversos estudios se realizaron desde la década de los sesenta para evaluar si la aclimatación a la altitud mejoraba el rendimiento a nivel del mar. Luego de estadías entre 2 a 4 semanas en la altitud, al retornar al nivel del mar, habitualmente no se observaron mejorías en el VO_2 máx y los resultados con relación al rendimiento deportivo fueron muy controvertidos. La mayoría de estos estudios presentaba errores metodológicos que los hacían difíciles de interpretar: ausencia de grupos controles, número insuficiente de individuos, incapacidad de mantener niveles adecuados de entrenamiento, etc.

Un estudio (32) evaluó si el asociar entrenamiento a la estadía en altitud tenía un mayor impacto sobre los efectos de la aclimatación a la altitud. Se estudiaron 12 individuos que fueron sometidos a una estadía a 2300 metros durante 13 días, la mitad realizaron un programa de entrenamiento en cicloergómetro al 75% de la frecuencia cardíaca máxima durante 45 minutos todos los días, y la otra mitad no realizó este programa de entrenamiento. El grupo de individuos entrenados en altitud presentó una mayor respuesta eritropoyética (mayor aumento de reticulocitos), un mayor aumento del 2,3 DPG en el glóbulo rojo y una disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (aumento del P50). Todas estas adaptaciones llevan a una mejoría en el transporte de oxígeno por el glóbulo rojo y una mayor entrega de éste a los tejidos. En ese mismo trabajo se observó que esto se asociaba a una mejoría en el rendimiento durante el ejercicio.

Un estudio clásico realizado en 1975 (33) marcó la opinión científica por cerca de 2 décadas. Para evaluar si el entrenamiento en altitud es más efectivo que el entrenamiento a nivel del mar, estudiaron a 12 corredores de

mediofondo bien entrenados, quienes fueron separados en 2 grupos de 6 deportistas cada uno. Un grupo continuó entrenando a nivel del mar por 3 semanas corriendo 19,3 Km al 75% del VO_2 máx. El otro grupo, en una altitud de 2300 metros, realizó un esquema similar de entrenamiento, pero al 75% de su VO_2 máx relativo (es decir, del VO_2 máx a 2300 metros). A las 3 semanas ambos grupos se intercambiaban, el que entrenó en altitud pasó a nivel del mar y viceversa. Luego de la estadía en altitud, al retornar al nivel del mar, el VO_2 máx disminuyó cerca de un 3% y no se presentó una mejoría significativa en el rendimiento en una carrera de 2 millas. Este estudio dominó la literatura científica por muchos años. Es probable que el entrenamiento a una intensidad de VO_2 máx relativa a la altitud y no absoluta, podría implicar un subentrenamiento con relación a las intensidades de entrenamiento a nivel del mar. Este hecho puede explicar la ausencia de beneficio con el entrenamiento en altitud en ese estudio. También es probable que la mayor oxigenación del retorno a nivel del mar pudiera causar un deterioro del VO_2 máx por medio de estrés oxidativos.

Diversos estudios han mostrado que la intensidad absoluta de entrenamiento no puede ser mantenida en altitud. En un estudio reciente (34) se observó que al entrenar a 2700 metros la intensidad del entrenamiento aeróbico de base disminuyó a un 63% del VO_2 máx absoluto, en cambio, a nivel del mar la intensidad fue del 72%. Una altitud intermedia de 1250 metros indujo una menor disminución de la intensidad del entrenamiento (67%). Ocurrió algo similar con el entrenamiento de intervalos (repeticiones de 1000 metros), que se realizaron al 92% del VO_2 máx a nivel del mar, a 86% del VO_2 máx a 1250 metros y al 73% del VO_2 máx a 2700 metros de altitud. De manera que el entrenamiento en altitud puede generar un desentrenamiento relativo que puede ir en sentido contrario a los efectos de la aclimatación, y así, no obtener resultados positivos para mejorar el rendimiento a nivel del mar.

Para superar éste inconveniente, desde comienzos de los '90 se ha desarrollado un modelo de entrenamiento en altitud que consiste en pasar el máximo de tiempo en la altitud para, así, obtener los beneficios de la

aclimatación a la altitud, y entrenar a baja altitud, para mantener las altas intensidades de entrenamiento. Este modelo, conocido como “high-low”, de vivir alto y entrenar bajo ha mostrado resultados muy positivos en mejorar el rendimiento deportivo a nivel del mar. Un estudio muy reciente (34) utilizando un protocolo muy adecuado, estudió a 39 atletas de nivel universitario que fueron ingresados a un programa de entrenamiento de 8 semanas. Las primeras 4 semanas a nivel del mar y las siguientes 4, en una de estos 3 esquemas: **a)** high-low, que vivían a moderada altitud (2700 metros) y entrenaban a baja altura (1250 metros); **b)** high-high, que vivían y entrenaban a moderada altitud (2700 metros); y **c)** low-low, que vivían y entrenaban a nivel del mar (150 metros). Todos los grupos de 13 deportistas cada uno. Ambos grupos que vivían a 2500 metros mostraron una mejoría del VO_2 máx en aproximadamente un 5% al retornar al nivel del mar, lo que no ocurría con los individuos que vivían a nivel del mar. El VO_2 en máximo estado estacionario (que se puede asimilar al VO_2 a umbral anaeróbico o ventilatorio) y el rendimiento en una carrera de 5000 metros, mejoraron significativamente sólo en el grupo high-low, es decir, que durmieron a moderada altitud y entrenaron a baja altitud. La mejoría en el tiempo de carrera en 5000 metros persistió al menos por 3 semanas luego del retorno al nivel del mar. La magnitud de la mejoría en el rendimiento en 5000 metros se correlacionó significativamente con la mejoría del VO_2 máx del entrenamiento en altitud.

En un estudio posterior del mismo grupo (35), estudiaron a 26 corredores de fondo de primer nivel, para evaluar si el entrenamiento en altitud era útil en deportistas con alto nivel de entrenamiento y rendimiento. Los sometieron a un esquema tipo high-low durante 3 semanas, demostrando un aumento del VO_2 máx y una mejoría en el rendimiento en una prueba de 3000 metros, luego del retorno al nivel del mar. Es decir, el entrenamiento en altitud también beneficia a aquellos deportistas que tienen altos niveles de entrenamiento.

Estos mismos autores reevaluaron los datos de 39 deportistas sometidos a un entrenamiento en altitud en distintos períodos (36), tratando de explicarse la gran variabilidad individual en los resultados de estos atletas. Los separaron en respondedores o no respondedores según mejoraban o no su rendimiento

deportivo luego de un programa de entrenamiento en altitud. Se demostró que los individuos respondedores tenían mayores niveles de eritropoyetina y mayor aumento de la masa de glóbulos rojos, que los individuos no respondedores. Por otro lado, los individuos respondedores fueron capaces de sostener mayores intensidades de entrenamiento de intervalos, siendo capaces de realizar las repeticiones de 1000 metros a una mayor intensidad con relación a su tiempo en 5000 metros y a un mayor VO_2 relativo (% de VO_2 máx a nivel del mar). También se ha demostrado que los individuos no respondedores tienen menores depósitos de hierro (37).

De manera, que se puede identificar a un subgrupo de deportistas que van a responder positivamente, mejorando su rendimiento deportivo con un entrenamiento en altitud caracterizado por vivir alto y entrenar bajo. Aquellos individuos que presentan una buena respuesta hematológica (aumento de la masa de glóbulos rojos) durante su aclimatización a la altitud, se beneficiarán de una estadía en altitud. Aquellos atletas que son capaces de sostener altas intensidades de entrenamiento en altitud, se beneficiarán de un programa de entrenamiento en altitud.

Así, se puede predecir el resultado individual de un programa de entrenamiento en altitud, de manera que aquellos deportistas que no tengan una adecuada respuesta eritropoyética en altitud, no se beneficiaran con una estadía en altitud. En cambio, aquellos con una buena respuesta hematopoyética se beneficiaran con una estadía en altitud, asociando un entrenamiento en moderada altura para aquellos que son capaces de sostener altas intensidades de entrenamiento en la altitud, y un entrenamiento a baja altitud para aquellos que no son capaces de sostener altas intensidades de entrenamiento en altitud.

- Para finalizar, destacaremos algunos aspectos relevantes a considerar en un programa de entrenamiento en altitud: Para competir en altitud, se requiere de un período de aclimatización adecuado, que durará entre 3 y 4 semanas. Dependiendo de la altitud de la competencia. Se requiere de una semana más de aclimatización por cada 500 metros por sobre los 3000 metros.

- Para competir a nivel del mar, se requiere de un período de a lo menos 3 semanas para obtener los beneficios de la aclimatación, y la mejoría en el rendimiento a nivel del mar se observará hasta 3 semanas después del retorno al nivel del mar.
- Antes de ingresar a un deportista a un programa de entrenamiento en altitud deben tomarse en cuenta algunos aspectos: **a)** salud del deportista, **b)** su estado nutricional, donde los depósitos de fierro deben ser óptimos, **c)** la experiencia previa en altitud, **d)** la altitud efectiva, que es la diferencia entre la altitud de residencia habitual y aquella en que se va a competir, **e)** nivel de entrenamiento previo.
- Para obtener una aclimatación óptima, se debe vivir a una altitud entre 2500 y 3000 metros.
- La altitud a la que se debe entrenar va a depender de la experiencia previa en altitud y la capacidad de mantener adecuadas intensidades de entrenamiento en altitud. El entrenamiento de intervalo no debe realizarse en altitudes superiores a los 1500 metros, debido a la incapacidad de sostener intensidades adecuadas. El entrenamiento de base, en cambio, puede realizarse a diversas altitudes dependiendo de los objetivos específicos dentro de la planificación del entrenamiento. Si se realiza a baja altitud puede facilitar la recuperación y ser utilizado como un entrenamiento regenerativo, y disminuir el impacto de la altitud sobre el deportista (disminución del volumen plasmático, por ejemplo). Si se realiza a moderadas altitudes puede multiplicar el impacto de la aclimatación, por efecto del ejercicio hipóxico. En aquellos deportistas que son capaces de sostener altas intensidades de entrenamiento en altitud, el ideal es realizar el entrenamiento a la misma intensidad absoluta que a nivel del mar. En el resto, debiera realizarse a la misma intensidad relativa (% VO_2 máx en altitud).

TABLAS

TABLA 1

Graduación de la magnitud de las altitudes.

Nivel del mar	0 a 500 metros
Baja altitud	500 a 1500 metros
Moderada altitud	1500 a 3000 metros
Gran altitud	3000 a 5500 metros
Altitud extrema	> 5500 metros

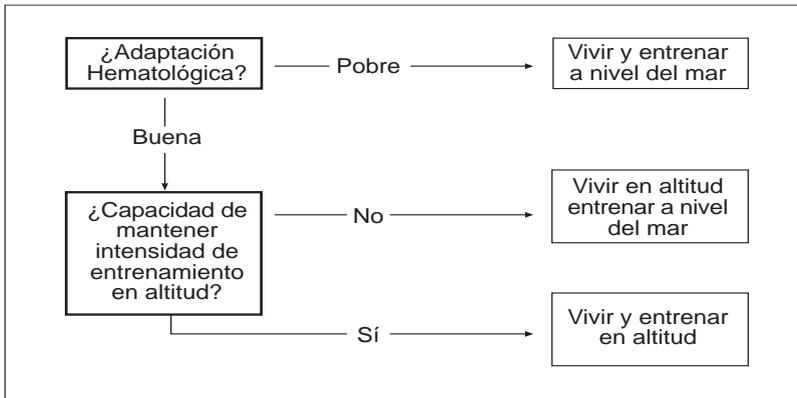
TABLA 2

Comparación de los efectos periféricos de la aclimatización en altitud y el entrenamiento aeróbico (Adaptado de referencia 38).

	ENTRENAMIENTO AEROBICO	ACLIMATIZACION EN ALTITUD
Densidad capilar	AUMENTA asociado a generación de nuevos capilares	AUMENTA secundario a disminución del diámetro de las fibras musculares
Diámetro de la fibra muscular	Puede AUMENTAR	DISMINUYE
Mioglobina	NO CAMBIA en humanos	AUMENTA en músculo esquelético y cardíaco
Enzimas musculares	AUMENTAN las enzimas oxidativas NO CAMBIAN las Enzimas glicolíticas	A moderadas altitudes es igual al entrenamiento aeróbico A extremas altitudes: AUMENTAN las enz. glicolíticas DISMINUYEN las enz. oxidativas
Número o volumen mitocondrial	AUMENTA	DISMINUYE asociado a menor masa muscular

Figura N° 2.

Prescripción de entrenamiento en altitud según experiencia previa en altitud



Bibliografía

- 1.- Fulco CS, Cymerman A. "Human performance and acute hypoxia." En: Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes. Editado por KB. Pandolf y cols. Pags. 467-95. Indianapolis. Benchmark Press, 1988.
- 2.- Young AJ, Young PM. "Human acclimatization to high terrestrial altitude." En: Id. Pags. 497-543.
- 3.- Laciga P, Koller EA. "Respiratory, circulatory, and ECG changes during acute exposure to high altitude." J Appl Physiol 1976; 41: 159-67.
- 4.- Easton PA, Slykerman LJ, Anthonisen NR. "Ventilatory response to sustained hypoxia in normal adults." J Appl Physiol 1986; 61: 906-11.
- 5.- Cymerman A, Rock PB, Sutton JR, et al. "Operation Everest II: Importance of ventilation in defense of maximal oxygen uptake at extreme altitude." J Appl Physiol
- 6.- Serebrovskaya TV, Ivanshkevich AA. "Effects of a 1-yr stay at altitude on ventilation, metabolism and work capacity." J Appl Physiol 1992; 73:1749-55.
- 7.- Torre-Bueno JR, Wagner PD, Saltzman HA, et al. "Diffusion limitation in normal humans during exercise at sea level and simulated altitude." J Appl Physiol 1985; 58: 989-95.
- 8.- Coates G, Gray G, Mansell A, et al. "Changes in lung volume, lung density, and distribution of ventilation during hypobaric decompression." J Appl Physiol 1979; 46: 752-5.
- 9.- Haab P, Held DR, Ernst H, Farhi LE. "Ventilation-perfusion relationships during high altitude adaptations." J Appl Physiol 1969; 26: 77-81.
- 10.- Stenberg J, Ekblom B, Messin R. "Hemodynamic response to work at simulated altitude, 4000m." J Appl Physiol 1966; 21: 1589-94.

- 11.- Huang SY, Alexander JK, Grover RF, et al. "Hypocapnia and sustained hypoxia blunt ventilation on arrival at high altitude." *J Appl Physiol* 1984; 56: 602-6.
- 12.- Malconian MK, Rock PB, Reeves JT, et al. "Operation Everest II: Alveolar and arterial blood gases at extreme altitude." *J Appl Physiol* 1984; 56: 482-8.
- 13.- Savourey G, García N, Besnard Y, et al. "Pre-adaptation, adaptation y de-adaptation to high altitude in humans: cardioventilatory and haematological changes." *Eur J Appl Physiol* 1996; 73: 529-35.
- 14.- Richalet JP, Souberbielle JC, Antezana AM, et al. "Control of erythropoiesis in humans during prolonged exposure to the altitude of 6542m." *Am J Physiol* 1994; 266: R756-64.
- 15.- Leufaut C, Torrance JD, Reynafarje C. "Shift in the O₂-Hb dissociation curve at altitude: mechanism and effect." *J Appl Physiol* 1971; 30: 625-31.
- 16.- Hannon JP, Chinn KSK, Shields JH. "Effects of acute high altitude exposure on body fluids." *Fed Proc* 1969; 28: 1178-84.
- 17.- Maher JT, Jones LG, Hartley LH, et al. "Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude." *J Appl Physiol* 1975; 39: 18-22.
- 18.- Milledge JS, Catley DM, Ward ES, et al. "Renin- aldosterone and angiotensin converting enzyme during prolonged altitude exposure." *J Appl Physiol* 1983; 55: 699-702.
- 19.- Burse RL, Cymerman A, Young A. "Respiratory functions and muscle function during isometric handgrip exercise at high altitude." *Aviat Space Environ Med* 1987; 58: 39-46.
- 20.- Cerretelli P, Marconi C, Deriaz O, Giezendanner D. "after effects of chronic hypoxia on cardiac output and muscle blood flow at rest and exercise." *Eur J Appl Physiol* 1984; 53: 92-6.

- 21.- MacDougall JD, Green HJ, Sutton JS, et al. "Operation Everest II: Structural adaptations in skeletal muscle in response to extreme simulated altitude." *Acta Physiol Scand* 1991; 142: 421-7.
- 22.- Reynafarje B. "Myoglobin content and enzymatic activity of muscle and altitude adaptation." *J Appl Physiol* 1962; 17: 301-5.
- 23.- Hoppeler H, Howald H, Cerretelli P. "Human muscle structure after exposure to extreme altitude." *Experientia* 1990; 46: 1185-7.
- 24.- Harris P, Castillo Y, Gibson K, et al. "Succinic and lactic dehydrogenase activity in myocardial homogenates from animals at high and low altitude." *J Moll Cell Cardiol* 1970; 1: 189-93.
- 25.- Howald H, Pette D, Simoreau JA; et al. "Effect of chronic hypoxia on muscle enzyme activities." *Int J Sports Med* 1990; 11(Suppl 1): 510-4.
- 26.- Mizuno M, Carston J, Bro-Rasmussen T, et al. "Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude." *J Appl Physiol* 1990; 68: 496-502.
- 27.- Gore CJ, Hahn AG, Scroop GC, et al. "Increased arterial desaturation in trained cyclist during maximal exercise at 580m altitude." *J Appl Physiol* 1996; 80: 2204-10.
- 28.- Maher JT, Jones LG, Harley LH. "Effects of high-altitude exposure on submaximal endurance capacity of men." *J Appl Physiol* 1974; 37: 895-8.
- 29.- Hortsman D, Weiskopf R, Jackson RE. "Work capacity during 3-wk sojourn at 4300m: effects of relative polycythemia." *J Appl Physiol* 1980; 49: 311-8.
- 30.- Edwards HT. "Lactic acid at rest and work at high altitude." *Am J Physiol* 1936; 116: 367-75.
- 31.- Young AJ, Evans WJ, Cymerman A, et al. "Sparing effect of chronic high-altitude exposure on muscle glycogen utilization." *J Appl Physiol* 1982; 52: 857-62.

- 32.- Mairböurl H, Schobersberger W, Humpeler E, et al. "Beneficial effects of exercising at moderate altitude on red cell oxygen transport and on exercise performance." *Pfügers Arch* 1986; 406: 594-9.
- 33.- Adams WC, Bernauer EM, Dill DB, Bomar JB. "Effects of equivalent sea-level and altitude training on VO₂max and running performance." *J Appl Physiol* 1975; 39: 262-6.
- 34.- Levine BD, Stray-Gundersen J. "Living high - training low: effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance." *J Appl Physiol* 1997; 83: 102-12.
- 35.- Stray-Gundersen J, Chapman JR, Levine BD. "HILO training improves performance in elite runners." *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: Suppl S-35 (Abstract).
- 36.- Chapman RF, Stray-Gundersen J, Levine BD. "Interindividual variation in response to altitude training." *J Appl Physiol* 1998; 85: 1448-56.
- 37.- Stray-Gundersen J, Alexander C, Hochstein A, et al. "Failure of red cell volume to increase with altitude exposure in iron deficient runners." *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24(Suppl): S-90 (Abstract).
- 38.- Ward MP, Milledge JS, West JB. "Peripheral tissues." En: *High Altitude Medicine and Physiology*. Pags. 197-216. Chapman & Hal Medical. Segunda Edicion, 1995.

Capítulo 10



10

Uso de Antioxidantes 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

Uso de Antioxidantes 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

La exposición crónica intermitente a altitud, modalidad de explotación minera que en las dos últimas décadas se ha implantado en Chile, tiene al menos dos elementos a considerar desde el punto de vista de la Salud Ocupacional:

a) La exposición aguda a la que se somete un trabajador en cada ascenso, cuya frecuencia depende del turno al que esté adscrito, existiendo una gran variedad de éstos (4x3; 4x4; 5x2; 7x7; 10x10; 20x10 etc.), donde la 1ª cifra expresa los días de permanencia en altitud (hipoxia hipobárica) y la 2ª cifra los días de descanso a menor altitud o a nivel del mar, y **b)** la exposición crónica debida a la permanencia por meses o años en éste sistema, de ir y venir, entre la altitud y el nivel del mar (10).

Las consecuencias fisiológicas de esta nueva relación hombre y trabajo ha generado un creciente interés a nivel de investigación básica y clínica, tanto en ámbito nacional como internacional. (1,5,8,24,29). Hay autores que plantean que puede haber aumento del estrés oxidativo tanto en condiciones de hipoxia (17) como en condiciones de reoxigenación (12,21,22) y que el consumo de antioxidantes puede modificar y prevenir el daño potencial derivado del estrés oxidativo producido por estas condiciones.

Radicales Libres y Peroxidación Lipídica

Un radical libre es una especie química con capacidad de existencia independiente (Pryor, 1966) que contiene uno o más electrones desapareados en su órbita externa. (9,12). La presencia de un electrón desapareado tiende a producir especies altamente reactivas que pueden interactuar con numerosas moléculas de importancia biológica. Así, en condiciones que lleven a un aumento en la producción de radicales libres, se puede provocar daño en numerosos sistemas biológicos, ya que proteínas, DNA y lípidos son las moléculas preferentemente afectadas por la acción de radicales libres. (9, 12, 15), La peroxidación lipídica es el

más estudiado de los efectos provocados por la acción de radicales libres. La presencia de dobles enlaces en los ácidos grasos poliinsaturados los hace particularmente susceptibles a sufrir peroxidación. (12)

Así, si bien la peroxidación lipídica es un proceso continuo y fisiológico que actúa como un renovador de membranas biológicas en condiciones normales, su excesiva activación ha sido implicada en el desarrollo de varias condiciones de enfermedad, como aterosclerosis, diabetes, cáncer (9, 12).

Aparte del deterioro de los lípidos de la membrana, los radicales libres pueden causar cambios en estructuras proteicas alterando funciones enzimáticas específicas. Edema y lisis de la membrana mitocondrial, así como las alteraciones en la actividad de NADH-citocromo c reductasa en mitocondria de hígado y corazón han sido asociados con daño por peroxidación lipídica (12).

La producción de radicales libres se incrementa durante el ejercicio y algunos investigadores han postulado que éste incremento puede contribuir a la fatiga y daño muscular inducido por el ejercicio (4). Estrés oxidativo es el término usado para describir el estado de daño celular que ocurre cuando la producción de radicales libres y sustancias reactivas derivadas del oxígeno, superan los mecanismos antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos de un organismo.

Estrés Oxidativo y Ejercicio

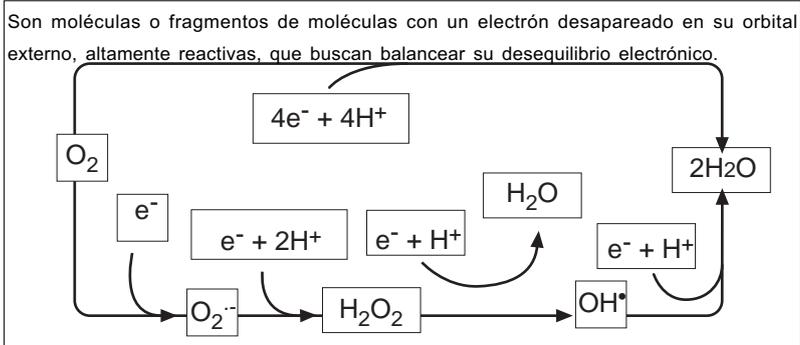
Como consecuencia de la vida aeróbica, los organismos vivos deben enfrentar la continua generación de especies reactivas derivadas del O_2 . La mayor fuente endógena de éstas ocurre asociado a reacciones normales tales como la generación de energía en la mitocondria o durante la detoxificación de sustancias tóxicas en el sistema P-450 (14).

El rol del O_2 en la generación de radicales libres, deriva de su papel de aceptor de electrones al final de la cadena respiratoria para formar agua. Cuando el O_2 recibe los electrones en forma univalente (uno, dos o tres) lleva a la formación de Superóxido, Peróxido de Hidrógeno y al Radical Hidroxilo respectivamente (Figura N° 1).

Figura N° 1

Radicales Libres

Producción de especies reactivas del O₂, durante la reducción del O₂ hasta agua en la Mitocondria.

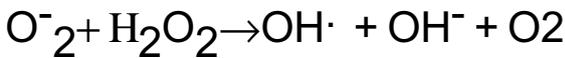


Bioquímica de Harper. pp708, 1994

10

Boveris y Chance (1973), han estimado que entre 2 a 5% del consumo de O₂ mitocondrial deriva a la formación de Superóxido durante la respiración celular normal (12,25); la tasa de formación mitocondrial de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) es aparentemente dependiente de la tasa metabólica de éste organelo, por lo que cabría esperar que un metabolismo aeróbico elevado lleve a un incremento en la generación de radicales libres del O₂.

Haber y Weiss (1934) propusieron que la generación del más reactivo de los radicales derivados del O₂, el Hidroxilo (OH[•]) provenía de la siguiente reacción:



Esta reacción es posible, aunque lenta, y en la práctica casi inexistente en los sistemas vivos. Estudios recientes indican que la presencia de un agente catalizador (como Fe) puede acelerar ésta reacción (Mc Cord and Day, 1978). la generación de radicales altamente reactivos a partir de especies moderadamente reactivas y la necesidad de catalización por metales son reacciones que se dan en los seres vivos y particularmente durante el ejercicio (12).

Durante el ejercicio se promueve la degradación proteica, los metales están unidos a los transportadores más laxamente; de tal manera que al acoplar un consumo de O_2 incrementado asociado a la actividad física, el organismo puede ser más susceptible a sufrir daño por radicales libres (12).

Debe señalarse que muchas otras condiciones no dependientes de O_2 pueden producir radicales libres en el organismo. Se plantea que fuerzas compresivas intraarticulares (Symons, 1988), trauma articular, inflamación, incremento en el nivel de catecolaminas, elevada tasa de autoxidación de la hemoglobina durante y después del ejercicio pueden estar implicadas en la producción de radicales libres. También se ha sugerido que la hipotermia inducida por el ejercicio puede gatillar estrés oxidativo por desacoplamiento mitocondrial, pérdida del control respiratorio celular y proliferación de radicales libres (Salo, 1991) (12).

En un modelo de isquemia-reperfusión, la peroxidación lipídica ocurre cuando un evento que promueve la acumulación de donadores de electrones (por ejemplo NADH), es seguido de otro que lleva a un exceso de aceptores de electrones (por ejemplo, el O_2). Durante un ejercicio intenso se generan condiciones fisiológicas similares a las descritas.

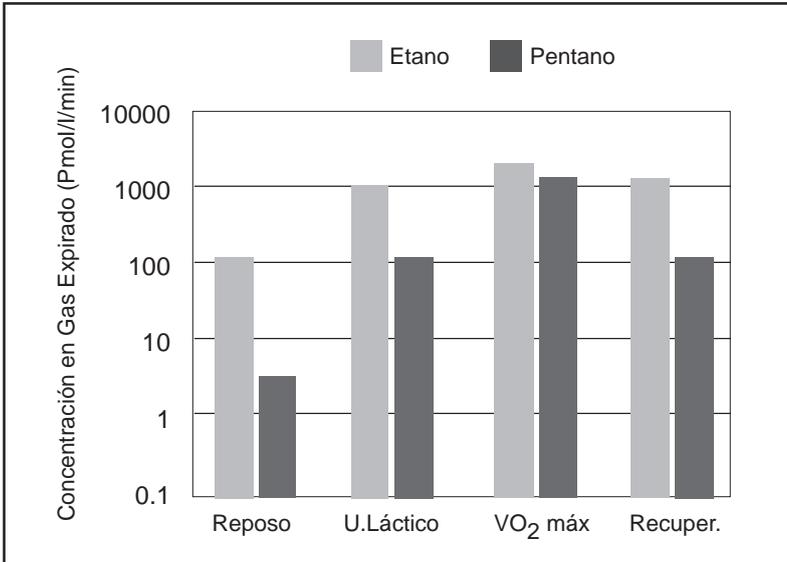
Kanter (1988) encontró una alta correlación ($r=0.85$) entre Malondialdehído (MDA), marcador indirecto de peroxidación lipídica y Creatínkinasa (CK) como indicador de daño muscular (11). McBride (1997) concluye que ejercicios de resistencia con cargas altas (10RM) incrementa la producción de radicales libres y que al suplementar con VIT E disminuye la disrupción de la membrana muscular.

Hay estudios que demuestran que la producción de radicales libres depende de la intensidad del ejercicio. Realizando ejercicio a un 50% del VO_2 máx ya se ha encontrado incremento en la peroxidación lipídica (Balke, 1984; Dillard, 1987). Leaf (1997) encontró aumento progresivo en la exhalación

de etano y pentano a partir del reposo, pasando por el umbral láctico y consumo máximo de O₂, y recuperación progresiva hacia valores basales a los 5 minutos pos ejercicio (13) (Figura N° 2).

Figura N° 2

Etano y Pentano a distintos tiempos de una prueba de VO₂ máx en sujetos sanos

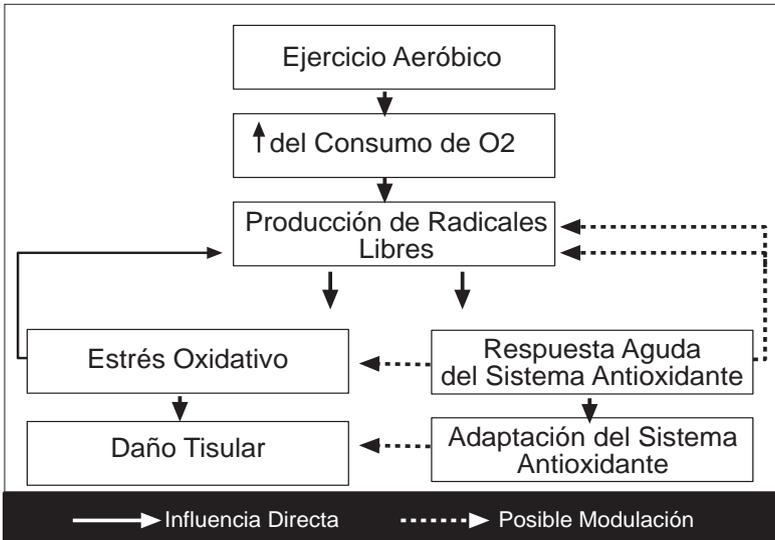


Los efectos de la intensidad del ejercicio sobre la peroxidación lipídica. LEAF, D. Medicine and Science in Sports and Exercise p 1036-39, 1997

Sin embargo, no todos los estudios han demostrado evidencias de aumento en la producción de radicales libres inducido por el ejercicio (Saxton, 1998; Shalin, 1992) y la importancia real del estrés oxidativo durante y después del ejercicio aún debe ser bien establecida. Existe algún acuerdo en que el entrenamiento de resistencia puede inducir un aumento en las enzimas oxidativas y de ésta manera llevar a un mejor estado antioxidante; de tal manera que se especula que aquellos “deportistas de fin de semana”, que realizan actividad física esporádica, pueden beneficiarse más con un suplemento antioxidante (ya que tendrían un menor estado antioxidante), que deportistas regulares (Figura N° 3).

Figura Nº 3

Hipótesis para la respuesta antioxidante y adaptación del organismo durante el ejercicio



Estrés Oxidativo y Altitud

Hay un creciente incremento en las investigaciones que plantean que la exposición aguda a altitud aumenta el estrés oxidativo, por aumento en la producción de radicales libres derivados del O_2 (23,25,27). Esta aparente paradoja, ya que la altitud es un medio hipóxico, se explicaría planteando a la hipoxia hipobárica como un modelo de isquemia-reperusión, en donde regiones con vasoconstricción no homogénea se verán expuestas a una posterior reperusión, pudiendo ocurrir verdaderos estallidos de producción de radicales libres en relación a la reoxigenación (1, 15, 17).

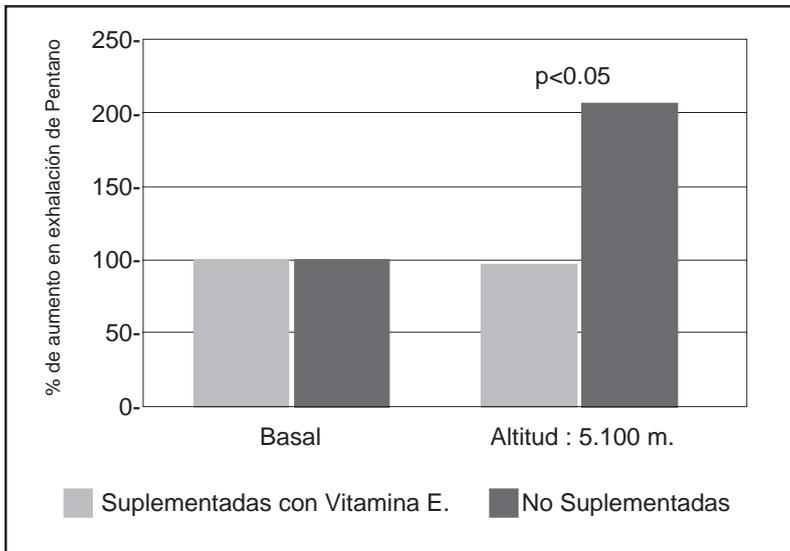
Cuando se realiza esfuerzo físico en altitud, existe una potenciación de los efectos oxidativos. Sabemos que el gasto energético de un esfuerzo submarino es independiente de la altitud, pero representa un porcentaje mayor del VO_2 máx. (6, 14, 16, 28, 30), cuando éste esfuerzo es realizado en altitud y por lo tanto demandará una mayor carga sobre el sistema cardiopulmular para poder mantener el gradiente de difusión y asegurar el suministro de las

cada vez más escasas moléculas de O_2 a medida que se asciende a mayores altitudes.

Un estudio de exposición a una altitud de 5.100 m, muestra un aumento en un 100% en la exhalación de pentano (marcador de peroxidación lipídica) y una disminución del umbral anaeróbico, evidenciando estrés oxidativo y baja en el rendimiento aeróbico y que esto puede ser prevenido con el uso de Vitamina E (25). (Figura N° 4)

Figura N° 4

Efecto de la exposición a altitud (5.100 m.) sobre la peroxidación lipídica.
Simon-Schnass, I.M Nutrition at High Altitud. J. Nutr. 122:778-781.



Recientemente un estudio en músculo diafragmático de rata demuestra que la hipoxia por sí sola, sin reoxigenación o reperusión posterior provoca un aumento de las sustancias oxidantes y lleva a disfunción muscular esquelética (17).

Antioxidantes, Estrés Oxidativo y Altitud

La teoría del daño tisular por radicales libres se apoya en dos supuestos: a) que hay un incremento en la producción de radicales libres y otras sustancias reactivas derivadas del O_2 y b) que el sistema de antioxidantes no es suficiente para proteger al organismo contra las especies tóxicas producidas (15).

El organismo está equipado con un sistema de antioxidantes compuesto por: enzimas antioxidantes, vitaminas, glutatión y grupos sulfidrilos. Las enzimas antioxidantes: superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa catalizan la reducción univalente de sustancias reactivas del O_2 . Glutatión juega un importante rol en el mantenimiento del estado redox intracelular y las vitaminas están involucradas en el atrapamiento directo de radicales libres derivados del O_2 . También existen otros micronutrientes como selenio, zinc, manganeso, cobre, etc. que forman parte de la estructura de algunas moléculas antioxidantes (15).

Es generalmente aceptado que vitaminas E, C y B-caroteno juegan un rol en la protección celular del daño por radicales libres durante ejercicio intenso (15). La Vitamina E es el más importante antioxidante que actúa a nivel de las membranas biológicas, incorporada virtualmente dentro de la bicapa lipídica (2, 4, 12, 18, 20). Se concentra principalmente en la membrana del glóbulo rojo 1:1000 (Vitamina E/Lípidos); en la membrana mitocondrial 1:2000 y el resto de las membranas biológicas 1:3000 (27). A pesar del bajo contenido relativo de Vitamina E, su concentración en los tejidos es muy estable y difícil de depletar en forma aguda. El déficit de Vitamina E ha sido consistentemente asociado a peroxidación lipídica (27). Las evidencias experimentales en animales alimentados con dietas bajas en Vitamina E, indican que hay pérdida de la fluidez de la membrana celular, reducción de la respiración mitocondrial, daño muscular esquelético y miocardiopatía (15).

Si bien es rara la deficiencia de Vitamina E en un individuo con una dieta balanceada, es posible que quien se somete a una rutina de ejercicio intenso y no consume una dieta balanceada pueda estar en riesgo de sufrir daño oxidativo en sus tejidos activos (15).

Vitamina C es hidrosoluble y está presente tanto en el comportamiento citosólico de la célula como en el fluido extracelular (9, 18, 24). Su función antioxidante está estrechamente ligada a la Vitamina E; la distribución

espacial de las dos vitaminas permite que la vitamina C tenga acceso directo a los radicales derivados de Vitamina E en la fase lipídica de la membrana celular (2, 12, 15). Así, la Vitamina C entrega un electrón a la Vitamina E, dejándola disponible para una nueva reacción. La Vitamina C, además puede ser un efectivo antioxidante frente al ozono (18, 22) y puede jugar un rol protector de la función contráctil en el ejercicio excéntrico (7).

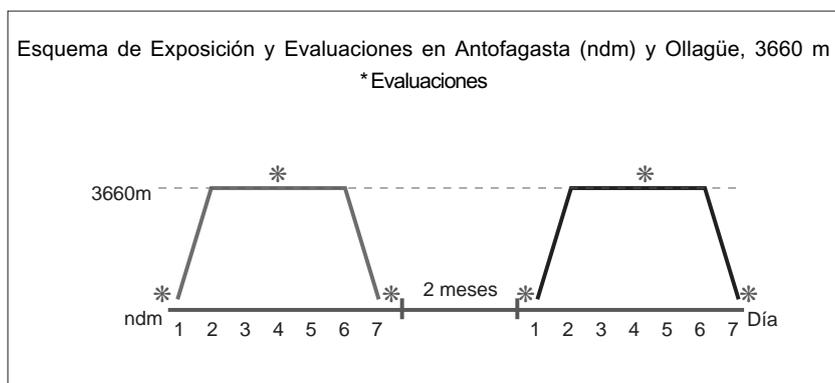
Uso de Antioxidantes en Altitud

Al actuar en forma combinada la Vitamina E y la Vitamina C, para atrapar radicales libres, detener la propagación y finalizar la reacción en cadena de la lipoperoxidación durante el ejercicio intenso cualquier esquema de suplementación con antioxidantes debiera considerar al menos una mezcla de éstas dos vitaminas. En un estudio inicial de suplementación con una mezcla de antioxidantes, (400 U.I. de Vitamina E y 1 gr. de Vitamina C por 2 meses), durante exposición aguda en cámara hipobárica a 4500 m. de altitud, se encontró un aumento significativo del malondialdehído (MDA), evidencia indirecta de aumento en la peroxidación lipídica. Después del consumo de antioxidantes se encontró una mejoría significativa en la ventilación máxima y en la saturación de la hemoglobina en los suplementados (23).

Continuando ésta línea se decidió estudiar en condiciones naturales, el aumento del estrés oxidativo asociado a esfuerzo máximo, tanto a nivel del mar, al ascender a una altitud de 3.600 m (Ollagüe, II Región), como al retomar desde la altitud y los efectos del consumo de antioxidantes en éstas condiciones (Figura Nº 5).

Figura Nº 5

Esquema de exposición a altitud y toma de muestras sanguíneas (*).



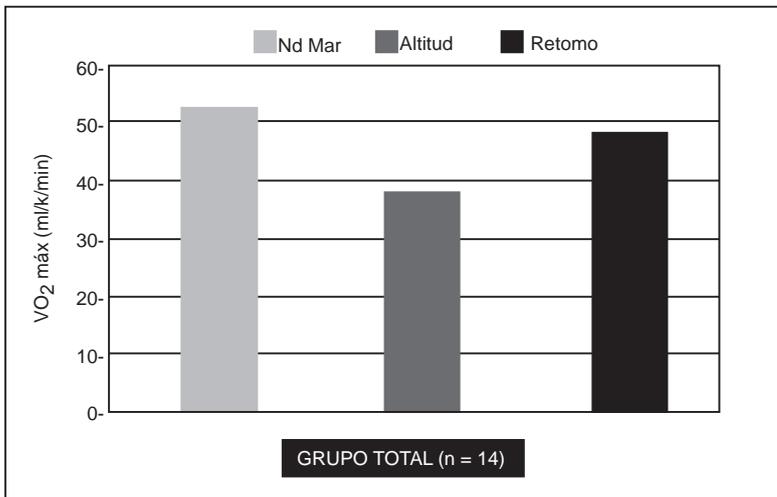
Un grupo de 14 estudiantes de la Universidad de Antofagasta, varones, voluntarios, sanos residentes de nivel del mar, fueron distribuidos en forma aleatoria en 2 grupos con igual número de integrantes: grupo A (n=7) placebo y grupo B (n=7) suplementado con 400 U.I. de Vitamina E y 500 mg. de Vitamina C durante 2 meses.

Se efectuaron mediciones de potencia aeróbica máxima a nivel del mar, en altitud y al retornar antes y después de los 2 meses del consumo de antioxidantes. El VO_2 máx y otros parámetros cardiorespiratorios fueron medidos con el ergoespirómetro K4, sistema telemétrico que mide O_2 y CO_2 en forma directa del aire espirado. Además se midió Malondialdehído (MDA) y Vitamina E en plasma y enzimas antioxidantes en glóbulo rojo como indicadores del estado oxidativo antes y después de esfuerzo máximo.

Los resultados preliminares muestran una caída significativa del VO_2 máx en el grupo total, al ascender a 3.600 m. ($p=0.02$), que no se recupera al retornar a nivel del mar (Figura N° 6).

Figura N° 6

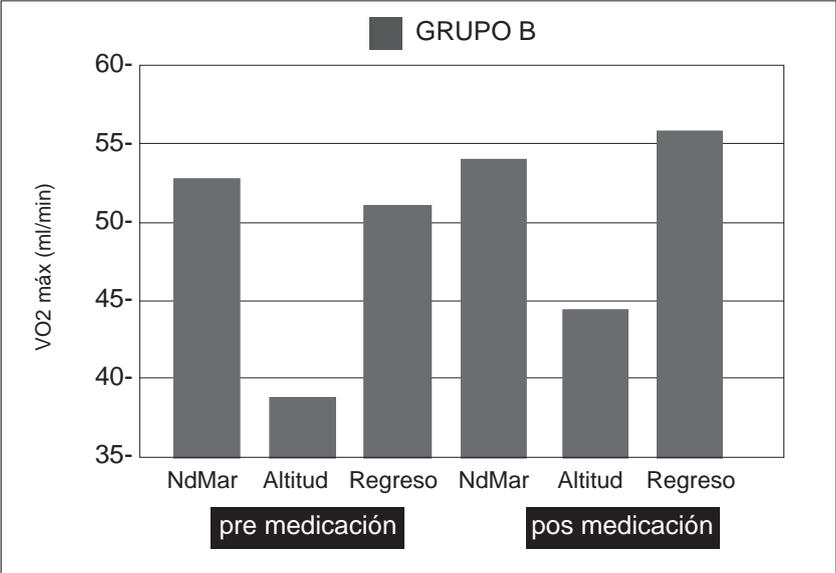
Consumo Máximo de Oxígeno (VO_2 máx ml/k/min), a nivel del mar, en altitud (Ollagüe, 3660 m) y retorno.



Después del consumo de antioxidantes, el deterioro de la potencia aeróbica máxima fue significativamente menor en el grupo suplementado (Figura N° 7).

Figura N° 7

Consumo máximo de oxígeno pre y pos antioxidantes, a nivel del mar, en altitud (Ollagüe, 3660 m) y retorno.



Asi mismo, éste grupo tuvo una mejoría significativa en la ventilación máxima ($p=0.03$). Además en altitud hubo un aumento significativo tanto en los niveles de MDA ($p=0.05$), como en el consumo de Vitamina E ($p=0.03$). Próximos estudios debieran centrarse en la interesante relación que parece darse entre el consumo de antioxidantes, la mejoría de la ventilación y la potencia aeróbica máxima.

Bibliografía

1. **Behn, C.** Hypobaría. En: Curso Internacional de Ambientes Extremos, Escuela de Pos Grado, Universidad de Chile. Junio 1990.
2. **Bieri, J** Vitamina E. En: Conocimientos actuales sobre Nutrición. Organización Panamericana de la Salud. 13: 136-141. 1991
3. **Cymerman, A.,** J.T. Reeves, J.R. Sutton, P.B. Rock, B.M.Groves, M.K.Malconian, P.M. Young, P.D.Wagner, and Ch.S. Houston. Operation Everest II: maximal oxygen uptake at extreme altitude. J. Appl. Physiol. 66: 2446-2453, 1989.
4. **Dekkers, J.C., L.J.P. Van Doornen and H.C.G. Kemper.** The Role of Antioxidant Vitamins and Enzymes in the Prevention of Exercise-Induced Muscle Damage. Sports Med. 21: 213-238, 1996.
5. **Donoso, H.,** H. Oyanguren. Efectos de la altura sobre el nivel del mar en trabajadores que a diario suben a laborar en ese medio pero que residen a baja altura Archivos de la Sociedad Chilena de Medicina del Deporte. 29: 66-70, 1984.
6. **Donoso, H.,** J. Sanchez. Máximo consumo de oxígeno (VO_2 máx.) en muestras de la población chilena general y deportiva. Archivos de la sociedad chilena de Medicina del Deporte 35: 36-41. 1990.
7. **Jackeman, P. S. Maxwell.** Effect of antioxidant vitamin supplementation on muscle function after eccentric exercise. Eur J Appl Physiol 67:426-430. 1993.
8. **Jalil, M.J., S.J.Braun, G.Chamarro, P. Casanegra, F. Saldías, T. Beroiza, A. Foradori, R. Rodriguez, M.Morales.** Respuesta al Ejercicio en Trabajadores Cronicamente expuestos a Hipoxia Hipobarica Intermitente. Rev. Méd. de Chile, 122:1120-1125, 1994.
9. **Jenkins R.R.** Free Radical Chemistry, Relationship to Exercise. 7. Sports Medicine 5:156-1470, 1988.

10. **Jimenez, D.** La exposición crónica intermitente a gran altura. En: Minería Chilena 194:107-123, 1997.
11. **Kanter, M., G. Lesmes, L. Kaminsky et al.** Serum creatine kinasa and lactate deshidrogenasa changes following and eighty kilometer race. Eur J Appl Physiol 57: 60-63. 1988
12. **Kanter, M.** Free Radicals and Exercise: Effects of Nutritional Antioxidant Supplementation. IN: Exercise and Sport Sciences Reviews. 23:375-397. 1995.
13. **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.
14. **Levine, B.D., J. Stay-Gundersen;** Living high-training low: effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training of performance. J. Appl. Physiol. 83: 102-112, 1997.
15. **Li, Li, Ji, Exercise and Oxidative Stress;** Role of the Cellular Antioxidant Systems. In: Exercise and Sport Sciences Reviews. 23: 135-166. 1995.
16. **McArdle, W.D., F. Katch, V. Katch;** Exercise at Medium and High Altitude. In: Exercise Physiology 4th Edition, Williams & Wilkins. 24: 483-498, 1996.
17. **Mohanraj, P.J. Merola;** Wright, and T. Clanton. Antioxidant protect rat diafragmatic muscle function under hypoxic conditions. J.Appl. Physiol 84(6): 1960-1966, 1998.
18. **Murray, R., D. Granner, P. Mayes, V. Rodwell;** Estructura y función de las vitaminas liposolubles. En: Bioquímica de Harper. 53:701-713.
19. **Poole, D.C., R. S. Richardson;** Determinants of Oxygen Uptake, Implications for Exercise Testing. Sports Med. 24: 308-320, 1997.
20. **Pryor, W.** Can vitamina E protect human against the patological effects of ozone in smog? Am J Clin Nutr 53:702-722. 1991.

21. **Richalet, J.P.**; High altitude pulmonary oedema: still a place for controversy?. *Thorax*; 50: 923-929, 1995.
22. **Rokitzki, L., E. Logemann, A.N.Sagredos, M. Murphy, W.Wetzel-Roth, J. Keul.** Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta Physiol Scand* 151:149-158, 1994.
23. **Sandoval, M., C. Behn**; Efectos de1 consumo de antioxidantes en exposición aguda en Cámara Hipobárica. III Congreso Mundial de medicina de Montaña y Fisiología de Altitud. El Cuzco, Lima Perú, 1995.
24. **Sauberlich, H.** Acido Ascórbico. En: Conocimientos Actuales sobre Nutrición. Organización Panamericana de la Salud. 15: 152-162. 1991
25. **Simon-Schnass, I.M.** Nutrition at High Altitude. *J. Nutr.* 122: 778-781.1992.
26. **Singh, V.N.** A current perspective on Nutrition and Exercise. *J. Nutr.* 122: 760-765. 1992.
27. **Tiidus, P.M. M.E.** Houston. Vitamin E Status and Response to Exercise Training. *Sports Med.* 20:12-23, 1995.
28. **Ward, M.P., J.S. Milledge, J.B. West.** Exercise. In: High Altitude Medicine and Physiology. 2nd Edition 10: 218-239, 1995
29. **West, J. B.** Oxygen enrichment of room air to relieve the hypoxia of high altitude. *Respiration Physiology* 99: 225-232, 1995.
30. **Wolski, L.A., DC. Mc Kenzie, H.A. Wenger.** Altitude Training for Improvements in Sea Level Performance. *Sports Med.* 22: 251-263, 1996.



Perfil de Salud del Trabajador Minero

Dr. Manuel Faúndez Vega
Jefe de Salud Ocupacional
ACHS - II Región.

Perfil de Salud del Trabajador Minero

Dr. Manuel Faúndez Vega
Jefe de Salud Ocupacional
ACHS - II Región.

Introducción

Hoy día la producción minera del Norte de Chile dista mucho de lo que era hace 20 ó 30 años, la tecnología extractiva, los sistemas de administración, la ausencia de campamentos con familias adosadas a la mina, los estándares de seguridad y eficiencia en los sistemas productivos, donde la persona juega un papel fundamental, han hecho, entre otros, la diferencia.

Los principales yacimientos mineros del Norte de Chile se encuentran en altitudes sobre los 1.800 metros y llegan algunos por sobre los 4.000 metros, agregándose a este problema de altitud de faenas, la lejanía de los grandes centros urbanos.

Estas características, determinan en parte una actividad laboral específica que influencia algunos “determinantes de la salud” de los trabajadores que allí laboran, desde el punto de vista físico, síquico y social. La capacidad de adaptarse a altitud, el menor requerimiento energético relacionado con la carga de trabajo actual por la incorporación de mayor y mejor tecnología extractiva mecanizada y automatizada, hábitos alimentarios con ofertas hipercalóricas e hipergrasas, menor actividad física, trastornos del sueño, sistemas productivos de altas exigencias en rendimiento, incremento de trabajadores con mayores niveles de formación técnico profesional, aislamiento geográfico y familiar, niveles de ingresos salariales sobre el promedio nacional, etc., son algunos importantes “Determinantes de la Salud” del trabajador minero que ayudarán a conformar un “Perfil de Salud” con rasgos específicos.

Situación Biomédica de una Empresa Minera

A manera de ejemplo se mostrarán algunos resultados generales de un diagnóstico situacional Biomédico en una Empresa Minera de la Segunda Región, efectuado entre Octubre de 1997 y Marzo de 1998. Esto permite esbozar un perfil de Salud del trabajador minero actual, en el Norte de Chile, pues algunos de estos rasgos biomédicos son extrapolables, en su contexto general, al resto de las Empresa Mineras de la zona.

Se examinaron 498 personas, (60,4% del total de la Empresa, ver Tabla N°1). Se realizó un análisis descriptivo, en el cual se buscó asociaciones entre las variables, en esta evaluación estadística de las asociaciones se utilizó un nivel de significación de 5 %.

La población evaluada es mayoritariamente masculina (95 %), joven (34 años promedio, ver Tabla N°2), de nivel educacional medio y superior (99 %) y estado civil: casados (77,5%). Destaca la alta prevalencia de trabajadores con factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, nutricionales y respiratorios, a los que se agregan estilos de vida y conductas no saludables, favorecedoras de la aparición de daño por enfermedades crónicas del adulto.

Uno de los factores de mayor importancia como riesgo biomédico es la Hipercolesterolemia (39,6 %), pero también están presentes: obesidad (63,9 %), sedentarismo (59,6 %) y tabaquismo (55,9 %) (ver Gráfico N° 1).

En las encuestas de auto-respuesta, se comprobó que el 14,2 % de los trabajadores de sexo masculino tienen hábitos alcohólicos (Encuesta EBBA); el 90 % de los trabajadores se autopercibe “bien” o “muy bien” en su salud física y el 93,8% en similar condición respecto a su salud mental.

Se detectó niveles anormales de Presión Arterial en 22 personas (4,4 %), 16 de las cuales eran asintomáticas, por lo que constituyo un hallazgo. El estudio de Radiografías de Tórax mostró que sólo 8 trabajadores (1,6 %) presentan alteraciones, en 5 de los cuales, ellas habían sido detectadas en su Examen Preocupacional. Las alteraciones eran benignas y no experimentaron

variaciones en los controles posteriores. Tres trabajadores fueron remitidos a estudio por especialistas. Ninguna de las lesiones tenían origen ocupacional.

En audiometrías, se detectaron 94 alteradas (18,9 %): en 4 de ellas se determinó origen laboral; en un trabajador el examen preocupacional fue normal y en los otros 3, se había pesquisado la alteración en el examen Preocupacional.

Los exámenes de mamografías en mujeres mayores de 30 años, para detectar neoplasias mamaria, el test de HIV para la detección de portadores de SIDA, el antígeno prostático específico a mayores de 40 años para pesquisa de cáncer de próstata y el test para cocaína, mostraron normalidad en todos los trabajadores evaluados.

El examen de agudeza visual demostró alteración en el 12,9 % de los examinados; hubo un 0,4 % de espirometrías alteradas; un 10,2 % de electrocardiogramas con alteración (todas mínimas); un 4,4 % de los hemogramas evidenciaron principalmente alzas en el hematocrito; el 0,6 % presentó glicemia elevada, de los cuales sólo uno de ellos estaba en tratamiento por Diabetes Mellitus Tipo II, los otros 2 casos fueron derivados a médico especialista para su tratamiento y control. En el 2,4% de los examinados se comprobó alteración en el examen de orina; en un 14,9 % de los trabajadores la función renal estaba alterada evaluada a través de creatinemia; sólo un trabajador presentó un test para marihuana positivo, reconociendo su consumo y presentando posteriormente, en una repetición del examen, un test negativo.

Cuando comparamos la evolución del colesterol sanguíneo experimentada por los trabajadores desde el momento que entraron en la empresa hasta la realización de este estudio, nos encontramos con un franco deterioro de su situación de salud. Un 25 % (n=104) de los trabajadores que habían ingresado con valores normales cambiaron su condición haciéndose hipercolesterolémicos (ver Tabla N° 3).

Estas evaluaciones se realizaron en el contexto del “Programa Salud Total MR” que lleva a cabo la empresa Minera con la Asociación Chilena de Seguridad. Este programa, propone una estrategia de Salud Integral en el lugar de trabajo, a través de Programas de Promoción de la Salud y autocuidado en la Empresa, que nacen de los siguientes objetivos generales:

- Satisfacer las necesidades de bienestar de todos los trabajadores de la Empresa, independientemente de su nivel jerárquico y estado de Salud.
- Contribuir a crear un estado de comprensión y entendimiento entre empresario y trabajador, alrededor del círculo : bienestar - productividad - bienestar.
- Incentivar una cultura promocional y preventiva de la Salud de todos los niveles de la Empresa.
- Proporcionar antecedentes que contribuyan a definir y perfeccionar la política de Salud de la Empresa.

Este “Programa de Salud Total MR”, se realiza en etapas y se mantiene en el tiempo a través del vínculo evaluación - intervención - reevaluación.

Comentarios

De acuerdo a lo mostrado el “Perfil de Salud del trabajador minero actual”, se caracteriza por la tendencia al aumento de la prevalencia de factores de Riesgos de tipo cardiovasculares (Dislipidemia, obesidad, tabaquismo, sedentarismo, etc) por sobre la población general chilena; con estilos de vida no saludables (Alimentación hipercalórica e hipergrasa, actividad física disminuida e irregular); aislamiento geográfico con quiebre de la relación familiar permanente y alto nivel de exigencia técnica.

Las estrategias de Promoción en salud, Prevención y Autocuidado en el lugar de trabajo son una necesidad imperiosa y urgente para frenar y revertir el acelerado proceso de deterioro observado en la salud de estos trabajadores y así poder incrementar su bienestar en salud y consecuentemente la productividad de la empresa.

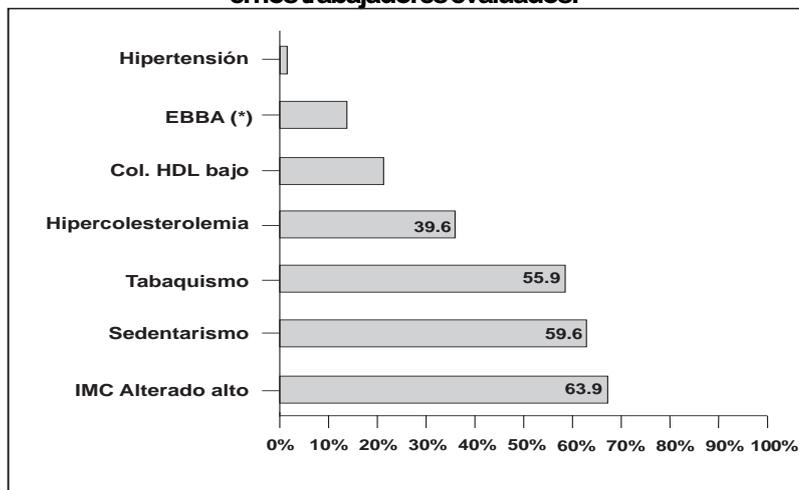
Tabla N° 1

Distribución de trabajadores, según condición de evaluación.

TRABAJADORES	n	%
Evaluados	498	60,4
No Evaluados	326	39,6
Total	824	100

Gráfico N° 1

Prevalencia de factores de Riesgo biomédicos en los trabajadores evaluados.



*Encuesta bebedor de alcohol con problemas de salud.

Tabla N° 2

Distribución de grupos etáreos, según condición de evaluación.

EDAD	EVALUADOS		NO EVALUADOS	
	n	%	n	%
18 - 22	25	5,0	6	1,8
23 - 27	60	12,1	38	11,7
28 - 32	120	24,1	79	24,2
33 - 37	147	29,5	87	26,7
38 - 42	91	18,3	73	22,4
43 - 47	31	6,2	29	8,9
48 - 52	13	2,6	9	2,8
53 - 57	8	1,6	5	1,5
58 - 62	3	0,6	-	-
Total	498	100	326	100

Tabla N° 3

Distribución del Colesterol Total en Examen Preocupacional versus, evaluación del Programa Salud Total.

COLESTEROL	EX. PREOCUPACIONAL		SALUD TOTAL	
	n	%	n0	%
NORMAL	239	56,6	135	32
ALTO	183	43,4	287	68
TOTAL	422	100	422	100



Actividad Física y Salud Costo Beneficio en el Campo Laboral

Dr. Juan de Dios Godoy Piñera

* Servicio Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago

* Jefe Area Ciencias del Deporte, Centro Alto Rendimiento Santiago

Actividad Física y Salud

Costo Beneficio en el Campo Laboral

Dr. Juan de Dios Godoy Piñera

* Servicio Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago

* Jefe Area Ciencias del Deporte, Centro Alto Rendimiento Santiago

La salud, conceptualmente era sólo la ausencia de enfermedad; la pauta de comportamiento respecto de la salud se centraba en la atención médica del enfermo y la enfermedad. Actualmente el concepto de salud se asocia al concepto de bienestar; la pauta de comportamiento ahora se dirige a la disminución de la probabilidad de enfermarse, de atención médica y de malestar y sufrimiento (1). Así, la salud, es el nivel más alto posible de bienestar físico, síquico, social y de capacidad funcional, que permiten los factores sociales en los cuales vive inmerso el individuo y la colectividad (2). La salud es un concepto y proceso por el cual el hombre desarrolla al máximo sus capacidades actuales y potenciales tendiendo a la plenitud de su autorrealización como entidad personal y como entidad social. Es dinámica y cambiante, cuyo contenido varía en función de las condiciones históricas, culturales y sociales de la comunidad que lo formula y/o que lo acepta. Es un derecho de la persona como tal y como miembro de la comunidad, y es una responsabilidad personal que debe ser fomentada y pronunciada por la sociedad y sus instituciones. Por eso hay que promover en el individuo la autorresponsabilidad para defender, mantener y mejorar su salud, fomentando la mayor autonomía posible respecto a sistema de salud.

Esto implica la adopción de unos u otros aspectos conductuales. La salud es un problema social y un problema político, cuyo planteamiento y solución pasa por la participación activa y solidaria de la comunidad. Su promoción es una tarea interdisciplinaria que necesita la coordinación de los aportes científico-técnicos de distintos tipos de profesionales. La actividad física es uno de los aportes básicos para la promoción y fomento de la salud (1).

La salud como bienestar es sus dimensiones física, síquica y social es un concepto vinculado al concepto de calidad de vida. Cada una de sus dimensiones se presenta en estados continuos desde lo positivo o lo negativo. A los estados positivos de salud se les asocia con un estilo de vida adecuado, en el cual se incluyen niveles de actividad y capacidad físicas esperados (3). A los estados negativos se les asocia con incrementos de niveles de morbilidad e incidencia prematura mortalidad y sus efectos en las personas y comunidad, relacionado a un estilo de vida inadecuado con niveles de actividad y capacidad físicas deteriorados (4).

Los modos y formas cotidianas de comportamiento personal y colectivo que caracterizan la manera general de vivir de una persona o grupo es lo que se ha definido como el estilo de vida. Los hábitos motrices y los hábitos de salud son parte de los hábitos de vida que son el estilo de vida. El estilo de vida asociado a las condiciones de vida (factores ambientales) constituyen la calidad de vida (5). Los hábitos de salud o factores de riesgo, la alimentación correcta, la actividad física con frecuencia, y duración adecuadas, las pautas de descanso regulares y de duración apropiada, el consumo de tabaco y alcohol en cantidades excesivas y drogas nocivas, la conducción vehicular y peatonal imprudente son hábitos de vida.

Hay que adoptar hábitos de comportamiento favorables para la salud. Los estilos de vida distintos tienen diferentes impactos sobre el estado de salud. Uno de los hábitos importantes positivos para el estilo de vida es la práctica de la actividad física.

De las condiciones de vida actuales la mas importante es el stress. La actividad física puede tener una función compensadora sobre esta condición, ya que disminuye los niveles de ansiedad y depresión en adultos y es parte del estilo de vida (6).

Los conceptos de status de salud y bienestar han derivado en los indicadores de calidad de vida y expectativa de vida ajustadas a la edad, lo cual ha permitido evaluar la calidad de los años vividos. Estos son los años durante

los cuales una persona es autónoma, esta libre de enfermedades crónicas y puede disfrutar de la vida. Los estilos de vida saludables mejoran la esperanza de vida y la calidad de los años vividos.

Una reducción de todas las conductas no saludables, entre ellas el sedentarismo, reduce proporcionalmente las demandas de atención de salud. Los riesgos esperados de salud disminuyeron en mujeres y hombres de diferentes grupos de edades que participaron en programas de actividad física, produciendo retornos positivos después de analizar los factores de recambio laboral, inflación y costos de los programas. Los programas de ejercicio o actividad física dentro de un programa de promoción de salud en el sitio de trabajo disminuyeron los factores de riesgo en salud de los participantes y disminuyeron las demandas y los costos de atención de salud relacionados, (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13)

La focalización del ejercicio sobre las enfermedades cardiovasculares en los programas de ejercicios en el sitio de trabajo debe re-examinarse ya que los costos de atención de salud por enfermedad cardiovascular son bajos (14%) en relación al total en la fuerza de trabajo por lo menos en USA, (14). El ejercicio no aumenta el número de accidentes ni los costos de atención salud entre sus participantes en relación a no participantes (11, 15). Los sujetos con mejor condición física tienen menor incidencia de accidentes laborales y sus lesiones laborales son menos graves y menos costosas de tratar (11).

En revisión de 20 programas de aptitud física en sitios de trabajo, 14 de ellos comunicaron menor ausentismo a mayor participación en ejercicio, 1 - 2 días de ausentismo menos por año por participante (12). Esta disminución produjo en una compañía ahorro por sobre 3 millones de dólares en 2 años (16). En empleados en USA (n = 8301), los sujetos de peor aptitud física tenían una tasa de ausentismo 2.5 veces mayor que los de aptitud física excelente (17, 18, 19).

Las instalaciones para ejercicio físico en el sitio de trabajo atrae y retiene a los individuos que probablemente tienen tasas menores de ausentismo y niveles altos de salud y rendimiento. La aptitud física relacionada a participación en programas de ejercicios tendría un impacto positivo en

la productividad. Se observó mayor satisfacción laboral, mejor calidad de trabajo, mejorma de ambiente social laboral, conductas laborales esperadas en relación aptitud física mejorada, (19, 20, 21, 22, 23, 24).

Hubo una relación positiva entre adherencia al ejercicio y a la empresa. Por tanto un programa de actividad física podría tener un rol en retener a los trabajadores. Las razones beneficio a costo de algunos programas de actividad física, incluidos en programas de promoción de salud en el lugar de trabajo, oscilaron entre 1.07 - 5.78 dólares (25, 26, 27, 28).

El impacto económico potencial de la promoción de salud que incluye la actividad física a corto plazo es moderado para la conducta de salud del empleado y los costos de atención de salud (51 - 61 dólares de ahorro por empleado, moderado-fuerte para el ausentismo (1 - 2 días menos de ausencia del empleado) y la productividad (4 - 25% de productividad aumentada para el empleado).

En resumen, los beneficios serían:

- 1) Disminución en:
 - Discapacidad (costos de salario) para pago durante días fuera del trabajo (incluyendo la contribución de la empresa a los organismos de seguridad laboral).
 - Recambio laboral.
 - Ausentismo laboral.
 - Gastos de atención de salud.

- 2) Aumento de:
 - Productividad laboral y
 - Rendimiento laboral.

Bibliografía

- 1.- **Bouchard, C.; Shephard, R.J.;** Stephens, T.; Sutton, J.R.; McPerson, B.D. Exercise, fitness, and health: The consensus statement. In: Bouchard, C.; Shephard, R.J.; Stephens, T.; Sutton, J.R.; McPherson, B.D., eds. Exercise, fitness, and health. Champaign, IL: Human Kinetics; 1990:3-27.
- 2.- **Josi, W.S.;** Anderson, D.R. Control Data's staywell program: A health cost management strategy. In: Weiss, S.M.; Fielding, J.E.; Baum, A., eds., Health at work. Erlbaum; 1991:49-72.
- 3.- **Anderson, D.R.;** Josi, W.S. Employee lifestyle and the bottom line. *Fitn. Bus.* 2 (3) : 86 - 91; 1987.
- 4.- **Duggar, B.C.;** Swmgros, G.V. The design of physical activity programs for industry. *J. Occup. Med.* 11 (6): 322 - 329; 1989.
- 5.- **Jone, R.C.;** Bly, J.L. Richardson, J.E. A study of a work site health promotion program and absenteeism. *J. Ocup. Med.* 32 (2): 95 - 99; 1990.
- 6.- **Kaman, R.L.;** Huckaby, J. Justification of employee fitness programs: Cost vs. benefit. *Fitn. Bus.* 3(3):90-95;1988.
- 7.- **Brown, D.W.;** Russell, M.L.; Morgan, J. L.; Optenberg, S.A.; Clarke, A.E. Reduced disability and health care costs in an industrial fitness program. *J.Ocup. Med.* 26:809-815; 1984.
- 8.- **Berry, C.A.;** An approach to good health for employees and reduced health care cost for industry. Health Insurance Association of America; 1981:9.
- 9.- **Gibbs, J.O.;** Mulvaney, D.; Henes, C.; Reed, R.W. Worksite health promotion: Five year trend in employee health care costs. *J. Occup. Med.* 27:826-830;1985.

- 10.- **Mulvaney, D.E.;** Gibbs, J.O.; Reed, W.R.; Grove, D.A.; Skinner, T.W. Staying alive and well at Blue Cross and Blue Shield of Indiana. In: Opatz, J.P., ed. Health promotion evaluation: Measuring the organizational impact. Stevens Point, WI: National Wellness Institute; 1987:131-141.
- 11.- **Whitmer, W.;** The city of Birmingham?s wellness partnership contains medial costs. *Bus. Health.* 60-66;1992.
- 12.- **Shephard, R.J.;** Current perspectives on the economics of fitness and sport with particular reference to worksite programs. *Sports Med.* 7:286-389;1989.
- 13.- **Gettman, L.R.;** Cost/benefit analysis of a corporate fitness program. *Fitm.Bus.*1(1):11-17;1986.
- 14.- **Yen, L.T.;** Edington, E.W.; Witting, P. Associations between health risk appraisal scores and employee medial claims costs in a manufacturing company. *Am. J. Health promo.* 6(1):46-54;1991.
- 15.- **Tsai, S.P.; Bernacki, E.J.;** Baun, W.B. Injury prevalence and associated costs among participants of an employee fitness program. *Prev. Med.* 17:475-482; 1988.
- 16.- **Bertera, R.L.;** The effects of workplace health promotion on absenteeism and employment costs in a large industrial population. *Am. J. Public Health.* 80(9):1101-1105; 1990.
- 17.- **Tucker, L.A.;** Aldana, S.G.; Friedman, G.M. Cardiovascular fitness and absenteeism in 8,301 employed adults. *Am. J. Health Promo.* 5(2):140-145; 1990.
- 18.- **Bernacki, E.J.;** Can corporate fitness programs be justified ? *Fitm. Bus* 1 (5): 173-174; 1987.
- 19.- **Bernacki, E.J.;** Baun, W.B. The relationship of job performance to exercise adherence in a corporate fitness program. *J. Occup. Med.* 26(7): 529-531; 1984.
- 20.- **Cox, M; Shephard, R.J.;** Corey, P. Influence of an employee fitness programme upon fitness, productivity, and absenteeism. *Ergonomics.* 24:795-806; 1981.

- 21.- **Donoghue, S.;** The correlation between physical fitness, absenteeism, and work performance. *Can J. Public Health.* 68:201-203; 1977.
- 22.- **Wilbur, C.S.;** The Johnson and Johnson program. *Prev. Med.* 12:672-681; 1983.
- 23.- **Pender, N.J.;** Smith, L.C.; Vernoff, J.A. Building better workers. *Am. Assoc. Occup. Health Nurses J.* 35 (9):386-390; 1987.
- 24.- **Rudman, W.J.;** Do onsite health and fitness programs affect worker productivity? *Fitn. Bus.* 2 (1): 2-8; 1987.
- 25.- **Kaman, R.L.;** Costs and benefits of corporate health promotion. *Fitn. Bus.* 2(2):39-44; 1987.
- 26.- **Keeler, E.B.;** Manning, W.G.; Newhouse, J.P.; Sloss, E.M.; Wasserman, J. The external cost of a sedentary lifestyle. *Am. J. Public Health.* 79 (8):975-981; 1989.
- 27.- **Shephard, R.J.;** A critical analysis of work-site fitness programs and their postulated economic benefits. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24 (3):354-370;1992.
- 28.- **Warner, K.E.;** Wickizer, T.M.; Wolfe, R.A.; Schildroth, J.E.; Samuelson, M.H. Economics implications of workplace health promotion programs. Review of the literature. *J. Occup. Med.* 30 (2):106-112;1988.



Programas de Salud con Relación al Manejo del Recurso Humano

Ingeniero José Miguel Armijo
Superintendente de Recursos Humanos
Compañía Minera Lomas Bayas
II Región - Antofagasta.

Programas de Salud con relación al manejo del Recurso Humano

Ingeniero José Miguel Armijo
Superintendente de Recursos Humanos
Compañía Minera Lomas Bayas
II Región - Antofagasta.

Para toda empresa el Objetivo Final es lograr el **éxito organizacional**.

En el área de recursos humanos el principio básico para lograr el objetivo final es disponer de las personas correctas, con las competencias correctas, en los cargos correctos, en el momento oportuno.

La ausencia de esta persona por el motivo que sea, implica una pérdida de productividad.

Con el propósito de evitar la ausencia del trabajador o la disminución de las capacidades de este, se desarrollan modelos de intervención.

Los modelos de intervención, son una de las herramientas de prevención que implican preocuparse por:

- Políticas de Recursos Humanos.
- Políticas de Reclutamiento.
- Selección y Contratación del Personal.
- Políticas de Prevención de Riesgos.
- Políticas de Medio Ambiente.
- Planes Estratégicos de Recursos humanos.
- Sistemas de Turnos.
- Exámenes Preocupacionales.
- Programas de Control de Pérdidas.
- Programas de Higiene Industrial y Medio Ambiente, etc.

Muchos de estos programas requieren cambios profundos que no sólo se limitan al que hacer en el ámbito del trabajo sino se extienden a los campos de familia y sociedad, es por ello que son fundamentales los apoyos de la **Capacitación y Educación**.

Los programas tendientes al cambio requieren de que los involucrados participen en el diseño y desarrollo de estos activamente, con el objeto de lograr la identificación personal y de empresa con el cambio. Como ejemplo de algunos de estos programas de intervención están los de Desarrollo Organizacional, de Capacitación y Entrenamiento, Alimentación Saludable, Salud Total, Ideas para Mejorar, Trabajo en equipo, etc.

Detallaré algunos de estos programas con el objeto de ilustrar el camino del cambio :

1.- Trabajo en Equipo

Uno de los problemas más trascendentes tanto a nivel del mar y más aún en altitud, es el diseño de los sistemas de turnos, en los cuales influyen una gran variedad de parámetros, imposibles de abarcar por una sólo persona, pero al menos alcanzable por equipos multidisciplinarios, que consultan a los trabajadores, a las jefaturas y que conocen la realidad de terreno y cultura del personal.

Durante 1997 en conjunto con el Departamento de Ergonomía de laACHS y miembros del Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud, desarrollamos una primera propuesta para poder acercarnos al diseño de un sistema de turno más ergonómico o menos dañino. Para ello a continuación se detalla la secuencia de desarrollo:

SISTEMA DE TURNOS Y CONSIDERACIONES ERGONÓMICAS

Objetivo

Definir el tiempo humano de trabajo en forma científica y sistemática.

Efectos Fisiológicos del Trabajo en Turnos

El sistema productivo requiere que el proceso sea manejado por operadores humanos durante las 24 horas del día. Esto exige esfuerzos de sincronía de las fases vitales de la VIGILIA/SUEÑO. Esta necesidad obliga a tener presentes los siguientes aspectos fisiológicos y sus efectos en la salud de los trabajadores.

A) Sueño.

La calidad del sueño dependerá de: Edad, calidad del dormitorio, inicio/término de jornada, inicio/término y duración del sueño, alimentación, tiempo de transporte, sentido y frecuencia de la rotación, luminosidad, ruido, sonido, estación del año, temperatura ambiental, etc. y esta calidad influirá en el rendimiento y en el grado de accidentabilidad del trabajador.

B) Fatiga.

La aparición de fatiga estará condicionada por:

Duración de la jornada, pausas, alimentación/hidratación, descanso previo, carga física/mental, postura, vibración, factores ambientales (Tº y cambios térmicos, viento, polvo, humedad, luz). Todos factores que influirán también en la producción y riesgo laboral.

C) Alteraciones Siquiátricas.

Es importante entender que cualquier persona puede sufrir de una alteración siquiátrica ya sea esta temporal o crónica y que en áreas en las cuales los riesgos potenciales de accidentes son importantes se debe tener mayor atención al desarrollo de estas patologías. Las manifestaciones más frecuentes son: Depresión, disminución de la motivación, alteraciones de ánimo y drogadicción. Existen pautas para la pesquiza precoz de algunas de estas alteraciones.

D) Trastornos Gastrointestinales.

El cambio de los patrones de alimentación, sueño, comidas, descanso, recreación chocan con los relojes internos del ser humano que tienen dado los esquemas de secreción de hormonas, jugos gástricos, aumentos de temperatura, etc. y llevan al organismo a sufrir de úlcera gástrica o duodenal, reflujo gastroesofágico, dispepsia, constipación y diarreas, entre otras patologías relacionadas con el hecho de trabajar en sistemas de turnos.

E) Obesidad.

El aumento excesivo del peso corporal hará sobrecargar la función de cada órgano y por ende cuando este vea sobrepasada su reserva funcional se dañará y así tendremos daño músculo-esquelético, alteraciones cardiovasculares, aumento de la fatiga, disminución de la capacidad de reacción y movimiento. Todos hechos que llevan a un mayor ausentismo y menor rendimiento laboral.

F) Músculo esquelético.

Individuos con mayor capacidad física mostrarán menor fatiga, menor tiempo de latencia de sueño, sentirán el sueño más reparador y tendrán menor riesgo de accidentabilidad frente a un esfuerzo extraordinario.

A modo de ejemplo en la Tabla N° 1 que se acompaña y que considera aspectos circadianos, también incluye una evaluación de las Alteraciones Familiares.

Tabla N° 1

Aspectos de salud considerando el diseño de algunos sistemas de turnos

Compañía Minera Lomas Bayas

	S U E Ñ O	F A T I G A	ALT. S I Q U I A.	ALT. G A S T R O L.	O B E S I D A D	ALT. M U S C ESQ.	ALT. F A M I L I A
Tumos estables (sin rotación)	++	++	--	++	0	-	--
Rotación cada 8 hrs. (ultra cortas < 3 días)	+++	+++	+++	-	0	0	+++
Rotación cada 8 hrs. (muy espaciadas > 15 días)	++	--	--	--	++	---	---
Rotación cada 8 hrs. (intermedias 4 a 9 días)	--	--	--	--	+	---	---
Rotación cada 12 hrs. (ultra cortas < 3 días)	++	0	+	-	0	0	+
Rotación cada 12 hrs. (muy espaciadas > 15 días)	++	---	--	--	---	---	----
Rotación cada 12 hrs. (intermedias 4 a 9 días)	--	---	---	---	---	---	---
Rotación 6x6x6x6. (ultra cortas < 3 días)	+	+	+	0	+++	++	+
Rotación 6x6x6x6. (muy espaciadas > 15 días)	-	--	--	0	+	-	--
Rotación 6x6x6x6. (intermedias 4 a 9 días)	--	-	-	-	+	-	-

0=Neutro

Relación positiva de + a ++++

Relación negativa de - a ---

Dado que este estudio fue preparado a base de las condiciones imperantes en Compañía Minera Lomas Bayas, recomendamos la aplicación de la metodología disponible en ACHS a sus propias realidades.

Otro de los programas desarrollados para mejorar el bienestar del trabajador y de la empresa es :

2.- Salud Total

Este programa contempla varias etapas, entre ellas está la **Promoción de la Salud**.

Promoción de la Salud. El objetivo de la prevención de la salud es la ausencia de la enfermedad. La Promoción de la Salud es entonces la estrategia o conjunto de líneas de acción que involucra a individuos, familias, comunidades y sociedad en un proceso de cambio direccionado hacia el mejoramiento de las condicionantes de la salud como componente de la calidad de vida (Ministerio de Salud).

La Promoción de la Salud y Autocuidado la entendemos como un proceso que permite a las personas, familias y comunidades incrementar y mantener el bienestar físico, mental y social, a través de un mayor control de la salud (ACHS).

Para llegar a una etapa superior de bienestar físico, mental y social, una persona o grupo debe poder identificar y cumplir sus aspiraciones, satisfacer sus necesidades y adaptarse al medio ambiente.

En ese sentido la promoción de la salud está orientada a “informar, influir y asistir a las personas y la comunidad para que acepten mayores responsabilidades y sean más activos en materias que afectan su salud”.

Objetivos generales

Incentivar una cultura participativa, promocional y preventiva de la salud en todos los niveles de la *empresa familia - comunidad*.

Satisfacer las necesidades de bienestar de todos los trabajadores de la empresa, independientemente de su nivel jerárquico.

Contribuir a crear un estado de comprensión y entendimiento entre empresa y trabajador, alrededor del círculo: *bienestar-productividad-bienestar*.

Proporcionar antecedentes científicos que contribuyan a definir y perfeccionar la política de salud de la empresa.

Etapas del Programa

- Etapas 1** Proceso de selección y aprobación del programa por la empresa.
- Etapas 2** Diagnóstico sico-socio-cultural de la empresa.
- Etapas 3** Diagnóstico global de salud del colectivo de trabajadores de la empresa.
- Etapas 4** Preparación e implementación del programa de promoción de salud y autocuidado.
- Etapas 5** Verificación de los logros y ajuste del programa.

¿Por qué es necesario y conveniente un Programa de Promoción de Salud?

- Una razón para elegir los lugares de trabajo para promover la salud tiene que ver con aspectos demográficos. La información demográfica sugiere que la fuerza laboral del futuro será más vieja y que incluirá muchas mujeres y gente de minorías étnicas. Los hombres tienen un mayor riesgo que las mujeres a accidentarse, a incapacitarse prematuramente y a fallecer por enfermedades crónicas (Cataldo, Herd, Green, Parkinson & Goldbeck, 1986; Kizer, 1987).
- De acuerdo con el Ministerio de Salud, la Estructura Poblacional estimada para el año 2005 muestra una tendencia a tener más gente mayor y una proporción superior de mujeres que de hombres, al mismo tiempo que una disminución constante de la mortalidad.
- Los imperativos médicos y sociales para prevenir los accidentes y enfermedades profesionales mediante la aplicación sistemática de estrategias de promoción de la salud y de prácticas de autocuidado en el lugar de trabajo (este fue uno de los argumentos para establecer un Convenio bilateral entre el Centro para la Promoción de la Salud de la Universidad de Toronto y la Asociación Chilena de Seguridad, 27.03.97).
- Programas para prevenir el uso de tabaco, alcohol y drogas ilegales como parte de un Programa de Salud Total, son mejor aceptados.

- Existe evidencia que el ejercicio puede beneficiar a los trabajadores, pero el costo/beneficio para los empleadores sigue debatiéndose. Hay cambios positivos en el conocimiento, comportamiento, actitud y mediciones físicas de los trabajadores, pero no hay estudios que relacionen estos cambios con reducciones de costo para los empleadores (Kieffhaber & Glodbeck, 1984; Mullen et al., 1989).
- Según Laframbiose (1973) los mayores determinantes de salud y enfermedad son: la biología humana, las organizaciones para el cuidado de la salud, el medio ambiente y el estilo de vida. Por años tanto la investigación y la práctica médica han estado concentradas en los dos primeros factores.
- De acuerdo con el Ministerio de Salud (Agenda de trabajo sectorial 1997-2000) el porcentaje de la Mortalidad adjudicado según el componente causal se muestra en la Tabla N° 2:

Tabla N° 2

CAUSA DE MUERTE	ESTILO DE VIDA + MEDIO AMBIENTE
Enfermedades Cardíacas	63%
Enfermedades Cerebro-Vascular	72%
Cáncer	61%
Accidentes automovilísticos	87%
Influenza y neumonía	43%
Lesiones del nacimiento y 1ª infancia	45%
Anomalías congénitas	15%

Los otros componentes causales son el Sistema de Atención de Salud y la Biología Humana.

- Es importante reconocer que programas focalizados en un aspecto (single-focus) y de corto plazo (one-shot) realísticamente no pueden reducir los costos del cuidado de la salud u obtener otros beneficios, tales como reducir el ausentismo o aumentar la productividad, y lograr los cambios de comportamiento de largo plazo relacionados con los riesgos de la salud.
- Los costos del cuidado de la salud están creciendo de manera alarmante, afectando gravemente en los presupuestos familiares, erosionando los planes de beneficios de las compañías y adicionando problemas financieros en muchos negocios (Economic Impact of Worksite Health Promotion, J. Opatz).

- En Compañía Minera Lomas Bayas, algunas cifras son:

Tabla N° 3

CONCEPTOS	COSTO	
	TRABAJADOR	COMPAÑÍA
Isapre	7% remuneración	--
Seguro Salud/Dental	50% Costo Cía.	US\$ 97.124 año
Seguro de Vida	--	US\$ 10.513 año
Copagos	10% Prestación	--
Administración:		
Un empleado	--	US\$ 40.000 año
Gastos administrativos	--	Desconocido
Costo de "abusos"	--	Desconocido
Costo ACHS (hoy)	--	0,90% Rem. Imponible
Costo ACHS (Minería)	--	4,60% Rem. Imponible
Costo Enferm. Profesionales (hoy)	--	0,00% Rem. Imponible
Costo Enferm. Profesionales (2 casos)	--	0,43% Rem. Imponible
Ausentismo	--	Desconocido
Rotación	--	Desconocido

- Las Nuevas Estrategias del Ministerio de Salud (Agenda de trabajo sectorial 1997-2000) son:
 - a. Enfasis en promoción de la salud
 - b. Enfasis en la atención ambulatoria
 - c. Enfasis en estrategias intersectoriales orientadas a cambiar estilos de vida y mejorar el bienestar.
- En una compañía minera chilena los factores de riesgo biomédicos reconocidos como los más relevantes para la salud del adulto son :

Obesidad (63%),
Sedentarismo (60%)
Tabaquismo (56%)
Hipercolesterolemia (40%)

- La Promoción de la Salud representa una estrategia potencial para prevenir la ocurrencia de enfermedades y para ayudar a reducir los costos del cuidado de la salud. A continuación se incluye cuadro en que se exponen las tendencias de las prevalencias de los factores de riesgo de enfermedades crónicas en un período de 4 años en población adulta.

Tabla N° 4

Tendencia de las prevalencias (%) de los factores de riesgo de enfermedades crónicas en un periodo de 4 años, según sexo en la población adulta

FACTOR DE RIESGO	HOMBRES		MUJERES	
	1988 %	1992 %	1988 %	1992 %
Cigarrillo	47.1	43.6	40.3	44.7
Consumo Alcohol	57.1	61.7	19.2	29.8
Sedentario	55.4	57.8	77.4	80.1
Obesidad	33.0	47.0	45.1	58.8
Hipertensión Arterial	19.7	35.5	16.7	33.4
Colesterol Total	33.8	43.3	34.0	45.8

¿Por qué una empresa norteamericana implementó un Programa de Salud?

El Programa de JOHNSON & JOHNSON “LIVE FOR LIFE”

Los resultados obtenidos de estudios clínicos de reducción de riesgos y de intervenciones asociadas como el Stanford Three Community Study, the North Karelia Project, Multiple Risk Factor Intervention Trial y otros estudios, sugieren que pueden ser modificados los estilos de vida de grandes cantidades de personas (p.e. Salonen, Puska, Kotte / Toumiletho, 1981).

En 1980, los costos por enfermedades representaban 2,3% de las ventas netas de Johnson & Johnson, con un aumento de 35% respecto de los niveles de 1977. Aún usando un esquema conservador, con un 13% de incremento anual, estos costos se doblaban entre 1981 y 1989 (Benefits department, Johnson & Johnson, personal communication, 1980).

De acuerdo con su credo que establecía que la administración es “responsable por nuestros trabajadores”, J & J decidió probar la factibilidad de promover la salud mediante un programa de cambio de estilo de vida, costado por la compañía, llamando LIVE FOR LIFE (Vida para Vivir).

Básicamente el programa consistía en:

1. Motivar a los empleados a tomarse un examen de salud, que incluía mediciones de comportamiento, actitud y biomédicas (presión sanguínea, lípidos, peso y talla, prueba de esfuerzo).
2. Después los empleados eran invitados a participar en un seminario de tres horas de duración cuyo tema era *Estilos de vida*, para introducirlos en el programa Vida para Vivir (Live for Life).
3. Se proporcionaban incentivos para motivar la participación en el programa, tales como equipo y ropa deportiva.
4. Todo el esfuerzo promocional estaba diseñado para motivar el cambio con o sin la asistencia regular a programas formales.
5. Hacia 1984 el programa había sido refinado y ampliado a las familias y comunidades de los empleados, y por lo tanto se había mejorado la integración y las comunicaciones.

En 1990, la compañía proyectaba una relación Beneficios/Costo del programa de 1,7:1,0, a base a los antecedentes que se muestran en la Tabla N°5.

Tabla N° 5

Efectos Económicos directos del Programa VIDA PARA VIVIR			
	MEDICIÓN	GRUPO INTERVENIDO	GRUPO CONTROL
Ausentismo	• promedio de horas de ausentismo no ajustada		
	Año 0	60,7	50,0
	Año 1	65,5	64,5
	Año 2	59,5	80,1
	• promedio de horas de ausentismo ajustada		
	Año 1	61,5	61,9
Año 2	56,5	76,5	
Costo de los Cuid. Médicos	• Aumento promedio anual por paciente (US\$), sobre 5 años		
	• Vida para Vivir Grupo I (30 a 40 meses en el programa)	43	76
	• Incremento medio anual en Días/Hospital por 1.000 empleados, sobre 5 años	109	171,9
	• Vida para Vivir Grupo II	67,5	171,9

Nota: tomado de "Impact of worksite Health Promotion on Health Care Costs and Utilization Evaluation by Johnson & Johnson's LIVE FOR LIFE Program" by J.L.Bly, R.C. Jones and J.E.Richardson, 1986, Journal of the American Medical Association.

En el año 0, los empleados del programa LIVE FOR LIFE habían entregado puntajes más altos en compromiso organizacional, relaciones con compañeros, satisfacción en el trabajo y estabilidad laboral en las Encuestas de Clima (Estudios Epidemiológicos) que los pertenecientes a los grupos de control.

Tabla N° 6

Efectos Económicos Indirectos del Programa Vida para Vivir

Adjusted least-squares means, after 2 years Measure

	INTERVENT. GROUPS	CONTROL GROUP
Organizacional commitment	79.3	75.8
Job involment	65.1	64.6
Growth opportunities	63.5	62.6
Supervision	67.2	64.1
Working conditions	76.0	70.1
Job competence	80.3	79.4
Respect from family and friends	75.4	73.6
Relations with coworkers	66.0	65.2
Pay and fringe benefits	71.9	68.9
Job security	72.1	69.6

Nota: Tomado de "Effect of a Comprehensive Health Promotion Program on Employee Attitudes" por R.L.Holzbach, P.V. Piserchia, D.W.McFadden, T.D. Hartwell, A.A.Hermann and J.E.Fielding, 1990, Journal of Occupational Medecine, 32.

Aunque los estudios han usado métodos estadísticos apropiados para controlar las diferencias en las bases demográficas, de salud y otras variables dependientes, no se ha podido excluir desviaciones sistemáticas en los resultados observados.

Sin embargo, el hecho que se observen consistentemente impactos positivos en las variables de los estudios presentados, aumenta la confianza en que el programa causó los efectos detectados.

Capítulo 14



Evaluación Efectos Neuroconductuales del Trabajo en Altitud

14

Sicóloga Alejandra Sallato E.
Sicóloga del Centro Integral de Evaluación Laboral, (CIEL) ACHS

Evaluación Efectos Neuroconductuales del Trabajo en Altitud

Alejandra Sallato E.

Sicóloga del Centro Integral de Evaluación Laboral (CIEL)

ACHS

En el contexto de optimización de los sistemas productivos y de apoyo a la faena, así como también para lograr un mejoramiento en la calidad de vida de los trabajadores, las empresas mineras han mostrado un gran interés en identificar cual es el mejor sistema de turno desde el punto de vista de la productividad, y su impacto en la calidad de vida laboral y social de los trabajadores. En este escenario son muchas las variables que inciden en el impacto que un determinado sistema de turno tiene en la productividad y calidad de vida laboral, como son por ejemplo las distancias del lugar de trabajo al hogar, el tipo de faena a realizar, la calidad y existencia de las redes de apoyo psicosocial, los recursos individuales de adaptación, la calidad de las instalaciones, etc.

Un aspecto que cobra especial importancia por su incidencia en la productividad es la condición de hipoxia hipobárica en la cual se desarrollan muchas faenas mineras en nuestro país. Es importante entonces, antes de poder evaluar el impacto que un determinado sistema de turno tiene, poder conocer cual es el impacto de esta variable. Este planteamiento se basa en bibliografía especializada que ha demostrado empíricamente en investigaciones en otros países, que las condiciones de hipoxia hipobárica inciden en el rendimiento de funciones cognitivas, motoras y de alerta.

Tenemos así que en investigaciones de laboratorio sobre efectos agudos de la hipoxia en las funciones cognitivas, han sugerido que a altitudes leves (2314m) se puede producir una baja en el rendimiento motor simple y un mayor tiempo de aprendizaje ante nuevas tareas en elevaciones de 3048m.

En el área de las funciones mentales superiores se han observado alteraciones en la capacidad de razonamiento conceptual sobre 2800 m. y de memoria a los 3000 m. Se ha observado también una disminución de la capacidad de alerta y del rendimiento hasta un 40% en tareas que requieren esquemas perceptivos y de toma de decisiones, cuando el porcentaje de saturación de oxígeno ha caído a un 70-75%.

Considerando los antecedentes teóricos generales anteriormente expuestos, nuestro interés como investigadores han sido desarrollar una metodología de estudio que de cuenta de las variaciones que se podrían producir a nivel neuroconductual por variaciones en la exposición a hipoxia hipobárica debido a condiciones de trabajo en altitudes variables y desarrollar o buscar instrumentos que de acuerdo a la bibliografía han mostrado ser mas sensibles para detectar variaciones en el rendimiento en las funciones neuroconductuales ante condiciones variables de hipoxia hipobárica.

En este último punto, nuestras incursiones en terreno nos permitieron darnos cuenta de que el investigador como instrumento de evaluación también se vería afectado por los efectos de la altitud, lo que podría producir distorsiones y errores en el registro y evaluación de los trabajadores evaluados. Esto nos llevó a buscar y adaptar baterías de pruebas de evaluación neuroconductual computarizada, de ejecución simple y se utilizó una batería de pruebas llamadas NES 2 desarrollados por el psicólogo Richard Lezt, con el cual colaboré efectuando la adaptación del sistema al castellano, por lo cual se obtuvo la licencia para su uso en Chile. Esta batería consta de 22 secciones que simulan tareas, que requieren para su ejecución funciones cognitivas, sensoriales y motoras y como pruebas cuestionarios para evaluar condiciones pre-mórbidas y de síntomas emocionales y afectivos.

Un aspecto que nos interesaba investigar es que de acuerdo a antecedentes de otras investigaciones, los sujetos expuestos a altitudes medianas podían realizar adecuadamente tareas rutinarias, para lo cual habían sido previamente entrenados, pero mostraban mayor dificultad en condiciones de emergencia o frente a nuevas tareas. Por otro lado, era importante considerar no sólo el rendimiento propiamente tal, sino también el aumento del esfuerzo involucrado para el logro de la tarea, con la consiguiente fatiga, así como también la calidad de las respuestas, ligados a los factores anteriormente expuestos.

En octubre de 1995 una empresa minera solicitó un estudio para evaluar el impacto en la productividad y calidad de vida de los trabajadores, de cambios en las jornadas de trabajo, que tenía como objetivo optimizar la producción, con un mejor aprovechamiento de la maquinaria de 18 horas a 22 horas/día.

La empresa operaba con un sistema de turno rotativo de 8 x 12 x 3 (8 horas/día, 12 días consecutivos con 3 días de descanso; con Turnos de Mañana, Tarde y Noche). Se deseaba implementar un nuevo sistema de turno de 12 x 2 x 2 (12 horas/día, 2 días consecutivos y 2 días de descanso) a partir de abril del 97. Se considero como jornada de trabajo el ciclo de tiempo que involucra el número de horas al día de trabajo, el número de días consecutivos de trabajo y el número de días de descanso. En este contexto, se propuso que en una primera etapa, antes de evaluar el impacto de la extensión de la jornada laboral, aislar el efecto que podría tener en el desempeño, la condición de exposición a hipoxia hipobárica para, posteriormente en una segunda etapa, evaluar el efecto específico del cambio de turno. Esta proposición fue aceptada por la empresa, realizándose el estudio en diciembre 95 y enero del 96.

Muestra: La muestra estuvo constituida por 32 trabajadores de la Mina a Rajo Abierto, provenientes del grupo de operadores y mantención, seleccionados de los 4 grupos de trabajo que laboraban en los turnos A, B, C, quienes participaron forma voluntaria en el estudio.

Composición de la Muestra

GRUPOS	TURNOS			TOTAL
	A	B	C	
1	3	3	3	9
2	3	3	3	9
3	3	3	3	9
4	3	3	3	9
TOTAL				36

Distribución de la Muestra por Grupo

GRUPOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1	9	28.1%
2	7	21,9%
3	8	25,0%
4	8	25,0%
TOTAL	32	100%

Los criterios de selección de la muestra fueron los siguientes:

- 1.- Que fuera representativa del universo total de trabajadores, osea que se incluyera a trabajadores de los 4 grupos de trabajo que pertenecían a los turnos A, B, C.
- 2.- La selección de la muestra también consideró la diversidad de cargos existentes en la empresa, para asegurar que no quedara excluida ninguna función del área de operación de maquinaria pesada y mantenedores de equipo.
- 3.- Que los trabajadores que conformaban la muestra no hubieran estado expuestos antes a agentes tóxicos tales como solventes, pesticidas y metales nocivos por la influencia que éstos hubiera podido tener en los resultados.
- 4.- Que los trabajadores que conformaban la muestra no tuvieran antecedentes de T.E.C. o de daño neurológico diagnosticado.

Resultados y Conclusiones: Los resultados del estudio fueron los siguientes

RESULTADOS OBTENIDOS Y PROBABILIDAD DE ERROR ASOCIADA

PRUEBA NEURO CONDUCTUAL	INDICADOR DE DESEMPEÑO NEUROCONDUCTUAL	FISCHER OBSERVADO	PROBABILIDAD DE ERROR * Diferencia significativa
TIEMPO DE REACCIÓN	- PROMEDIO DE TIEMPO LATENCIA DE REACCIÓN	1.18	0.32
	- N° RESPUESTAS CORRECTAS	2.77	0.08
DÍGITO - SÍMBOLO	- PROMEDIO DE TIEMPO LATENCIA POR DÍGITO	1.16	0.33
	- PROMEDIO DE TIEMPO LATENCIA POR ENSAYO	2.59	0.09
	- N° DÍGITOS RETENIDOS	12.45	0.0001
ATENCIÓN SOSTENIDA	- PROMEDIO DE TIEMPO LATENCIA	0.03	0.97
	- N° RESPUESTAS CORRECTAS	2.51	0.1
	- N° DE FALSOS POSITIVOS	1.42	0.26

PRUEBA NEURO CONDUCTUAL	INDICADOR DE DESEMPEÑO NEUROCONDUCTUAL	FISCHER OBSERVADO	PROBABILIDAD DE ERROR * Diferencia significativa
APRENDIZAJE ASOCIADO	- PROMEDIO ASOCIACIONES RETENIDAS (ensayo 1)	0.21	0.81
	- PROMEDIO ASOCIACIONES RETENIDAS (ensayo 2)	2.62	0.09
	- PROMEDIO ASOCIACIONES RETENIDAS (ensayo 3)	2.63	0.09
MEMORIZACIÓN DE FIGURAS	- N° DE RESPUESTAS CORRECTAS	3	0.07
	- PROM. T° LATENCIAS PORRESPUESTAS	4.18	0.03 *
	- PROM. T° LATENCIAS PORRESPUESTAS INCORRECTA	1.41	0.26
FINGER TAPPING	N° PULSACIONES (ensayo 1)	21.67	0.0001 *
	N° PULSACIONES (ensayo 2)	7.41 *	0.0024
	N° PULSACIONES (ensayo 3)	13.09 *	0.0001
	N° PULSACIONES (ensayo 4)	10.67 *	0.0003
	N° ERRORES (ensayo 4)	0.25	0.78
SUMAS	N° RESPUESTAS CORRECTAS	1.63	0.21
	- PROM. T° LATENCIA DE RESPUESTAS	22.45	0.0001 *
DÍGITOS	- N° DÍGITOS RETENIDOS	0.74	0.49

* SE CONSIDERAN DATOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS AQUELLOS CON PROBABILIDADES DE ERROR IGUALES O MENORES AL 5 %. (p< 0,05)

Procedimiento: Consistió en 3 evaluaciones neuroconductuales y una entrevista individual por trabajador. Las evaluaciones consistieron en una medición basal en condiciones de no-exposición a hipoxia hipobárica, 2 evaluaciones a una altitud de 4200 m. en las dependencias de la nave de operaciones, al inicio y final de la jornada, después de 6 horas de trabajo continuadas, del primer día de trabajo. Es importante destacar que al cabo de 8 horas de trabajo, los trabajadores retoman todos los días a 800 m., que es una condición de ausencia de exposición.

1ª Medición Basal y entrevista individual: duración una hora 40 minutos.

2ª Medición al inicio de la jornada laboral: duración 40 minutos.

3ª Medición al final de la jornada después de 6 horas de desempeño: duración 40 minutos.

Instrumentos: El desempeño fue evaluado a través de tareas que requieren funciones senso-perceptivas, motoras y cognitivas, que son básicas para enfrentar los requerimientos de productividad y seguridad en las operaciones.

Las funciones neuroconductuales evaluadas fueron vigilancia, procesamiento de información y conducta motora a través de una batería de pruebas computarizadas NES2, en la cual se seleccionaron aquellas pruebas que de acuerdo investigaciones previas habían mostrado mayor sensibilidad para detectar cambios conductuales leves en grupos expuestos a concentraciones variables de oxígeno y presión barométrica.

Los criterios de selección de las pruebas fueron:

1. - Que midieran funciones neuropsicológicas requeridas en la operación de equipos.
2. - Que se vieran lo menos afectadas posible con la aplicación repetida al mismo sujeto, para lo cual se seleccionan tareas distintas que midan la misma función.
3. - Que midieran funciones neuropsicológicas que de acuerdo a investigaciones previas de campo y de laboratorio, han mostrado ser sensibles para detectar cambios neuroconductuales leves, que se producen en grupos expuestos a concentraciones variables de oxígeno y presión barométrica.

Subprueba	Función	Función General	Indicadores Específica de Desempeño N.C.
Tiempo de Reacción latencia	Vigilia Conducta Motora	Alerta Respuesta refleja	*Promedio del período de antes de la respuesta.
		Resistencia a la fatiga	*Cantidad de respuestas correctas.
Dígitos - Símbolos	Procesamiento intelectual	Aprendizaje de asociación	*Promedio del tiempo de latencia por dígito.
		Memoria a Corto Plazo	*Promedio del período de latencia en cada uno de los 6 ensayos. *Cantidad de dígitos retenidos.
Atención Sostenida	Vigilia	Tiempo de reacción	*Promedio del período de latencia antes de la respuesta.
		Capacidad de atención	*Cantidad de respuestas correctas.
		Discriminación de Estímulos	*Cantidad de falsos positivos.
		Resistencia a la fatiga	
Aprendizaje Asociado	Procesamiento intelectual	Aprendizaje de asociación	* Cantidad de retenciones correctas por cada ensayo.
		Memoria a Corto Plazo de palabras	

Subprueba	Función	Función General	Indicadores Específica de Desempeño N.C.
Memorización de figuras	Procesamiento intelectual	Memoria Visual a Corto Plazo. Memoria de formas	*Número de respuestas correctas retenidas. *Tiempo de latencia para las respuestas correctas. *Tiempo de latencia para las respuestas incorrectas.
Finger Tapping	Conducta Motora	Rapidez y precisión motora. Coordinación bidigital	*Número de pulsaciones con mano dominante, en primer ensayo. *Número de pulsaciones con mano dominante, en segundo ensayo. *Número de pulsaciones con mano dominante, en tercer ensayo. *Número de pulsaciones con mano dominante, en el cuarto ensayo. * Número de errores en el cuarto ensayo.
Sumas Horizontales	Procesamiento intelectual	Habilidades aritméticas	* Cantidad de sumas correctas. * Promedio del tiempo de latencia por suma.
Dígitos WAIS	Procesamiento intelectual	Memoria auditiva a Corto Plazo Índice de daño orgánico cerebral	* Cantidad de dígitos retenidos.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio, se pudo concluir que la exposición aguda a hipoxia hipobárica en una jornada de trabajo de 8 horas, no influiría en el desempeño en tareas que requieren funciones neuroconductuales.

Otra conclusión del estudio es que no se observaron diferencias significativas en el desempeño a través de la jornada de trabajo de 8 horas. Un aspecto relevante detectado en este punto en el análisis de resultados fue, que los trabajadores con un mayor nivel educacional elaboraron más rápidamente estrategias y metodologías de enfrentamiento y solución a los requerimientos básicos funcionales en tareas nuevas, logrando mejores niveles de desempeño y mayor rapidez de ejecución.

También se observó que estos trabajadores muestran una mejor respuesta al entrenamiento en tareas que requieren coordinación bimanual. Los trabajadores de menor nivel educacional requieren de mayor tiempo de aprendizaje y entrenamiento para lograrlo.

Lo anteriormente expuesto es muy importante a considerar cuando los trabajadores deban enfrentar tareas que requieran la aplicación de las capacidades anteriormente mencionadas. Esto cobra especial relevancia en condiciones de trabajo que se requiera la introducción de nuevos métodos de operación, el uso de nuevas maquinarias y el enfrentamiento de situaciones imprevistas o de emergencia, por el riesgo de error y tiempos de respuestas involucrados, que pueden ser críticos para un desempeño eficiente y seguro.

Discusión: Los resultados obtenidos no confirmaron alteraciones significativas en las funciones neuropsicológicas que dicen relación con vigilancia y respuesta motora, esperadas para altitudes menores que la descrita. Es importante en este punto considerar que las evaluaciones se efectuaron comparando al trabajador con respecto a sí mismo pero en un periodo corto de tiempo, lo que estaría orientado a evaluar efectos agudos de la condición de exposición a hipoxia. Sería importante entonces poder conocer como estas funciones se mantienen a través del tiempo, para evaluar efectos crónicos antes de poder concluir sobre la existencia o no de efectos neuropsicológicos por hipoxia.

También nos parece necesario evaluar si existen diferencias en los grupos a nivel individual entre los que tienen una exposición a la hipoxia durante varios días seguidos frente a aquellos que tienen diariamente una exposición intermitente como fue el caso de los evaluados. Evaluar además si existen diferencias en la condición anteriormente descrita entre los días de turno y por tipo de turno en el ámbito individual.

Comparando los resultados obtenidos con lo que los antecedentes de otras investigaciones señalan, se corrobora que existen diferencias en las respuestas en términos de calidad de las mismas, número de errores y latencias frente a tareas nuevas. Si bien en términos del grupo total estas diferencias no son significativas, sí lo son a nivel de respuestas individuales.

Las diferencias individuales se explican en términos del nivel educacional de los trabajadores, tenemos así que aquellos que poseen un mayor nivel educacional muestran más recursos para elaborar más rápidamente estrategias de enfrentamiento a las nuevas tareas, que aquellos con menor nivel educacional.

Nos parece importante destacar que aquellos trabajadores con menor nivel educacional, logran el aprendizaje, pero con un mayor tiempo. Estos resultados permiten orientarse para determinar los estándares de rendimiento esperado y el tiempo requerido para lograrlo. Esto que cobra especial importancia en términos de los requisitos que deberían tener los programas de capacitación, en términos que deberían en lo posible, realizarse en condiciones de no exposición, para obtener mejores resultados y evitar los riesgos en las operaciones implicado, en especial frente a tareas nuevas.

Lo anterior nos lleva a planteamos la interrogantes sino existirán otros recursos individuales que faciliten la adaptación a las condiciones de hipoxia, como serían los recursos en el ámbito psicológico y social, tales como, ámbito de intereses, las redes de apoyo social y familiar, que conforman parte del bagaje que cada persona tiene y que pone en acción frente a cualquier situación de estrés sea este físico, emocional y/o intelectual. Si bien nuevas investigaciones deben considerar los resultados grupales, la presente investigación señala la importancia de considerar los resultados individuales, como un elemento de análisis importante en la búsqueda de indicadores de adaptación, que nos permita a futuro elaborar perfiles de requerimiento en términos neuropsicológicos y sociales de los trabajadores que laboren en faenas mineras de altitud.

Bibliografía

1. **Baker L. Edward Jr.**, “Environmental and Occupational Medicine”, Cap. 21 pp. 317-330, Little Brown an Company. Boston, 1985.
2. **Baker L. Edward, M. P.H., Letz Rihard, PH.D. and Anne Fidler, M.SC.** “A computer - Administered Neurobehavioral Evaluation System for Occupational and Environmental Epidemiology “ Journal of Occupational Medicine, Vol. 27, N° 3, March 1985.
3. **Clark F. Charles, And Arthur N. Wiens** “Neuropsychological funtioning after prolonged high altitude exposure in mountaineering” Aviat. Space Environt Med. 54 (3) : 202-207 1983.
4. **Cavaletti R. Moroni**; “The Importance of High Altitude studies”, Cap. I, Ed. E. Jokl, Lexington; Ky, M. Hebbeilnck, Brussels, 1985.
5. **Donoso, P. Hugo; Marambio, A. Juan A.; Sánchez Jorge; Osorio, Jorge**; “Uso del Cociente Respiratorio (RQ) como Indicador Energético, Utilizado en Ejercicio Submarino a Grandes Elevaciones Terrestres”.
6. **Donoso H., Marambio J.A., Sánchez J.**; “Minería sobre los 3.000 m. de altitud en Chile: Adaptación fisiológica a la gran altura, predictores de adaptabilidad y un modelo de exámen preocupacional” Proyecto FONDECYT 508/89.
7. **Edelman H. Norman; Santiago V. Teodoro and Neubahuer A. Judith**; “Hypoxia and Brain Blood Flow; High Altitude and Man”, Cap. 9; S. Lahire Beethesda : Am Physiol Soc.” Ed. J.B. West, 1984.
8. **Evans Wo, Carson Rp, Shileds JL.** “The effects of high terrestrial environment on two different type of intelectual functioning. In Biomedicine of High Terrestrial Elevations, Ah Hegnauer (ed), Natick, MA: USARIEM; P. 291-294, 1969.
9. **Forster , J.G. Peter**; “Health and Work at Hight Altitude a Study at Mauna Kea Observatory; Publication, of the Astronomical Society of the Pacific “. Pg. 478-487, June, 1984.

10. **Fulco, S. Charles; MAT and Allen Cymerman**, "Human Performance and Acute Hypoxia". Human Performance Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes; cap. 12, Ed. by Kent B. Randolph PH.D., Michael N. Saw Ka, PH.D., Richard R. González PH.D.
11. **Houston S., Charles; Sutton R. John; Cymerman, Alland, and Reeves T, John**; "Operation Everest II: Man and Extreme Altitude", J. Appl Psysiol 63 (2) : pg. 877-882;1987.
12. **J. Hooisma; H.H. Emmen; B.M. Kuling; H. Muijser, and D. Poortvliet; R. Letz**; " Factor Analysis of Test from the Neurobehavioral Evaluation System and the WHO Neurobehavioral Core Test Battery. Advances in Neurobehavioral and Occupational Health; cap. 23, p.p. 245-255, Barry L. Johnson Editer.
13. **Johnson L. Barry; Anger W. Kent**; "Behavioral Toxicology". Environmental and Occupational Medicine; Little Brown and Company, Boston, 1985.
14. **Johnson L. Barry**; "Recommended Neurobehavioral Test Methods", Cap.6 pp. 169 -214; Prevention of Neurotoxic Illnes in Working populations, Ed. John Wiley and Sons 1987.
15. **Law, David; Lash A. Andrea; Bowler Rosemarie; Estrin Williams, and Becher E. Charles**; " Evaluation of the Construct Validaty of Examiner - Administred and Computer Administred Neuropsychological test" Cap. 25 pp. 263-271. Advances in Neurobehavioral Toxicology, Barry L. Johnson, Editor.
16. **Letz. Richard**; " The Neurobehavioral Evaluation System (NES) an International Effects", Cap. 20 Advances in Neurobehavioral Toxicology : Applications in Environmental and Occupational Health. Johnson, L. Barry, Editor.
17. **Letz Richard, Baker L. Edward**; NES 2 Sistema de Evaluación Neurocunductual; Manual NES 2 , Versión 4.2
18. **Liang You-Xin; Zi-Quiang Chen, Ron-Kun Sun, Yi- Yang Fang, and Ji-Hui Yu**; "Application of The Who Neurobehavioral Core- Test Battery and Other Neurobehavioral Screening Methods"; Cap. 22 pp. 225-243, Advances in Neurobehavioral Toxicology, Barry L. Jhonson, Editor.

19. **Mc. Farlance, Ross**; "Review of Experimental Finding in Sensory and Mental Funtion". Biomedicine of High Terrestrial Elevation, Ed. A.H, Hegnauer (USARIEM) Natick Massachusets, January 1969.
20. **Sallato E. Alejandra**; Diaz C., Carlos; Daneri H., Paola; De Jong, Carmen; Horta Elizabeth and Sandoval O., Hernán. " Study of Neurobehavioral Disturbance from Leads Exposure Using Neuropsychological Indicators, Cap. 32 (339-352). Advances in Neurobehavioral Toxicology, Ed. Barry L. Johnson.
21. **Sallato E. Alejandra**; Apuntes Curso de Salud Ocupacional ; Toxicología Neuroconductual, 1990.
22. **Townes, Brenda, M.D. ; Hornbein F. Thomas ; Pb. Robert B. Schoene; MD John R. Sultton**: "The cost to the Control Nervous System of Clining Extremety High Altitude"; The new England Journal Of Medicine, pp. 1714-1719, Dic. 21, 1989.
23. **Townes D. Brenda; Hor nbein F. Thomas ; Schoene B. Robert; Sarnamist H. Frank; and Igor**. "High Altitude and Man, Cap. 3 pp 31-35, Ed. J. B. West - S. Lahiri Beltheda : Am. Physiol Soc. 1984.
24. **Sallato E., Alejandra: Opazo M.; Enrique, Wittwer G., Juan Pablo,** " Evaluación de Efectos Neuroconductuales en Trabajo en Altura", Asociación Chilena de Seguridad 1997, No Publicado.



Perfil Psicológico Requerido para una Óptima Adaptación Laboral en Faena Minera en Altitud.

Sicólogo Sr. David Pino
Jefe del Centro Integral de Evaluaciones Psicológicas
ACHS - II Región.

Perfil Psicológico Requerido para una Óptima Adaptación Laboral en Faena Minera en Altitud.

Sicólogo Sr. David Pino
Jefe del Centro Integral de Evaluaciones Psicológicas
ACHS - II Región.

Desde la época de la administración científica con Max Weber, se planteó que para que una empresa tuviera éxito debiera tener presente en los procesos de ingreso de personal, el siguiente axioma “la persona adecuada en el lugar adecuado”. Lo anterior plantea tácitamente el reconocimiento de las diferencias humanas y la diversidad de puestos de trabajo en los procesos productivos, ya que, en muchas ocasiones, se tiende a pensar que cualquier persona podría desempeñarse en cualquier cargo sin considerar las características personales, por las cuales, una persona es única aunque, se debe reconocer que también existen similitudes en un grupo de personas.

La intuición, lo económico, el apresuramiento y el compadrazgo están en menor o mayor grado presentes en la toma de decisión de a quién contratar, sobretodo cuando existen metas por cumplir o presiones de las empresas mandantes. Un gran número de empresas medianas y pequeñas están llevando a cabo procesos de contratación con una metodología poco científica que no garantiza si el personal es el idóneo para efectuar un determinado trabajo y mucho menos si poseen una salud normal, condición mínima para desarrollar cualquier actividad humana.

Las características personales como nivel intelectual, rasgos de personalidad, aptitudes, habilidades, actitudes y salud determinan un comportamiento laboral, por lo que, de acuerdo a las tareas específicas y cultura organizacional, se definen perfiles con una metodología de juicio experto (psicólogo Laboral). De esta manera las tareas del puesto de trabajo definen cuáles son las exigencias desde el punto de vista físico y psicológico para proceder a la elaboración de un perfil biomédico-psicológico-social que es definido a priori para cada cargo. Se debe plantear que en la actualidad se

están planteando familias de cargos, que agrupa de acuerdo a un conjunto de características personales (atributos) que son comunes para el desarrollo de la actividad específica.

Junto con analizar las tareas del cargo y la cultura organizacional también coexisten en algunas empresas condiciones medioambientales y de ubicación geográfica que establecen mayores exigencias a las ya impuestas por las empresas generalmente conectadas a los centros urbanos y a nivel del mar. El medio de altitud constituye un especial lugar de trabajo debido a que la mayor parte de la fuerza laboral de Chile ha nacido y se ha criado en lugares inferiores a los 2.000 m.

Los procesos de ingreso de personal a las empresas son muy diversos desde un método excesivamente subjetivo y acelerado a uno con una metodología científica, disponiendo de áreas especializadas y contando en algunas empresas con consultoras que garantizan la objetividad, validez y confianza. Evidentemente, son mayores las organizaciones que carecen de un proceso profesional y científico.

El desconocimiento del perfil psicológico de los ocupantes de los cargos determina un alto grado de incertidumbre y de riesgo que contribuyen a crear un ambiente de inestabilidad y vulnerabilidad. No se debe olvidar que son las personas las que toman decisiones, resuelven los problemas y operan las máquinas y equipos, por lo tanto, no saber si las personas que trabajan poseen las aptitudes y habilidades necesarias, y tampoco, si es están sanas psicológicamente, sólo remite la evaluación pre-ocupacional, a los aspectos físicos, descartando enfermedades orgánicas, procedimiento que es exigido por algunas empresas mandantes.

Sin lugar a dudas, para asegurar estándares de rendimiento adecuados y una aceptable satisfacción laboral, queda de manifiesto la importancia de saber si las personas que ingresan poseen el perfil psicológico requerido por el puesto de trabajo. Son innumerables los efectos nocivos e incomprensidos por quienes ignoran un procedimiento científico de ingreso afectando la integridad de la persona y la de sus compañeros junto con aumentar los riesgos de siniestralidad. Mantener una actitud conformista respecto a lo anterior, es ir contra a los principios éticos y morales.

El funcionamiento psicológico caracterizado por las funciones intelectuales (atención, concentración y memoria), la estabilidad emocional y el autocontrol, están sujetos a influencias tanto internas como externas existiendo una dinámica que determina variabilidad en el comportamiento. La constitución biológica y las experiencias de vida determinan en menor o mayor grado la conducta, por lo que, a lo largo de la vida y en las áreas vitales, las personas actúan de una determinada manera; a veces, pierden “el equilibrio” pudiendo generar sentimientos o actos que son disfuncionales para él mismo y/o su grupo.

De esta manera, se puede mencionar que existe un deterioro de las funciones intelectuales con la edad, en donde, la atención y la memoria se ven alteradas. Del punto de vista laboral, la motivación, es un aspecto variable que determina en gran medida la conducta en el trabajo. Es indiscutible que un trabajador motivado rinde mucho más que uno que este desmotivado. Y la capacidad de adaptación frente a las exigencias del ambiente, también puede verse afectada tanto por situaciones límites o extremas, como también con la edad.

Si bien en algunas organizaciones, se están realizando esfuerzos por conocer el funcionamiento psicológico de sus miembros, todavía estos esfuerzos son insuficientes. Desde un punto de vista de control preventivo algunas empresas están llevando a cabo programas de salud con un énfasis en el aspecto orgánico. Por otro lado, desde la Administración y Gestión de Recursos Humanos, se realizan estudios de Clima Laboral para conocer las percepciones de los trabajadores de la empresa, creando la instancia de retroalimentación. Y además, existe la evaluación de desempeño que generalmente está teñida por los sesgos del jefe directo que de acuerdo al grado de afinidad determina si la evaluación es positiva o negativa.

Aún más grave es el desconocimiento, cuando la persona abandona la empresa después de haber trabajado varios años. La pregunta necesaria es: ¿cuál fue el deterioro psicológico producto de su trabajo?. Y es aquí, cuando el estudio de las neurosis profesionales toma mayor relevancia, sobretodo, por las consecuencias valóricas, biológicas y económicas. A nivel orgánico, se conocen algunas experiencias como el arsénico y la sílice. Cada día se hace necesario definir científicamente, los factores de riesgo psicosociales que están presentes en algunos de los puestos de trabajo, por lo que, el derecho a saber obliga a avanzar rápidamente en dar respuestas a una serie de interrogantes que poner énfasis en evaluar

la Calidad de Vida en el trabajo. La ley del trabajo exige de manera perentoria evaluar los puesto de trabajo considerando las cargas: mental, física, ambiental y organizacional para luego realizar una clasificación de trabajo pesado.

Si se analizan las diferencias organizacionales, que se observan en la gran minería tales como el aislamiento, altitud, contaminación ambiental por polvo y gases, ascensos y descensos frecuentes, y la tecnología de vanguardia, se puede deducir que existen sobreexigencias laborales de adaptación que se imponen a quienes trabajan en éste sector.

El trabajo minero en altitud, define un nuevo modelo de organización del trabajo que dista bastante del tradicional, el cual, determina un estilo de vida particular asociado a costumbres, hábitos y valores que conforman una vida social y comunitaria particular.

Plantear que trabajar en éstas condiciones diferentes, es lo mismo que en otras organizaciones, es un grave error, el cual, puede significar pérdidas irre recuperables tanto del punto de vista humano como económico. Se debe pensar en una nueva “forma de trabajo” que pueda considerar las diferencias organizacionales, para lo cual, la profesionalización de gestión de los Recursos Humanos y el asesoramiento es clave para innovar y conseguir una aceptable Calidad de Vida para las personas que laboran en faenas minera en altitud. Es por ello, que los tres hitos más importante, el ingreso, la permanencia y el egreso de personal constituyen la oportunidad de obtener mayores niveles de eficiencia y satisfacción laboral asegurando que las personas estén en el lugar adecuado.

En cuanto, a los efectos psicológicos del trabajo en el altitud sobre los 3000 m., algunas evidencias científicas, son :

- A 3.000 metros sobre el nivel del mar la **cantidad** de oxígeno en el aire corresponde al 70% del existente a nivel del mar y cae al 60% a los 4300 m. Aún en las mejores circunstancias, la experiencia indica, que el trabajo físico o mental en esas condiciones, se desarrolla alrededor del 65% al 75% de lo que se puede alcanzar a nivel del mar (1).
- La función cerebral se deteriora con la altitud en proporción directa al nivel alcanzado y la velocidad de ascenso, pudiendo en altitudes sobre 5800 m., presentarse un franco deterioro mental e incluso

sobreenir alucinaciones (2). La memoria se va alterando conforme se asciende. Existe consenso que desde 3660 m. el deterioro de la memoria es claramente perceptible.

- La función mental se altera aproximadamente desde 3.300 m., atribuyéndose a la hipoxia ambiental gran responsabilidad en esta alteración, pero en el origen de la disfunción cerebral también se mencionan otros factores como el estrés y la motivación. Los problemas aritméticos simples se hacen más difíciles (3).
- Estudios muestran un mejor rendimiento intelectual en aquellas personas altamente motivadas y entrenadas, comparadas con aquellos con pobre motivación.
- Debido a que el comer es una forma de recreación para los hombres en altitud, y a que la comida preferida es rica en grasas y colesterol, los niveles sanguíneos de colesterol y de ácidos grasos están aumentando en los trabajadores de ese medio ambiente. Existe una importante preocupación en relación al aburrimiento, el cual, tiene un efecto en hábito tabáquico, ya que, ha aumentado la prevalencia de fumar, elevándose del 30 % a nivel del mar a un 50 % entre los trabajadores en el ambiente de altitud (4).

La permanencia prolongada en condiciones de aislamiento y el estrés repetitivo que provoca la adaptación y desadaptación cíclica a dos entornos radicalmente distintos, se traduce necesariamente en un riesgo para la salud y en un deterioro en la Calidad de Vida.

La salud mental constituye un factor determinante en el rendimiento laboral, en la satisfacción en el trabajo, en el desarrollo y mantención de un espíritu de equipo y en la propensión a sufrir enfermedades y accidentes en los individuos.

El ascenso a una altitud moderada (2000-3000 m.) provoca normalmente una reacción en el sistema nervioso central que se manifiesta principalmente a nivel psíquico, es decir, en la esfera emocional. Se observan alteraciones apático-depresivas (en un 80%) o eufóricas-impulsivas (en un 20%) que correlacionan con un aumento de volumen sanguíneo cerebral que disminuye con los días (3).

Los investigadores indican que los ausentismos elevados por causa médica son compatibles con trabajos con carga física, exposición a riesgos laborales, trabajo en sistema de turno, población laboral joven y condiciones estresantes, como es el permanecer alejados de su hábitat psicosocial y familiar, como ocurre con quienes se desempeñan en centros mineros (1).

Considerando los anteriores efectos psicológicos, y la sobreexigencias laborales de las empresas mineras que operan en altitud, se hace necesario a la brevedad, por lo menos analizar el perfil psicológico requerido. En tal sentido la Asociación Chilena de Seguridad desde 1990 ha prestado servicios de evaluación psicológica a las empresas mineras a través del Centro Integral de Evaluaciones Psicológicas. A la fecha, se han realizado más de siete mil evaluaciones psicológicas de selección, de las cuales más de la mitad son del área minera.

Las etapas del proceso de evaluación psicológicas son la descripción del cargo, determinación del perfil psicológico, evaluación psicométrica, entrevista por psicólogo y elaboración de informe psicológico. Los objetivos básicos son verificar si el postulante tiene una salud mental normal y si posee los rasgos de personalidad, aptitudes y habilidades necesarias para ocupar el cargo. La determinación del perfil psicológico, se elabora en base a los antecedentes aportados por la descripción del cargo como una actividad de juicio experto (psicólogos).

En relación al perfil psicológico requerido para trabajar en faena minera en altitud, se destacan algunas características psicológicas que son reiterativas y comunes, tales como tolerancia a la frustración, buen sentido de autoeficacia, locus de control interno y una alta flexibilidad. La tolerancia a la frustración, dice relación con la capacidad de postergar los deseos y necesidades frente a una situación de ausencias y carencias, canalizando las energías en tareas compensatorias temporales. La frustración en algunos casos puede inducir a comportamientos desviados implicando agresividad desbordada como también pasividad e inactividad. La condición de aislamiento determina una discontinuidad de las satisfacciones y de las necesidades personales y comunitarias.

Un buen sentido de autoeficacia, se refiere a la creencia de ser capaz de enfrentar situaciones exigentes y complejas, sobretodo, para tolerar el trabajo presionante. La sensación de incapacidad moviliza escasos recursos personales para sobrellevar un ritmo de trabajo con una alta responsabilidad. Se ha

visto que las personas que tienen una buena disposición para asumir responsabilidades tienden a ser más eficaces siendo activos e innovadores cuando enfrentan los desafíos laborales.

El locus de control interno, es la creencia que se tiene que el control lo posee la persona, y que puede modificar su ambiente para lograr un mejor bienestar personal. Se es capaz de actuar frente al entorno sintiéndose bien. Si contrariamente, no se tiene el control, la persona puede experimentar cierta apatía y desmotivación asumiendo una actitud escapista.

Y la flexibilidad, se entiende como la tendencia a cambiar de método, hábitos y preferencias, pudiendo adaptarse a contextos y personas diferentes. Los escenarios organizacionales imponen cambios rápidos y radicales, por lo que, la persona debe adecuar su comportamiento.

Si se pudiera garantizar que las personas que ingresan a trabajar a una faena minera en altitud, posean estas características psicológicas, se estará contribuyendo a mejorar los estándares de rendimiento y mejoraría la satisfacción laboral. Sin embargo, no se debe olvidar que también es necesario el perfil específico para cada cargo, así por ejemplo, el cargo de conductor de camión de alto tonelaje tiene el que se describe en la Tabla N°1

Por lo tanto, debiera ser una exigencia mínima y obligatoria, la verificación del perfil psicológico de los ocupantes de los cargos de todo tipo de organización, y sobretodo, en aquellas que poseen condiciones que son atípicas y que determinan mayores exigencias de adaptación laboral como la empresa minera ubicada sobre los 3.000 m. En la medida que las empresas mandantes no orienten sus procedimientos de ingreso incluyendo la evaluación psicológica, tendrán que conformarse al devenir del proceso productivo y social con consecuencias impredecibles con un alta probabilidad de siniestralidad afectando a la integridad humana.

Tabla N° 1

Perfil Psicológico de Conductor de Camión de Alto Tonelaje

CAPACIDAD GENERAL

Nivel Intelectual : Normal Promedio.
Agilidad Mental : Normal.
Concentración : Sostenida y alta.
Razonamiento Práctico : normal.
Discriminación de Situaciones de Riesgo : alta.

PERSONALIDAD

Tendencia a la Introversión.
Cooperador.
Alta tolerancia a la rutina.
Alta responsabilidad.

SALUD MENTAL

Estabilidad emocional : normal.
Autocontrol : normal.

MOTIVACIÓN

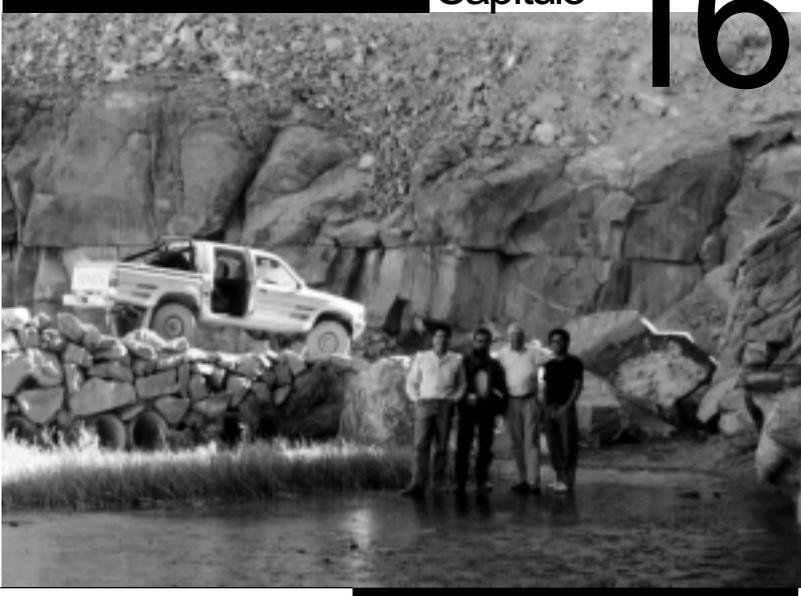
Normal con una buena identificación con el cargo.

FUNCIONES SENSOPERCEPTIVAS

Tiempo reacción : normal.
Coordinación visomotora normal,
y funciones visuales : normales.

Bibliografía.

- 1.- **Dr. John Reeves** M.D. Director Laboratorio Cardiovascular y Pulmonar. Universidad de Colorado. Denver. EE.UU. Primer Simposio de Salud Ocupacional en Faenas a Gran Altitud. Chile 1995.
- 2.- **Dr. Juan Pablo Ilic Dorlhiac.** Medicina de Altura. Mutual de Seguridad. 1990.p.57.
- 3.- **Dr. Juan Pablo Ilic Dorlhiac.** Medicina de Altura. Mutual de Seguridad.1990.p.57.
- 4.- **Dr. John Reeves** M.D. Director Laboratorio Cardiovascular y Pulmonar. Universidad de Colorado. Denver. EE.U.U. 1^{er} Simposio de Salud Ocupacional en Faenas a Gran Altitud. Chile 1995.p11.
- 5.- **Dr. Zdzislaw Jan RYN.** EL cerebro y la mente humana a gran altitud. 1er Simposio de Salud Ocupcional en Faenas a Gran Altitud. Chile 1995.p92.
- 6.- **Sr J. Cantuarias.** Causas de ausentismo por enfermedad en faenas mineras de altitud, tendencia 1985-1990. 1^{er} Simposio de Salud Ocupacional en Faenas a Gran Altitud. Chile 1995.p253.



Sueño Normal

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

Sueño Normal

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

a) Historia de la Medicina y Fisiología del Sueño

“El sueño es un estado intermedio entre la vigilia y la muerte”, señaló Robert MacNisch, médico de la Facultad de Cirujanos de Glasgow en su libro “The Philosophy of Sleep” publicado en América, en 1834. Durante la Historia y hasta la descripción de los movimientos oculares rápidos (1952), el Dormir era considerado por la mayor parte de las personas una actividad pasiva, que no se diferenciaba de los estados de coma, anestesia o hibernación. En 1989, el Dr. Allan Hobson, publica en su libro “Sueño”, “más se ha aprendido acerca del sueño en los pasados 60 años que en los 6.000 precedentes. En este corto periodo los investigadores han descubierto que el sueño es una conducta dinámica, no simplemente la ausencia de la alerta, el sueño es una especial actividad del cerebro, controlada por mecanismos precisos y elaborados”.

El hombre ha buscado siempre explicaciones para entender el sueño. Se esbozaron teorías como la reducción de los estímulos y las teorías vasculares. En una de estas últimas, “la sangre dejaba el cerebro para acumularse en el abdomen”, en otra, “la sangre hacia presión sobre el cerebro y producía el sueño”. Luego, al comenzar el siglo apareció la teoría de las “hipnotoxinas” en la cual productos de la fatiga, toxinas y similares se acumulaban durante el día y finalmente causaban sueño y durante este periodo era posible eliminar estos productos. Muchas observaciones apoyaban estas teorías como: el estado de somnolencia provocado por el alcohol los efectos del opio y la mantención de la vigilia provocada por el café y la cafeína. Esta teoría alcanzó su máxima popularidad en 1907 cuando 2 fisiólogos franceses colocaron suero de perros privados de sueño, en otros perros que no lo estaban, induciendo sueño en estos últimos.

La actividad eléctrica del cerebro

En 1875, el escocés Richard Caton demostró ritmos eléctricos en el cerebro de los animales, luego, en 1928 el psiquiatra alemán Hans Berger grabó la actividad eléctrica del cerebro en humanos y demostró claramente las diferencias en las ondas del dormir y de la vigilia, dando un auge a la investigación en este campo. Berger, infirió que las señales por él grabadas se originaban en el cerebro y denominó a la técnica “electroencefalograma” (EEG). A finales de la década del '30, investigadores de la Universidad de Harvard y de la Universidad de Chicago describieron prácticamente todas las formas de las ondas del EEG. El dormir se caracterizó por ondas lentas de gran amplitud y espigas, y la vigilia por ondas de baja amplitud y ritmo alpha.

Después de la II Guerra Mundial, el desarrollo de electrodos para implantar permitió el comienzo de las investigaciones en animales rutinaria. En 1949, Moruzzi y Magoun publican su trabajo sobre “La Formación Reticular del Tronco Cerebral y la Activación del EEG, en el cual describen los cambios producidos al pasar de fases de sueño a vigilia. La estimulación eléctrica de alta frecuencia de la formación reticular del tronco produce activación del EEG y de la conducta. Así, se describió que la activación del EEG, la vigilia y la conciencia estaban en un extremo y en el otro estaba el sueño, la sincronización del EEG y la pérdida de conciencia.

Charles Dickens

Las primeras descripciones detalladas sobre patología del sueño no fueron hechas por médicos sino por un gran novelista como fue Charles Dickens de quien en 1836 se publica “Posthumous Papers of the Pickwick Club”, en el cual describe a Joe, un joven gordo y roncador que siempre estaba somnoliento.

Sigmund Freud

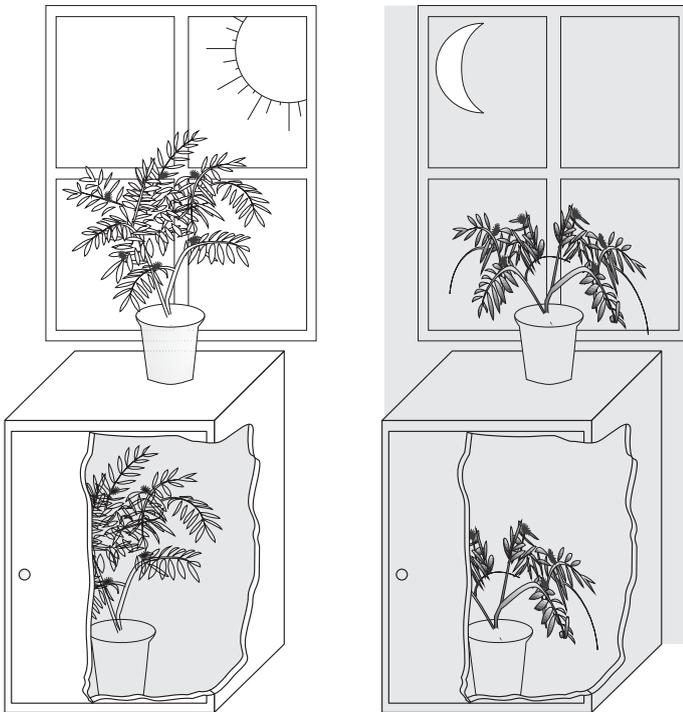
El Sicoanálisis desarrollado por Sigmund Freud es una técnica de interpretación de los sueños, como aproximación terapéutica para problemas emocionales y mentales que logró despertar fuerte interés y considerar seriamente el estudio de los sueños en el ámbito de la salud.

Cronobiología

Desde muy temprano en la historia se reconocía la existencia de ritmos de 24 horas en los seres vivos y estos eran relacionados razonablemente a los periodos de luz y oscuridad del ambiente. Sin embargo, un boticario llamado

Jean Jacques d'Ortois de Mairan describió una planta heliotropa que mantenía sus hojas turgentes en el día y flácidas por la noche, pero Mairan colocó esta planta donde la luz del día no la podía alcanzar y esta mantuvo su ciclo de turgencia y flácidez independiente del estímulo externo (Figura N°1).

Figura N° 1
Experimento de Mairan



Se observa a la planta en su ciclo normal sobre el mueble, turgente de día y flácida de noche, pero al colocarla al interior del mueble mantiene el mismo ciclo (adaptado de Kryger M. 1994).

Entre 1951 y 1953 Nathaniel Kleitman y Eugene Aserinsky, trabajaron en la observación de los globos oculares describiendo los movimientos oculares rápidos (rapid eye movements = REM) y su posible asociación con estados de ensoñación. Luego Kleitman y Dement hicieron registros continuos durante toda la noche, estableciendo la ciclicidad de las etapas del sueño y la duración de estos ciclos entre 90 y 100 minutos.

Las distintas etapas del sueño están clasificadas según los criterios del electroencefalograma, electro-oculograma y electromiograma establecidos en el Consenso de expertos, en 1968 en el Instituto de Investigaciones Cerebrales (Rechtschaffen A, 1968).

b) Sueño en el Ser Humano

En español la palabra sueño normalmente no se diferencia como en inglés, idioma en el cual existe las palabras sleep (sueño) y dream (ensoñación). En el lenguaje común de las personas el dormir es un sólo estado, pero en realidad éste está compuesto por 2 estados, que son independientes y completamente diferenciados por un conjunto de parámetros fisiológicos :

1. Sueño REM (Rapid Eye Movements)
2. Sueño No-REM (NREM o Non-REM)

Este último, el sueño NREM, se subdivide en 4 fases basado en el trazado electroencefalográfico (EEG), el que es sincrónico y se caracteriza por la presencia de :

- Husos de sueño (14 - 16 Hz).
 - Complejos K
 - Ondas Lentas de Alto Voltaje (delta), con frecuencia de 1 a 2 por segundo.
- La profundidad del sueño varía, siendo la fase I la que tiene el umbral del despertar menor.

El estado NREM se puede definir como un cerebro relativamente inactivo en un cuerpo móvil.

El estado REM se define como un estado de conciencia activo cerebralmente, con inhibición de la actividad motora a excepción de las descargas de movimientos oculares rápidos y asociado a ensoñación. En resumen un cerebro activo en un cuerpo inmóvil.

La actividad cerebral del REM es intensa e incluso desde el punto de vista metabólico algunas áreas cerebrales tienen mayor actividad que en la vigilia (Buchsbaum M, 1989). La actividad mental del REM está asociada con la ensoñación, basado esto en el relato de sueños vívidos contados por el 80% de los sujetos que son despertados en esta fase.

Durante el REM el tronco cerebral inhibe la motoneurona espinal lo que suprime el tono postural y da cuenta entonces de la inmovilidad corporal.

El sueño REM normalmente no se subdivide excepto para efectos de algunas investigaciones en las que se reconocen tipos “fásico” y “tónico”.

Una de las particularidades del dormir en su conjunto es la de no ser un estado de desconexión con los estímulos del medio como habitualmente se cree, sino un estado de conexión selectivo respecto de los estímulos ambientales. Una madre que escucha el llanto suave de su bebé despertará rápidamente, pero si este llanto a igual intensidad y volumen es de otro bebé, no lo hará. Lo mismo ocurre cuando alguien es despertado en voz baja mencionando su nombre, lo que no ocurrirá si se trata de despertar a la persona mencionando otro nombre.

Ciclo del Sueño.

El comienzo del sueño es vía NREM y la llegada al REM no se produce sino hasta transcurridos unos 80 minutos de iniciado el sueño. Un ciclo promedio de sueño dura entre 90 y 110 minutos (!), en el cual se alternan estados REM y NREM.

Sueño en un hombre joven normal

Primer ciclo de sueño.

Dura aproximadamente 90'. La fase I del NREM se asocia a un umbral de despertar bajo y dura entre 1 y 7'. En la fase II del NREM aparecen los husos de sueño, complejos K y las ondas lentas (< 2 ciclos por segundo) de alto voltaje (> 75 microvolt); su duración es de 10-25'. La fase III dura sólo unos pocos minutos y es transicional hacia la fase IV, la que tiene una duración entre 20-40' y la presencia de las ondas lentas de alto voltaje supera el 50% del registro EEG. Las fases III y IV se conocen también como sueño profundo o delta.

El REM es precedido por 1-2' de fase III, 5-10' de fase II interrumpidos por movimientos corporales.

El REM en el primer ciclo sólo dura de 1-5'.

Ver Figura Nº 2 donde se muestra la arquitectura promedio normal de sueño en el ser humano.

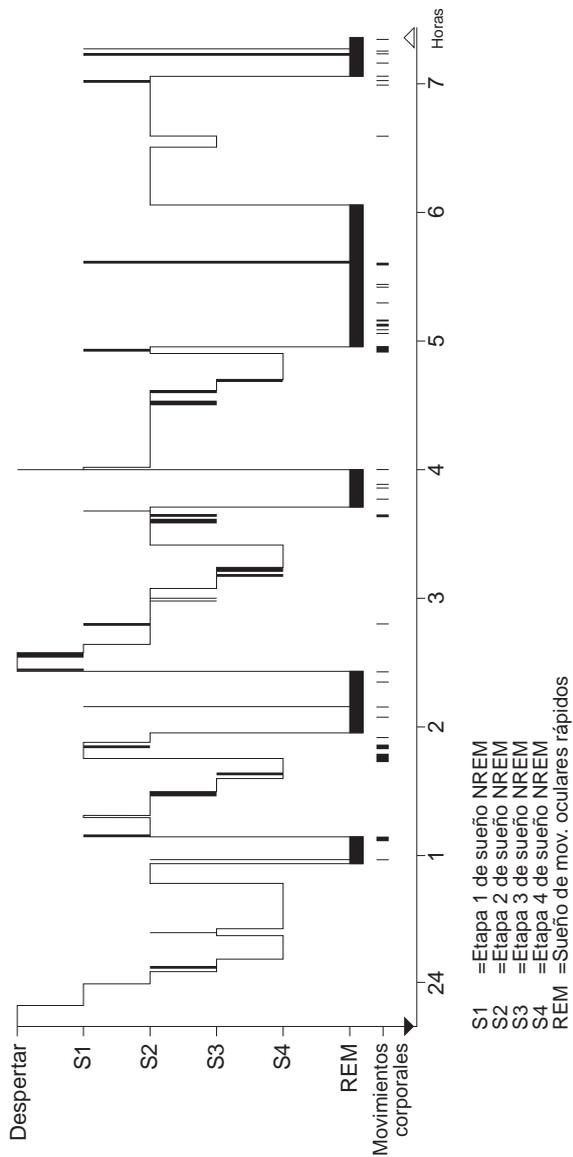
Ciclos REM-NREM en el transcurso de la noche.

- La duración del REM es cada vez mayor a medida que avanza la noche.
- Las fases III y IV disminuyen hacia la segunda mitad de la noche llegando prácticamente a desaparecer al final de ésta.
- El promedio del primer ciclo es de 70-100' y el segundo y los sucesivos de 90-110'.

Duración del sueño.

El tiempo de sueño total en un adulto joven es de 7,5 horas, las noches de la semana y de 8,5 horas las noches de los fines de semana. Sin embargo, la variabilidad interpersonal e intrapersonal es muy grande teniendo componentes genéticos, conductuales y circadianos. La distribución de la cantidad de sueño necesaria por las personas es de tipo normal, por esto habrán personas que necesitan 5,5 horas o menos y otras 9,5 y más como una necesidad normal (Webb WB, 1971).

Figura N°2
Arquitectura del sueño.



La tendencia de sueño es bifásica, su principal presentación es la nocturna, teniendo una segunda elevación a las 8 horas pos terminación de la etapa mayor de sueño, osea sueño después de almuerzo.

Las Siestas

Si uno desea dormir siesta, ésta debe ubicarse en la segunda elevación de tendencia de sueño, osea, habitualmente entre las 14 y 15 horas. La duración de esta siesta no debería ser mayor a 15 minutos para no afectar al sueño nocturno.

Las siestas en general disminuyen la calidad y cantidad de sueño durante la noche, pero su arquitectura también varía dependiendo de la hora del día en la cual se tome esta siesta. Mientras más tarde, en el transcurso del día, se duerma siesta, mayor será la proporción de sueño de ondas lentas en esa siesta (Dyk, DJ, 1987).

Funciones del “Dormir” y del “Soñar”

El sueño de ondas lentas (III y IV NREM) se relaciona a la recuperación física y el REM a la psicológica, además de estar involucrado en los procesos de memorización.

La cantidad escasa o excesiva de horas totales de sueño diario se relacionan con el riesgo de morir por cualquier causa. En aquellos individuos mayores de 45 años, hombres y mujeres, que duermen más de 10 horas o menos de 5 horas por noche se ha encontrado un elevado riesgo de fallecer. Los que duermen 7 horas por noche tienen menor riesgo de muerte (Hammond EC, 1964). Estos hallazgos efectuados en la década de los 60 han sido confirmados por otros autores con posterioridad (Kripke D, 1979; Wingard D, 1982 y Brock B, 1988).

Resumen

- a) El comienzo del sueño es a través del NREM.
- b) El REM y el NREM alternan con periodicidad.
- c) El ciclo REM+NREM tiene una duración de 90-110'.
- d) Las fases III y IV predominan en el primer tercio de la noche y se relacionan a la iniciación del sueño.
- e) El sueño REM predomina en el último tercio de la noche y está ligado al ritmo circadiano de Temperatura.
- f) Los despertares ocupan menos de un 5% de la noche.
- g) La proporción de cada fase del NREM y del REM en el sueño total es:

I	:	2	-	5%
II	:	45	-	55%
III	:	3	-	8%
IV	:	10	-	15%
<hr/>				
NREM	:	75	-	80%
REM	:	20	-	25%

Ritmos Circadianos en Humanos

Nuestros relojes internos u osciladores, no han podido identificarse con la precisión que se ha logrado en animales de experimentación, pero la neuroanatomía comparada ubica al oscilador principal en las neuronas de los Núcleos Supraquiasmáticos (NSQ) del Hipotálamo.

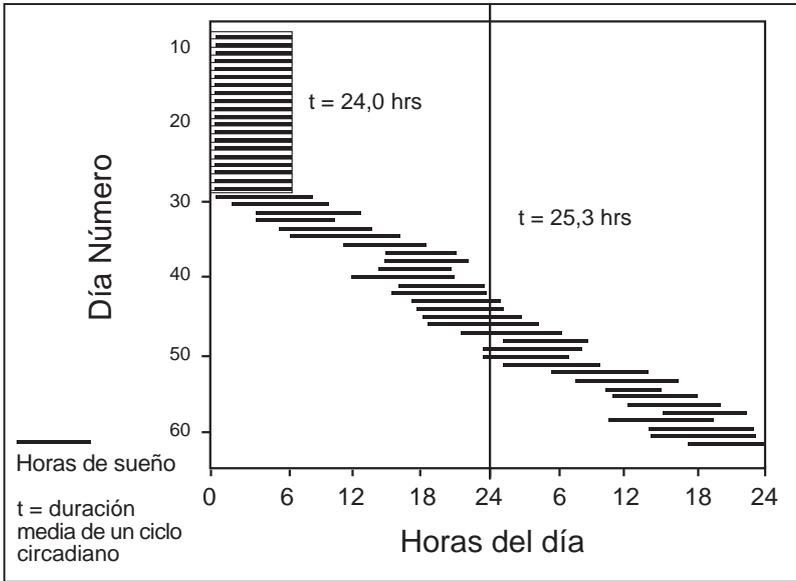
La mayor expresión de ritmicidad en el ser humano es el ciclo sueño-vigilia, que sólo aparece bien consolidado alrededor de los 6 meses de vida extrauterina, aunque en el embarazo se encuentran ritmos fetales a partir de la semana 29.

Si uno coloca a una persona en un recinto libre de estímulos y claves ambientales, que le indiquen, por ejemplo, la hora del día, lo pone en "free-run" o carrera libre, lo que permite observar los ciclos internos (Figura N° 3). El ciclo sueño-vigilia en estos casos tiene una duración promedio de 25 horas y no de 24 hrs. Por esta razón, necesitamos a diario ajustar nuestro reloj interno, en promedio, una hora.

El principal estímulo para ajustar o modificar el ciclo sueño-vigilia es la luminosidad. La exposición a la luz a medio día no alterará la curva normal del ciclo, sin embargo, la estimulación antes del dormir provocará un retardo de fase (alargamiento del ciclo) y antes del despertar normal un avance de fase (acortamiento del ciclo). La terapia lumínica para trabajadores se basa en la adecuada aplicación de esta herramienta. Pero, la inadecuada estimulación puede llevar a acelerar o retardar un ajuste de fase como ocurre en aquellos viajeros que sufren de Jet-Lag o fenómeno de desincronización por cambio en la zona horaria mundial, en el cual si la estimulación lumínica natural del sitio donde se arribó es inapropiada para el ajuste de fase tendremos mayores problemas.

Figura N°3

Ciclo Circadiano con ajuste diario y en carrera libre



Se aprecia al comienzo del gráfico el ajuste en el horario del dormir cuando las claves ambientales intervienen (ej. luz, despertador, ruido, etc.) A partir del día 30 de seguimiento se deja a la persona sin estímulos (carrera libre) y se expresa la mayor duración del ciclo ya no ajustado a la 24 horas, sino con una media de 25,3 horas.

Cuando el ser humano está en carrera libre, se puede observar la aparición de funciones con otro patrón que indican la existencia de otro oscilador o reloj interno. Dados estos hechos se postula la existencia de 2 osciladores anatómicos, el X y el Y. El oscilador X tiene periodicidad cercana a las 24 horas y con él la temperatura corporal, los movimientos oculares rápidos y la secreción de cortisol, entre otros. En cambio los de mayor duración dados por Y son el sueño de ondas lentas y la hormona de crecimiento.

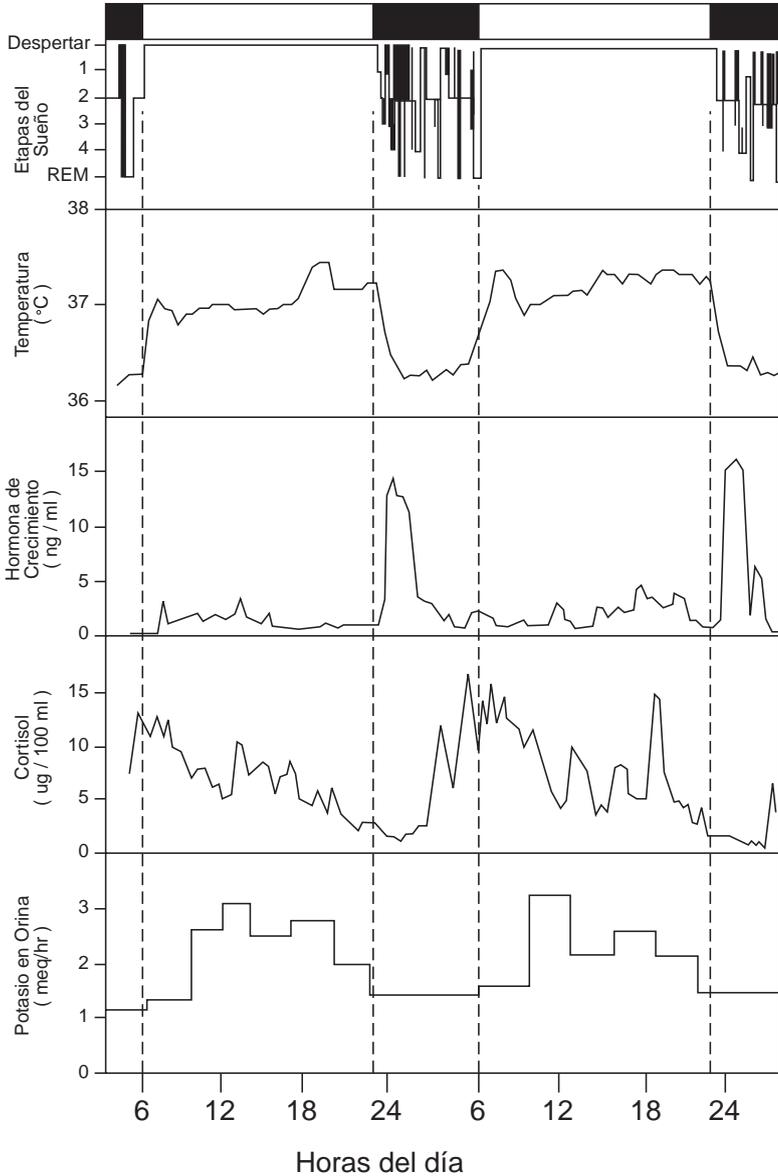
Se produce un acoplamiento de funciones fisiológicas, como sucede con la hormona de crecimiento, que es secretada en un 80% en las etapas III y IV del NREM y entonces es modulada fundamentalmente por el sueño. Por otro lado, el cortisol se secreta en su primer alza antes del despertar y la segunda, y mayor, al atardecer con muy escasa influencia del sueño (ver Figura N° 4).

Las variaciones circadianas llevan a exigencias diversas en nuestros sistemas y esto se relaciona con la incidencia horaria de enfermedades y muerte. Como ejemplo tenemos:

- a. La isquemia miocárdica, el infarto al miocardio y la mortalidad por estas son más comunes en las primeras horas de la mañana.
- b. El empeoramiento de los síntomas y signos en asmáticos también tiene variación horaria y la broncoconstricción es mayor durante la noche.
- c. La secreción de ácido en el estómago alcanza sus mayores niveles entre las 10 de la noche y las 2 de la madrugada.
- d. El horario de administración de los quimioterápicos para el cáncer provocará un distinto grado de efecto terapéutico, efecto tóxico e intolerancia, según sea el horario al cual son administrados.

Figura N°4

Ritmos Biológicos de sueño-vigilia, temperatura, hormona de crecimiento, cortisol y excreción de potasio por vía urinaria.



Ejemplos de algunos Ritmos Circadianos que presenta nuestro organismo

SISTEMA U ÓRGANO	RITMOS CIRCADIANOS
Riñón	Excreción Urinaria de: K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} , H_2O , H^+ .
Sistema Endocrino	Cortisol, H.Crecimiento, Insulina, Renina, Aldosterona, Prolactina.
Sistema Gastrointestinal	Secreción ácida, función hepática
Vía aérea	Broncoconstricción
Sistema Cardiovascular	Presión arterial, gasto cardíaco, frec. cardíaca, infarto al miocardio.
Temorregulación	Temperatura corporal.
Hematológico	Recuento de leucocitos, factores de coagulación.
Sistema Inmune	Hipersensibilidad inmediata, función leucocitaria, detoxificación de toxinas bacterianas.
Metabolismo Drogas	Salicilatos, anfetaminas, sulfonamidas, opiáceos, anestésicos, histamina, heparina.
Síntesis ADN	Médula osea, tracto intestinal.
Neoplasias	Modelos animales, resistencia y susceptibilidad a quimio y radioterapia.

Las variaciones que pueden verse por influencia de estos ritmos llegan a valores sorprendentes, como la excreción de potasio (K^+) por la orina, la que alcanza a un 500%, entre el día y la noche.

Somnolencia y Alerta diurnas

“La calidad de la alerta en el día depende de la cantidad y calidad del sueño en la noche”

Esta premisa, referida al sueño nocturno, también es aplicable en forma genérica a la calidad de la alerta, de cualquier hora del día (24 horas) que es dependiente en forma directa, de la calidad y cantidad del sueño, aunque este sea diurno.

Las estadísticas en población general muestran cifras que varían entre un 0.5 y un 5 % de somnolencia diurna, según de que tipo de población se trate. En la mayor parte de los casos la somnolencia traduce un problema de insomnio, el que alcanza un 35 % de la población, pero éste, es mejor tolerado que la somnolencia diurna, ya que ésta afecta la vida en mucho mayor grado. Los reportes de pacientes con somnolencia excesiva indican que la mitad de ellos han tenido accidentes automovilísticos y sobre el 50 % de ellos, accidentes de tipo laboral; muchos pierden su trabajo y tienen serios problemas en su vida familiar (Broughton R, 1981). Los individuos con somnolencia diurna tienen un alto riesgo de sufrir accidentes de tránsito (Leger D, 1994). La mayor parte de los accidentes automovilísticos, los accidentes industriales como Bhopal, Chernobyl y Exxon Valdez han ocurrido en las horas de mayor grado de somnolencia (Mittler MM, 1988; Mackie RR, 1978). Los estudios con electroencefalografía continua de 24 horas, en trabajadores que hacen turnos muestran que hasta el 20 % de ellos se quedan dormidos durante su turno (Akerstedt T; 1988). Esto apoya los hallazgos en que el peor rendimiento laboral se observa en los trabajadores nocturnos y las tasas mayores de accidentes en los trabajadores que hacen turnos (Folkard S, 1981).

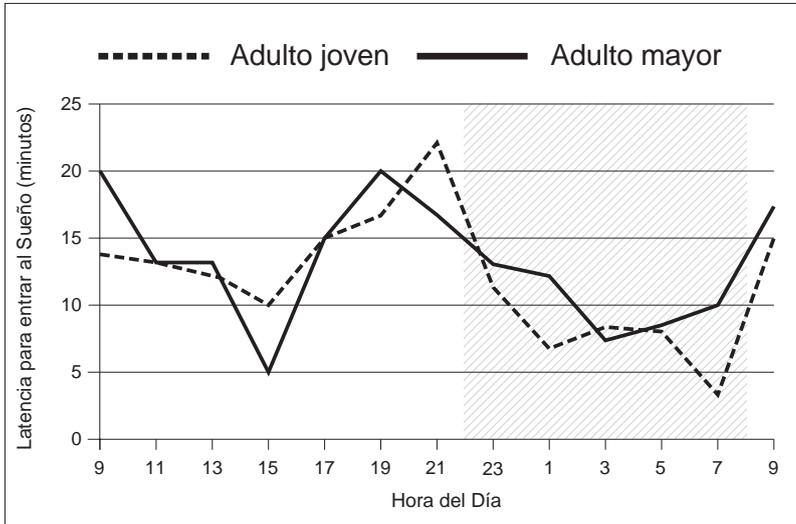
La persona con somnolencia excesiva es frecuentemente catalogada como de vida desordenada, incluso por médicos y en el mejor de los casos se piensa en narcolepsia, una enfermedad que afecta seriamente la vida del individuo. La somnolencia excesiva se caracteriza por ser un cuadro crónico, no reversible y que no disminuye por dormir más horas. Esta es

desencadenada con mayor facilidad en situaciones soporíferas, como se encontró en una encuesta a 384 pacientes portadores de apnea de sueño: ver televisión (91%), leer (85%), transportarse (71%), escuchar una prédica en la Iglesia (57%), visitar amigos y familiares (54%), conducir (50%), trabajar (43%), esperar en la luz roja (32%).

La forma de evaluar la somnolencia en forma estandarizada es el test de latencia múltiple de sueño (MSLT), el que se realiza en laboratorios de investigación de sueño y puede ser implementado en terreno con las actuales facilidades de los campamentos. Su interpretación debe hacerse según la realidad del trabajo que la persona ejecute. La latencia de sueño varía con la edad como lo muestra la Figura N°5. La mayor predisposición a dormir en un adulto joven es alrededor de las 7 a.m., hora habitual de ocurrencia de accidentes en la minería. El adulto mayor tiene mayor predisposición a quedarse dormido en las horas de la tarde.

En una minera ubicada a mediana altitud se nos consultó por la ocurrencia de accidentes fatales en choferes de extracción, los cuales ocurrían con mayor frecuencia alrededor de las 7 a.m.. La investigación de este grupo de trabajadores mostró que una parte importante de ellos conducía con niveles hormonales de prolactina altos, los cuales se asocian a sueño. (Santolaya R. y Sandoval M, 1991).

Figura N° 5
Latencia Circadiana de Sueño y Edad



La extensión de las horas de sueño en sujetos jóvenes produce un aumento de la alerta (disminución de la somnolencia) (Carskadon MA, 1979), al igual que lo hace el aumento de 1 hora de sueño en sujetos de la tercera edad vía fármacos (Roehrs T, 1985; Carskadon MA, 1982).

Pero la duración del sueño no es el único factor en relación a la somnolencia diurna. La calidad del sueño evaluado por una mantención de la arquitectura, influencia grandemente la calidad de la vigilia. El grado de alerta disminuido se correlaciona con el número de despertares y tiempo en la etapa I del NREM, que se traducen en fragmentación del sueño y por ende, disminución de su calidad. Esto es observable frecuentemente en la gente de la tercera edad que presentan un alto índice de despertares, disminución del sueño de ondas lentas, aumento proporcional del sueño en etapa I del NREM y excesiva somnolencia diurna, a pesar que su sueño total durante el día es mayor que el de los más jóvenes.

Higiene del Sueño

Es de indicación general la adecuada higiene del sueño. Las indicaciones recomendadas deben mantenerse al menos cuatro a seis semanas para evidenciar mejoría en la calidad del sueño y vigilia.

La higiene del sueño considera 4 factores de importancia:

a) Ritmo Circadiano:

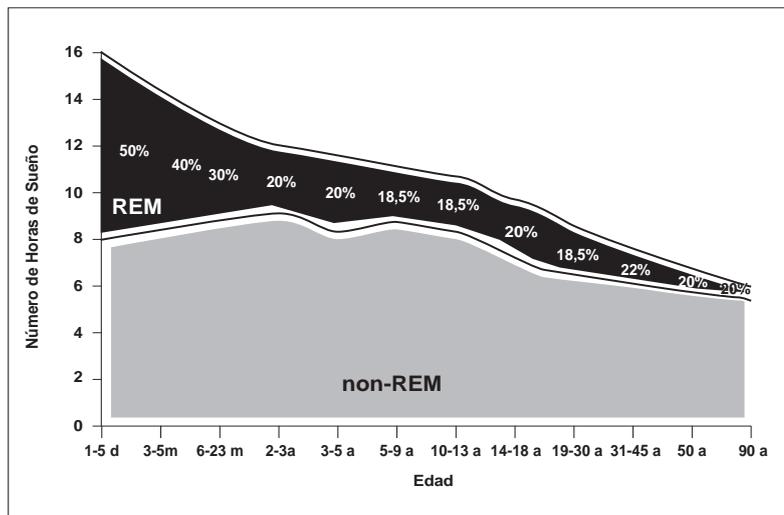
La existencia de un oscilador circadiano que determina el ciclo sueño-vigilia y la influencia de un mecanismo adquirido filogenéticamente que aumenta la predisposición al sueño según sea el periodo de vigilia previo, han dado ventajas para la supervivencia en mamíferos, porque les ha permitido coordinar sus periodos como depredadores o presas de caza y sus conductas de alimentación (Borbély AA, 1982; Feinberg I, 1974).

La expresión del ritmo circadiano puede verse afectada por la influencia de claves ambientales, particularmente luz, y también por realizar siestas más allá del segundo periodo de tendencia de sueño. La variación provocada por estos aspectos alterará el sueño de noche.

b) Edad:

La proporción de sueño REM y NREM cambia a lo largo de la vida, haciéndose más notorio este cambio después de la segunda década de la vida. Pasados los 25, años disminuye la capacidad para iniciar el sueño a cualquier hora del día (ver Figura N° 6)

Figura N° 6
Sueño a lo largo de la vida.



c) Actividad física :

La hora en la cual se realice la práctica de actividad física puede variar la normal ciclicidad del ritmo sueño-vigilia, como por ejemplo provocar un retardo de fase de casi 100 minutos si se hace deporte al final del día (Van Reeth, 1994). Bajo condiciones de estudio estandarizadas se ha evaluado como influye la práctica de ejercicio en la mañana o al final de la tarde, encontrando que la práctica deportiva al atardecer (17 a 19 horas) produce un retardo de fase de 2 horas comparado con el ejercicio matinal (Piercy J, 1988).

En Finlandia, en uno de los pocos estudios poblacionales de actividad física y sueño se preguntó a personas entre 36 y 50 años, cuales eran en orden de importancia los hábitos que ayudaban a dormirse o que ellos percibían que mejoraban su calidad de sueño. De 1600 encuestados, respondieron 1190 personas, de los cuales el 33 % de los hombres y el 30 % de las mujeres indicaron al ejercicio como el factor más importante en la promoción de sueño (Urponen H, 1988).

El grupo de J. Vuori en 1988, publicó un trabajo en el cual se evaluó el nivel de ejercicio de personas en los últimos 3 meses, encontrando en aquellos sujetos que habían aumentado el nivel de ejercicio, un 43 % de mejoría en la calidad de sueño (subjetiva) y sólo el 1 % reportó un empeoramiento de esta. En los individuos que disminuyeron su actividad física un 30 % relató caída en la calidad de sueño y un 4 % mejoría. La sensación de cansancio excesivo fue relatada en forma inversamente proporcional al número de veces que se realizaba ejercicio en la semana (Vuori J, 1988).

En el estudio de J. Porter, 1981, aquellos sujetos que realizan actividad física se acuestan más tarde, se duermen más rápido, pasan menos tiempo total en la cama y despiertan sintiendo menos cansancio que aquellos que realizan menor actividad física.

En estudios prospectivos de la relación entre ejercicio y sueño se ha encontrado que la intensidad de la actividad física que provoca aumento de la temperatura corporal es la importante. En 8 sujetos jóvenes se evaluó electroencefalográficamente su sueño después de ser sometidos a 4 condiciones:

- basal;
- ejercicio al 80 % del VO_2 máx (2 veces durante 40 minutos, separados por un descanso de 30 minutos)
- ejercicio al 40 % del VO_2 máx (2 veces durante 40 minutos separados por 15 minutos de descanso)
- colocados en una tina caliente a 42 °C (2 veces por 40 minutos con una salida de 30 minutos a temperatura ambiente).

Los resultados mostraron que el grupo con baja intensidad de ejercicio no mejoró su sueño profundo, pero sí disminuyó el tiempo de latencia para dormirse; el grupo con alta intensidad de ejercicio y el de baño de tina, aumentaron significativamente el tiempo en sueño profundo. Todo esto concuerda con la hipótesis de que el aumento de la temperatura corporal provocado ya sea por ejercicio intenso o por el baño de tina, llevarían a una respuesta termoreguladora compensatoria que disminuiría la temperatura corporal durante el sueño, lo que se correlaciona con el aumento del sueño profundo (Home J, 1983).

El mismo grupo de J. Horne estudio a 6 mujeres para objetivar la influencia de la temperatura sobre el sueño, sometiendo a estas a 3 condiciones de evaluación:

- basal
- ejercicio en calor (muy abrigadas)
- ejercicio en frío (enfriamiento por aire).

Estas 2 últimas condiciones bajo la misma intensidad y duración del ejercicio. Los resultados mostraron un aumento del tiempo de sueño de ondas lentas (sueño profundo en NREM) significativo sólo en el grupo bajo ejercicio en calor (Home J, 1985).

d) Excitación pre-sueño.

La mayor parte de los factores que conducen a una excitación previa al dormir, son psicológicos y fáciles de reconocer como: una fecha límite para un compromiso, exámenes, crisis laborales y problemas de pareja. Otros factores obedecen a malos hábitos como el seguir pensando en el trabajo cuando uno se dispone a dormir o revisar lo obrado en el día y planificar el día siguiente, factores que de causar problemas deben evitarse.

La comodidad de la cama, la familiaridad de ella, oscuridad, silencio y la casi exclusividad del dormitorio para dormir son apoyos útiles para evitar el insomnio.

La actividad sexual en algunas personas provoca mayor lucidez y en otras, relajó, según sea la consecuencia deberá buscarse el momento adecuado para tenerlas.

Hechos tan comunes como tener visible un reloj en la pieza, perjudican la conciliación de sueño.

La hora de la cena, calidad y cantidad de comida ingerida en relación a la hora de dormir afectará la calidad y cantidad de sueño.

Para algunas personas será necesario desconectarse del día recién pasado mediante un periodo de relajación que puede ser tan corto como 10

minutos o tan largo como 1 hora. Este periodo puede estar dado por la meditación o la lectura de un libro no estresante y entretenido (como los cuentos de fantasías a los niños o las novelas con finales felices). La práctica de rituales, también puede ayudar enormemente, como: listar los problemas del día y así dar por finalizado ese día o revisar la seguridad de la casa y ver a los niños, taparlos y abrigoarlos, y conectar la alarma de la casa. En ocasiones el tomar una leche tibia o darse un baño de tina caliente también ayudará.

Cafeína.

La cafeína tiene efectos negativos sobre el sueño. Su acción la ejerce por competir con los receptores para adenosina, ocupando estos disminuye el efecto neurotransmisor inhibitorio. La cafeína produce un aumento de la vigilia y una disminución del sueño total en una noche. Los efectos de la cafeína pueden prolongarse entre 8 y 12 horas. Y en personas sensibles la dosis necesaria será de sólo 3 tazas de café.

Un café normal tiene 100 mg de cafeína, uno cargado tiene 200 mg. El té y las bebidas colas tienen entre 50 y 75 mg por taza o vaso. Aquellas personas que consumen sobre 500 mg día deben ser aconsejadas a dejar el café y mantenerse al menos 6 a 10 semanas sin éste para poder evaluar los beneficios de la no ingesta definitiva, dados sus efectos deletéreos sobre el sueño y el aumento de la ansiedad diurna que provoca.

Alcohol.

El Alcohol es usualmente utilizado para iniciar el sueño, pero en cantidades importantes produce dificultad para mantenerlo, despertares ansiosos por sueños vívidos, sudoración y cefalea, fundamentalmente en la segunda mitad del sueño. Estos efectos se producen con una ingesta moderada, la que se define entre 3 y 8 medidas (una medida es igual a 30 ml de whisky, 45 de vodka o gin, 155 ml de vino y 360 ml de cerveza).

La metabolización del alcohol ocurre a una razón de aproximadamente 1 medida por hora, por lo que debe recomendarse a las personas que han bebido alcohol que esperen hasta que la concentración de la sangre disminuya a 0 para ir a dormir.

La ingesta de alcohol produce liberación de catecolaminas.

La influencia negativa sobre la ventilación pulmonar que produce el alcohol hace no recomendable su consumo en personas en las cuales se sospecha un síndrome de apnea del sueño (por ejemplo, hombres y mujeres posmenopáusicas que roncan).

Nicotina-Tabaquismo.

Los efectos de la nicotina son similares a los de la cafeína respecto del sueño nocturno y el desempeño y ánimo del día siguiente (Bale P, 1982; Soldatos CR, 1980). La nicotina tiene un efecto bifásico: a bajas concentraciones se produce relajación y leve sedación; a altas concentraciones se produce una estimulación colinérgica que lleva a la excitación.

La mezcla de cafeína, nicotina y alcohol desencadenan respuestas según las proporciones de estas. La nicotina y cafeína producen excitación y el alcohol a dosis moderada sedación. Una vez metabolizado el alcohol produce un efecto simpático excitatorio y se sumará a los otros dos, lo que provocará un serio trastorno de sueño particularmente en personas mayores de 45 años.

RECOMENDACIONES DE HIGIENE DEL SUEÑO

1. Evitar las siestas, excepto por un periodo no mayor de 10 a 15 minutos, 8 horas después del despertar.
2. Limitar las horas de sueño al promedio de siempre. No permanecer mayor tiempo del habitual en la cama.
3. Hacer ejercicio regular (40 min/día) en una actividad que cause sudoración. Finalizar el ejercicio 6 hrs. antes de ir a dormir. No hacer ejercicio extenuante después de las 6 p.m.
4. Tomar un baño caliente por unos 30 min para aumentar la Temperatura corporal en unos 2°C, en las 2 horas previas al sueño. Beber una bebida caliente lo ayudará a relajarse y calentarse.
5. Mantenga un tiempo regular fuera de cama durante los 7 días de la semana.
6. No se exponga a luz brillante cuando se está haciendo de noche.
7. Trate de permanecer unos 30 minutos a la luz del sol cuando se levante.
8. No fume después de las 7 p.m.
9. Evite la cafeína o limite el consumo de café a no más de 3 tazas, no más allá de las 10 de la mañana.
10. Si bebe alcohol, hágalo en forma moderada.
11. No tenga el reloj a la vista en la pieza y evite mirar la hora si se despierta en la noche.
12. No coma o beba en exceso, deje de comer 3 horas antes de dormir .

13. Si sufre de reflujo gastroesofágico evite comer pesado o picante y levante la cabecera de la cama.
14. Su pieza debe estar oscura, en silencio, bien ventilada y mantener una temperatura confortable a lo largo de la noche. Es útil el uso de tapones auditivos y antifaces para los ojos.
15. Use un ritual para acostarse. Leer puede ser útil si no está ocupacionalmente relacionado.
16. Liste sus problemas y construya una frase como el primer paso para el día siguiente.
17. Aprenda autohipnosis simple. No fuerce el tratar de dormirse si se despierta. Concéntrese en un sentimiento placentero de relajación.
18. Use técnicas de manejo de estrés durante el día.
19. Evite ambientes no familiares.
20. El colchón no debe ser muy duro ni muy blando. La almohada de tamaño y firmeza adecuados.
21. El uso ocasional de hipnóticos puede ser necesario.
22. Use su dormitorio para dormir y no para trabajar u otras actividades que aumenten su alerta.

Uso de drogas.

A) Con efectos Hipnóticos y/o Sedantes.

Un patrón común de las drogas de efecto central es su liposolubilidad, en la medida que esta aumente aumentará la acción del fármaco.

Las drogas depresoras del SNC aumentarán la somnolencia.

Un ejemplo de estas, es la familia de las benzodiazepinas, las cuales ejercerán su efecto hipnótico y acelerarán la caída en sueño después de un despertar nocturno. Aquellas con acción prolongada producirán un acortamiento de la latencia de sueño al día siguiente, durante el día, con lo cual con mayor facilidad nos podremos quedar dormidos en nuestro trabajo.

El uso de barbitúricos también provoca sedación y disminución de la latencia de sueño al día siguiente.

El etanol reduce tanto la latencia de sueño cuando se bebe de día como antes de dormirse (en cantidades moderadas).

Una mención especial merecen la mayor parte de los antihistamínicos H₁, los cuales están comúnmente presentes en los antigripales de automedicación o incluso de medicación por profesionales que desconocen la labor delicada de trabajadores como la conducción de vehículos. Estos fármacos aumentan la somnolencia y disminuyen la latencia del sueño en relación directa a su liposolubilidad.

Los beta-bloqueadores tienen un efecto diverso, pueden aumentar la somnolencia por efecto depresor central, lo que en ocasiones se confunde con fatiga o debilidad, que son producto de la acción periférica de estos, y también pueden producir insomnio al inhibir la estimulación de la glándula pineal desde el ganglio cervical superior.

Melatonina (N-Acetil 5 metoxi-triptamina).

La melatonina es una hormona producida en varios órganos, entre ellos, el más conocido es la glándula pineal. La glándula pineal es un órgano impar y único, que filogenéticamente corresponde a un fotoreceptor (anfibios y peces). La Melatonina es también producida en la retina, los testículos y su rol fundamental se ejerce a nivel local, sin efectos a nivel plasmático. También es posible encontrarla en alimentos como plátano, arroz y en la cáscara del café que es de donde se extrae para su comercialización.

Desde el punto de vista ontogenético la melatonina no presenta ritmo de secreción en el recién nacido, este empieza a expresarse en las primeras semanas de vida, alcanzando ya un nivel importante al cuarto año de vida y logrando la mayor amplitud de secreción en la edad prepuberal. En el transcurso de la vida, luego de la pubertad, la secreción de melatonina decae desde un máximo nocturno de 400 picogramos a 100 pgr. en el adulto normal y sólo existe en niveles muy discretos en el anciano.

La secreción de melatonina puede ser inhibida por la luz, pero la intensidad de esta debe ser mayor a 2500 lux. Su secreción normalmente es nocturna e implica la conducción de la señal desde la retina a los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo, luego por vías autonómicas descendentes hacia el ganglio cervical superior desde el cual finalmente se estimula la pineal para su secreción. El uso de betabloqueadores impide la estimulación pineal.

En mujeres la secreción de melatonina varía con el ciclo menstrual, dado que la glándula pineal posee receptores específicos para estrógenos, progestágenos y andrógenos.

En 1979 se describieron los receptores cerebrales para melatonina, existiendo el ML1 y ML2. Estos son receptores de membrana, pero se han visto efectos de la melatonina a nivel citosólico sobre calmodulina y también en sitios nucleares, influyendo sobre expresión génica y actuando como captador de radicales libres. Los receptores ML1 tienen 2

subtipos : el 1-A ubicado en el cromosoma 4 y el 1-B en el cromosoma 11. A nivel nuclear hay 3 tipos de receptores identificados, los de tipo 1 son para esteroides, los de tipo 2 para hormonas tiroideas, prostaglandinas y vitamina D y los de tipo 3 para melatonina (Cardinali, 1996).

La melatonina es útil en trastornos de sueño en personas ciegas, en ancianos y en viajeros transcontinentales. No se ha probado su utilidad en los sistemas de turnos.

Activantes.

Los estimulantes del SNC producen disminución de la somnolencia y aumento de la alerta. Algunos como anfetaminas, metilfenidato y pemilina se usan en el tratamiento de la narcolepsia. La anfetamina y el metilfenidato retardan el comienzo del sueño y aumentan el número de despertares.

La cafeína en dosis de 3 tazas de café, prolonga la latencia de sueño y reduce la somnolencia en sujetos privados de sueño (sólo durmieron 5 horas la noche anterior).

Las drogas antes mencionadas se han estudiado, en diseños bien estructurados, sólo bajo condiciones de privación de sueño o cuando la latencia de sueño es menor (a la mitad de la noche), por lo que su efecto en individuos normales no siempre es el mismo, considerando sobretodo la variabilidad individual.

Hipnóticos

Reconocida la existencia de insomnio en una persona, debe orientarse su tratamiento a la causa que lo origina. Cuando se usan hipnóticos se debe tener especial preocupación por las características farmacocinéticas del medicamento, particularmente su vida media.

La vida media de una droga depende de la absorción, distribución y eliminación de ella. Para que un hipnótico tenga el efecto buscado debe tener una absorción rápida. Aquellos medicamentos con efecto en el sistema nervioso central, pero cuya absorción sea lenta, ejercerán un efecto más de ansiolítico que hipnótico. No obstante el manejo de un hipnótico requiere de la experiencia de quien lo prescribe y de quien lo usa. Puede ser una herramienta fantástica para ayudar a vivir mejor o un factor de alto riesgo de accidente.

La prescripción del tipo de hipnótico según su vida media deberá estar acorde con el tipo de insomnio que estemos tratando. Así, un insomnio de conciliación podrá ser tratado con éxito con un inductor de sueño corto. Si hay despertares durante la noche o insomnio del despertar precoz deberán ser tratados con hipnóticos de mayor vida media.

La absorción y excreción de los hipnóticos no se ve afectada por la edad a menos que haya una disminución seria de la función renal, pero el metabolismo hepático, sí es más lento en personas de mayor edad.

Algunos de los hipnóticos tienen efectos secundarios al día siguiente ya sea por características propias o por dosificación inadecuada pudiendo llevar a disminución de la alerta, somnolencia y amnesia anterógrada.

Bibliografía

Texto guía

- 1.- **Kryger M., Roth T., Dement W.** Principles and Practice of Sleep Medicine. Second Edition. 1994. Parte I Sueño normal y parte II Sueño anormal.

Artículos de revistas

1. **Akerstedt T:** Sleepiness as a consequence of shift work. *Sleep* 11 : 17 - 34, 1988.
2. **Bale P:** The effects of smoking on the health and sleep of sportmen. *Br J Sports Med* 16:149-53, 1982.
3. **Borbély AA :** A two-process model of sleep regulation. *Human Neurobiol* 1:155-204, 1982
4. **Brock BM, Haelner DP and Noble SD.** Alameda county redux: replication in Michigan. *Prev. Med.* 17 : 483-495, 1988.
5. **Broughton R:** Life effects of narcolepsy in 180 patients from North America, Asia and Europe compared to matched controls. *J Can Sci Neurol*8: 299-304, 1981.
6. **Buchsbaum MS, Gillin JC, Wu J:** Regional Cerebral Glucose Metabolic rate in human sleep assessed by positron emission tomography. *Life Sci.* 45 : 1349-1356, 1989
7. **Cardinali.** Primer Simposium Internacional Melatonina y Sueño. Santiago de Chile, 1996.
8. **Carskadon MA:** Sleepiness during extension of nocturnal sleep. *Sleep Res* 8 : 147, 1979
9. **Carskadon MA:** Daytime carry-over effects of triazolam and flurazepam in elderly insomniacs. *Sleep* 5 : 361-371, 1982.

10. **Dyk, DJ, Beersma D and Daan S.** EEG power density during nap sleep: reflections of an hourglass measuring the duration of prior wakefulness. *J Biol Rhythms* 2 : 207-219, 1987.
11. **Feinberg I:** Changes in sleep cycle patterns with age. *J Psychiatr Res* 10: 283-306, 1974.
12. **Folkard S:** Shiftwork and Performance. In Johnson LC, Tepas DI: *The Twenty-Four Hour Workday : Proceedings of a Symposium on Variations in Work-sleep Schedules.* Washington, DC, US Government Printing Office, DHHS Publication Number (NIOSH) 81 - 127, 1981, pp 347 - 373.
13. **Hammond EC.** Some preliminary findings on physical complaints from a prospective study of 1.064.004 men and women. *Am J Public Health* 54: 11-23, 1964.
14. **Home J, Staff L.** Exercise and sleep: body-heating effects. *Sleep* 6: 36-46, 1983.
15. **Home J, Moore V.** Sleep Eeg effects of exercise with and without additional body cooling. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol.* 60 : 33-38, 1985.
16. **Kripke DF, Simons RN.** Short and long sleep and sleeping pills: is increased mortality associated?. *Arch. Gen. Psychiatry* 36:103-116, 1979.
17. **Leger D.** The Cost of sleep-related accidents: a report for the national commission on sleep disorders research. *Sleep* 17: 84-93, 1994.
18. **Mackie RR :** Effects of Hours of Service, Regularity of schedules, and cargo Loading on Truck and Bus Drive fatigue. Washington, DC, US Government Printing Office, Thecnical Report 1765 - F DOT-HS - 5 - 01142, 1978
19. **Mittler MM :** Catastrophes, sleep, and public policy: concensus report. *Sleep* 11 : 100 - 109, 1988
20. **Piercy Jand Lack L.** Daily exercise can shift the endogenous circadian phase. *Sleep Res* 17: 393, 1988.

21. **Porter J, Horne J.** Exercise and Sleep behavior: a questionnaire approach. *Ergonomics* 24: 511-521, 1988.
22. **Rechtschaffen A, Kales A:** A Manual of Standardized terminology: . Centro de investigaciones Ecobiológicas y Médicas de Altura Techniques and scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Los Angeles UCLA Brain Information Service 7 Brain Research Institute, 1968.
23. **Roehrs T :** Efficacy of a reduced triazolam dose in elderly insomniacs. *Neurobio Aging* 6 : 293 - 296, 1985
24. **Santolaya R., Sandoval M. y cons.:** Evaluación Biomédica de Choferes de Extracción 1990-1991. Centro de Investigaciones Ecobiológicas y Médicas de Altura. CIEMA. (Informe Técnico).
25. **Soldatos C.R. :** Cigarette smoking associated with sleep difficulty. *Science* 207: 551-52, 1980.
26. **Urponen H, Vuori I et Al.** Self-evaluations of factors promoting and disturbing sleep: an epidemiological survey in Finland. *Soc Sci Med* 26:443-450, 1988.
27. **Van Reeth O, Sturis J and Byrne M.** Nocturnal Exercise phase-delays the circadian rhythms of melatonine and thyrotropin secretion in normal men. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 266 : E964-974, 1994.
28. **Vuori J, Urponen I et Al.** Epidemiology of exercise effects on sleep. *Acta Physiol Acand Suppl* (574) 133: 3-7, 1988.
29. **Webb WB:** Sleep stage and personality characteristics of "natural" long and short sleepers. *Science* 171:587-588, 1971.
30. **Wingard DL, Berkman LF and Brand RJ:** A multivariate analysis of health-related practices. *Am J Epidemiol* 116: 765-775, 1982.

Capítulo 17



Sueño y Trabajo en Altitud

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

17

Sueño y Trabajo en Altitud

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

Las alteraciones del sueño son una causa común de queja en el cuadro de enfermedad aguda de altitud. Existe una sensación de falta de descanso y de sueño, con despertares, con sensación de sofocación que se alivian con la inspiración profunda para luego continuar durmiendo. Este problema afecta a trabajadores y deportistas de montaña, ya sean estos esquiadores, escaladores, “trekkers” o incluso simples visitantes por turismo a zonas de altitud. La mayor parte de los centros de esquí en el mundo se encuentran por sobre los 2700 m. de altitud, observándose frecuentemente el relato de la dificultad de sueño las primeras 2 a 3 noches. Objetivamente, en altitud se duerme mal. El origen principal de estas alteraciones está dado por la menor disponibilidad de oxígeno atmosférico.

En forma particular el estudio del sueño en condiciones de hipoxia tuvo su pionero en J. Barcroft, quien experimentó en él, la influencia de la hipoxia durante 6 días en una cámara en la cual la concentración de oxígeno se disminuyó a valores aproximadamente equivalentes a altitudes de 3000 y 5000 m, sintiendo la dificultad para iniciar el sueño, los despertares frecuentes y un sueño no reparador (en High Altitude Medicine and Physiology : Barcroft, J. 1920). Repitiendo la experiencia en situación de hipoxia hipobárica en Cerro de Pasco años después (en High Altitude Medicine and Physiology: Barcroft, J. 1925).

La privación de sueño produce un deterioro de las funciones mentales, fundamentalmente de las funciones cerebrales superiores. La conducta de individuos que están afectados cerebralmente por la hipoxia de altitud es similar a la de aquellos privados de sueño. En ambos grupos las actividades “mecánicas” (ej. conducir un camión por una ruta conocida) se pueden realizar en la forma habitual, pero frente a situaciones que requieren de toma de decisiones o de resolver un problema (ej. un hecho inesperado en la ruta, un camión estacionado en ella), se verán seriamente afectadas las reacciones del trabajador.

Ajustes fisiológicos.

La disminución de la presión barométrica hará que la oferta final de oxígeno ambiental sea menor, un ejemplo de ello lo mostramos a continuación al comparar el cálculo de la presión alveolar de oxígeno a nivel de mar y a una altitud moderada de 2800 metros, altitud a la cual se encuentra Chuquicamata.

Presión Barométrica	nivel del mar	:	760 mmHg
	Chuquicamata 2800m	:	548 mmHg
<hr/>			
Fracción de O ₂ en la atmósfera		:	0.2098 %
<hr/>			
Presión de Vapor de agua en la vía aérea		:	47 mmHg

Ecuación del gas alveolar

$$\begin{aligned} PO_2 \text{ alveolar nivel de mar} &= ((PB - PH_2O) \times 0.2098) - PCO_2/R \\ &= ((760 - 47) \times 0.2098) - 40/0.80 \\ &= ((713 \times 0.2098) - 50) \\ &= 150 - 50 \qquad \qquad \qquad = \mathbf{100 \text{ mmHg}} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} PO_2 \text{ alveolar Chuquicamata} &= ((PB - PH_2O) \times 0.2098) - PCO_2/R \\ &= ((548 - 47) \times 0.2098) - 29,5^*/0.8) \\ &= ((501 \times 0.2098) - 36) \\ &= 105 - 36 \qquad \qquad \qquad = \mathbf{68 \text{ mmHg}} \end{aligned}$$

R : es igual a la tasa metabólica o cuociente respiratorio. Se estima un valor de 0.80.

* la ventilación en altitud es mayor por lo que la PCO₂ disminuye y en Chuquicamata esta es de alrededor de 29,5 mmHg (Santolaya R., 1992).

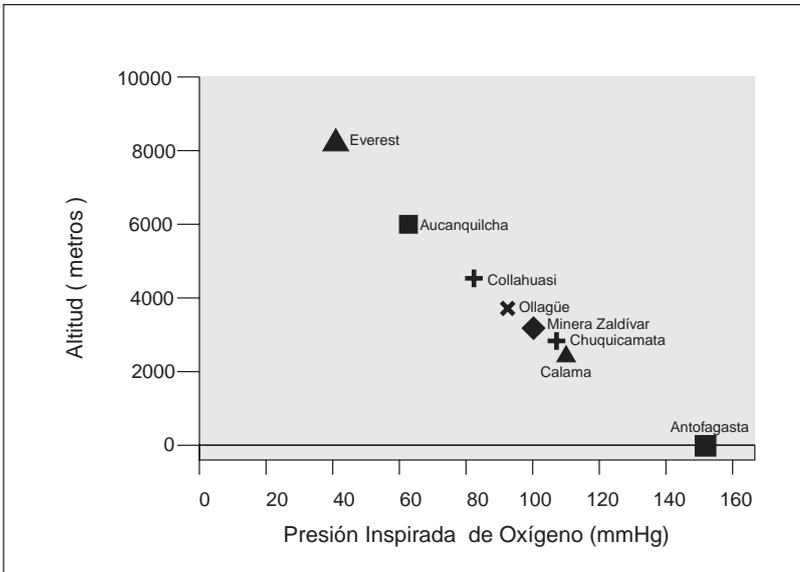
En respuesta a esta disminución del oxígeno se produce un aumento de la ventilación y de la frecuencia cardíaca, más tarde aparecerán, el aumento del número de glóbulos rojos, aumento de la densidad espacial a nivel tisular de

capilares y mitocondrias, cambios conformacionales del tórax y de los volúmenes pulmonares, según sea el periodo de relación entre hombre y ambiente y la edad al cual se produzca.

La presión de O_2 disponible tiene directa relación con el aumento de la altitud, como se muestra en la Figura N° 1.

Figura N°1

Presión Inspirada de oxígeno y altitud



Presión inspirada de oxígeno y altitud. Se muestra la pO_2 a distintas altitudes y con referencia principal a faenas mineras.

Uno de los primeros estudios sobre sueño en altitud, fue realizado en la Antártica donde existe una combinación de altitud y rotación terrestre dando una PB entre 485 - 525 mm Hg. En estos sujetos se observó una disminución del sueño de ondas lentas (fases III y IV), sin embargo, la interpretación de estos datos no pudo ser todo lo pura que sus autores

hubiesen deseado dados los factores de aislamiento y ciclo luz-oscuridad que ocurren en la Antártica. Pero otros estudios han confirmado que en altitud hay casi abolición del REM y disminución del sueño de ondas lentas (Pappenheimer, 1977). Pappenheimer (1984), estudio ratas en hipoxia (10,5 % O₂, equivalente a una altitud aprox. de 5000 m), mostrando que esta provocabá una disminución de la amplitud de las ondas lentas y abolición del REM, la que era independiente de estímulos a nivel de quimiorreceptores periféricos, demostrándolo al bloquear la respuesta de estos con CO, en cantidad suficiente para aumentar la concentración de carboxihemoglobina (HbCO) a un 35 %.

M. Reite en 1975 publicó su trabajo donde compara el sueño de sujetos a nivel del mar y luego al exponerlos a 4300 m (Pikes Peak) y observó una reducción del sueño de ondas lentas, aumento de los despertares y la aparición de respiración periódica en un 54 % del sueño total, con variación desde 0 a 93 %. La duración total de sueño aunque tuvo una tendencia a la disminución, en este trabajo no fue significativa. Una reciente publicación en donde se evaluó las características del sueño de montañistas a 500 m., 4200 m. y 6400 m., mostró una duplicación del número de apneas del sueño a los 4200 m. y un aumento de 5 veces a los 6400 m., respecto de los 500 m. (Netzer N, 1997). También se evidenció que las patologías del sueño sufrían un notable incremento en la altitud.

Respiración Periódica (RP).

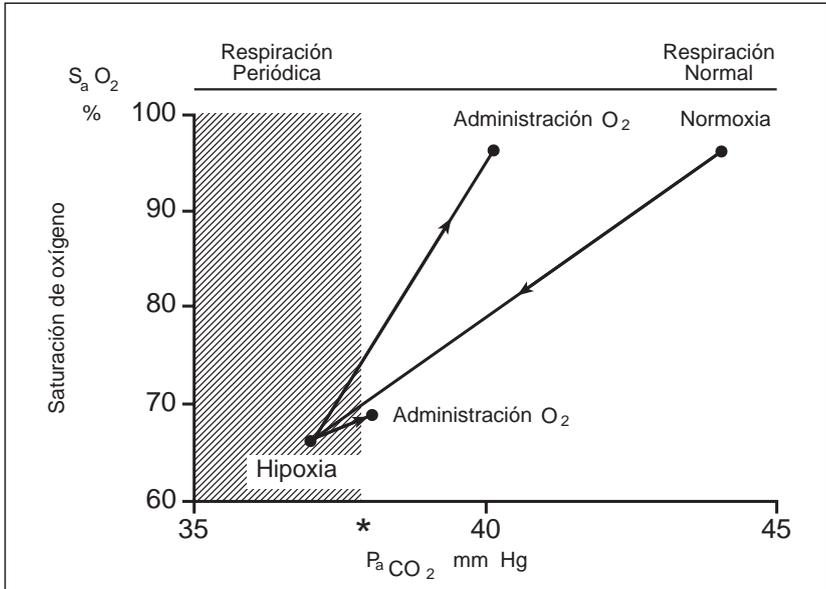
La RP ha sido descrita en muchas ocasiones desde que Mosso en 1886 la reportara. Esta alteración del ritmo respiratorio difiere de la apnea de menor altitud, dada la extraordinaria periodicidad con que se produce, lo que contrasta con el errático y desorganizado patrón de la apnea de sueño de menor altitud. Las características de esta respiración toman la forma de 3 a 4 respiraciones profundas que se suceden rápidamente, seguidos por un detención de la respiración de unos 10 segundos. Luego de esta apnea viene una inspiración que progresivamente aumenta su amplitud y frecuencia. Otra característica de esta disritmia en altitud es su consistente desaparición en los periodos REM lo que no ocurre en el otro tipo. Aunque el sueño tiende a normalizarse con la aclimatación se describe la persistencia de la respiración periódica incluso más allá de los 10 días a 5 semanas de permanencia en altitud.

La respiración periódica ocurre en los recién llegados incluso a altitudes de 2440 m (Waggener TB, 1984) y se incrementa en directa relación a la altitud. Los estudios realizados en terreno muestran una frecuencia de aparición de respiración periódica de 24 % a 2440 m, 40 % a 4270 m (Waggener TB, 1984) y 72,5 % a 6300 m (West J, 1986). En otros estudios se ha encontrado respiración periódica en todos los sujetos evaluados en una cámara hipobárica, a altitudes simuladas de 3000 y 4000 metros (Mizuno K, 1993). En este último estudio se encontró una severa hipoxemia a la primera y tercera hora de haber iniciado el sueño. En 3 de los 5 sujetos estudiados estos episodios alcanzaron una frecuencia de 100 por hora.

Al sumar los efectos de la hipoxia ambiental hipobárica y la hipoventilación, estas empeoran la calidad del sueño y predisponen a un mayor riesgo de mal agudo de montaña.

Los mecanismos que gatillan y sostienen la respiración periódica en altitud no están claros. Pero hay fenómenos relacionados con la química arterial, como la hipoxemia y alcalosis. La administración de oxígeno hace desaparecer la respiración periódica y disminuye el número de despertares. Sin embargo, en 1909 Haldane y Douglas demostraron que la respiración periódica puede ser inducida por la hiperventilación bajo condiciones de normoxia. La administración de CO_2 , también puede abolir la respiración periódica; pero la importancia relativa de cada factor no está clara pues la hipoxemia aumenta la ventilación, esta disminuye el CO_2 y causa alcalosis; la administración de CO_2 aumentará el pH y aumentará la ventilación conduciendo a una mejoría en la oxemia. No obstante, la alcalosis hipocápnica parece tener un rol central, debido a que el estímulo hipóxico no parece ser suficiente para la aparición de respiración periódica; en los trabajos de Berssenbrugge (Berssenbrugge AJ, 1983) se demostró que la respiración periódica del estado NREM en altitud simulada (455 mmHg) fue abolida por la administración de O_2 conduciendo a un aumento del CO_2 y de la saturación de O_2 . La caída de la pCO_2 bajo un umbral apneico parece importante como se muestra en la Figura N° 2.

Figura N° 2
Respiración Periódica y PaCO₂.



Se muestra que frente a un nivel de presión arterial de CO₂ (umbral apneico*) se produce respiración periódica aunque la saturación de oxígeno varíe (en un determinado rango).

Por otra parte, se ha encontrado relación directa entre los sujetos que tienen una respuesta ventilatoria a la hipoxia alta y la respiración periódica. M. Khoo y sus colegas en 1982 (Khoo MC, 1982) presentaron un modelo para explicar la aparición y mantención de la respiración periódica, que más tarde fue reanalizado por West en 1986 (West J, 1986). Este modelo señala que son necesarios 2 factores:

- a) una señal, un despertar o un movimiento corporal que provoque un estímulo y,

b) una acción correctora que tienda a suprimir el estímulo, como un aumento de la ventilación. Este último llevará a una disminución de la tensión del CO_2 , reduciendo la estimulación de quimiorreceptores periféricos y centrales que llevan a una menor ventilación. La mantención de la oscilación estaría dada por una respuesta exagerada para corregir el estímulo inicial, como la hipoxia dada por la sola exposición a altitud y por la ubicación de fase de la respuesta respecto del estímulo, a 180 grados, osea diametralmente opuesta.

El mismo Khoo en 1996, revisa su teoría concluyendo que los despertares no necesariamente están relacionados al inicio de una respiración periódica, aunque promuevan la aparición de la RP acompañadas de apneas y ayuden a sostener su aparición.

En otra investigación realizada en 21 sujetos que durmieron a 4559 m, se estudio sus patrones respiratorios y la relación de estos con Edema Agudo Pulmonar de Altitud (EPA) y Enfermedad Aguda de Montaña (EAM). De estos sujetos, 8 desarrollaron EPA, 5 EAM y 8 permanecieron sin problemas. El porcentaje de respiraciones periódicas no varió significativamente en estos 3 grupos (80, 58 y 57 %, respectivamente). La saturación nocturna cayó en 8.7, 5.4 y 4.8 %, respectivamente, y su media fue de 49, 63 y 63 %, lo que nos sugiere que la respiración periódica vista en el grupo con EPA se debe a una baja en la saturación debido a una falla en el intercambio gaseoso (Eichenberger U, 1996). Sin embargo, otros estudios habían mostrado que aquellos montañistas que han logrado la cumbre, comparados con los que no la lograron, en la misma expedición, tenían una mayor respuesta ventilatoria a la hipoxia y que esta se correlaciona en forma directa con la respiración periódica (Matsuyama, 1986 y 1989).

Schoene en 1984 y West en 1986, publicaron estudios comparativos en sujetos que lograban permanecer a gran altitud y aquellos que no podían, y encontraron que aquellos con una mayor respuesta ventilatoria a la hipoxia tenían mejor nivel de oxigenación sanguínea arterial.

El hecho que sujetos que han logrado una mayor cantidad de veces las cumbres más altas, los aclimatados y residentes de altitud presenten una respuesta ventilatoria a la hipoxia baja o prácticamente abolida, no es motivo de controversia, sino de estímulo para estudiar estos fenómenos bajo condiciones comparables. Los estudios efectuados en cámaras hipobáricas, como las operaciones Everest I y II y la reciente Operación Everest III (COMEX) han permitido avanzar en la comprensión de la fisiología de altitud en varios campos. Durante la operación Everest II en la cual 5 sujetos permanecieron por 6 semanas en una cámara hipobárica, la cual fue descomprimida progresivamente hasta una presión de 282 mmHg, equivalente a una altitud de 7620 m, se observó fragmentación de sueño, el que fue de tal magnitud que los periodos más largos sin despertares fueron de 10 minutos (Anholm, 1992).

SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO Y SUEÑO A 7.620 m
SIMULADOS EN CÁMARA HIPOBÁRICA

Factor	a 760 mmHg (ndm)	a 282 mmHg (7.620 m)
Latencia de sueño (minutos)	14.8	37.2
Sueño Total (minutos)	337 ± 30	167 ± 44
% de REM	17.9 ± 6	4 ± 3.3
Breves despertares/hora	22 ± 6	161 ± 66
SaO ₂ %	96.6 ± 1.5	52 ± 2
Apneas/hora	0.7 ± 1.2	75.2 ± 37.8

Tomado de: Anholm, 1992, in Sleep Chapter of High-Altitude Medicine and Pathology. Heath and Reid, 1995.

La variabilidad individual en la respuesta frente a la exposición a altitud es amplia y encontramos trabajos en los cuales no se han registrados cambios significativos en los patrones de respiración y de sueño en altitud, como el efectuado en 9 polacos residentes a 760 m y evaluados a esta altitud y a 3200 m (Koziej M, 1996).

Función cardíaca durante el sueño en altitud

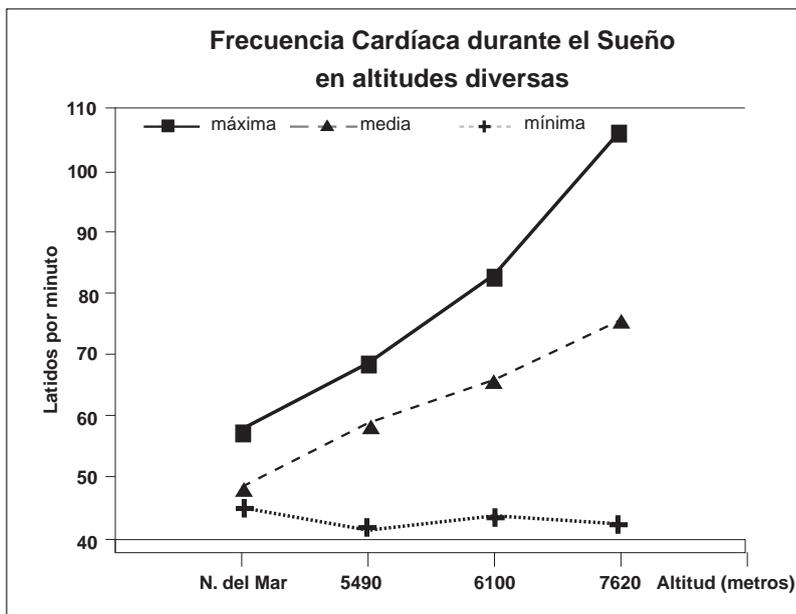
La exposición aguda a la altitud provoca alteraciones fisiológicas que han sido estudiadas fundamentalmente en vigilia, pero en relación al sueño los estudios son escasos. La arritmia sinusal y otros fenómenos de alteración del ritmo cardíaco están frecuentemente asociados a respiración periódica durante el sueño. En el estudio realizado en la Operación Everest II (simulación en cámara) por Malconian M (1990), en 8 sujetos jóvenes se encontró que la hipoxia hipobárica en altitudes simuladas de 5490m, 6100m y 7620 m, provocaba:

- bradicardia sinusal hasta 41 latidos/minuto.
- ciclicidad entre bradicardia y taquicardia, con extremos de 40 a 120 latidos/minuto (duraciones mayores a 1 minuto) (Figura N° 3).
- bradicardias transitorias de hasta 20 latidos/minuto (duración menor de 1 minuto).
- pausas sinusales, con ritmos de escape y ocasionalmente bloqueo de onda p.

La taquicardia observada se encontró asociada a hiperventilación y los episodios de bradicardia a apneas.

A 8050 m se estudiaron 4 individuos, de ellos uno presentó contracciones ventriculares prematuras ocasionales, otro bigeminismo auricular y un tercero contracciones auriculares prematuras (Karlner, 1985).

Figura N° 3
Frecuencia Cardíaca durante el Sueño.



Adaptado de Malconian, 1990. Obsérvese el aumento de la variabilidad en la frecuencia cardíaca en la medida que aumenta la altitud.

Tratamiento frente a exposición aguda a altitud.

Acetazolamida. La diuresis bicarbonatada que induce este diurético, produce acidosis metabólica que contraresta la alcalosis respiratoria por hiperventilación en altitud. La pérdida de la influencia del CO₂ sobre el control ventilatorio, hace que se ventile más y se mejore la oxigenación conduciendo incluso a la disminución de los síntomas diurnos. La ingestión de acetazolamida bajo condiciones de estudio científico produjo que el número de despertares se redujera a 1/3, la oxigenación mejorara y fuera más estable (Sutton JR, 1979; Weil JV, 1978). El uso de acetazolamida, a dosis de 250 mg cada 8 horas, redujo la respiración periódica:

- De de 80% a 35% a 5360 m (Sutton JR, 1979)
- De 35% a 18% a 4400 m (Weil, 1978)
- De 41% a 17% a 4400 m (Hackett P, 1987)

Otra experiencia en alta montaña con el uso de acetazolamida fue la efectuada por Nicholson, (1988) en 6 sujetos tomando acetazolamida y temazepam, un hipnótico de acción corta, encontrando utilidad en el uso de ambos preparados para mejorar en forma subjetiva la calidad de sueño.

La mejoría de la respiración periódica implica una disminución del tiempo total de apnea y por lo tanto una oxigenación más alta y sostenida lo que tiene consecuencias tanto en la calidad del sueño como en la vigilia del día siguiente.

Almitrina. Estimula los receptores periféricos y mejora la oxigenación nocturna. Su efecto es diferente al de acetazolamida, aumenta la respuesta ventilatoria a la hipoxia, la respiración periódica y la respuesta de vasoconstricción pulmonar a la hipoxia (Hackett P, 1987). Esto último conduce a un aumento de la resistencia vascular pulmonar. No ha mostrado resultados consistentes y no se recomienda su uso en altitud.

Dexametasona. Previene eficientemente los síntomas de enfermedad aguda de montaña, pero prácticamente no tiene efectos sobre ventilación ni sueño en altitud.

Sueño en altitud luego de adaptación de largo plazo. (Residentes permanentes de altitud)

Se conoce poco acerca del sueño de los residentes de gran altitud. Kryger et Al (Kryger M, 1978), en residentes de Leadville, Colorado (3100 m.) reportaron que no existían grandes diferencias entre los sujetos de esta altitud y los de niveles más bajos. Se describió pequeñas y no prolongadas disritmias. Estas oscilaciones han sido descritas también por S. Lahiri en Sherpas nativos de la altitud, pero no en aquellos de nivel más bajo (Lahiri S, 1983).

En nativos de altitud se ha observado una pérdida de la respuesta ventilatoria a la hipoxia (Hackett P, 1980; Weil JV 1971), no estando claro si esto se relaciona con la disritmia respiratoria e hipoxemia del sueño a gran altitud.

Coote y sus colegas publicaron en 1992 (Coote JH, 1992) un estudio en 8 residentes permanentes de Cerro de Pasco, Perú, a 4330 m de altitud (Cerro de Pasco es una ciudad minera), en ellos hubo una diferenciación según edad de la arquitectura del sueño que se muestra en la siguiente tabla.

SUEÑO EN RESIDENTES PERMANENTES DE ALTITUD
(CERRO DE PASCO, 4330 m)

Etapadel Sueño	< 40 años (n=5) (18 - 31)		> 40 años (n=3) (40 - 69)	
	valor	%del total	valor	% del total
LatenciadeSueño NREM	13.0 + 3.4		63.4 ± 57.3	
FaseI	24.0 ± 8.3	6	61.7 ± 19.3	16
FaseII	201.7 ± 48.3	50	205.2 ± 36.8	58
FaseIII	46.0 ± 17.6	12	9.7 ± 8.1	2.5
FaseIV	28.6 ± 22.7	7	0.0 ± 0.0	0
REM	94.0 ± 34.5	23	98.3 ± 17.6	26
Totalde Sueño	399.1 ± 67.9	100	366.6 ± 43.1	100

Existe un importante aumento del tiempo de latencia de sueño y de la proporción en sueño NREM fase I (superficial) en los individuos de mayor edad. También se observa claramente la disminución del sueño profundo (NREM fases III y IV). Aunque la muestra es pequeña ratifica lo encontrado por otros autores respecto a que existe un patrón similar al nivel del mar. Lo observado en relación a sujetos mayores de 40 años es propio de los cambios vistos por edad.

Sueño en Exposición Intermitente a Altitud.

(Modelo Chileno de explotación de yacimientos en altitud)

En un estudio, en mineros con sistema de turno de 7x7 y 10x7, que laboraban entre 5000m y 5200m y cuyo lugar de residencia estaba a nivel del mar, se observaron las características de su sueño de la 1^{ra}, 3^a y 6^a noche en altitud e igual esquema cuando estaban a nivel del mar (Santibañez I, 1994). Se encontró diferencias significativas entre la 1^{ra} y 6^a noche en altitud respecto de las mismas noches a nivel del mar. Los datos son mostrados en la tabla a continuación:

% DE MODIFICACION DE INDICADORES DE CALIDAD DE SUEÑO EN ALTITUD \forall NIVEL DEL MAR		
Factor	Primera noche %	Sexta Noche %
Latencia de Sueño	+45.1	+8.3
Horas de Sueño	23.3	65.7
Despertares durante la noche	+54.9	+26.7
Despertar Precoz	+20.6	+16.7
Sensación de Descanso	26.7	61.4
Calidad de sueño	20	61.8

Debe considerarse que este estudio fue realizado en trabajadores cuando dormían de noche, pero las faenas en la gran minería son continuas y por lo tanto, hay trabajadores que deben tratar de dormir de día, desfasados de su reloj biológico, en un ambiente no familiar, alejados de casa y con una disminución de actividades recreativas, familiares y sociales.

Lo observado concuerda con otros estudios, en relación a la adaptación o tendencia a esta o tendencia a esta que se aprecia hacia el final del periodo de turno (6^{ta} noche), en la que los niveles de prolactina plasmática medidos el 1^{er} día de turno son más elevados que los del día 7^{mo} de turno. La prolactina es una hormona que se eleva concomitantemente con el sueño, por lo que es usada como un indicador de nivel de adaptación de nuestro ritmo circadiano a un sistema de turno (Santolaya, R. 1992).

También la tabla muestra parámetros que presentan un mayor deterioro en altitud, fundamentalmente el 1er día del ciclo. La medida que resume el estudio es la calidad de sueño, observándose en el 1^{er} día en altitud que esta alcanza sólo un 20% de la de nivel del mar, y en la 6^{ta} noche, aunque mejora, a 61,8%, todavía representando un fuerte deterioro de la calidad de sueño.

Plywaczewski R. estudió a un grupo de trabajadores (n=7), en un nuevo complejo minero en Kyrgyzstan, con sistema de turno de 14 días continuos en faena a 4200 m, con campamento a 3700 m. A todos los trabajadores se les indica, acetazolamida a dosis de 250 mg. cada 8 horas desde 2 días antes y durante los 2 primeros días de estadía en altitud, como norma. los resultados del estudio se muestran en la siguiente tabla:

Etapa	Nivel del mar 1 ^{ra} noche prom - desvest	1 ^{ra} noche a 3700m prom - desvest	7 ^{ma} noche a 3700m prom - desvest
Fase I NREM%	27 ± 13	24 ± 7	21 ± 13
Fase II NREM%	56 ± 8	54 ± 8	60 ± 18
Fases III y IV NREM%	11 ± 5	10 ± 4	14 ± 8
REM %	6 ± 6	12 ± 8	5 ± 2
Apneas centrales NREM	3 ± 4	34 ± 18	26 ± 14
Apneas centrales REM	1 ± 0.5	4 ± 0.5	1 ± 0.5
Saturación %	96 ± 2	84 ± 3	86 ± 2
Eficiencia del sueño %	81	79	84

(Plywaczewski R., 1998)

En este estudio no se observan grandes cambios entre el nivel del mar y altitud. Sin embargo, hay que recalcar el uso regular de acetazolamida, lo que podría explicar el escaso deterioro del 1^{er} día en altitud v/s el nivel del mar. Sólo se destacan en este sentido el aumento del número de apneas centrales NREM y la obvia disminución de la saturación sanguínea. Una mirada más global, nos muestra que el porcentaje de REM en toda la muestra es muy bajo, incluso a nivel del mar, con un 6 % (lo habitual es que el REM, a nivel del mar, tenga entre el 20% y 25% del total de sueño de la noche). También hay, disminución de la proporción de sueño profundo, encontrándose la mayor parte de la noche, incluso a nivel del mar, en un sueño no reparador desde el punto de vista físico y mental. El tratamiento y la posterior aclimatación parecen no permitir que se expresen diferencias entre el nivel del mar, el primer día y séptimo día en altitud, pero esto más que dejarnos tranquilos de que la altitud no provoca cambios significativos en el patrón de sueño nos preocupa dado la gran alteración de su estructura a nivel del mar y en altitud. Esta faena minera sólo lleva dos años y medio en producción y aunque tiene patrones culturales distintos a los de Chile, las alteraciones en la arquitectura del sueño son serias. La disminución del REM se ha relacionado a trastornos psiquiátricos (ej. depresión, ansiedad, etc). El sueño REM está vinculado a los procesos de aprendizaje, memorización y restauración psicológica. Es entonces de alto interés el seguimiento de estas poblaciones, con las consecuencias que las alteraciones en la calidad del sueño puedan desencadenar a largo plazo.

Turnos y Alteraciones de Ritmos Biológicos en Altitud.

Situación habitual.

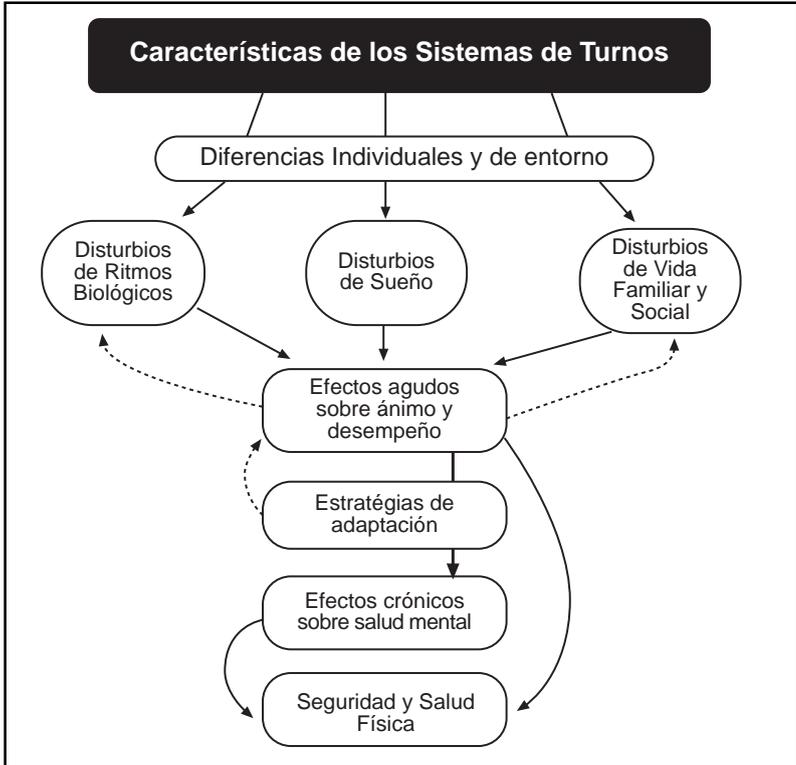
Los trabajadores, que realizan turnos nocturnos a nivel del mar en Chile, tienen riesgo de sufrir un accidente laboral por falla humana en una proporción de 6: 1, respecto de aquellos trabajadores que realizan trabajo diurno (Schiffertli F, 1984). Los accidentes del tránsito tienen una distribución horaria donde aumentan estos cuando la alerta disminuye; entre las 0:00 y las 8:00 horas ocurre el 14 % de los accidentes del tránsito y el 29 % de las muertes, dando a estas horas de menor alerta un alto índice de letalidad ($p < 0.002$) (Vivaldi, E, 1984). Estos datos son sólo cifras brutas y no se ha realizado aún, un cálculo de tasas que nos informe del número de accidentes en relación al número de vehículos circulando por carreteras, lo que sin lugar a dudas aumentará el impacto de estas cifras.

Frente a estos importantes hechos que afectan tanto a los trabajadores como a la productividad del país, en condiciones de nivel del mar o baja altitud, debemos agregar la exigencia de la exposición a condiciones de altitud y aquellas dadas por las características propias del lugar de la faena, además de aislamiento, trabajo prolongado, alteraciones del sueño propias del trabajo por turnos.

Algunas personas se adaptan bien a su turno y otras no logran hacerlo. El trabajo por turnos no debe ser considerado un problema aislado de ritmos biológicos o de desordenes del sueño o un problema social o de la casa. Es un problema de interacción de estos factores (ver Figura N° 4).

Aproximadamente 50 millones de personas en USA trabajan en alguna forma de sistema de turno (Monk TH, 1994). Los médicos se ven enfrentados a un creciente número de pacientes que no logran adaptarse a los cambiantes sistemas de turnos. Los problemas de adaptación van desde factores individuales hasta el sistema de trabajo. Las alteraciones de la salud que comúnmente están asociadas a esquemas de turno son alteraciones del sueño, cardiovasculares y gastrointestinales (Knutsson A, 1986).

Figura N° 4



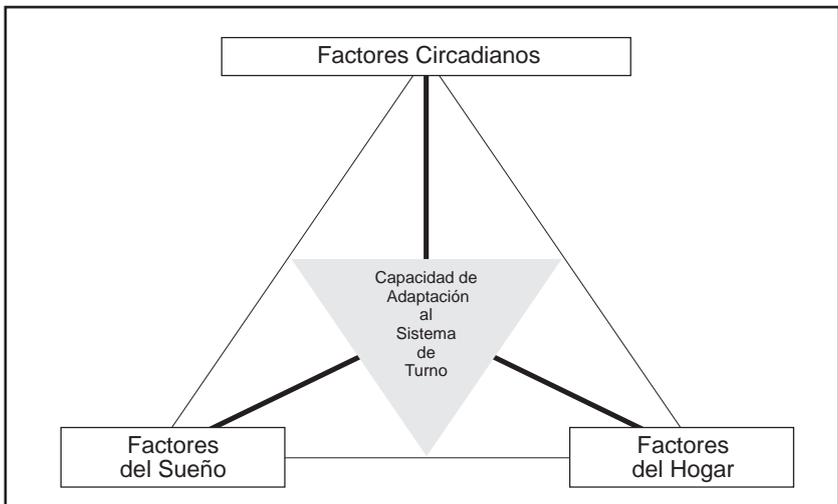
Adaptado de Ergonomics. Simon Forkand: Vol. 36 N° 1-3 enero - marzo 1993 pp.2. Modelo Conceptual sobre Integración de proyectos asociados a turnos.

Factores Circadianos (Ritmos Biológicos).

La vida del ser humano está orientada por la luz del día, así el trabajo de la mayor parte de los seres humanos comienza en relación a la salida del sol y termina cuando el sol se oculta, los niños van al colegio en el día, los bancos atienden sólo en horas diurnas, etc. La estructuración para la vida diurna es muy fuerte y el que trabaja por turnos debe enfrentarse a “nadar contra la corriente” para alcanzar la adaptación al sistema de turno. Incluso en trabajos permanentes de noche, en los cuales la adaptación del trabajador puede verse favorecida por la estabilidad del turno, el individuo se ve enfrentado a una “sociedad de día”, que lo obliga a suspender sus horas de descanso para efectuar trámites en el horario hábil de su comunidad.

Se podría argüir que los factores circadianos constituyen el determinante básico esencial de la capacidad de adaptación a turnos. En ausencia de un sistema circadiano endógeno, la sociedad podría estructurarse sin orientación diurna, pero la tentación de centrar el problema sólo en factores circadianos choca con la trascendencia de los factores sociales y conductuales del ser humano que complejizan el tema.

Figura N° 5.
Factores que afectan la capacidad de adaptación a turnos.

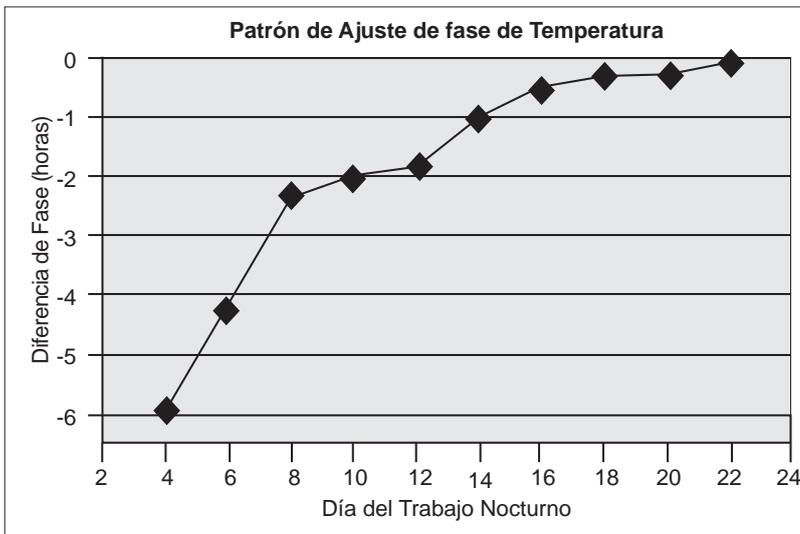


El primer impacto de los factores circadianos es la imposibilidad de adaptarse en forma instantánea a los cambios en la rutina que requieren los sistemas de turnos. Cuando medimos el tiempo que tarda un individuo en hacer el ajuste respectivo de horas, al enfrentarse a un cambio brusco, observamos lo lento del proceso, como se puede ver al seguir a 2 jóvenes voluntarios en trabajo nocturno por 21 días (Monk TH, 1978) (ver Figura Nº 6). Estos jóvenes tardaron 14 días en llegar a tener solo 1 hora de desfase, lo que ratifica lo complejo del ajuste frente a un cambio de turno. Esto también puede ser visto en el fenómeno del Jet-Lag. A diferencia de este último caso, en que las claves ambientales como las horas de comida o el ruido del tráfico vehicular ayudan a la adaptación o están en su mismo sentido, en el trabajo por turnos no encontramos estas ayudas. A estas claves ambientales se les denomina zeitgebers y en el trabajo nocturno son estas claves las que se deben tratar de cambiar para facilitar la adaptación.

La iluminación por sobre los 7000 lux de los puestos de trabajo y la total oscuridad y silencio durante las horas de sueño diurno, ayudan a las personas a adaptarse mejor a un cambio de turno.

Figura Nº 6.

Tiempo de ajuste de Fase frente a un cambio brusco de turno.



Durante el proceso de ajuste a un cambio de turno, la persona puede ver afectados su ánimo, su bienestar y su eficiencia en forma adversa por tres mecanismos. Primero, el sueño está interrumpido por lo que se encuentra en un estado de privación parcial de este; Segundo, la hora de despertar coincidirá con un estado funcional psicológico disminuido, normal para la fase de sueño, pero no para la vigilia y, Tercero, los componentes individuales del sistema circadiano estarán desajustados y su armonía entre fases destruida. Los relojes biológicos que poseemos nos dan un ritmo propio, que será armónico si coincide con los estímulos externos, pero que se desincronizará y perderá la armonía al recibir los órganos información dispar.

Si una persona es dejada sólo con sus relojes internos, sin estímulos del medio, sin claves ambientales (luz-oscuridad, ruido) o culturales (horario de comidas, reloj, ducha), su ciclo circadiano durará aproximadamente 25 horas, esta liberación de claves externas se denomina "Free Running" o carrera libre y revela la dimensión en el tiempo de un ciclo. Cada día, nosotros ajustamos nuestro reloj biológico gracias a las claves ambientales y/o culturales y realizamos actividades en relación a un esquema de 24 horas.

Cuando nos enfrentamos a un esquema de rotación, esta ligera mayor duración de nuestro ciclo interno, nos permitiría adaptarnos mejor a esquemas de rotación hacia adelante. Los trabajadores con turno de día y de tarde mantienen sus patrones de sueño nocturno, la real valoración de un esquema de rotación hacia atrás o adelante no se ha realizado y exige aplicar cambios en los patrones de comportamiento social de las horas de sueño que no son simples de alcanzar (Turek F, 1986). Aunque la información disponible no permite asegurar que la rotación hacia adelante es mejor, la mayoría de los expertos en el tema están de acuerdo en esta afirmación.

- 
1. Edad sobre 50 años
 2. Tener un segundo trabajo remunerado
 3. Alta carga de trabajo doméstico
 4. Individuos “alondras” o madrugadores
 5. Historia de alteraciones del sueño
 6. Enfermedades psiquiátricas
 7. Historia de complicaciones gastrointestinales
 8. Epilepsia
 9. Diabetes
 10. Enfermedad Cardíaca
- 

1. Más de 5 días en turno sin descanso
2. Más de 4 noches de 12 horas en turno
3. Comienzo del turno antes de las 7 a.m.
4. Cambio de rotación una vez por semana
5. Menos de 48 horas de descanso luego de un ciclo de 3 turnos
6. Trabajo en sobretiempo regular y excesivo
7. Rotación hacia atrás
8. Tareas de monitoreo críticas en turno de 12 horas
9. Trabajo Físico Pesado en las 12 horas de turno
10. Trabajo que involucre muchos fines de semana
11. Rotaciones muy largas
12. División del turno con periodos de amplitud inapropiados
13. Turnos sin descansos apropiados
14. Turnos de 12 horas con exposición a agentes perjudiciales
15. Esquemas muy complejos que hacen difícil planificar hacia adelante.

Adaptado de Kryger M., Roth T., Dement W. Principles and Practice of Sleep Medicine. Second Edition. 1994.

En aquellos individuos que tienen lo que se denomina retardo de fase (Búhos ó trasnochadores), les es fácil dormirse tarde, por ende se adaptan rápidamente a trabajos nocturnos, no así aquellos con avance de fase (Alondras ó madrugadores). Esta diferencia puede ser dada porque los “Búhos” tendrían un ciclo circadiano más largo, lo que les permitiría adaptarse con mayor facilidad a rotaciones de turnos, en ellos, las claves ambientales tendrían menor fuerza.

El envejecimiento afecta decididamente la capacidad de adaptación a un sistema de turno, si bien un individuo de edad (> 50 años), que en su vida ha realizado turnos, puede tener la cultura laboral para adaptarse mejor a un sistema de turno, su casa es más silenciosa ya que sus hijos están grandes, etc, pero los cambios fisiológicos producto de la edad juegan en contra, como tener un sueño más frágil ya que es menos profundo, su ciclo interno es más corto (son del tipo alondra) y en general tienen mayor fragilidad para tolerar el estrés de cualquier tipo. Por todo esto, las personas de edad tienen menor capacidad para adaptarse a un esquema de turno (Reinberg A, 1984).

Duración de los turnos

La generalización que, como casi en todo campo, es mala, aquí cobra una especial importancia dadas las condiciones en que se trabaja o se relaciona el ser humano con la altitud. Mirado a la distancia sería deseable que un trabajador que labora en sistema de turnos no se desincronice, para ello, una vez alcanzado su nivel de adaptación debería mantenerse en este turno, pero el hecho es, de que a pesar de haber logrado un buen nivel de adaptación, la fuerza de las claves diurnas lo hace nuevamente desincronizarse y hace de este método, algo no del todo recomendable. Además, si se agregan otros factores como los familiares y sociales, mantener en forma permanente un individuo en un sistema es malo. Si se usa un sistema prolongado, es decir un sistema no permanente de mantención en turno, también tendremos ventajas, pero igualmente se harán presentes los factores antes mencionados. Por el contrario, un sistema muy corto (2 días, en rotación hacia adelante) nos permitirá no perder el patrón

de vida diurno, evitando la desincronización, aunque teniendo claro que no alcanzaremos nunca la adaptación al sistema de turno.

Pero las cosas en la minería no son tan simples, la lejanía de las zonas urbanas obliga a crear campamentos en faena que mantienen aislado al individuo de su entorno social y familiar. El cuidado en los costos, tampoco permite rotaciones muy cortas, por el problema de movilización y distancia entre los campamentos y las urbes. Entonces, por un lado no es bueno un sistema demasiado prolongado, por motivos familiares y sociales y, por otro, uno extremadamente corto es irreal frente a la situación de lejanía de los campamentos. Por lo tanto, el diseño de cada sistema de turno debe hacerse acorde a las características particulares de la faena.

Al revisar los sistemas de turnos existentes en los campamentos mineros observamos que algunos de ellos no han contemplado ni las más mínimas recomendaciones de trabajo por sistemas de turnos, ejemplo de esto son los turnos que comienzan a las 5 a.m., las rotaciones a los 7 días o sobre los 20 días y hacia atrás, o sea noche-tarde-mañana.

Al estudiar uno de estos sistemas observamos que cuando los individuos alcanzaban un nivel adecuado de adaptación fisiológica, entre el 6º y 7º día, entonces eran cambiados de turno. También vimos como marcadores hormonales de sueño como la prolactina y de vigilia como cortisol, estaban absolutamente desfasados con la actividad de la persona (Santolaya R. y Sandoval M. 1991).

Factores del Sueño.

El sueño es una de las mayores preocupaciones de gran parte de los trabajadores y encargados de prevención. Tanto en USA como en Europa, las encuestas indican que los trabajadores que hacen turnos nocturnos

duermen entre 5 a 7 horas menos por semana que aquellos de trabajo diurno (Knauth P, 1980; Tasto DL., 1978). Las fases más comprometidas en el dormir de día son la II del NREM y el REM (Akerstedt T.,1985), describiéndose en algunos estudios el acortamiento de la latencia del REM. La pérdida de sueño afecta el ánimo y las capacidades del trabajador que hace turno (Knauth P., 1980).

El problema causado por esta desarmonía entre los factores circadianos y el sueño, trae consecuencias en este último que son frecuentemente la causa de la mala adaptación al sistema de turno. En un estudio en el cual se evaluó las características del sueño, en un laboratorio sin ruido y sin luz, en trabajadores con turnos de noche y otros de día, en sus respectivos periodos de sueño, se encontró diferencias en la duración (306 v/s 401 minutos) y en la calidad del sueño, teniendo los primeros una disminución del REM y un aumento en la proporción del sueño de ondas lentas (Walsh JK., 1981).

Uso de Hipnóticos

La delicada labor de trabajadores en la minería actual, hace tener especial cuidado con indicar recomendaciones generales. El nivel de alerta que deben tener la mayor parte de los mineros es alto y un error puede incluso tener consecuencias fatales.

Los hipnóticos se clasifican según su vida media de acción y en este caso los de vida media muy corta son los que se aproximan a solucionar el problema de inducción de sueño y evitan el síntoma de “resaca matinal”, además de no prolongar su efecto hacia el periodo de vigilia.

Se han usado hipnóticos de acción corta en personas con tareas tan delicadas como pilotos de avión de guerra (guerra del Golfo) y en montañistas en altitudes extremas. En estos últimos, el uso del temazepam demostró mejoría en la calidad de sueño, aumentó la estabilidad de la respiración, disminuyendo el número de despertares y el número y profundidad de las desaturaciones. El efecto es más notorio en la primera mitad de la noche cuando el medicamento tiene su mayor acción (Dubowitz G., 1998).

La acción del zolpidem, otro hipnótico de acción corta, fue evaluada en un estudio en altitud simulada a 4000 m, en una cámara hipobárica, en un diseño doble ciego y cruzado con placebo (Beaumont M., 1996); se encontró que el zolpidem mejoraba las características del sueño en altitud, disminuyendo la latencia de sueño (placebo, 22 ± 12 minutos v/s zolpidem, 10 ± 6), aumentando

la duración del sueño de ondas lentas (sueño profundo) (plac., 46 ± 28 v/s zolp., 69 ± 28) y disminuyendo el número de despertares (plac., $7,4 \pm 4,1$ por hora v/s zolp., $2,4 \pm 1$ por hora).

Como recomendación general se debe evitar el uso de drogas en forma crónica, ya sea por su dependencia psicológica y/o física. Sin embargo, el uso, sólo durante un tiempo limitado, en las rotaciones más cortas y siempre supervisado puede traer un balance positivo.

Factores del Hogar (Vida social y familiar)

Una buena vida familiar y social indudablemente ayudará a un trabajador a adaptarse mejor a un sistema de turno, pero una inadecuada, afectará el desempeño y la adaptación de este.

Es necesario hacer una distinción entre los roles de hombres y mujeres que hacen turnos y como afectan estos en forma distinta la adaptación a un sistema de turno. Para una mujer, que debe cumplir el rol de trabajadora, de madre, de dueña de casa y de esposa, la organización intrafamiliar es imprescindible para adaptarse mejor; si la mujer debe llegar a realizar todas las tareas domésticas, verá afectadas las horas de descanso, lo mismo pasará con los otros factores. Para los hombres, los roles: sexual, de padre, esposo y del que dá la protección a la familia también estarán afectados. Esto se expresará con mayor intensidad en su esfera sexual. Los problemas de celos e inseguridades en los matrimonios se verán acrecentados al trabajar por turnos. La comunicación con los

hijos y la colaboración en sus tareas escolares estarán más afectadas en aquellos turnos de tarde, en los cuales los padres sólo ven a sus hijos durmiendo, en este mismo turno también se compromete más el rol social.

La trascendencia de los turnos que ocupan el fin de semana es crucial dado que es este el espacio socialmente respaldado para compartir con la familia y amigos.

Estrategias de Adaptación

Una premisa debe anteceder a los consejos generales :

“No existe un turno ideal”

0. Reconocer que existe un problema
 1. Mejorar la educación de los trabajadores y de quienes están a cargo de ellos.
 2. Diseñar antes de comenzar una faena el turno más adecuado para las características particulares de cada puesto de trabajo de la empresa que lo necesita. Los diseños tardíos pueden hacer incrementar los costos médicos, de reclutamiento, capacitación e irán hacia una pobre moral y aumento del ausentismo que pueden llevar a malos resultados operacionales a una compañía.
 3. Implementar cursos de capacitación en los cuales se eduque respecto de los factores que afectan una buena adaptación al turno, especialmente aquellos relacionados a una buena higiene del sueño y de como manejar las

claves ambientales a favor de la adaptación.

4. Promover la creación de canales de participación tanto para discutir en forma conjunta, incluyendo a la familia, estrategias particulares o grupales, como actividades recreativas que impliquen la participación de quienes enfrentan un desafío común. De este modo disminuimos los factores de aislamiento social y familiar involucrados.

Bibliografía

Textos guías.

- I.- **Kryger M., Roth T., Dement W.** Principles and Practice of Sleep Medicine. Second Edition. 1994. Parte I Sueño normal y parte II Sueño anormal.
- II.- **Ward M., Milledge J. Y West J. High Altitude Medicine and Physiology.** Second Edition. 1995. pp 264 - 284.
- III.- **Heath D., Reid D. High-Altitude Medicine and Pathology.** Capítulo Sueño pp. 346-352. Oxford University Press. 1995

Artículos de revistas.

1. **Akerstedt T :** Adjustment of physiological circadian rhythms and the sleep-wake cycle to shift work. In Folkard S. : Hours of Work - Temporal Factors in Work Scheduling. New York, John Wiley and Sons, 1985, pp 199 - 210.
2. **Anholm DJ:** Operation Everest II: Arterial oxygen saturation and sleep at extreme simulated altitude. Am. Revie of Resp Dis, 145,817, 1992.
3. **Beaumont M:** Effect of zolpidem on sleep and ventilatory patterns at simulated altitude of 4000 meters- am J Resp Crit Care Med, 1996 Jun, 153:6 Pt 1, 1864-9
4. **Berssenbrugge AJ.** Mechanisms of hypoxia-induced periodic breathing during sleep in humans. J Physiol London, 343, 507-24, 1983.

5. **Coote JH, Stone BH and Tsang G:** Sleep of Andean High Altitude Natives. *European Journal of Applied Physiology*, 64, 178.
6. **Dubowitz G.:** Effect of temazepam on oxygen saturation and sleep quality at high altitude: randomised placebo controlled crossover trial. *BJM*, 1998 Feb, 316:7131, 587-9.
7. **Eichenberger U:** Nocturnal periodic breathing and development of acute high altitude illness. *Am J Resp Crit Care Med*, 1996 Dec, 154:6 Pt 1, 1748-54
8. **Hackett PH, Reeves Jt:** Control of breathing in Sherpas at Low and High Altitude. *J Appl Physiol* 49:374-379,1980
9. **Hackett PH, Roach R, Harrison GL.** Respiratory stimulants and sleep periodic breathing at high altitude. *Am Rev Respir Dis* 135, 896-8. 1987.
10. **Karliner J., Sarnquist F, Graber D.** The electrocardiogram at extreme altitude : experience on Mt Everest. *Am Heart J*, 109, 505-13. 1985.
11. **Knauth P:** Duration of sleep depending on the type of shift work. *Int Arch Occup Environ Health* 46:167-177,1980
12. **Khoo MC:** Factors inducing periodic breathing in humans: a general model. *J Appl Physiol*, 53, 644. 1982.
13. **Khoo MC, Anholm JD.** Dynamics of periodic breathing and arousal during sleep at extreme altitude. *Respi Physiol*, 1996 Jan, 103 : 1, 33-43.
14. **Knutsson A, Akerstedt T et Al.** Increased Risk of Ischaemic heart disease in shift workers. *Lancet* 2: 89-91, 1986.
15. **Koziej M, Mankowski M.** Quality of sleep and Periodic Breathing during sleep in healthy persons at a height of 3200 meters. *Pneumonol Alergol Pol*, 1996, 64: 9-10,651-7

16. **Kryger M.:** Impaired oxygenation during sleep in excessive polycythemia of High Altitude: Improvement with respiratory stimulation. *Sleep* 1: 3 - 17, 1978.
17. **Lahiri S.** Dependence of High Altitude sleep apnea on ventilatory sensitivity to hypoxia. *Resp Physiol* 52: 281-301, 1983
18. **Malconian M.** The sleep electrocardiogram at Extreme Altitudes (Operation Everest II). *The American J of Cardiology*. Vol 65 1014-20.1990.
19. **Masuyama S. :** Periodic brethink at high altitud and ventilatory responses to O₂ and CO₂. *Jpn J. Physiol* 39: 523-35,1989 .
20. **Masuyama S. :** Heart rate depression during sleep apnea depends on hypoxie chemosensitivity. *Am Rev. Respir Dis* 141: 39-42,1990.
21. **Mizuno K.** Sleep and respiration under Acute Hypobaric Hypoxia. *Japanese Journal of Physiology*, 43, 161-175,1993.
22. **Monk Timothy H.:** Memory based performance measures in studies of shift work. *Ergonomics* 21:819-826, 1978.
23. **Monk TH. Shift Work.** Kryger M., Roth T., Dement W. Priciples and Practice of Sleep Medicine. Second Edition.1994.
24. **Netzer N.** Sleep and respiration at an altitude of 6400m (Aconcagua, Argentina). *Pneumologie*, 1997 Aug, 51 Suppl 3: 729-35
25. **Nicholson AN, Smith PA.** Altitude insomnia:studies during an expedition to the Himalayas. *Sleep* 1988 Aug ; 11(4): 354 - 361.
26. **Pappenheimer, JR.** Sleep and respiration of rats during hypoxia. *J. Physiol London*. 266, 191 - 207.1977.
27. **Pappenheimer, JR.** Hypoxic Insomnia : Effects of carbon monoxide and acclimatization. *J. Appli Physiol*. 57, 1696 - 1703. 1984.
28. **Plywaczewski R.:** Quality of sleep and periodic breathing during sleep in healthy men at 3700 m. *The 3rd World Congress on Mountain*

Medicine and High Altitude Physiology and The 18th Japanese Symposium on Mountain Medicine, Mayo 1998.

29. **Reinberg A:** Desynchronization of the oral temperature circadian rhythm and intolerance to shift work. *Nature* 308:272-274, 1984
30. **Reite M. Jackson D.** Sleep Physiology at high altitude. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38: 463-471. 1975.
31. **Reite M. Jackson D.** Sleep Physiology at high altitude. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38: 463-471. 1975.
32. **Santibañez I.:** Habitat a nivel del mar y trabajo a gran altitud : variaciones del sueño. 5° Congreso de la Sociedad Latinoamericana para el Estudio del Sueño. Octubre de 1994-Chile.
33. **Santolaya R. y Sandoval M. 1992.** Estudio Biomédico de Choferes de Extracción. Centro de Investigación Ecobiológicas y Médicas de Altura. Informe Técnico 1991.
34. **Santolaya R. y Sandoval M. 1992.** Gases arteriales y equilibrio ácido-base en residentes permanentes sanos, a distintos niveles de altura. *Acta Andina* Vol. I, N° I 1992.
34. **Schifferli F.:** Prevalencia de trastornos del sueño en adultos que realizan trabajos nocturnos. Quinto Congreso de la Sociedad Latinoamericana para el Estudio del Sueño. Octubre de 1994-Chile.
35. **Schoene, RB:** Relationship of hypoxic ventilatory response to exercise performance on Mount Everest. *J Appl Physiol*, 56, 1478. 1984
36. **Sutton JR.** Effects of Acetazolamide on Hypoxemia during sleep at high altitude. *N Engl J Med* 301:1329 - 1331, 1979
37. **Tasto DL:** Health Consequences of Shiftwork. Project URU-4426, Technical Report Stanford. C.A. Stanford Research Institute, 1978
38. **Turek Fred.** Circadian principles and Design of rotating Shift Work Schedules. *Am. J. Physiol.* 251 (Regulatory Integrative Comp. Physiol.20):

R636-R638, 1986. (Special Communications).

39. **Vivaldi E. Ugarte S:** Ritmo diario de los accidentes del tránsito en Chile. 5° Congreso de la Sociedad Latinoamericana para el Estudio del Sueño. 1994.
40. **Waggener, TB (1984).** Strength and cycle time of high altitude ventilatory patterns in unacclimatized humans. *J of appl Physiol*, 56, 576.
41. **Walsh JK:** The EEG sleep of night and rotating shift workers. In Johnson LC: *The Twenty-four hour workday: Proceedings of a Symposium on Variations in Work-Sleep Schedules.* Cincinnati, OH, Department of Health and Human Services (NIOSH). 1981, pp 451 - 465.
42. **Weil JV:** Sleep and Breathing at High Altitude. In *sleep Syndromes.* New York, Alan R. Liss, 1978. pp 119-136.
43. **Weil JV.** Acquired Attenuation of chemoreceptor function in chronically hypoxic man at high altitude. *J Clin Invest* 50 : 186-194,1971.
44. **West J.** Nocturnal periodic breathing at altitudes of 6300 m and 8050 m. *J Appl Physiology*, 61,280.1986.



Ergonomía

Dr. Ernesto Cárcamo Solís

Magíster en Ergonomía

Miembro de la Sociedad Americana de Ergonomía (HFES)

Jefe Depto. Ergonomía, ACHS

Ergonomía

Dr. Ernesto Cárcamo Solís

Magíster en Ergonomía

Miembro de la Sociedad Americana de Ergonomía (HFES)

Jefe Depto. Ergonomía, ACHS

Introducción

Probablemente, el efecto más inmediato de la hipoxia en las funciones del cuerpo, sea el deterioro de la visión nocturna. La cantidad de luz requerida por un aviador para visualizar sus alrededores, debe incrementarse aproximadamente en un 23% sobre lo normal a 1500 m y en 59% a 3000 m y en 140% a 4800 m. Por lo tanto, ante leves reducciones en la saturación de oxígeno de la sangre arterial, se produce depresión de la función de los bastones de la retina¹.

El hecho fisiológico arriba descrito, sumado a múltiples cambios fisiológicos, conocidos y desconocidos por la fisiología humana, conducen a pensar que los límites humanos cambian significativamente cuando los trabajadores desempeñan actividades en altitud.

Las condiciones diferenciales de trabajo en la altitud, exigen trabajos adaptados a los cambios ocurridos en las personas. La tecnología científica especializada en diseñar condiciones de trabajo adaptados a las funciones humanas se denomina **ergonomía**.

En este capítulo se presentan las bases conceptuales y metodológicas de la ergonomía, en su visión: microergonómica.

Asimismo, se plantean principios de ergonomía que aplicados a las condiciones de trabajo en altitud, presentarán puestos de trabajo adaptados a los cambios fisiológicos que experimentan los trabajadores.

1. El Método Ergonómico

1.1 - Antecedentes

La ergonomía industrial es una especialidad de la ergonomía. Esta nace en 1949 en Inglaterra. Paralelamente, en otros países europeos como Francia, Alemania, Suecia y la ex Unión Soviética, se identifican esfuerzos similares.

En Estados Unidos de Norteamérica, se origina el mismo año con el nombre de Factores Humanos, aunque la designación más ampliamente difundida es la de Ergonomía, ya aceptada formalmente por los norteamericanos. Con este término se la identifica en Chile.

Antecedentes en Chile

Desde la década de los sesenta se cuenta en Chile con profesionales del mundo científico, especialmente del área de la salud, interesados por los temas ergonómicos.

Uno de los protagonistas del surgimiento de la ergonomía es el Dr. Hugo Donoso Puelma, fisiólogo de reconocimiento mundial, que junto con el Dr. Hernán Oyanguren y el profesor sueco Nils Lündgren realizaron las primeras experiencias de investigación en el tema, en el marco del Instituto de Higiene de Trabajo². Los informes de estas investigaciones, por su calidad metodológica, han sido publicados en diversas revistas científicas nacionales e internacionales como «Ergonomics»³, publicación oficial de la Sociedad Internacional de Ergonomía.

Antecedentes en otros países

Inglaterra

La observación del esfuerzo y del estrés que representaban las batallas y la complejidad técnica de los nuevos equipos de guerra, generó la necesidad de adaptar el trabajo al hombre, esto es, diseñar un equipo en función de la capacidad del individuo.

Con el advenimiento de la Segunda Guerra Mundial puede considerarse que en el mundo occidental surge la ergonomía como disciplina ya formada el 12 de julio de 1949, reconociéndose al psicólogo inglés, Kenneth F. H. Murrell como su fundador. En esta fecha se conformó un grupo interdisciplinario interesado en los problemas laborales humanos. El 16 de febrero de 1950 se adoptó el término *Ergonomía*, dando lugar a su acuñación definitiva. Entre 1963 y 1964 se formula en Inglaterra la tesis del enfoque sistémico en la Ergonomía, cuyo máximo representante fue W. T. Singleton.

Por otra parte, en 1949 se funda la *Ergonomics Research Society* hoy llamada simplemente *Ergonomics Society*

Estados Unidos

En 1938, en la Bell Telephone Laboratories se creó un laboratorio para el estudio de los factores humanos. En 1957, surgió la *Human Factors Society*, actual Human Factors and Ergonomics Society (HFES)

La Ergonomía se empieza a utilizar con éxito en los problemas laborales industriales, se generan comités de Ergonomía en empresas, se aplica a la prevención del error humano y al diseño de interfases humano-máquina de sistemas de computación.

Japón

En 1921, K. Tanaka publica su libro, Ingeniería Humana. En 1964 se funda la *Sociedad Ergonómica de Investigación Científica Japonesa*.

En el ámbito internacional, en 1961, se funda la *International Ergonomics Association (IEA)*, con más de 30 países miembros. Por su parte, como disciplina independiente en los países socialistas, la ergonomía empezó a desarrollarse en los años cincuenta con base en la mecanización y automatización de la producción.

1.2 - Concepto y definición de Ergonomía

¿ Qué estudia la Ergonomía?

La ergonomía es una ciencia que estudia la interacción entre las mujeres y hombres con su trabajo.

La ergonomía es el estudio de las habilidades y características humanas, que afectan el diseño de los equipos, sistemas y puestos de trabajo⁴.

Todo sistema productivo está compuesto por todos o algunos de los siguientes componentes: el “hardware” (aspectos físicos), el “software” (aspectos no físicos), el ambiente físico y la organización (Clark y Corlett op cit. 1984).

El hardware se refiere al ambiente, al espacio, las máquinas y herramientas. Los elementos conceptuales o software del trabajo están representados por las formas de hacer el trabajo, la organización, los sistemas de trabajo, los turnos; etcétera.

La interacción mujer/hombre y trabajo se da en un contexto ambiental físico y social. El ambiente físico está definido por los mismos factores estudiados por la higiene industrial. El ambiente social es del dominio de las Ciencias Sociales.

En la tabla 1 se enlistan los componentes de un sistema productivo, según Clark y Corlett (1984).

La interrelación M/H - Trabajo se encuentra en evolución, cambia continuamente. El desarrollo de la interrelación se representa conceptualmente por la variable Tiempo. Los cambios ocurren en el tiempo e influyen en la interacción M/H-Trabajo. Las personas evolucionan, sufren modificaciones; la tecnología para trabajar cambia, es más automatizada, es de supervisión, es cada vez menos de tipo físico. Los modelos organizacionales se han transformado profundamente desde principios del siglo XX hasta el fin del milenio.

Tabla 1. Componentes de un Sistema Productivo

Componente	Áreas de diseño	Consideraciones, Restricciones
Hardware	Diseño y distribución de componentes	Procesos, equipos
Operadores Humanos	Características físicas, habilidades, etc.	Tamaños corporales Fuerza, capacidad de trabajo Postura, Fatiga y Resistencia
	Percepción y procesamiento de información	Sentidos (visión, audición, etc.) Atención Memoria, etc.
	Características individuales y sociales	Edad, sexo, antecedentes, raza destrezas, entrenamiento, motivación, satisfacción en el trabajo e interés, aburrimiento, actitudes, etc.
Software	Operación "libre de errores"	Procedimientos estandarizados de operación, instrucciones, manuales, símbolos, etc.
Ambiente Físico	Desempeño seguro	Temperatura, ruido, iluminación, vibración atmósfera y ventilación, etc.
Organización	Organización del personal	Esquemas trabajo - pausa, ritmo, ciclo de tiempo, trabajo en turnos, contenido del trabajo, interés, satisfacción, responsabilidad, interacción social, etc.

Tomado de Clark, T.S.; Corlett, E.N. op. cit. 1984

El inicio del 2000 augura cambios más profundos y acelerados en los sistemas productivos. La ergonomía debe estar atenta a las nuevas formas de trabajar y sus efectos en las personas. Dentro de estos cambios se encuentra el que el ser humano será capaz de vivir y trabajar en ambientes más y más adversos como el fondo oceánico, los polos, el desierto y el espacio. El ambiente extremo más próximo a nuestros días es el trabajo en grandes altitudes.

¿Cómo actúa la Ergonomía?

Es un proceso unidireccional, que adapta el trabajo al hombre o mujer que trabajan.

- La estrategia de adaptación es sistemática y sistémica
- Debe responder a las exigencias y limitaciones humanas
- Debe adaptarse al sistema de trabajo no a un componente particular aislado.

¿Qué objetivos tiene la Ergonomía?

La ergonomía es una herramienta multidisciplinaria y flexible, que está al servicio de variadas profesiones. Dependiendo de las condiciones y circunstancias en que se aplique, los principios ergonómicos serán encauzados con el énfasis deseado. Para el estudioso de este texto, el objetivo de la ergonomía es el bienestar humano en el trabajo. Este objetivo lo comparte con diversas disciplinas de la salud ocupacional como la medicina del trabajo, la higiene y seguridad industrial, la higiene ambiental, entre otras.

La ergonomía debe aplicarse mediante la adaptación del trabajo a las personas, para prevenir accidentes y enfermedades de trabajo, promover la salud y alcanzar el mejor grado de bienestar humano y productivo en el trabajo.

Es decir, la ergonomía busca que los trabajos sean:

- Más seguros,
- Inócuos,
- Fáciles de realizar,
- Menos desgastantes,
- Con menos errores.

El resultado de la interacción mujer/hombre-trabajo con calidad ergonómica, es un desempeño humano:

- Satisfactorio
- Motivado
- Cómodo
- Productivo
- De calidad
- Menos costoso
- Más competitivo.

El Término Ergonomía

El término *Ergonomía* fue propuesto por el naturalista polaco Woitej Yastembowski en 1857 en su obra “*Ensayos de ergonomía o ciencia del trabajo*”, basado en las leyes objetivas de la ciencia sobre la naturaleza, en el cual se proponía construir un modelo de la actividad laboral humana.

En EE.UU. se le conoce como *Human Engineering* (Ingeniería Humana), *Human Factors* (Factores Humanos), etc. En Europa se le conoce como *Ergonomics* (Ergonomía), Antropotécnica, etc.

Sin duda, más que el término, importa lo que pretende la Ergonomía. Se trata de una actitud hacia los problemas del trabajo.

Ergonomía para el Presidente de la Human Factors and Ergonomics Society (EUA)⁵

La forma más clara de definir una disciplina es por su tecnología única. La tecnología de los factores humanos/ergonomía es la tecnología de la interfaz* humano - trabajo. La ergonomía puede definirse como ciencia, como práctica y como tecnología.

La Ergonomía como Ciencia

Como ciencia, estudia las capacidades y límites humanos, así como otras características, con el propósito de desarrollar la tecnología de la interfaz humano-sistema.

La Ergonomía como Práctica

Como práctica, es el conjunto de aplicaciones de la tecnología de la interfaz humano-sistema, para el análisis, el diseño, la evaluación, la estandarización y el control de los sistemas. Es esta tecnología la que claramente la define como disciplina única, inconfundible. Identifica qué es, qué hace y qué ofrece para el mejoramiento de la sociedad.

La Ergonomía como Tecnología

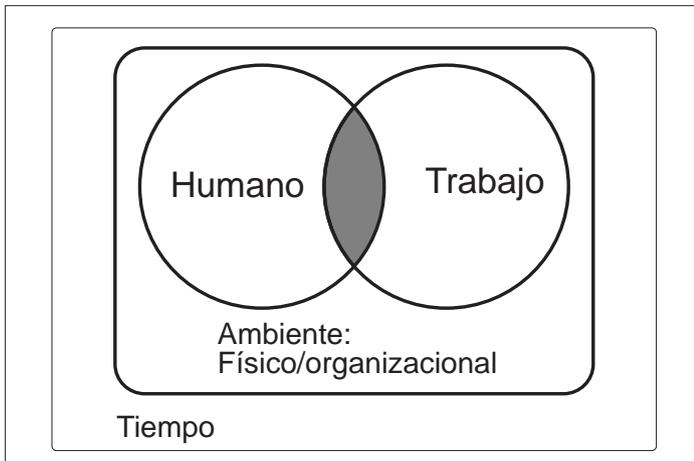
La tecnología de la interfaz humano-trabajo se interesa por las interacciones entre los humanos y otros componentes del sistema, incluyendo "hardware", "software", ambientes, trabajos, estructuras y procesos organizacionales. Como otras tecnologías, incluye especificaciones, pautas, métodos y herramientas. El uso de la tecnología de esta disciplina, tiene el propósito de mejorar la calidad de vida, incluyendo salud, seguridad, comodidad, "usabilidad" y productividad.

Modelo Conceptual del Sistema Humano-Trabajo

Al conjunto formado por todos los componentes presentes en la interacción entre el hombre y su trabajo, se le denomina **sistema Humano-Trabajo (H-T)**. La Ergonomía enfoca su atención en el análisis global de este sistema.

El esquema que se presenta a continuación es una representación gráfica del sistema humano-trabajo. En él se distinguen los siguientes componentes: el **humano**, el **trabajo**, el **ambiente** y el **tiempo**.

Figura Nº 1
Modelo Conceptual de la Ergonomía



Una descripción de los componentes de este sistema se presenta a continuación.

1. Humano

Trabajadora o trabajador en interacción con los **componentes materiales** y **conceptuales** del trabajo.

2. Trabajo

Sistema de componentes materiales (físicos) y procedimientos operativos y organizacionales (conceptuales) con los que interactúa un ser humano (o grupos humanos) al realizar su labor productiva.

3. Ambiente

3.1 Ambiente Físico (Hardware del trabajo): Sistema (conjunto) de elementos físicos, concretos (herramientas, equipos, maquinaria, materiales, etc) para desempeñar un trabajo. También se incluyen los factores ambientales que determinan las variables térmicas, de iluminación, espacio, acústicas y de calidad del aire.

3.2 Ambiente Organizacional (Software del trabajo): Conjunto de normas, procedimientos, jerarquía, valores y costumbres que determinan las características del proceso productivo. Se incluyen en este concepto los rasgos de la **cultura** de una organización.

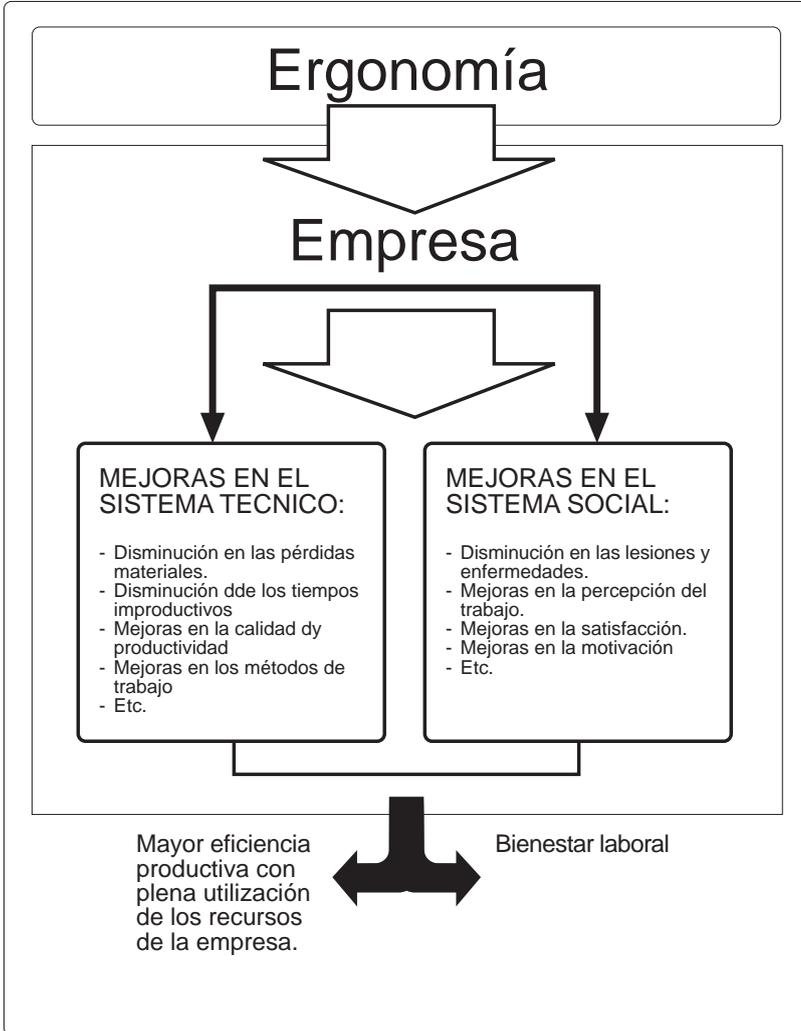
4. Tiempo

Variable que determina el espacio relativo en el que se verifica el cambio constante de la interacción H-T. El proceso de cambio obedece a la evolución de las personas y de la tecnología a lo largo del tiempo.

Efectos de la Aplicación de la Ergonomía

La Ergonomía, como disciplina que aborda globalmente el estudio de los procesos de trabajo, tiene una doble incidencia en el quehacer de la empresa, por un lado mejora su sistema técnico y por otro, su sistema social. La Figura N°2, esquematiza lo planteado.

Figura Nº 2
Modelo Conceptual de la Ergonomía



Principios Ergonómicos Aplicados al Trabajo en Altitud Geográfica:

1. Ambiente Visual

Considerando que el fenómeno más temprano que ocurre en personas expuestas a ambientes con hipoxia es el deterioro en la función visual, especialmente de los bastones, la ergonomía propone algunos principios para asegurar que la visión alterada, no induzca errores en el desempeño humano.

El Concepto de Visibilidad

La *visibilidad* es la cualidad del ojo humano de ver nítidamente un objeto. La visibilidad no puede evaluarse instrumentalmente y siempre el humano está presente en su determinación. Algunas de las variables que influyen sobre la visibilidad son: contraste, flujo luminoso (luminancia), tamaño del objeto y distancia del objeto, principalmente.

Una de las condiciones ambientales que frecuentemente se encuentra en faenas a gran altitud es el *brillo*. El brillo se produce por un exceso de luminosidad en el campo visual, que es suficientemente superior a la que los ojos están adaptados, y produce malestar, incomodidad, pérdida de la capacidad visual y de la visibilidad.

Existen 2 tipos de brillos: el *brillo incómodo* y el *brillo discapacitante*. El brillo incómodo es una sensación de malestar o dolor causado por la distribución elevada o heterogénea de brillantez en el campo visual. El mecanismo fisiológico por el que el brillo causa incomodidad no está claramente descrito, pero se cree que se relaciona con la contracción súbita de la pupila, expuesta a fuentes brillantes. Se han planteado 3 factores que participan en la generación del brillo incómodo: escasa luminancia del fondo, tamaño elevado de la fuente brillantez y menor ángulo en el campo visual.

Algunos principios que deben ser considerados son los siguientes:

- Diseño de indicadores (displays): luminosidad, color, contraste, funcionamiento adecuado
- Diseño de letreros informativos en la ruta de vehículos de motor y maquinaria pesada
- Iluminación ambiental y específica de la tarea
- Colores y contornos
- Color de las paredes, techos y pisos
- Calidad de las luminarias

2. Ambiente Térmico

La exposición al frío resulta de la mayor relevancia práctica, dadas las condiciones de exposición a temperaturas extremadamente bajas en faenas a gran altitud.

Existen dos reacciones fisiológicas principales frente al frío: vasoconstricción y temblor. La primera contribuye a disminuir la pérdida de calor y la segunda aumenta la producción de éste, con la finalidad de mantener constante la temperatura interna del cuerpo en ambientes fríos.

La **vasoconstricción** ocurre inicialmente en la piel y las extremidades. La circulación desaparece virtualmente de estas regiones anatómicas. La capacidad aislante de la piel se incrementa 6 veces al eliminar el flujo sanguíneo a través de ella. Por esta razón, la temperatura de los dedos y los orjeos disminuye rápidamente a los niveles de la temperatura del aire, ocasionando lesiones locales por frío como la 'quemadura por frío' (frostbite). Como resultado, el volumen circulatorio en los órganos internos aumenta y particularmente el riñón filtra más sangre y produce más orina.

El **temblor** es un mecanismo complementario a la vasoconstricción, para mantener la temperatura central. Tiritar consiste en la activación sincrónica de todos los grupos musculares: los músculos antagonistas se contraen unos contra otros. La actividad muscular incrementa la producción de calor metabólico entre 2 a 4 veces respecto al equilibrio térmico en reposo. Sin

embargo, tiritar nunca logrará calentar el cuerpo, sólo puede detener la disminución de la temperatura.

Mientras mejor sea la condición física de los trabajadores, será más eficiente la producción de calor por temblor, y la persona será capaz de mantener el reflejo de tiritar por períodos prolongados, sin fatigarse. Una buena condición física puede significar la diferencia para sobrevivir ante condiciones severas de frío.

Aclimatación al frío

Es difícil demostrar la adaptación fisiológica definitiva al frío en los humanos. Existe alguna evidencia que las personas expuestas en forma repetida al frío pueden incrementar el metabolismo sin temblar. Existe además alguna evidencia de aclimatación local al frío, como en el caso de los fileteadores de pescado quienes habitualmente tienen las manos sumergidas en agua fría. En estos trabajadores se ha observado incremento del flujo circulatorio en las manos, de modo que las conservan calientes y son más resistentes al adormecimiento por frío.

Efectos del frío en el desempeño laboral

El **trabajo físico** se encuentra deteriorado por el frío. La reducción de la temperatura central y muscular disminuye la fuerza y resistencia del músculo. Existen al menos dos factores que explican el deterioro de la acción muscular: en primer término, la caída de la temperatura central reduce el metabolismo muscular; en segundo lugar el frío reduce la velocidad de conducción de los nervios motores periféricos.

La **sensibilidad táctil** se relaciona a la temperatura de la piel de los dedos. En condiciones severas de frío, una persona puede ser incapaz de determinar por tacto la posición de la cabeza de un tornillo, sin auxiliarse con la visión. La reducción del tacto es la que dificulta el desarrollo de tareas de manipulación fina.

La **destreza manual** se encuentra indudablemente alterada por el frío, en parte por el deterioro de la sensibilidad táctil. Se ha comprobado que la destreza manual se deteriora más al reducir paulatinamente la temperatura de las manos. Esta observación indica que el frío que alcanza tejidos profundos es el responsable de este cambio. En la práctica se considera que temperaturas por debajo de 13 a 18 °C serían los límites inferiores para esta alteración.

En temperaturas ambientales entre 4 y 13 °C se ha observado con frecuencia una marcada pérdida de la motivación y aumento de la apatía, producto, al parecer, de la reducción en el desempeño.

Existe evidencia de deterioro del **tiempo de reacción selectivo**. Lo que típicamente se ha encontrado es que el frío aumenta el número de errores en una tarea, pero disminuye el tiempo de reacción en los intentos en los que se cometen errores. El tiempo de reacción en los intentos sin errores no se ve afectado. Una interpretación de lo anterior es que se pierde la habilidad de inhibir las respuestas motoras erróneas, siendo más evidente en tareas que exigen respuesta precisas más rápidas.

El efecto del frío en la **actividad mental** tiene argumentos ambiguos. Mientras algunos investigadores no han demostrado cambios, otros sugieren que el frío puede actuar como un distractor de algún tipo de desempeño mental.

Para controlar la incomodidad y los efectos en la salud en los trabajadores expuestos al frío, la ergonomía promueve los siguientes principios generales:

- Ambientes de trabajo cerrados, con temperatura entre 18 a 21°C; humedad relativa alrededor del 50% y velocidad del aire no superior a 11 m/seg. Tanto en instalaciones para oficinas, talleres u otras, como en cabinas de vehículos de motor y maquinaria pesada.

- Ambientes a la intemperie, en los que no es posible controlar los factores de intercambio calórico entre el cuerpo del trabajador y su entorno, se puede proporcionar un microclima individual mediante vestimentas apropiadas, uso de guantes y calentadores adicionales, bebidas y comidas calientes.
- Actividad Física y acondicionamiento muscular y ventilatorio a fin de mejorar la resistencia a ambientes fríos, especialmente en condiciones de baja presión atmosférica y concentración de oxígeno.

- * Según la norma ISO 9241, la *usabilidad* de un producto es la magnitud con la que un producto puede ser usado por usuarios especificados, para alcanzar las metas con efectividad, eficiencia y satisfacción en un contexto de uso determinado. (THOMAS, B. *Quick & Dirty Usability tests*, en *USABILITY EVALUATION IN INDUSTRY*. Taylor & Francis. London. 1996).
- * INTERFAZ: término castellanizado de “interface” cuyo contenido semántico es el que se utiliza en este texto para describir la interacción M/H - T.

Bibliografía

1. GUYTON, A. C. *Textbook of Medical Physiology*. Saed. Saunders. Philadelphia.
2. APUD, E. et al. *Estudio de la Industria "Fanaloza"*. **Bol. Hig. Epid.** 10: 1, 1972.
3. DONOSO, H.; APUD, E.; LUNDGREN, N.P.V. *Section 2. Fatigue Assessment in Relation to Industrial Conditions. Direct Estimation of Circulatory Fatigue using a Bicycle Ergometer*. **Ergonomics**, 1971, vol., 14, Nº 1, 53 - 60.
4. CLARK, T.S.; CORLETT, E.N. *The Ergonomics of Workplaces and Machines. A Design Manual*. Taylor & Francis. London. 1984. pp. 2
5. HENDRICK, H. *Good Ergonomics is Good Economics*. **Ergonomics in design**. Abril 1997. Vol., 5, Nº 2, supl. 1 - 15.
6. SANDERS, M. MECORMICK, E. *Human Factors in Engineering and Design*. McGraw Hill. 7ª ed. Nueva York. 1992.



Enfermedad Aguda de Montaña (EAM)

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

Enfermedad Aguda de Montaña (EAM)

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

En Chile, la Enfermedad Aguda de Montaña (EAM), es frecuentemente vista en turistas que acuden en viajes relámpagos al altiplano, alcanzando en 2 a 3 horas una altitud superior a los 4.000 metros. Estos viajeros, normalmente desinformados o incrédulos de las reacciones que puede provocar la hipoxia, realizan actividad física intensa, corriendo para tomar fotografías o ver parte de la fauna del lugar, lo que desencadena la expresión, en forma más acelerada, de la EAM. Otro grupo poblacional en el cual se observa esta patología, son los conscriptos de los regimientos ubicados en altitud, como los que se encuentran en Putre, Pacollo y Chuquicamata, y en las campañas que realizan en el altiplano, estos y otros grupos de militares de nivel del mar, como los que se encuentran en Arica, Iquique y Antofagasta. Todas estas personas acuden en forma esporádica a altitud, y por ende, su experiencia aunque muy desagradable, es anecdótica. Para otros, trabajadores de faenas mineras en altitud, el sufrir o ser susceptible de desarrollar la EAM, los hace padecer crónicamente de malestares, que aunque los soportan, deterioran su calidad de vida laboral.

En el Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud (CETHA), realizamos periódicamente encuestas sobre EAM, como parte de un programa de investigación, tanto en lugares turísticos como en faenas mineras. Estas encuestas, deben ser efectuadas sin identificar por escrito al trabajador, dado que existe desconfianza en dar el nombre por la connotación laboral, que puede llevar a perder la fuente laboral.

La EAM fué conocida en el área andina por los pueblos nativos de altitud y por los conquistadores y ha recibido los nombres de “puna” (en Bolivia), “soroche” (en Perú) o simplemente Mal de Altura. En otras regiones, fuera del área andina, como Nepal se conoce como “Dam” o “Damgiri” que significa crisis de respiración ó como “Dugri”(veneno de las montañas), los Mongoles la llamaban “yas” y en sus invasiones se conocieron otros nombres para esta enfermedad en el Asia Central como

“tunk”, “bis-ka-hawa”(utilizada por hindúes en los Himalaya). En países de habla inglesa es denominada “Acute Mountain Sickness”.

En nuestro continente fue descrita por el padre jesuita Joshep de Acosta en su libro “La Historia Natural y Moral de las Indias del Este y Oeste”, publicado en 1590. Sus signos y síntomas son relatados también en los escritos de la guerra del pacífico contra la Confederación Perú-Boliviana (1879), en las incursiones de las tropas chilenas en la sierra peruana y en el altiplano de la Región de Tarapacá y Antofagasta. Sin embargo, la primera descripción detallada de esta enfermedad y en la cual se hace una relación con altitud, es realizada por un médico inglés, el Dr. Thomas H. Ravenhill en 1913, motivada por sus observaciones como médico de una compañía minera en el sector de la primera Región de Chile. Esta descripción, es particularmente interesante debido a que fue realizada en grupos de personas que accedían a gran altitud en forma aguda, transportadas por ferrocarril sobre los 4.000 m de altitud. El hecho de que estas personas no realizaran esfuerzo físico, tuvieran escasas horas de exposición y no presentaran otros factores distractores para la observación e interpretación, como aislamiento prolongado, falta de alimentos o frío extremo, permitió atribuir los síntomas y signos a la altitud.

La EAM tiene como causa fundamental la menor disponibilidad de moléculas de oxígeno en la atmósfera, lo que sucede en altitud al disminuir la presión barométrica (hipobaría). Como consecuencia de esta disminución, el oxígeno en sangre y tejidos también disminuye, lo que se traduce, a nivel celular, en enlentecimiento de las bombas oxígeno-dependientes, en desequilibrios electrofíticos que llevan a alteraciones de la composición corporal de agua con diversos grados de edema, sea este pulmonar, cerebral y/o intersticial global en el cuerpo (Hansen, 1970; Hackett, 1981). Este aumento en el agua intersticial conduce a aumentar la distancia entre capilar y célula, por lo que el déficit de oxígeno se ve agravado. Se agrega a lo anterior, las desigualdades de irrigación y presión de las arterias como consecuencia de la hipoxia, por ejemplo a nivel pulmonar, encontramos aumento de la presión de la arteria pulmonar y redistribución de flujo desigual. Esto lleva a un mayor estrés de la pared de los capilares a través de la pérdida de continuidad del epitelio vía separación de las uniones intercelulares, lo cual es amplificado por fenómenos inflamatorios y de hipoxia-reperfusión que agravan el estado del individuo.

Existe, en la hipertensión pulmonar secundaria a hipoxia una disminución de los niveles de óxido nítrico. La administración de óxido nítrico permite la disminución de la presión de la arteria pulmonar elevada por hipoxia. Su uso, ha sido efectivo en Edema Pulmonar de Altitud y es también usado como tratamiento frente a Distrés Respiratorio para disminuir la resistencia pulmonar.

La hipoxia produce estimulación de los quimiorreceptores (carotídeos, aórticos y directamente a nivel central), estos informan al centro respiratorio, el cual vía estimulación de músculos respiratorios aumenta la ventilación pulmonar. Este aumento de la ventilación, eleva la presión de O_2 y la saturación de este gas en sangre, pero a su vez aumenta el barrido de CO_2 . La pérdida del CO_2 lleva a una disminución de la concentración de H^+ , osea, un aumento del pH de origen respiratorio → alcalosis respiratoria. Esta nueva situación, comienza a ser compensada por el riñón, pero la velocidad de esta compensación es baja, por lo que esta vía de compensación requiere de mayor tiempo para lograr equilibrar nuevamente el pH sanguíneo.

La hiperventilación, recién comentada, lleva a aumento de la pérdida de agua, la cual es mayor a lo previsto, por la sola ventilación.

La baja humedad relativa del aire, sobre todo en altitud en el norte de Chile, incrementa la pérdida de agua.

Factores Participantes en la EAM.

En la presentación de la enfermedad aguda de montaña influyen múltiples factores, los que pueden llevar a un individuo a no estar en las mejores condiciones para exponerse a altitud. Algunos de estos factores son:

- *velocidad de ascenso*, relación directa, a mayor velocidad mayor EAM.
- *altitud alcanzada*, a mayor altitud mayor EAM
- *hidratación*, relación inversa, a menor hidratación mayor EAM
- *condición física y nivel de esfuerzo*. La preparación física es necesaria para poder ejecutar esfuerzos que provoquen menor exigencia a nuestro sistema cardiorespiratorio. A mayor esfuerzo, mayor EAM.

- *enfermedades concomitantes*. Las enfermedades de la vía respiratoria disminuyen la función pulmonar. Los estados febriles disminuyen todas nuestras capacidades.
- *descanso previo inadecuado*. Se debe estar en muy buenas condiciones para el ascenso y eso implica tener un descanso adecuado, y
- el más relevante de todos la "*Susceptibilidad Individual*". A aparentes iguales condiciones, la respuesta de dos individuos puede ser muy distinta, dada la tolerancia o susceptibilidad que posea cada uno.

Clasificación de la EAM

Con fines prácticos la EAM se ha dividido en :

- a) Enfermedad Aguda de Montaña Simple
- b) Edema Pulmonar Agudo de Altitud
- c) Edema Cerebral Agudo de Altitud

Periodo "Blanco"

Los síntomas de la EAM se presentan de acuerdo a la intensidad de la hipoxia y a la velocidad de instalación de esta. Habitualmente, se requiere de un tiempo variable para que el organismo reaccione. Este tiempo, es conocido como periodo "blanco" y su duración promedio es de 6 a 12 horas, durante estas, el trabajador está libre de síntomas.

Existen casos extremos en la duración del periodo blanco, como la presentación de la EAM luego de 96 horas. Pero, se observa también, que algunas personas tienen una sensibilidad al medio ambiente de altitud mayor, y su periodo blanco, es mínimo. Con relación a este último punto, es necesario hacer un alcance, la experiencia relatada está recopilada en montañistas que acceden a altitud en forma más pausada y tienen tiempos de aclimatación más largos; en trabajadores o en visitantes de altitud, la exposición puede ser muy violenta como es el caso de vuelos desde la ciudad de Arica (nivel del mar) por avión a La Paz (4100m) en 30 minutos, en este caso el periodo blanco, una vez abiertas las puertas del avión, es de sólo minutos. Extremo

es el caso de aviadores en los cuales se produce hipoxia aguda, en los cuales el tiempo útil de conciencia (para poder maniobrar el avión) puede ser inferior a 10 segundos.

Síntomas de EAM.

De los estudios realizados hasta el momento, el de Hackett en 146 trekkers con EAM simple, en los Himalaya, es uno de los estudios en el cual se describen con mayor claridad los síntomas y signos. Estos, se concentran tanto en frecuencia como intensidad entre el segundo y tercer día, para luego disminuir en su intensidad entre el cuarto y quinto día (Hackett PH, 1976). No obstante lo conocido hasta el minuto en medicina de montaña, hacen falta mayores estudios para identificar o aislar la real magnitud de estos síntomas en nuestra población.

Los principales Síntomas y Signos son :

- **Cefalea (96%).** Su presentación es muy frecuente. Prácticamente todas las personas manifiestan un malestar o dolor de cabeza al estar en altitud. Habitualmente, la intensidad del dolor es progresiva y comienza con sensación de embotamiento. En personas que sufren de síndromes jaquecosos o de cefaleas en forma frecuente, la altitud produce aumento de presentación de estos cuadros.
- **Insomnio (70%).** Dificultad para conciliar y mantener el sueño. Se presenta fundamentalmente las primeras noches, siendo de mayor intensidad la primera y segunda noche. Es difícil quedarse dormido, hay aumento del número de despertares y se presenta insomnio del despertar precoz. El sueño se desestructura disminuyendo principalmente la duración del periodo REM (Rapid Eye Movements o MOR, Movimientos Oculares Rápidos), periodo del dormir destinado a la *reparación psicológica* y a procesos de *integración de memoria*. El sueño total disminuye. En el periodo No REM, disminuyen las fases de sueño profundo, las cuales están destinadas a la *recuperación física*.
En las faenas de trabajo continuo, como en la minería, las personas que trabajan de noche deben intentar dormir de día, lo que agrega una dificultad a la conciliación y mantención del sueño en altitud.

- **Anorexia (38%).** Existe falta o disminución de apetito, cuando se cursa con EAM.
Cuando la EAM no se desarrolla, hemos observado, al menos en campamentos mineros o aislados (observatorios), que en los casos de trabajadores que **NO** están cursando con EAM, el *apetito aumenta*. Esto, podría explicarse en parte por una sobre oferta de alimentos y porque las altitudes en las cuales se labora no son extremas.
- **Náuseas (35%).** Van muy de la mano de la falta de apetito.

Para evitarlas se recomienda la ingesta de una reducida cantidad de comida y evitar los alimentos irritantes y meteorizantes.
- **Mareos (27%).** Existe sensación de inestabilidad y de estar pisando como sobre nubes.
- **Cefalea rebelde a analgésicos (26%).** El uso de analgésicos es recomendable desde el primer momento de molestias en la cabeza. Las dosis recomendadas son mayores a las habituales de nivel del mar.
- **Disnea (25%).** Se presenta sensación de falta de aire exagerada para la magnitud del esfuerzo físico e incluso esta sensación puede aparecer en reposo.
- **Volumen de orina reducido (19%).** Varios factores contribuyen a la disminución de la producción orina. Hay disminución de la función renal; disminución del líquido intravascular con aumento del intersticial; pérdida aumentada de agua por vía respiratoria por hiperventilación y disminución de la humedad relativa del aire; disminución de la sensación de sed por lo que hay menor ingesta de líquidos.
- **Vómitos (14%).** Su presencia indica un mayor nivel de complicación de la EAM.
- **Laxitud (13%).** Existe sensación de pesadez corporal con falta de tono muscular.
- **Incoordinación (11%).** No es extraño observar torpeza en los movimientos tanto gruesos como finos.

Lo que habitualmente se observa es la consistencia en la presentación de la EAM en personas que han presentado la enfermedad, cuando reascienden, aunque en ellos mismos, se muestra una tendencia a una mejor adaptación en el tiempo (Forster, 1984). Esta especial susceptibilidad ha sido investigada pensando en que pueda estar dada por factores genéticos. Investigadores japoneses (Hanaoka M, 1998), estudiaron en 30 sujetos con historia de Edema Agudo Pulmonar de Altitud (EAPA) (con confirmación radiográfica y clínica) y en 100 sujetos controles, los antígenos leucocitarios del sistema mayor de histocompatibilidad (HLA), encontrando la presencia de HLA-DR6 en el 46,7% de los sujetos con EAPA y en sólo 16 % de los controles ($p < 0.0005$); HLA-DQ4 en el 40% y 10%, respectivamente, $p < 0,0001$ y HLA-B44 en el 26,7 % y 11%, respectivamente con $p < 0,042$. En aquellos sujetos con DR-6 positivo (6/14) la recurrencia del EAPA fue 8 de 14 (42,9%), en cambio en aquellos con el DR-6 negativo la recurrencia fue sólo 2 de 16 (12,5%). En los individuos con DR-6 + el incremento de la presión de la arteria pulmonar cuando desarrollaban el EAPA fue significativamente mayor que los con DR-6 negativo ($p < 0,05$).

La incidencia de la EAM se ha estudiado en diversas poblaciones, aunque fundamentalmente en deportistas, en los cuales es de enorme importancia la experiencia y la preparación física previa. En población normal, se ha encontrado que desde niveles de ± 2500 metros de altitud, la EAM comienza a presentarse, aunque a estos niveles se presenta en un número reducido de personas. En altitudes mayores a 3000 m, la incidencia es mayor, y su severidad aumenta en relación directa con la altitud.

En deportistas de montaña la incidencia es :

- 9% a 2850 m
- 13% a 3050 m
- 34% a 3650 m (Maggiorini, 1990).

En turistas, visitantes de los condominios de las montañas en Colorado, USA, en altitudes de 1900 a 2940 m, la incidencia es de 25% (Honigman, 1993).

En aquellas personas que conducen desde Lima a Cerro de Pasco (4300 m) en Perú, existe el relato consistente:

“hay muy pocos que no sientan, al menos, síntomas leves en la mañana siguiente del arribo”.

Sexo y EAM

Aunque hombres y mujeres presentan el riesgo de sufrir de EAM, los estudios han encontrado mayor incidencia en mujeres. Sin embargo, estos estudios no permiten asegurar lo anterior dado que factores propios de cada género pudieran explicar estas diferencias: los hombres, no relatarían los síntomas y las mujeres tenderían a expresarlos con mayor facilidad.

Edad y EAM

La edad juega también un rol en la EAM, siendo más susceptibles los jóvenes (Hackett, 1976), especialmente en Sudamérica (Hultgren y Marticorena, 1978).

Peso y EAM

La elevación del IMC (índice de masa corporal) es un factor de riesgo para el desarrollo de la EAM. Aquellos sujetos con índice de masa corporal (IMC) menor de 22 kg/m^2 , son menos susceptibles a la EAM (Hirata, 1989) y aquellos con obesidad tienen mayor riesgo de EAM (Kayser, 1991).

En el desarrollo de la EAM, el deterioro de la función renal y la retención de líquido, producen una ganancia de peso significativa (Hackett PH, 1982; Richalet JP, 1983, Singh I, 1969). Sin embargo, en la medida que se prolonga la estadía en altitud y en forma directa al nivel alcanzado, la disminución de apetito lleva a la disminución de la ingesta y sobre los 5500 metros a mala absorción intestinal, por ende a pérdida de peso.

Equilibrio hidrosalino, Función renal y Respuesta hormonal en EAM.

La EAM está asociada a retención de sodio y agua, pero este fenómeno parece ser una consecuencia fisiopatológica y no una causa de esta enfermedad (Bärtsch P, 1998).

En aquellos sujetos con EAM, los niveles basales de aldosterona son mayores a baja altitud y se incrementan significativamente con el ejercicio al igual que la ADH (hormona antidiurética), con respecto a los que no desarrollan EAM. Se observa mayor incremento de los niveles plasmáticos de epinefrina

y norepinefrina en los individuos susceptibles cuando realizan ejercicio (Bärtsch P, 1998).

Respuesta Ventilatoria a la Hipoxia

La información respecto de la correlación entre respuesta ventilatoria a la hipoxia y EAM no es clara. Estudios muestran que sujetos con baja respuesta ventilatoria a la hipoxia tienen con mayor frecuencia EAM. No obstante lo anterior, los sujetos nativos de altitud tienen bloqueada la respuesta ventilatoria a la hipoxia.

Presión de Arteria Pulmonar y EAM.

Un parámetro que sí ha encontrado correlación con EAM es la respuesta presora de la arteria pulmonar a la hipoxia. Sin embargo, este examen requiere de equipo y personal especializado, además de una condición anatómica no siempre presente como es una ventana ecográfica en la tricúspide (insuficiencia de la válvula tricúspide). A mayor respuesta presora mayor riesgo de sufrir de EAM. Trabajos en este sentido se han realizado en el extranjero en experiencias en simulaciones de altitud en cámaras hipobáricas y en terreno en el norte de Chile en grupos de conscriptos que hacen su servicio militar obligatorio en el altiplano de la primera Región.

Uso de medicamentos en la prevención de la Enfermedad Aguda de Montaña.

Acetazolamida.

La acetazolamida actúa bloqueando la enzima anhidrasa carbónica, lo que tiene como consecuencia una acidosis metabólica por alterar el transporte de CO_2 promoviendo a nivel renal la excreción de bicarbonato, de este modo la acidosis metabólica antecede a la alcalosis respiratoria, producto de la hiperventilación provocada por la hipoxia.

El uso de acetazolamida ha mostrado utilidad tanto en la profilaxis como en el tratamiento de la EAM.

- Aumenta ventilación, por lo tanto aumenta la pO_2 y disminuye pCO_2 (Cain, 1965).
- Reduce la incidencia y severidad de la EAM (Forward, 1968; Birmingham Medical Research Group, 1981; Larsen, 1982).
- Mejora la calidad de sueño y disminuye el número y profundidad de las desaturaciones asociadas a respiración periódica (Sutton, 1979).

El tratamiento con acetazolamida debe comenzar 48 horas antes del ascenso y se recomienda 250 mg cada 12 horas hasta el primer día de estadía en altitud siempre y cuando no se continúe ascendiendo. El uso continuo a altitudes mayores a los 4500 m ha demostrado, que además es útil para prevenir el deterioro por ambiente extremo y esfuerzo en altitud (Bradwell, 1986).

Los efectos adversos que se presentan con acetazolamida son escasos y la mayor parte de las veces muy tolerables; hay aumento de la diuresis en pequeña magnitud, parestesias en los dedos de las manos y pies. También, dada la inhibición de la anhidrasa carbónica en la lengua, hay alteración del gusto. La acetazolamida tiene un amplio margen de seguridad y gran experiencia de uso, ya que es el medicamento que se utiliza para tratamiento de glaucoma a iguales o superiores dosis por los oftalmólogos en nuestro País.

Espironolactona

El uso de espironolactona fue comparado con acetazolamida y placebo, encontrando que ambas drogas ayudan a disminuir la EAM (Jain, 1986). Pero, la experiencia y facilidad de uso de acetazolamida la hacen la más recomendable.

Dexametasona

Ha sido usada a razón de 4 mg cada 6 horas, demostrándose útil en la prevención y tratamiento del edema cerebral (Jhonson, 1984), a igual nivel que acetazolamida (Ellsworth, 1991). La asociación de acetazolamida y dexametasona ha mostrado ser más efectiva que acetazolamida sola, especialmente en la prevención de síntomas de edema cerebral (Bernhard, 1992).

Nifedipino

En sujetos susceptibles de desarrollar Edema Agudo Pulmonar de Altitud, dosis de 20 mg retard cada 8 horas, previenen el aumento de la presión de la arteria pulmonar y el desarrollo de Edema pulmonar. No se recomienda su uso en personas sin antecedentes de Edema Pulmonar de Altitud o sólo con antecedentes de EAM simple (Hohenhaus E, 1994).

Tratamiento de la EAM.

Reposo:

La mayoría de los pacientes con EAM se han recuperado antes de 24 a 48 horas, sólo mediando el reposo y evitando el seguir ascendiendo (Bärtsch, 1993).

Oxígeno:

El segundo elemento terapéutico, no siempre disponible en la cantidad requerida, es el oxígeno. Su uso a dosis de 2 a 4 litros por naricera es suficiente para lograr cambios positivos en la evolución de un paciente. No se debe olvidar que también el descenso significa un mayor aporte de oxígeno.

Acetazolamida:

La *acetazolamida* ha demostrado su utilidad a dosis de 250 mg cada 8 horas (Bradwell, 1988; Grissom, 1992). Este medicamento produce el bloqueo de la enzima anhidrasa carbónica, evitando la reabsorción de bicarbonato a nivel renal y reteniendo hidrogeniones (ácido), lo que produce diuresis bicarbonatada, conduciendo rápidamente (a la hora de su ingesta), a una acidosis metabólica, la que a su vez estimula la ventilación, mejorando la saturación de oxígeno y por ende los síntomas de la EAM entre los cuales destaca la mejoría en la calidad del sueño (Sutton JR, 1979; Birmingham 1981).

Aines:

Los analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) son útiles para el tratamiento de la *cefalea*. Se recomienda su uso a dosis altas, por vía oral. Como ejemplo mencionamos algunos usados comúnmente en campamentos mineros: Naproxeno 550 mg; diclofenaco 100 mg, paracetamol 1000 mg, ác acetil salicílico 1000 mg, piroxicam 20 mg, etc.

Un mayor detalle del tratamiento de otros síntomas y signos de la EAM se realiza más adelante en la descripción de cada uno de estos.

En el tratamiento de la EAM complicada con un cuadro de *edema cerebral agudo de montaña*, también se ha utilizado la dexametasona con éxito, pero teniendo claro que la conducta paralelamente es **descender** al trabajador que ha alcanzado mayor severidad en la EAM. El esquema empleado ha sido 8 mg de dosis inicial y luego 4 mg cada 6 horas (Ferrazzini, 1987; Levine, 1989).

En caso de *edema pulmonar agudo de montaña* el descenso es mandatorio y hará que en minutos a horas los síntomas desaparezcan; los signos radiográficos revertirán en los días posteriores al arribo. Cuando el descenso no es posible por alguna causa debe hacerse reposo en cama con tórax en alto + oxígeno + nifedipino 10 - 20 mg sublingual + 20 mg retard cada 6 horas.

Se ha combinado en casos mixtos de edema cerebral y pulmonar, paralelo al descenso, nifedipino 10 a 20 mg sublingual y 20 mg retard cada 8 horas + acetazolamida 250 mg cada 8 y la dexametasona dado que son emergencias con riesgo vital.

El uso de **cámaras hiperbáricas** portátiles ha demostrado su utilidad, sobretodo frente a un impedimento de traslado inmediato de una persona, sin embargo, en estudios controlados el efecto se pierde después de 12 horas de tratamiento, por tal motivo, el uso de cámaras hiperbáricas no debe retardar el descenso del trabajador enfermo (Bärtsch P, 1993; Keller HR, 1995). Su costo/beneficio no la hace recomendable para nuestra realidad.

Encuesta de Enfermedad Aguda de Montaña

Los múltiples intentos por tener registros comparables de los síntomas y signos de la EAM lograron resumirse en la encuesta de Consenso durante el Simposio de Lake Louise, de 1991, el que fue luego publicado por Hackett y Oelz en 1992.

Los síntomas y signos, el puntaje según la gravedad de estos y la conducta terapéutica en la Enfermedad Aguda de Montaña son:

I. Cefalea.

En distintos grados, que van desde un dolor leve, soportable y pasajero, dolor moderado que implica la necesidad de un analgésico y severo o incapacitante, en el cual tendremos un dolor rebelde a tratamiento, traduciendo generalmente edema cerebral.

CEFALEA	CONDUCTA	Puntaje
Leve	reposo + analgésico (naproxeno 550mg o diclofenaco 100 mg o paracetamol 1 gr o aspirina 1 gr)	1
Moderada	reposo + analgésico + oxígeno (2 litros/min x naricera hasta que el dolor ceda)	2
Severa	reposo + analgésico + oxígeno + Descenso	3

II. Gastrointestinales

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
Náuseas discretas y/o anorexia	Debe tratarse con reposo, evitar ingesta de alimentos sólidos, ingesta de líquidos en pequeñas cantidades.	1
Náuseas moderadas y/o vómitos	Reposo, suspender ingesta de alimentos, oxígeno por naricera 2 litros/min, agregar tietilperazina (Torecan®) intramuscular 1 ampolla, hidratación parenteral según pérdidas y evaluación clínica de grado de deshidratación (reponer con solución glucosalina)	2
Náuseas y vómitos severos, incapacitantes	Medidas anteriores + Descenso.	3

III. Fatiga /debilidad

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
Fatiga/debilidad leves		Reposo 1
moderadas	Reposo, ingesta de líquidos azucarados o dulces o chocolate	2
incapacitantes	Agregar a lo anterior descenso, Reposo, Oxígeno 2 litros/min	3

IV. Mareos

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
Mareos <u>Leves</u>	Reposo, Difenhidol (Vontrol®) 1 comp. cada 4 horas ó Tietilperazina (Torecan®) 1 gragea cada 8 horas	1
<u>Moderados</u>	Reposo, Difenhidol (Vontrol®) 2 comp. cada 4 horas ó Tietilperazina (Torecan®) 1 ampolla de 1 ml intramuscular	2
<u>Incapacitantes</u>	Agregar a lo anterior descenso, oxígeno 2 litros por naricera e hidratación con solución glucosalina	3

V. Dificultad para dormir

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
No duerme como siempre	Medidas de higiene de sueño*	1
Despierta muchas veces	Medidas de higiene del sueño. Uso de zolpidem 10 mg y/o zopiclona 7,5 mg las primeras 2 noches de estadía y reevaluar según respuesta	2
No puede dormir en toda la noche	Medidas de Higiene del sueño Uso de zolpidem 10 mg y/o zopiclona 7,5 mg durante toda la estadía en altitud. En caso de no ceder iniciar además tratamiento con acetazolamida 250 mg c/8 horas desde 2 días antes y durante toda la estadía	3

*En capítulo sobre sueño normal están las medidas generales de higiene del sueño.

Para todos los síntomas, si estos se repiten en el tiempo, el trabajador debe usar acetazolamida 250mg c/8 horas desde 2 días antes del ascenso y el primer día de estadía en altitud.

La realización de la encuesta y la puntuación de cada uno de los síntomas, tienen por objeto estandarizar la nomenclatura respecto de la EAM, para poder ser comparados los estudios en este campo y para poder indicar conductas claras ante el desarrollo de la EAM en un trabajador, turista o deportista de montaña.

En términos generales, en nuestra experiencia un puntaje mayor a 3 en la sumatoria final nos indica que la persona debe recibir consejo respecto de su ascenso a altitud y un puntaje mayor a 6 nos obliga a utilizar medidas profilácticas para el ascenso a altitud.

Se anexa al final de este capítulo las hojas de encuesta tipo que se realizan en trabajadores de faenas mineras en altitud y la valoración clínica que debe ser realizada por un profesional calificado. Esta encuesta es la traducción al español de la encuesta de Consenso Lake Louise.

Se han descrito otras 2 enfermedades no crónicas, en relación a la exposición a hipoxia hipobárica:

a) Enfermedad de Montaña Infantil Subaguda.

Se presenta en recién nacidos en altitud y se caracteriza por:

- Disnea, cianosis, tos, ruidos húmedos en pulmón
- Somnolencia
- Irritabilidad
- Edema facial
- Taquicardia
- Oliguria
- Hepatomegalia
- Fiebre

Habitualmente de desenlace fatal en semanas o meses.

En la anatomía patológica se encuentra hipertrofia de la media de las arterias pulmonares y muscularización de las arteriolas del pulmón. Existe también hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho y tronco de pulmonares.

Esta fue, probablemente, la patología por la cual los españoles no pudieron tener hijos durante muchos años en altitud cuando colonizaron Los Andes y los chinos que colonizaron el Tibet que provenían de tierras bajas de Han. En 1988, GJ Sui publicó estos hallazgos en recién nacidos que murieron en Lhasa (3600m) (Sui GJ, 1988).

b) *Enfermedad de Montaña Subaguda del Adulto.*

Se presenta en sujetos que están aclimatados, pero que comienzan a presentar tos, disnea y ángor de esfuerzo, con signos de edema pulmonar y pericárdico, cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho. La presión de las arterias pulmonares está elevada tanto en reposo como en ejercicio. Se produce retención de sodio y agua (Anand, 1993).

Esta enfermedad parece ser la forma humana de una enfermedad del ganado en altitud, conocida como enfermedad de Brisket (Hecht, 1959), en esta hay además compromiso cutáneo del cuello del ganado, el que es dependiente de edema y tumoración de la zona.

Cuestionario Lake Louise Enfermedad Aguda de Montaña

altitud
 tiempo

arribo	6 hrs.	12 hrs.	1 ^{er} día	2 ^o día

SINTOMAS

1. Dolor de cabeza

Sin Dolor 0
 Dolor leve 1
 Dolor moderado 2
 Severo, incapacitante 3

2. Síntomas Gastrointestinales

Sin síntomas 0
 Disminución del apetito o náusea 1
 Náusea moderada o vómito 2
 Vómito y náusea severa, incapacitante 3

3. Fatiga/Debilidad

Sin fatiga 0
 Fatiga/debilidad leve 1
 Fatiga/debilidad moderada 2
 Fatiga/debilidad severa, incapacitante 3

4. Mareo-Vértigo/Irritabilidad

Sin mareo 0
 Mareo leve 1
 Mareo moderado 2
 Severo, incapacitante 3

5. Dificultad para Dormir

Sueño Normal 0
 No duerme como siempre 1
 Despierta muchas veces 2
 No puede dormir 3

Puntuación Síntomas

--	--	--	--	--

Cuestionario Lake Louise Enfermedad Aguda de Montaña

VALORACION CLINICA

6. Cambio en condición mental

Sin cambios	0					
Letargo/laxitud	1					
Desorientado/confuso	2					
Estupor/semi-inconsciente	3					

7. Ataxia (caminando talón-punta)

Sin ataxia	0					
Maniobra para mantener el equilibrio	1					
Pasos fuera de línea	2					
Se cae	3					
No puede mantenerse en pie	4					

8. Edema periférico

Sin edema	0					
Un lugar	1					
Dos o más lugares	2					

Total Puntuación Valoración Clínica

Puntuación

Bibliografía

Textos

- I **High Altitude Medicine and Physiology**. 2º edition. Ward M; Milledge J and West J. 1995.
- II **Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology**, may 20-24th 1998, Matsumoto, Japón.
- III **High-Altitude Medicine and Pathology**. Fourth edition. Heath D and Williams R. 1995.

Artículos

- 1 **Bärtsch P**, Shaw P et Al. Fluid Retention in Acute Mountain Sickness: Cause or Consequence?. *Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology*. Matsumoto, Japón, Mayo 1998, pp 234-39.
- 2 **Bärtsch P**, Merki B. Treatment of acute mountain sickness by simulated descent: a randomised controlled trial. *Br Med J*, 306, 1098-101, 1993.
- 3 **Bernhard W**, Miller L. Cerebral symptoms of high altitude: preventive effects of acetazolamide-dexametazone versus acetazolamide alone (abstract), in *Hypoxia and Mountain Medicine* (eds. Sutton JR, Coates G and Houston CS), Queen Printers, Burlington, p.294, 1992.
- 4 **Birmingham Medical Research Expeditionary Society Mountain Sickness Study Group**. Acetazolamide in control of Acute Mountain Sickness. *Lancet*, 1, 180-3, 1981.
- 5 **Bradwell AR**, Dykes PW. Effect of acetazolamide on exercise performance and muscle mass at high altitude. *Lancet*, 1, 1001-5. 1986
- 6 **Bradwell AR**, Winterbourn M. Acetazolamide treatment in acute mountain sickness. *Clin Sci*, 74(suppl 18) 62P. 1988.
- 7 **Cain SM**, Dunn JE. Increase of arterial oxygen tension at altitude by carbonic anhydrase inhibition. *J Applied Physiol* 20, 882-4, 1965.
- 8 **Ferrazzini G** Maggiorini M. Successful treatment of acute mountain sickness with dexametazone. *Br Med J* 294, 1380-2. 1987.
- 9 **Forster P**. Reproducibility of individual response to exposure to high altitude. *Br Med J*. 289, 1269, 1984.
- 10 **Forward SA**, Ladowne M. Effect of acetazolamide on acute mountain sickness. *N Engl J Med*. 279, 839-45, 1968.
- 11 **Grissom K**, Roach RC. Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness: clinical effect on gas exchange. *Ann Intern Med* 116, 461-5. 1992.

- 12 **Hansen** JE, Evans WO. A hypothesis regarding the pathophysiology of acute mountain sickness. *Arch Environ Health*, 21, 666-9, 1970.
- 13 **Hackett** PH, Rennie D and Levine HD. The Incidence, importance and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet*, ii, 1149. 1976.
- 14 **Hackett** PH, Rennie D et Al. Fluid retention and relative hypoventilation in acute mountain sickness. *Respiration* 43:321-9. 1982.
- 15 **Hackett** PH, Oelz O. The Lake Louise Consensus on the definition and quantification of altitude illness, in *Hypoxia and Mountain Medicine*, (eds JR Sutton, G Coates and CS Houston), Queen City Printers, Burlington, pp.327-30.
- 16 **Hackett** P, Rennie D. Acute Mountain Sickness and the edemas of high altitude: a common pathogenesis?. *Resp Physiol*, 46, 383-90, 1981.
- 17 **Hanaoka** M, Kubo K et Al. Association of High-Altitude Pulmonary Edema with the Major Histocompatibility Complex. *Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology*. Matsumoto, Japan 1998, pp 219-223.
- 18 **Hirata** K, Matsuyama S. Obesity as a risk factor for acute mountain sickness. *Lancet*, 2 1040-1, 1989.
- 19 **Hohenhaus** E, Niroomand F. Nifedipine does not prevent acute mountain sickness. *Am J Respir Crit Care Med* 150:857-860.
- 20 **Honigman** B, Thesis MSc. Acute Mountain Sickness in a general tourist population at moderate altitude. *Ann Intern Med*. 118, 587-92, 1993.
- 21 **Jain** SC, Singh MV. Amelioration of acute mountain sickness: comparative study of acetazolamide and spironolactone. *Int J Biometeorol*. 30, 293-300, 1986.
- 22 **Kayser** B. Acute Mountain Sickness in Western Tourist around the Thorong pass (5400m) in Nepal. *J Wild Med*. 2, 110-7, 1991.
- 23 **Keller** HR, Maggiorini M. Simulated descent v/s dexametason in treatment of acute mountain sickness: a randomised trial . *BMJ* 310:1232-35. 1995.
- 24 **Larsen** EB, Roach RC. Acute Mountain Sickness and Acetazolamide. Clinical Efficacy and Effect on ventilation. *J Am Med. Assc*, 248, 328-32, 1982.
- 25 **Levine** BD, Yoshimura K. Dexamethazone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med*, 321, 1707-13, 1989.

- 26 **Maggiorini** M, Buhler B. Prevalence of acute Mountain Sickness in Swiss Alps. *Br Med J*, 301,853-5, 1990.
- 27 **Richalet** JP, Rathat C etAl. Plasma volume, Body weight, and acute mountain sickness. *Lancet* I:525. 1983.
- 28 **Singh** I Khanna PK and Cols. Acute mountain sickness. *N Engl J Med*. 280:175-84.1969.
- 29 **Sui** GJ, Lui YH, Cheng XS. Subacute Infantile Mountain Sickness. *J Pathol*, 155, 161-70. 1988.
- 30 **Sutton** JR, Houston CS. Effect of acetazolamide on hypoxemia during sleep at high altitude. *New Engl J Med* 301, 1329-31, 1979.



Enfermedad Crónica de Montaña o Síndrome de Monge

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

Enfermedad Crónica de Montaña o Síndrome de Monge

Dr. Mario Sandoval Martínez

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

En el desarrollo de la medicina de altitud fue fundamental el empuje de un hombre que dedicó su vida a la investigación en este tema. Este hombre, Carlos Monge Medrano (1884-1970), médico peruano, investigador incansable y formador de una productiva escuela de científicos dedicados a estudiar la fisiología del hombre andino, describió en 1928, un caso de policitemia en un residente de Cerro de Pasco (4300 m) en la Academia Peruana de Medicina. A fines de 1928, ya se habían juntado más casos similares (Monge CC y Whyttenbury, 1976). En 1935, la expedición internacional a Chile, conducida por David Dill reportó un caso en la literatura inglesa (Talbot y Dill, 1936). En 1942, Alberto Hurtado publicó observaciones detalladas de 8 casos, con los efectos clínicos y hematológicos, y con los cambios provocados por el descenso a baja altitud y el retorno a gran altitud.

Fuera de Sudamérica, la ECM fue descrita en Leadville (3100 m) en un centro minero en Colorado, USA, por el propio Monge M. a finales de 1940 (Winslow y Monge, 1987). Desde 1960, ha sido estudiado por Grover y más tarde por Weil en Denver.

Los estudios sobre el tema de la ECM tienen complejidades diversas, las cuales comienzan por la falta de una definición ampliamente reconocida por la comunidad científica. Cada grupo de investigadores ha mostrado sus estudios definiendo la ECM de distinta forma y por lo tanto, la mayor parte de esta información no es comparable. Durante el Congreso Mundial de Fisiología y Medicina de Altitud, realizado en mayo de 1998, se efectuó el simposio denominado Exposición Crónica a la Hipoxia y Enfermedad Crónica de Montaña. En éste, se logró avanzar en un consenso sobre la definición de la ECM.

Definición

Síndrome que ocurre en personas que residen por largo tiempo a gran altitud y que está caracterizado por una excesiva **eritrocitosis** e **hipoxemia**, que revierten con el descenso. Puede ser clasificado como **Primario** (sin causa identificable) o **Secundario** (debido a una condición conocida).

Clínica

La mayor parte de los pacientes son hombres jóvenes o de mediana edad (media de 40 años). Los casos descritos por autores peruanos muestran rangos entre 22 y 51 años de edad de los portadores de ECM (Peñalosa D(a) 1971; Hurtado A, 1942). No se observa en niños y es rara en mujeres.

Los síntomas y signos son más floridos mientras mayor sea la altitud en que se encuentre el paciente. No hay una correlación directa y constante entre la intensidad y/o presencia de los signos y síntomas con los niveles de hemoglobina.

En el ámbito hematológico, se observa sólo aumento de los glóbulos rojos y no de otras líneas celulares como en la policitemia vera. De este modo, la ECM se comporta como una policitemia secundaria de nivel del mar. Los valores de hemoglobina que se relacionan con mayor riesgo de padecer la enfermedad son niveles sobre 21 gr/dl y/o hematocritos sobre 65%.

Los valores de la concentración de hemoglobina en individuos que padecen de jaquecas en altitud son más altos (19,7 gr/dl), que aquellos asintomáticos (18,5 gr/dl).

La concentración más alta de hemoglobina reportada en una paciente con ECM es de 28 gr/dl.

El hematocrito elevado conduce a un aumento de la viscosidad sanguínea, lo que disminuye la velocidad de circulación de la sangre, aumenta la presión arterial sistémica y la presión de la arteria pulmonar. Las cifras de Presión de la Arteria Pulmonar en sujetos con policitemia llegan a 64/33 mmHg v/s 34/23 mmHg en individuos normales. En los mismos, la resistencia vascular se duplica.

Síntomas	Signos
Dolor de cabeza , sensación de congestión cefálica	Cianosis con labios muy oscuros, casi negros; pabellones auriculares y piel de la cara muy oscura; mucosas rojo vinosas; piel color verde-oliva.
Mareos, Tinnitus, Parestesias	
Palpitaciones, disnea, fatigabilidad fácil	Conjuntivas congestionadas de color rojo oscuro y profusamente vascularizadas
Disminución agudeza mental y capacidad de concentración	Dedos en palillo de tambor, con aparición de hemorragias en las uñas
Anorexia, dolor óseo	Baja saturación de oxígeno con elevación del CO ₂ , pero con pH normal
Alteraciones del sueño, somnolencia	Alta concentración de hemoglobina (la mayor parte reducida)
Irritabilidad, depresión, alucinaciones	Elevación de la presión arterial sistémica y pulmonar
Desarrollo de sobrepeso	En el fondo de ojo se observan vasos venosos tortuosos y dilatados

Radiografía de Tórax.

En la radiografía de tórax hay aumento de la silueta cardíaca a expensas de las cavidades derechas. Hay acentuación del arco pulmonar y de los vasos pulmonares. Con el descenso de altitud la disminución del tamaño cardíaco es lenta.

Electrocardiograma.

En el electrocardiograma se observa un aumento de voltaje de la onda P en las derivadas DII- DIII y AVF, desviación del eje de QRS a derecha, complejos Rs en precordiales derechas y RS o rS en las precordiales izquierdas. Las ondas T pueden ser negativas, altas y simétricas semejando una isquemia miocárdica. Todos los cambios revierten con el descenso a menor nivel de altitud.

La ECM tiene una alta $p\text{CO}_2$ y una baja $p\text{O}_2$, producto de la baja ventilación alveolar y del aumento de la gradiente alvéolo-capilar. En estudios en la ciudad de La Paz (3.600 m), la gradiente alvéolo-capilar de O_2 de sujetos normales es de 2,9 mmHg, pero en los sujetos con enfermedad crónica de montaña este valor llega a 10,5 mmHg. En estos mismos sujetos, la capacidad de difusión está disminuida y hay alteraciones de la relación ventilación/perfusión.

Tratamiento

a) **Descenso.**

El mejor tratamiento es **descender** a un nivel menor de altitud, al llano o al nivel del mar.

El descenso produce mejoría clínica, hemodinámica y hematológica rápidamente. A los 2 meses de estadía a nivel del mar prácticamente todos los parámetros son normales (Peñaloza D (b), 1971).

b) **Flebotomía.**

El enfoque anterior no siempre es posible, tanto por motivos económicos como familiares, los pacientes se ven obligados a permanecer en su lugar de residencia. Para ellos, el tratamiento más efectivo es la flebotomía, con la cual se mejoran los síntomas neurosicológicos, la capacidad física y la saturación sanguínea. Si esta aproximación es la escogida, se pueden alcanzar adecuados niveles de compensación, ejemplo de esto es lo que sucede en Leadville, Colorado, donde regularmente los individuos con policitemia acuden a extraerse sangre y además con 60 de ellos, el banco de sangre no ha necesitado donantes.

c) **Fármacos.**

Se ha intentado el tratamiento con drogas estimuladoras de ventilación como la medroxiprogesterona con la cual se han obtenido resultados positivos. Al usar medroxiprogesterona (MPG), en 17 sujetos, al cabo de 10 semanas de tratamiento, el hematocrito cayó de 60.1 % a 52.1 % (Kryger M (a,b), 1978).

En el Centro de Investigaciones Ecobiológicas y Médicas de Altura (CIEMA), que tuvo Codelco-Chuquicamata en el Hospital Roy H. Glover, a 2800 m, existía un policlínico de policitemia en el cual durante 15 años se trataron los pacientes que padecían de esta

enfermedad. Las causas eran múltiples y su combinación hacia más interesante su tratamiento. Los factores que observábamos con mayor frecuencia que intervenían eran:

- Altitud (2800 m),
- Tabaquismo,
- Inhalaciones de humos (sulfurosos y otros provenientes de la Fundición),
- Obesidad,
- Enfisema,
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica,
- Síndrome de Apnea de Sueño

Otras causas agravantes, menos frecuentes son: Neumoconiosis (silicosis), alteraciones anatómicas de la caja torácica como la Xifoescoliosis. En muchas ocasiones, se emplearon flebotomías, pero también se observaban buenas respuestas con el uso de agentes hemorreológicos como el **pentoxifilino** y obviamente el control y tratamiento adecuado de patologías agravantes como las mencionadas antes. Cabe destacar que en pacientes con ECM, que padecían de hipertensión arterial sistémica, la mejor respuesta no sólo en control de la presión arterial sistémica, sino clínico global, se observó con el uso de agentes bloqueadores de corrientes de calcio (Santolaya R y Sandoval M, experiencia no publicada).

Epidemiología de la ECM.

Las características epidemiológicas de la ECM son diferentes según de la región del mundo de la que hablemos, así en los Andes peruanos se describe en la población amerindia de origen Quechua que vive entre los 3300 m y los 4500 m. Es más frecuente en hombres que en mujeres. La edad promedio de presentación es de 40 años con rango entre 22 y 51 años.

En el Tibet y los Himalaya es reciente la descripción de la ECM, la que se encuentra más frecuentemente en población china emigrantes de Han (baja altitud) a Lhasa (3.600 m).

Los Himalayos tienen valores de Hemoglobina, en promedio, más bajos que los Peruanos de Los Andes, pero estos últimos, provienen de campamentos o ciudades mineras, por lo que pueden padecer de neumoconiosis o presentar otras enfermedades. Si estos individuos no

son incorporados al análisis comparativo con los himalayos, no se encuentran diferencias entre ambas poblaciones respecto del nivel de hemoglobina.

Los Sherpas en Nepal, se movilizan mucho más que los peruanos de los Andes, migrando hacia tierras más bajas en forma estacional, lo que podría explicar la menor concentración de hemoglobina que presentan. Este estilo de vida, migratorio entre diferentes altitudes es el mismo que hemos visto en los nativos de origen Aymara del altiplano chileno de la Región de Tarapacá, los nómadas del bofedal de Isluga, que presentan valores de hematocrito y hemoglobina inferiores a otros residentes de igual altitud e incluso menor que aquellos de campamentos mineros como Chuquicamata.

En Leadville, USA, la ECM también predomina en hombres a una razón de 60/2 (hombres/mujeres).

Se han reportado casos anecdóticos como el de una mujer de 67 años, la que a 2000 m, desarrollo ECM, en California, descartadas otras causas desencadenantes de policitemia.

Etiología

La clave en el síndrome es la **hipoxia** crónica.

Hipótesis:

- *Pérdida de la Respuesta Ventilatoria a la Hipoxia.*

Aquellos individuos con ECM tienen una respuesta ventilatoria Hipóxica (RVH) bloqueada o menor que individuos normales. La RVH disminuye con la edad y con la prolongación de la residencia en altitud.

Tal vez, la ECM sea sólo la expresión de un proceso más acelerado de estos fenómenos que el promedio de la población. Sin embargo, en un trabajo realizado en Leadville, cruzado con edad, no se encontraron diferencias en la RVH, ni en la relación espacio muerto/volumen corriente, ni aumento de la ventilación con O_2 al 100 %, comparado con controles, lo que los llevó a concluir que el bloqueo químico de la respiración no es causa de la ECM.

Los residentes de altitud perderían progresivamente con la edad la sensibilidad a la hipoxia tanto a nivel central (centro respiratorio) como periférico (cuerpos carotídeos), por ende, la ventilación disminuiría con el pasar de los años. Esta pérdida de ventilación se puede manifestar en un comienzo sólo de noche, conduciendo a hipoxia excesiva y entonces a la producción de eritropoyetina y por lo tanto a una eritrocitosis. Si la pérdida de la ventilación es progresiva será también progresiva la producción de glóbulos rojos y aparecerá la ECM.

Los estudios de Monge CC (Monge CC, 1998), en comunidades andinas del Perú han mostrado que el deterioro, al menos en estas comunidades es progresivo con la edad y con la altitud, y los aportes hechos por Hackett P, indican además, que la velocidad de instalación de la ECM es mayor a mayor altitud (Hackett P, 1984).

Al compararse el comportamiento de las Poblaciones Andinas del Perú y las de China se ha encontrado que la incidencia de la ECM en hombres es de 1 % a 2500 m, 5 % a 3500 m y del 10 % a 4500 m (Moore L. 1998). Sin embargo, estos hallazgos no se encuentran de igual modo en otras comunidades. En Sherpas, sólo hay deterioro de la oxigenación arterial con la edad en mujeres; en los Tibetanos no se observa un patrón de deterioro con la edad consistente, y en las comunidades Aymaras del Norte de Chile, no existe relación entre aumento de hemoglobina y edad, es más, en estas comunidades el hematocrito promedio a 3800 m de altitud es el equivalente al de poblaciones que se encuentran 1000 m más abajo (Santolaya R, 1999).

En conclusión, no se puede generalizar la respuesta hematológica de las poblaciones de altitud, esta depende de factores genéticos y de estilos de vida, algunos de los cuales constituyen estrategias adaptativas.

- *Alteraciones del Sueño.*

Existen pocos estudios respecto del rol que puede jugar el sueño y las alteraciones de este en individuos nativos o residentes permanentes de altitud. No obstante, existen mecanismos patológicos que alteran el sueño y provocan disminución de la ventilación alveolar. Entre estos mecanismos se encuentra la obesidad, el síndrome de apnea del sueño por causas anatómicas y el uso de drogas depresoras del sistema nervioso central (hipnóticos, benzodiazepinas, anticonvulsivantes, alcohol, etc).

Las apneas de sueño aumentan con la edad en frecuencia y por lo tanto asociado a los factores antes mencionados profundizarían la hipoxemia propia de altitud y estimularían la secreción de eritropoyetina, lo que condujo a algunos autores a acuñar el término “policitemia crónica de montaña” (Kryger M(b), 1978).

Al comparar pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) que desaturan de noche (bajo 85% con al menos 5 minutos bajo 90%) versus aquellos que no tiene desaturaciones, se encontró que la presión de la arteria pulmonar durante el día era significativamente mayor en los que tenían desaturaciones nocturnas. Aumento significativo también se encontró en la masa de glóbulos rojos en este grupo.

En otro estudio, los niveles de eritropoyetina se encontraron aumentados sólo en aquellos que desaturaron bajo 60%. Estos hallazgos, apoyan el rol patogénico que podría estar jugando las desaturaciones nocturnas. En individuos normales, el número de desaturaciones es reducido, pero aumentan con la edad y con enfermedades concomitantes (Kryger M, 1994).

- *Sexo.*

Ya se ha descrito la mayor presentación en hombres respecto de mujeres de la ECM. Esta diferencia puede explicarse por el rol estimulador de las hormonas femeninas, las cuales mantendrían en su periodo de secreción normal (antes de la menopausia) su estímulo al centro respiratorio. Además, hay que considerar las pérdidas regulares de sangre en las mujeres por la menstruación que también evitaría el excesivo aumento de glóbulos rojos.

Así como en la mujer la progesterona y los estrógenos estimularían el centro respiratorio, en los hombres, la testosterona estimula la producción de glóbulos rojos y ha sido implicada en la aparición de apneas de sueño. Esta postura, es hasta el momento sólo una hipótesis de trabajo planteada por Gonzales (Gonzales G, 1998) y que los estudios realizados no han encontrado aún evidencia para respaldarla.

- *Edad.*

Ya en 1948, se demostró que la ventilación a nivel del mar, no varía con la edad, entre los 16 y 69 años (Baldwin, 1948). No obstante lo anterior, la presión parcial de oxígeno disminuye linealmente con la edad, lo que se atribuye a aumento de las desigualdades de ventilación/perfusión (Sorbini, 1968).

A nivel del mar, una baja en el nivel de la PaO_2 , produce una disminución de la saturación de oxígeno en la curva de disociación del O_2 con la hemoglobina, en su parte alta, en la que hay una menor pendiente. En altitud, el nivel de hipoxia dado por las condiciones ambientales, lleva a que un descenso en el nivel de la PaO_2 , produzca una caída en la saturación arterial de O_2 de mucha mayor magnitud, dado que se encuentra en el sector de mayor pendiente de la curva y por ende, el grado de hipoxia es mayor, por lo que el estímulo para la secreción de eritropoyetina es más intenso.

En Perú se ha encontrado (León-Velarde, 1993, 1998) a 4300 m, aumento de la incidencia de ECM con la edad. La incidencia de ECM, entre 20-29 años, fue de 6,8% y entre 60-69 años, de 33,7%. Se encontró también, una reducción de la capacidad vital con la edad en altitud, no así a nivel del mar.

En las poblaciones que mantienen sus estilos de vida tradicionales en el altiplano chileno no se observa un aumento de la hemoglobina con la edad. Sin embargo, en aquellas poblaciones residentes de altitud que se pueden considerar sedentarias se observa sí un aumento de la hemoglobina con la edad.

Comentarios

Los consensos son necesarios para poder avanzar en el conocimiento respecto de temas que no están lo suficientemente claros como es la Enfermedad Crónica de Montaña o Síndrome de Monge. En el Congreso de Medicina de Montaña de Japón (1998), se ha dado ya un paso en este sentido. Sobre la base de un lenguaje común los investigadores de distintas latitudes podremos intercambiar información comparable.

La discusión sobre esta enfermedad tiene aún posturas muy encontradas, como las de Monge Cassinelli, quien ha estudiado el problema desde el punto de vista evolutivo postulando que en estricto sentido de la palabra "enfermedad" el cuadro clínico correspondería a la expresión de respuestas fisiológicas más allá del rango normal. Esto se basa en que el desarrollo del Síndrome de Monge no sería una pérdida de la aclimatación, pues el ser humano no ha logrado la adaptación, como especie, a la hipoxia (Monge CC, 1998). Sin embargo, también en sentido estricto de la palabra "**adaptación**" esta se define como:

adaptación: es cualquier propiedad de un organismo vivo, genética o adquirida, que le permita la supervivencia y la mantención de la actividad fisiológica en el medio en que habita.

En este sentido el hombre que habita en grandes altitudes terrestres ha logrado sobrevivir y reproducirse, por lo que podría considerarse adaptado a su medio.

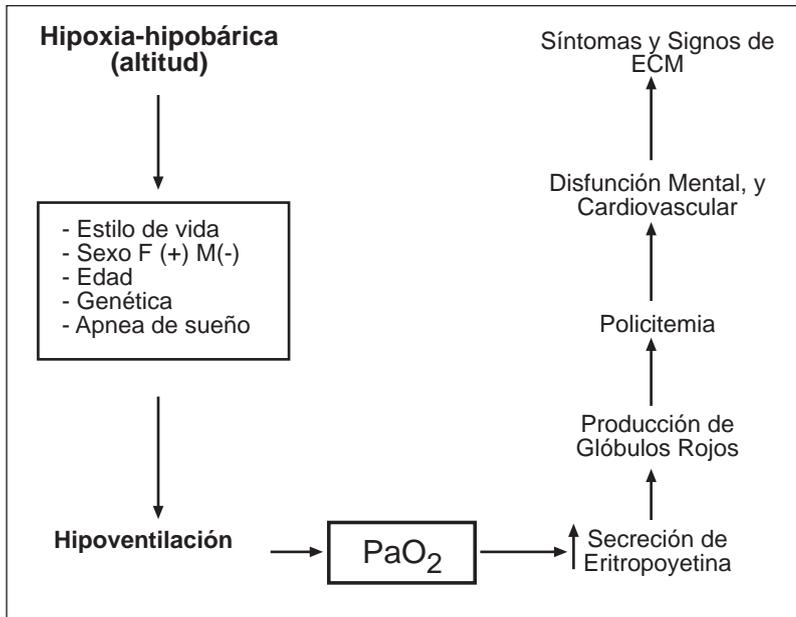
Para los Drs. Zubieta, de Bolivia, el cuadro clínico sería sólo una respuesta adaptativa y no una enfermedad. Ellos han mostrado casos en que existe una excelente tolerancia a altas concentraciones de hemoglobina y en los cuales hay factores desencadenantes tratables cuando se descompensan los pacientes con ECM.

Por otro lado, los respaldos anatomopatológicos para sostener la existencia de una enfermedad primaria no se han encontrado. Las descripciones post mortem realizadas por Arias-Stella en 1973, Fernan-Zerraga en 1961 y Reategui-López en 1969, encontraron condiciones concomitantes que podían explicar una hipoventilación alveolar y por ende el cuadro no podía considerarse primario a pesar de su descripción como tal.

Arias-Stella en 1973, publicó una clasificación de tipos clinicopatológicos de Enfermedad de Monge (Arias-Stella, 1973):

- “Soroche Crónico”: Aquel que ocurre en personas que suben del nivel del mar a altitud y que nunca pueden adaptarse.
- “Enfermedad Crónica de Montaña o “Síndrome de Monge”:
Personas adaptadas a altitud ya sean que provengan de nivel del mar o sean nativos de altitud y desarrollan alguna enfermedad que agrava la hipoxemia.
- “Enfermedad de Monge Primaria”:
Personas adaptadas a altitud ya sean que provengan de nivel del mar o sean nativos de altitud y desarrollan la enfermedad pero en las cuales no se encuentra otra causa demostrable.

A continuación se muestra un esquema integrado de los factores involucrados en la ECM:



Bibliografía

Textos Guías.

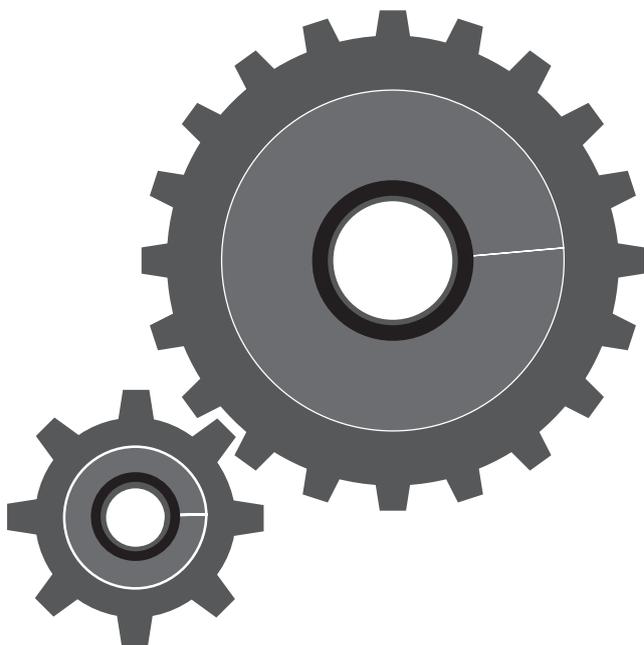
- I **Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology.** Ohno H, Kobayashi T, Masuyama S and Nakashima M, 1998.
- II **High Altitude Medicine and Physiology.** Ward M, Milledge J and West J. Second edition, 1995
- III **High Altitude Medicine and Phathology.** Heath D and Reid W. Fourth edition. 1995

Artículos de Revistas.

- 1 **Arias-Stella J**, Krüger H and Recavarren S. Pathology of Chronic Mountain Sickness. Thorax, 1973, 28:6, 701-8.
- 2 **Baldwin K** et al. Pulmonary insufficiency. I. Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. Medicine, 27, 243.
- 3 **Gonzales G.** Serum Testosterone Levels and Adaptation to High Altitude. Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology. 1998. pp 138-142.
- 4 **Hackett PH**, Reeves JT. Ventilation in Human Population Native to High Altitude. In: West JB; Lahiri S (eds) High Altitude and Man. American Physiological Society, pp 169-191.
- 5 **Kryger M(a)**, Glas R. Impaired oxygenation during sleep in excessive polycythemia of high altitude: improvement with respiratory stimulation. Sleep, 1978 Sep, 1:1, 3-17.
- 6 **Kryger M(b)**, Weil J and Grover R. Chronic mountain polycythemia: a disorder of the regulation breathing during sleep?. 1978 Feb. Chest (Suppl), 73:2, 303-4.
- 7 **Kryger M**, Roth T and Dement W. Principles and Practice of Sleep Medicine. 1994, pp761.

- 8 **Leon-Velarde F**, Arregui A, Monge CC, Ruiz H. Ageing at high altitude and risk of chronic mountain sickness. *J Wild Med* 1993, 4, 183-8.
- 9 **Leon-Velarde F**, Rivera-Chira M, Monge CC. Gender Differences in the Physiopathological Sequence which Leads to Chronic Mountain Sickness. *Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology*. 1998. pp 143-148.
- 10 **Monge CC**. CMS: Integrative Biology of Living at High Altitude. *Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology*. 1998. pp 107-113.
- 11 **Monge CC** and Whittenbury J. Chronic mountain sickness. *Johns Hopkins Med J*. 1976 Dec. Suppl. 139, 87-9.
- 12 **Moore L**. Gender and Geographic Variation in CMS prevalence. *Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology*. 1998. pp 114-119.
- 13 **Peñaloza D(a)**, Sime F. Chronic cor pulmonale due to loss of acclimatization (chronic mountain sickness). 1971 Jun. *Am J Med*, 50:6, 728-43.
- 14 **Peñaloza D (b)**, Sime F and Ruiz L. Cor Pulmonale in Chronic Mountain Sickness: present concept of Monge's Disease. In *High Altitude Physiology: Cardiac and Respiratory Aspects*; Ciba Foundation Symposium (R Porter and Knight, Eds). Edinburgh; Churchill Livingstone, p 41.
- 15 **Santolaya RB**, Sandoval M. Respuesta Hematológica y Edad en diversas Poblaciones Nativas de Altitud (en prensa)

- 16 **Sorbini CA**, Grassi V et al. Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration*, 1968, 25, 3.
- 17 **Talbott JH** and Dill DB. Clinical Observations at High Altitude: Observations on six healthy persons living at 17500 feet and a report of one case of chronic mountain sickness. *Am J Med Sci*, 1936. 192, 626-9.
- 18 **Winslow RM** and Monge CC. Hypoxia, Polycythemia and Chronic mountain sickness. Johns Hopkins University Press, Baltimore. 1987 pp 15.



Anexos

PROPIEDADES FISICAS DE LA ATMOSFERA EN ALTITUD

Altitud mts.	Presión Baróm. Normal		Presión relativa % (1)	Temperatura Promedio °C	Densidad Kg/m ³	Presión inspirada de O ₂
	mm HG	Milibares				
0	760.0	1013.2	100.00	15.00	1.220	149.3
500	716.0	954.5	94.22	11.75	1.165	
1000	674.2	898.7	88.71	8.50	1.111	131.4
1500	634.3	845.5	83.46	5.25	1.058	
2000	596.4	795.0	78.47	2.00	1.008	115.1
2500	560.3	746.9	73.72	-1.25	.958	
3000	526.0	701.2	69.21	-4.50	.911	100.3
3500	493.4	657.8	64.93	-7.75	.865	
4000	462.5	616.5	60.86	-11.00	.821	87
4500	433.2	577.4	57.00	-14.25	.778	
5000	405.4	540.4	53.34	-17.50	.737	75.1
5500	379.0	540.4	49.89	-20.75	.697	
6000	354.1	472.0	46.59	-24.00	.659	64.3
6500	330.5	440.6	43.49	-27.25	.623	
7000	308.2	410.8	40.55	-30.50	.588	54.7
7500	287.1	382.8	37.78	-33.75	.555	
8000	267.3	356.2	35.16	-37.00	.524	46.2
8500	248.5	331.2	32.70	-40.25	.494	
9000	230.8	307.7	30.70	-43.50	.466	38.5
9500	214.2	285.5	28.18	-46.75	.439	
10000	198.5	264.6	26.12	-50.00	.414	

Adaptado de la "Atmósfera Normal" de la Organización Internacional de Aviación Civil.

Nota: Sobre 10.000 mts. de altitud las características del aire varían de acuerdo con el régimen propio de la Estratósfera.

(1) Corresponde a la relación expresada en % entre la presión barométrica en Altitud (pa) y la normal a nivel del mar. La proporción de Oxígeno utilizable para la respiración es aún menor por razones fisiológicas.

PO₂: del Gas inspirado es 0.2094 (PB-47)

PH₂O: 47 mm Hg presión de vapor de agua a 37 °C

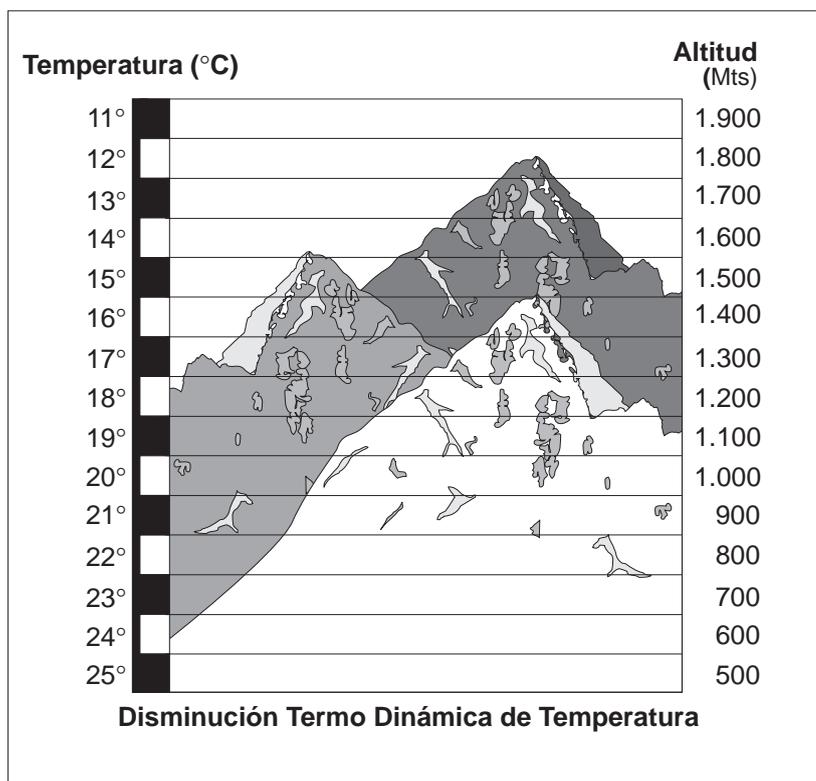
PB: Presión Barométrica

Altitudes en el Mundo

Cumbre o Lugar	Altitud	Ubicación
Mt Everest (Chomolungma, Tibetan Goddess Mother of the Earth)	8850	Everest range, Tibet/Nepal
K2 (Godwin-Austen)	8610	Karakorams
Kangchenjunga (‘Five Treasures of the Eternal Snows’)	8600	Everest range, Sikkim
Lhotse	8500	Everest range, Tibet/Nepal
Makalu	84700	Everest range, Nepal
Dhaulagiri	8170	Everest range, Nepal
Cho Oyu	8155	Tibet/Nepal border
Nanga Parbat (‘Naked Mountain’)	8125	Karakorams, Kashmir
Manaslu	8125	Everest range, Nepal
Annapurna I and II (‘Giver of Live’)	8080	Everest range, Nepal
Gasherbrum II and IV	8070	Karakorams
Hidden peak	8065	Karakorams, Kashmir
Broad peak	8045	Karakorams
Aconcagua	6960	Andes
Huascarán	6765	Andes
Chimborazo	6310	Ecuador
Mt McKinley	6195	Alaska
Kilimanjaro	5895	Tanzania
Mt Kenya	5200	Kenya
Mont Blanc	4810	France
Monte Rosa	4635	Switzerland
Weisshorn	4505	Switzerland
Matterhorn	4480	Seiss/Italian border
Mt Rainier	4400	Washington, USA
Pike’s Peak	4300	Colorado, USA
Mauna Kea	4210	Hawaii
Mt Fuji	3775	Japan
Mt Cook	3765	New Zealand
Collahuasi	4500	Andes (Chile)

Cumbre o Lugar	Altitud	Ubicación
Huana Potosi	4830	Andes (Bolivia)
Aucanquilcha	5960	Andes (Chile)
Chuquicamata	2800	Chile
Calama	2400	Chile
San Pedro de Atacama	2400	Chile
Ollagüe	3660	Chile
Minera Zaldívar	3100	Chile
LaPaz	3600-4100	Bolivia

Disminución Termo Dinámica de Temperatura



Conversión de Temperatura

grados Celcius °C a grados Fahrenheit °F

°C	°F
-40	-40
-30	-20
-25	-13
-20	-4
-15	5
-10	14
-5	23
0	32
5	41
10	50
15	59
20	68
25	77
30	86
35	95
40	104

CARACTERISTICAS CLINICAS DE HIPOTERMIA

Temperatura (°C)	
37.6	Temperatura rectal normal
37	Temperatura oral normal
35	Calofríos Máximos, Enlentecimiento Cerebral
34	Menor Temperatura compatible con ejercicio continuo
33-31	Amnesia Retrograda, oscurecimiento de conciencia
	Dificultad para controlar presión arterial
30-28	Pérdida progresiva de conciencia
	Rigidéz Muscular
	Pulso y Respiración lentos
	Puede desarrollarse fibrilación ventricular
27	Apariencia de muerto
	Pérdida de movimientos voluntarios
	Ausencia de reflejos pupilar y tendineos profundos
25	Fibrilación ventricular espontánea
24-21	Edema pulmonar
20	Paro Cardíaco
14	Mínima temperatura en pacientes con accidente hipotérmico, recuperado (MacIntyre, 1994)
9	Mínima temperatura en paciente con enfriamiento hipotérmico, recuperado
1-7	Ratas y Hamsters reviven exitosamente

ENFRIAMIENTO Y VELOCIDAD DEL VIENTO

Velocidad del viento (mph)	Temperatura equivalente de enfriamiento (°C)									
0	4	-1	-7	-12	-18	-23	-29	-34	-40	-46
5	2	-4	-9	-15	-21	-26	-32	-37	-43	-48
10	-1	-9	-15	-23	-29	-37	-34	-51	-57	-62
15	-4	-12	-21	-29	-34	-43	-51	-57	-65	-73
20	-7	-15	-23	-32	-37	-46	-54	-62	-71	-79
25	-9	-18	-26	-34	-43	-51	-59	-68	-76	-84
30	-12	-18	-29	-34	-46	-54	-62	-71	-79	-87
35	-12	-21	-29	-37	-46	-54	-62	-73	-82	-90
40	-12	-21	-29	-37	-48	-57	-65	-73	-82	-90

Daño menor Aumento del peligro Congelamiento puede darse en menos de 1 minuto Gran peligro Congelamiento puede darse en menos de 30 segundos

10 mph = 16,1 km/h

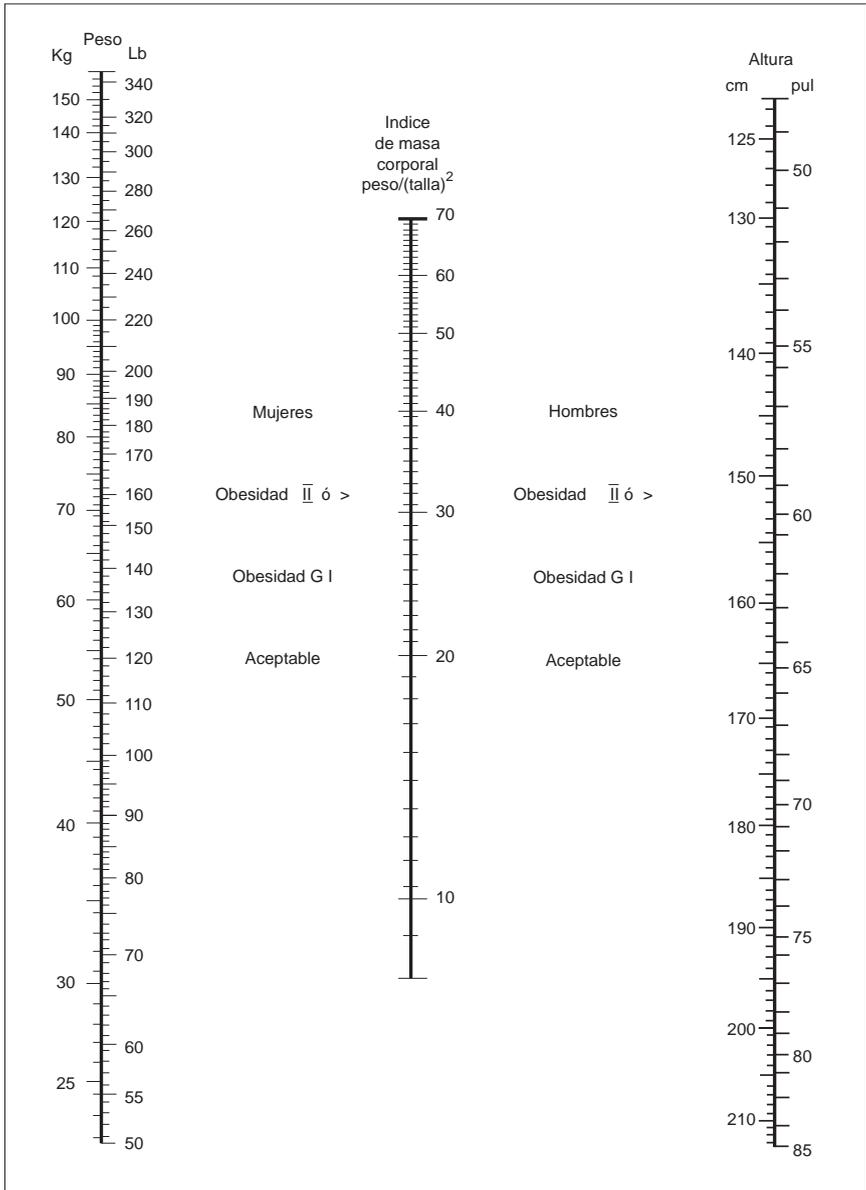
Temperatura Central, aislación térmica y consumo de oxígeno a una temperatura ambiental de 0° C

En la tabla se muestra el consumo de oxígeno requerido para mantener nuestra temperatura central en 37° C, con una temperatura ambiental de 0°, bajo distintos niveles de aislación térmica, dada por vestuario y nuestros propios tejidos (unidades CLO).

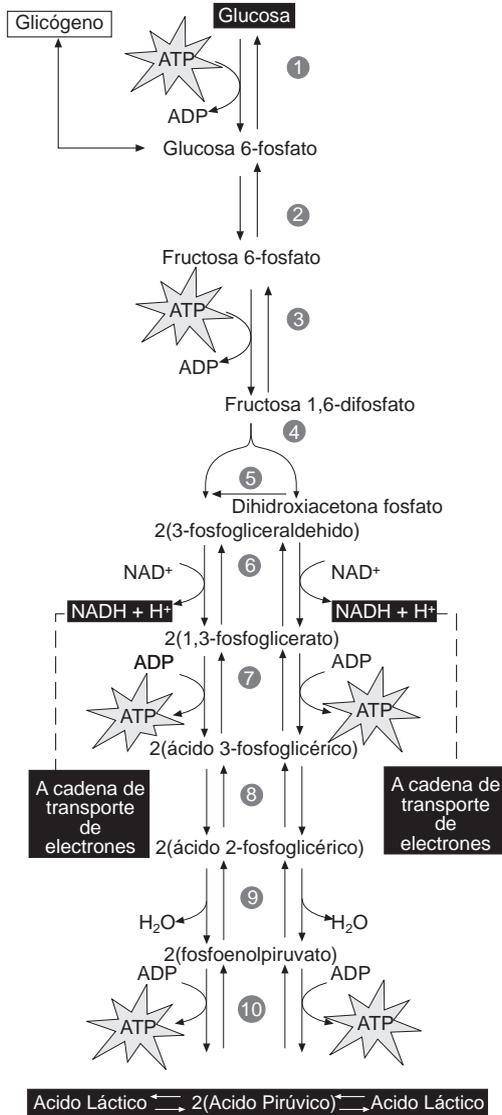
Para un hombre de 75 kilos la mantención de su temperatura central en 37°, con un vestuario y tejidos que le dan 3 unidades CLO se requiere de 0,51 l/m de consumo de oxígeno. Esta demanda, no difícil de lograr a baja altitud, en altitudes extremas (sobre 5.500 m), puede representar prácticamente el VO₂ máx. Así, para mantener un balance térmico este hombre deberá aumentar su vestuario y su carga de trabajo, ambos no siempre posibles.

Aislamiento Térmico Total Unid. CLO	Consumo de Oxígeno (l min ⁻¹)					
	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0
0.2	2	4	6	8	10	12
0.4	4	9	14	18	23	28
1.0	12	24	36	48	60	72
1.4	23	34	50	66	-	-
2.0	24	48	72	-	-	-
2.5	32	58	-	-	-	-
3.0	38	-	-	-	-	-
4.0	52	-	-	-	-	-

Nomograma para calcular índice de grasa corporal (G.Bray 1978)



Glicólisis



Enzimas

Hexokinasa

Glucosa-fosfato isomerasa

Fosfofructo-kinasa

Aldolasa

Triosa fosfato isomerasa

Gliceraldehido 3-fosfato dehidrogenasa

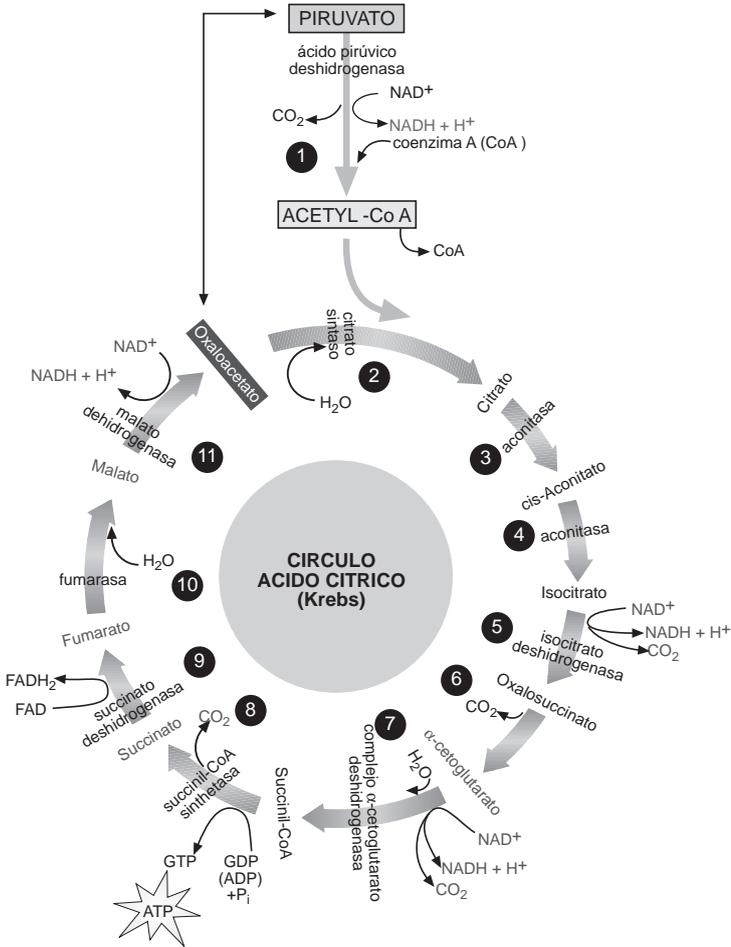
Fosfoglicerato kinasa

Fosfoglicerato mutasa

Enolasa

Piruvato kinasa

Ciclo de de Krebs



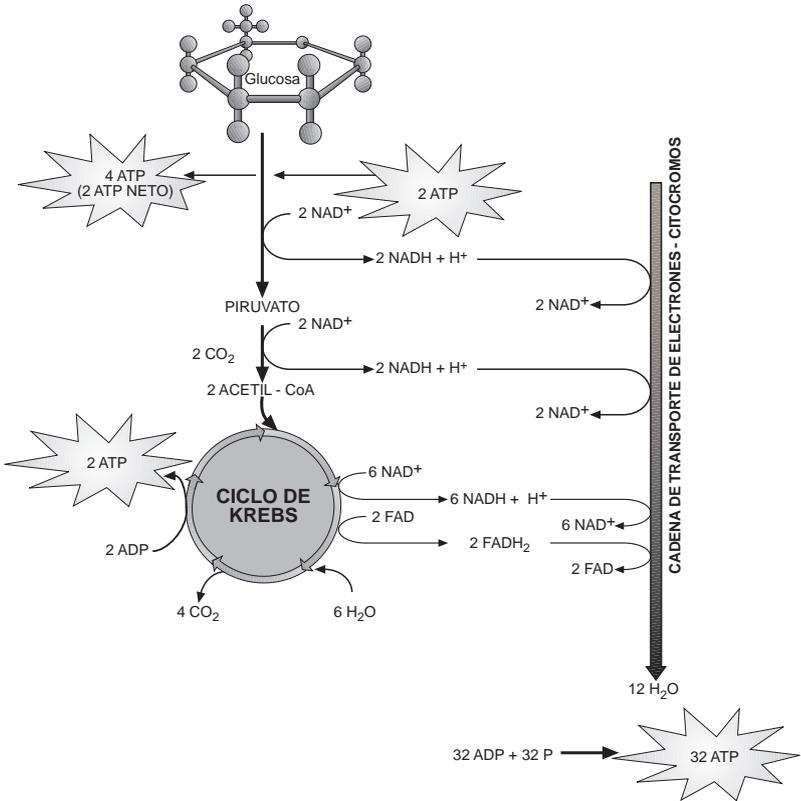
Reacción neta por molécula de glucosa



2 Moléculas de piruvato
2 Moléculas de acetyl-CoA

	CO ₂	H
	2	4
	4	16
Total	6	20

Oxidación de Glucosa



FUENTE	REACCION	ATP NETO
Fosforilacion de sustratos	Glicólisis	2
	Glicólisis	4
	Piruvato → Acetil-CoA	6
Fosforilacion de sustratos	Ciclo de Krebs	2
	Ciclo de Krebs	22
TOTAL:		36 ATP

Ciclo Integrado Producción de Energía

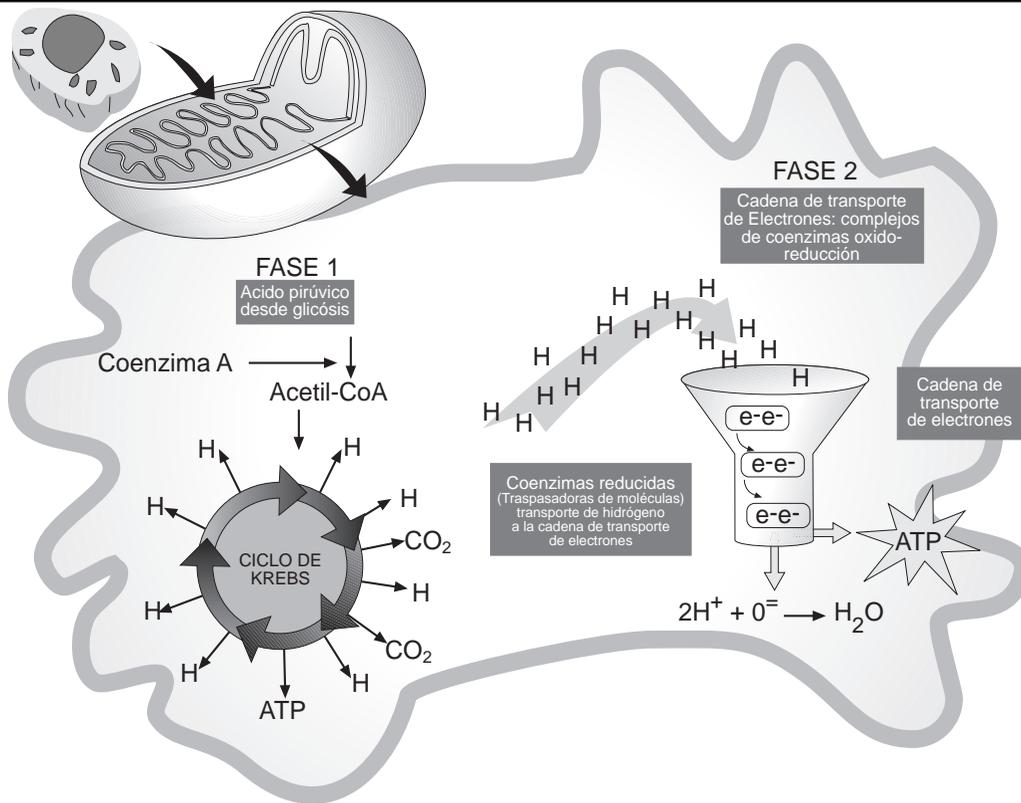


Tabla de calorías de alimentos comunes

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Aceite	1 cda.	10 cm ³	90
Aceitunas	1 med.	7 g	13
Acelgas cocidas	1/2 taza	100 g	23
Achicoria	12 hojas	100 g	13
Agua mineral	1 vaso ch.	100 cm ³	-
Aguardiente	1 vaso	100 cm ³	280
Agua tónica	1 vaso ch.	100 cm ³	39
Ajiao	1 plato	-	300
Ají verde	1 mediano	50 g	16
Albacora a la plancha	1 porción	150 g	200
Alvacora al vapor	1 porción	150 g	162
Albóndiga	1 unid.	80 g	165
Alcachofa vinagreta	1 unid.	40 g	23
Almejas en conserva	10 unid.	100 g	115
Almejas al natural	1 tarro	240 g	182
Almendras	1 taza	120 g	641
Apio	1 taza	100 g	17
Arroz a la valenciana	1 plato	-	594
Arroz con leche	1 compota	-	264
Arroz graneado	1 taza	-	335
Arvejas	1/2 taza cocida	100 g	78
Arvejas	1 tarro	300 g	234
Atún	1 tarro	370 g	470
Atún en aceite	1 porción	50 g	106
Avellanas	1 unid.	2 g	13
Avellna con leche	1 compota	-	235
Azúcar	1 cdita.	5 g	20
Batidos y flanes (yogurt)	1 unid.	175 g	182
Berlín	1 unid.	500 g	591
Berro	1 taza cruda	100 g	13
Betarraga	1 unid. regular	100 g	39
Bilz	1 vaso ch.	100 cm ³	36
Bizcochuelo	1 porción	100 g	201

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Bistec a la plancha	1 unid.	150 g	180
Bistec alemán	1 porción	120 g	159
Bistec a lo pobre	1 plato	-	796
Bistec en aceite	1 unid.	150 g	225
Bombones	1 unid.	8 g	36
Brazo de reina	1 porción	50 g	150
Caldillo de pescado	1 plato	-	310
Caldo de ave	1 cubo	-	32
Caldo de carne	1 cubo	-	28
Calugas	10 unid.	130 g	130
Callampas frescas	1/3 taza	100 g	24
Camarones (cocidos)	20 colitas	100 g	73
Camote	1/2 taza	100 g	130
Caqui	1 unidad chica	100 g	64
Caramelos	1 unid.	6 g	23
Carbonada con carne	1 plato	-	377
Carne al jugo	1 presa	150 g	250
Carnesada	1 porción	200 g	289
Carnes cazuela	1 porción	130 g	191
Cazuela albóndigas	1 plato	-	310
Cazuela de ave	1 plato	-	340
Cazuela cerdo	1 plato	-	450
Cazuela cordero	1 plato	-	425
Cazuela vacuno	1 plato	-	417
Cebolla	1/2 taza	100 g	25
Cerezas o guindas	1 unid. chic.	5 g	3
Cerveza	1 vaso	200 m3	96
Ciruelas (jugo)	1/2 taza	100 m3	84
Ciruelas (deshidratadas)	1 unid.	15 g	49
Ciruelas frescas	1 unid. reg.	40 g	30
Clara de huevo	1 unid.	30 g	14
Coca Cola	1 vaso ch.	100 cm3	41
Cochayuyo	1 pqte. grande	50 g	50
Coliflor	1/2 taza cocida	100 g	24
Compota de fruta	1 porción	90 g	90
Compota de huesillo con mote	1 porción	221 g	221
Conejo asado	1 porción	120 g	170

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Congrio al vapor	1 porción	150 g	102
Congrio frito	1 porción	200 g	280
Corvina al vapor	1 porción	150 g	138
Costillas asadas	1 porción	150 g	200
Crema batida	1 cda.	20 g	66
Crema Nestlé	1 cda.	20 g	50
Criadillas	1 porción	100 g	67
Champaña	1 copa	100 cm3	70
Championes	1/2 taza	-	20
Charquicán	1 plato	-	383
Chicles	1 unid.	-	8
Chirimoyas	1 taza	130 g	73
Choclo entero	1 unid. med.	360 g	96
Choclo picado	1/2 taza	60 g	58
Chocolate	1 barra	17 g	76
Cholgas en conserva	9 unid.	100 g	131
Choricillos	1 unid.	15 g	45
Choritos	18 unid.	100 g	65
Choritos en conserva	18 unid.	100 g	96
Chuleta de cerdo	1 unid. c/ hueso	200 g	376
Chuleta de cordero	1 unid.	200 g	241
Churros	2 unid.	40 g	180
Damascos	2 unid. reg.	100 g	41
Damascos	1/2 taza	100 cm3	65
Dulces chilenos	1 unid.	50 g	204
Dulce de membrillo	1 porción	50 g	100
Durazno	1 unid. ch.	130 g	48
Durazno en conserva	1 mitas c/ jugo	100 g	80E
Empanadas fritas (pino)	1 unid. med.	100 g	347
Empanadas fritas (queso)	1 unid. med.	100 g	315
Empanadas homo	1 unid. med.	200 g	400
Ensaladas porotos c/cebolla	1 porción	-	211
Ensalada rusa	1 porción	-	305
Erizos	5 lenguas	100 g	106
Escalopas de vacuno	1 unid.	100 g	300
Esparragos	4 puntas reg.	100 g	15
Esparragos puntas	1 tarro ch.	360 g	54
Espárragos	4 puntas reg.	100 g	15

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Espinacas cocidas	1/2 taza	100 g	21
Estofado de cordero	1 plato	-	235
Estofado de ave	1 plato	-	265
Estofado de carne	1 plato	-	279
Fanta	1 vaso ch.	100 cm3	60
Fiambre en general	1 tajada	30 g	78
Filete asado	1 medallón	250 g	360
Flan de leche	1 compota	-	245
Frambuesa	1 taza	150 g	72
Fritos de verduras	1 porción	-	289
Frutilla	12 unid.	150 g	54
Frutilla con azúcar	1 porción	-	120
Frutilla con crema	1 porción	-	150
Galletas Cream craker	1 unid.	4 g	17
Galletas de agua	1 unid. med.	8 g	34
Galletas de limón	1 unid.	7 g	31
Galletas de figuritas	1 unid.	3 g	16
Galletas de soda	1 unid.	10 g	44
Galletas de vino	1 unid.	9 g	38
Galletas obleas	1 unid.	7 g	41
Galletas Tritón	1 unid.	10 g	47
Garbajos cocidos	1 taza	70 g	234
Ginger Ale	1 vaso ch.	100 cm3	39
Gomitas dulces	5 unid.	28 g	100
Guatitas (callos)	1 porción	120 g	140
Guindas	1 porción	70 g	24
Guindas en conserva	1 tarro	560 g	1.316
Hígado bistec	1 porción	150 g	260
Habas	1 taza coc.	150 g	125
Hamburguesas	1 unid.	150 g	224
Harina de leguminosas	1 porción sopa	17 g	59
Helado de agua	1 unid.	100 g	147
Helados de leche	1 unid.	100 g	217
Hígado de vacuno	1 porción	120 g	175
Higos frescos y brevas	2 unid. grandes	50 g	42
Huevo a la copa o duro	1 unid.	50 g	76
Huevo frito o revuelto	1 unid.	53 g	108
Huevo c/tocino	1 unid.	55 g	150

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Huevo de codorniz	1 unid.	25 g	40
Huesillo	1 unid.	20 g	40
Humitas	1 unid. chica	-	166
Jaibas	1/4 taza	100 g	93
Jalea con fruta	1 porción	-	140
Jalea sola	1 porción	-	85
Jamón	1 tajada reg.	36 g	91
Jamón de pollo	4 tajadas	100 g	92
Jerez	1 copa	100 cm ³	127
	1 vaso ch.	100 cm ³	50
Jurel al vapor	1 porción	150 g	194
Kiwi	1 unid.	76 g	45
Kuchen	1 porción	100 g	225
Lasaña	1 plato	-	506
Leche asada	1 compota	-	140
Leche condensada	1 cda.	20 g	61
Leche con Milo	1 taza	200 cm ³	196
Leche con plátano	1 taza	200 cm ³	203
Leche con sabor	1 taza	200 cm ³	148
Leche descremada líquida	1 taza	200 cm ³	85
Leche descremada polvo	1 cda.	15 g	55
Leche entera líquida	1 taza	200 cm ³	120
Leche entera polvo	1 cda.	15 g	75
Leche evaporada	1 cda.	20 g	28
Leche nevada	1 compota	-	220
Limón	1 cda.	100 g	5
Limonada	1/2 taza	200 cm ³	50
Lechuga	4 hojas	100 g	17
Lengua de vacuno	1 porción	120 g	187
Lentejas cocidas	1 taza	70 g	270
Lentejas con arroz	1 plato	-	440
Locos cocidos	1 unid.	80 g	76
Lomo asado	1 porción	200 g	319
Longanizas	1 unid.	60 g	258
Lúcuma	1 taza cocida	100 g	12
Luche	1/2 taza	50 g	13
Macedonia	1 porción	-	150
Machas	12 unid.	100 g	75

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Machas en conserva	12 unid.	100 g	124
Maicena cruda	1 cda.	15 g	53
Malaya de cerdo (arroyado)	1 tajada	120 g	380
Mandarina	1 unid.	50 g	18
Maní	1 unid.	2 g	10
Manjar	1 cd.	20 g	61
manteca	1 cdita.	20 g	40
Mantequilla	1 cdita.	5 g	37
Manzana	1 reg.	150 g	53
Margarina	1 cdita.	5 g	36
Mayonesa	1 cda.ç	20 g	128
Mazapán	1 unid.	10 g	38
Melón escrito	1/4 ch. o 1 porc.	100 g	20
Melón tuna	1 unid.	1.750 g	378
Membrillo	1 reg.	200 g	71
Menestrón	1 plato	-	320
Merengue c/azúcar	1 porción	-	28
Merengue con futa	1 porción	-	116
Memelada	1 cda.	20 g	50
Mermelada dietética	1 cdita.	5 g	2
Miel de abeja	1 cda.	20 g	60
Miel de palma	1 cda.	20 g	52
Milo	1 cda.	7 g	18
Mora	1 taza	150 g	60
Mortadela	1 tajada	25 g	60
Nabo	1 reg.	80 g	23
Naranja	1/2 taza	100 cm3	43
Néctar	1 vaso ch.	100 cm3	73
Níspero	1 grande	50 g	52
Nueces	1 unid.	5 g	28
Orange Crush	1 vaso ch.	100 cm3	52
Ostras	6 unid.	100 g	80
Ostiones	6 unid.	100 g	144
Palmitos	3 unid.	120 g	30
Palomitas de maiz (s/az)	1 taza	50 g	150
Palta	1/2 reg.	60 g	108
Palta molida	1 cda.	32 g	58
Pan blanco molde	1 torreja	30 g	60

Alimento	Medida	Equivalentes	Calorías
Pan centeno	1 unid.	100 g	229
Pan c/fiambre	1 unid.	140 g	411
Pan c/fiambre y manteq.	1 unid.	152 g	447
Pan c/manjar	1 unid.	140 g	430
Pan c/mermelada	1 unid.	140 g	373
Pan c/paté	1 unid.	130 g	437
Pan c/queso	1 unid.	140 g	449
Pan c/queso y mantequilla	1 unid.	153 g	595
Panespecial	1 unid.	60 g	185
Pan hallulla	1 unid.	100 g	309
Pan dietético	1 torreja	30 g	30
Pan integral	1 unid.	100 g	276
Pan marraqueta	1 unid.	100 g	267
Panqueque	1 unid.	70 g	160
Papas	1 reg. cocida	100 g	71
Papasduquesa	1 porción	-	295
Papas fritas	1 porción	-	368
Papas rellenas	1 unid.	-	400
Papaya	1 vaso ch.	100 cm ³	36
Pasas	1 unid.	1 g	3
Pastel	1 unid.	120 g	350
Pastel choco	1 porción	-	390
Pastel de mil hojas	1 unid.	120 g	394
Pastel de papas	1 porción	-	376
Pastelillos de cóctel	1 unid.	40 g	90
Pastillas de menta	1 unid.	3 g	11
Patés	1 porción	15 g	65
Patitas de cerdo	1 unid. reg.	300 g	277
Pato asado	1 trozo ch.	100 g	190
Pavo asado	1 trozo ch.	100 g	149
Pencapicada	1/2 taza	100 g	21
Pepinillo fresco	2 unid.	100 g	11
Pepinillo pickle	4 unid.	100 g	25
Pepino	1 taza picada	100 g	11
Pepino	1 unid. reg.	150 g	25
Pepsi	1 vaso ch.	100 cm ³	43
Pera	1 unid. reg.	150 g	58
Pera compota	1 porción	60 g	40

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Perejil	1 taza	100 g	42
Pernil	1 porción	150 g	230
Pescada al vapor	1 porción	150 g	117
Pescado ahumado	1 porción	100 g	120
Pescado al jugo	-	-	230
Pescado tártara	1 porción	-	120
Pichanga	1 porción	100 g	29
Pie de limón	1 porción	120 g	300
Pimentón	1 unid.	95 g	52
Piña	1 rodeja	50 g	30
Piña en conserva	1 torreja	-	83
Piñones	-	56 g	310
Pisco	1 copita	50 cm ³	181
Piures	1/4 taza	100 g	46
Plátano	1 unid. reg.	200 g	110
Pollo (ala)	1 presa	50 g	34
Pollo (pechuga)	1 presa	140 g	150
Pollo (Pierna)	1 presa reg.	120 g	125
Pollo al jugo	1/4 unid.	250 g	274
Pollo asado c/mantequilla	1/4 unid	150 g	240
Pollo frito (apanado)	1 presa	130 g	190
Pomelo	1 unid. chica	120 g	28
Porotos cocidos	1 taza	70 g	241
Porotos c/tallarines	1 plato	-	475
Porotos granados	1 plato	-	335
Porotos verdes cocidos	1/2 taza	90 g	19
Porrones	1 unid.	80 g	24
Prietas	1 unid.	100 g	124
Puré de castañas	1 porción	-	185
Puré de manzanas c/azúcar	1 porción	-	100
Puré de papas	1 porción	-	300
Quesillo	1 tajada	30 g	33
Quesillo	1 tubo	360 g	399
Queso de cabra	1 tajada	30 g	120
Queso crema	1 c dita.	5 g	13
Queso crema	1 triángulo	55 g	143
Queso cabeza	1 tajada	30 g	80
Queso fresco	1 porción	30 g	33

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Queso en general	1 tajada	30 g	107
Queso rayado parmesano	1 cda.	15 g	50
Rabanitos	1 unid. grande	20 g	3
Refrescos polvo	1 vaso ch.	100 cm3	37
Repollo cocido	1/2 taza	100 g	20
Repollo crudo	1 taza	80 g	16
Riñones de vacuno	1 porción	120 g	104
Salsa blanca	1 cda.	20 cm3	25
Salame	1 tajada	15 g	67
Surtido para caldillo	1 tarro	220 g	174
Salmón	1 tarro	460 g	782
Salmón ahumado	1 porción	50 g	185
Salmón en aceite	1 tarro	230 g	185
Salmón en aceite	1 porción	50 g	79
Salpicón	1 porción	-	218
Sandía	1 trozo chico	160 g	38
Sardina en aceite	1 porción	50 g	117
Sémola c/leche	1 compota	-	260
Sesos de vacuno	1 porción	100 g	145
Sidra	1 copita	30 cm3	10
Sopa c/verduras y arroz	1 plato	-	140
Sopa de mariscos	1 plato	-	160
Sopa deshidratada	1 plato	-	63
Sopaipillas	1 unid.	50 g	130
Sopaipillas pasadas	1 unid.	60 g	190
Sopa menudencias	1 plato	-	191
Sprite	1 vaso ch.	100 cm3	41
Tallarines cocidos	1 taza	-	241
Tallarines c/salsa de carne	1 porción	-	505
Temero asado	1 porción	150 g	245
Tocino	1 tajada	10 g	75
Tomate	1 med.	250 g	29
Tomate jugo	1/2 taza	100 cm3	25
Tomate al jugo	1 tarro	560 g	106
Tomate al jugo	1 tarro	320 g	74
Tomate relleno	1 unid.	-	170
Torta	1 porción	200 g	420
Torronja	1/2 ch.	-	50

Alimento	Medida	Equivalente	Calorías
Tortilla de verduras	1 porción	-	152
Tunas	1 reg.	150 g	50
Tuti fruti en conserva	1 porción	-	190
Ubre de vacuno	1 porción	100 g	179
Ulte	1/2 taza	50 g	14
Uva	1 racimo	200 g	140
Vermounth dulce	1 copita	30 cm3	45
Venasas	1 unid.	60g	197
Vino blanco	1 vaso	100 cm3	84
Vino dulce	1 vaso	100 cm3	158
Vino tinto	1 vaso	100 cm3	70
Yema de huevo	1 unid.	17 g	63
Yogurt batido	1 unid.	175 g	159
Yogurt c/fruta	1 unid.	175 g	159
Yogurt sin azúcar	1 taza	200 g	100
Zapallo cocido	1/2 taza	100 g	30
Zapallo italiano cocido	1 med. o 1/2 taza	150 g	15
Zanahoria cocida	1/2 taza	100 g	45
Zanahoria cruda	1 ch.	60 g	29

Contenido de colesterol de algunos alimentos

Alimento	(mg/100 g de alimento)
Productos Lácteos	
Leche entera fluida	13,5
Leche descremada	2,4
Leche en polvo 26%	97,0
Leche en polvo 18%	67,0
Leche en polvo 12%	45,0
Leche condensada	36,0
Yogurt	8,0
Quesillo	19,0
Quesos	
Mantecoso	102,4
Parmesano	113,0
Huevo de gallina	
Entero	504,0
Yema	1,480,0
Huevo de pescado	700,0
Huevo de esturión (caviar)	280,0
Carnes	
Cerdo	83,0
Cordero	90,0
Pavo	78,0
Pescado	70,0
Pollo	78,0
Termera	93,0
Vacuno	91,0
Congrio	346,5
Pejerrey	111,0
Mariscos	
Almejas	63,0
Camarón	150,0
Erizo	244,0
Jaiva	86,6
Langosta	86,7
Ostras	50,0

Alimento (mg/100 g de alimento)

Vísceras	
Corazón	256,6
Hígado	406,6
Hígado (pollo)	693,0
Lengua	83,0
Mollejas	183,0
Riñón	750,0
Sesos	1,866,0
Ubres	433,0
Alimentos grasos	
Crema de leche	126,6
Helados de crema	57,0
Grasa de vacuno	100,0
mantequilla	178,0
Manteca (marino-hidrogenada)	107,8-423
Manteca de cerdo	105,4
Margarina (marino-hidrogenada)	252,6
Margarina (marino-vegetal)	17,0-20,0
Mayonesa	80,0
Tocino	79,0
Alimentos de origen vegetal	0

CONSENSO ANTOFAGASTA SOBRE MEDICINA DE ALTITUD

Durante los días 13 al 15 de Noviembre de 1997 se realizaron 3 jornadas de discusión sobre el tema de medicina de altitud, tratando de llegar a consensos respecto de algunos puntos planteados sobre el tema.

En estas reuniones multidisciplinarias participaron :

- Médicos y Fisiólogos de distintas Universidades, empresas relacionadas al rubro de la minería y personal de colaboración médica con experiencia en altitud.

La discusión de cada punto fue extensa y muy enriquecedora, quedando claro lo mucho que falta por investigar y la urgente necesidad de colaboración entre quienes nos dedicamos o interesamos en el tema.

Los acuerdos alcanzados son los siguientes :

- I.- Los acuerdos serán revisados cada 6 meses.
- II.- Se definió como nivel de corte de altitud (metros sobre el nivel del mar) a considerar como de riesgo para trabajo humano, los 3.000 metros.
- III.- La altitud se entiende como un ambiente en que el trabajador está sometido a una mayor exigencia fisiológica.
- IV.- El **criterio mínimo** que debe cumplir cualquier persona para acceder a altitud es el diagnóstico de normalidad, bajo los criterios habituales de un diagnóstico clínico y exámenes básicos, considerando que ningún examen puede dar certeza absoluta de normalidad plena o de seguridad de la no ocurrencia de eventos patológicos no deseados.
- V.- Se hace necesaria la formación de equipos de trabajo con investigadores idóneos y estables en este campo. La formación de un mayor número de profesionales que aborden esta temática desde distintos puntos de vista.

- VI.- La realización de estudios de farmacocinética son necesarios para valorar la terapéutica farmacológica en altitud.
- VII.- Se toman como **criterios mayores** de inhabilitación para laborar en altitud (con la presencia de sólo uno, no puede acceder a altitud):
- a) Patología crónica descompensada
 - b) Índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 35, **(peso(Kg)talla²(m))**
 - c) Dislipidemias severas. Evaluadas como relación colesterol LDL/HDL > 3.5 y/o triglicéridos > 500 mg/dl
 - d) Transplantados renales o insuficiencia renal
 - e) Alteraciones psiquiátricas mayores
 - f) Antecedente comprobado de infarto al miocardio o accidente vascular encefálico
- VIII.- Se consideraron como **criterios menores** (reunión de 2 o más para no acceder a altitud):
- a) Diabetes Insulino-dependiente (sólo cuando la condición geográfica del lugar de trabajo esté en lugares que queden aislados)
 - b) Dislipidemias con riesgo leve a moderado :
 - Colesterol LDL entre 130 a 160 mg%
 - Triglicéridos entre 250 - 499 mg%
 - c) IMC 30 - 34.9
- IX.- Los **exámenes preocupacionales** que se consideraron necesarios para dar una opinión responsable de la autorización para acceder a altitud fueron:
1. Historia Clínica detallada (se sugiere usar la encuesta de Lake Louise en aquellos trabajadores que han tenido experiencia en altitud)
 2. Examen físico minucioso
 3. Hemograma VHS
 4. Creatininemia
 5. Glicemia

6. Perfil lipídico
7. Orina completa
8. Radiografía de tórax postero anterior y lateral
9. Espirometría
10. Test visual
11. Electrocardiograma
12. Gonadotropina coriónica en mujeres (HCG)

Estos exámenes fueron acordados tomando en cuenta los puntos de vista de médicos de faenas, de mutuales, fisiólogos y representantes del Servicio de Salud.

La HCG es necesaria pues los embarazos que se desarrollan en la altitud tienen como producto recién nacidos con bajo peso, pero en modelos animales se ha demostrado que cambios de 2500 metros producen sufrimiento del producto. Por lo tanto, hasta no realizar estudios en seres humanos sometidos a hipoxia intermitente no es aconsejable permitir el desarrollo de embarazo en esquemas intermitentes de trabajo en altitud

X.- **Conclusión del examen preocupacional.** Se estimó necesario cambiar la nomenclatura usada para la conclusión del informe, colocando:

“Los exámenes no muestran alteraciones aparentes que contraindiquen el trabajo en altitud”, en caso de aceptar el trabajo de la persona en altitud.

“Existen alteraciones en los exámenes que contraindican el trabajo en altitud”, en caso de no autorizar el ascenso
Autorización pendiente : en caso de patología crónica o aguda la autorización no será dada hasta que la patología aguda o la descompensación de aquella crónica no se normalice. El tiempo mínimo a aceptar para que una patología crónica muestre normalización de los parámetros es de 2 semanas, y debe estar refrendada por un médico. Cada uno de estos requisitos por separado no será suficiente para la autorización.

XI. - Las pruebas de tolerancia a la altitud utilizando mezclas o cámara hipobárica requieren mayor desarrollo para tomarlas en este minuto como parámetro seleccionador.

Lo anterior ha sido aplicado en la ACHS en forma rigurosa logrando avanzar en los comportamientos de diversas patologías. Actualmente y dada la evaluación y seguimiento de terreno de los trabajadores los criterios han sufrido pequeñas modificaciones, pero que no cambian su esencia. La aplicación de estos criterios ha permitido detectar a trabajadores en riesgo de eventos cardiovasculares bajo un ambiente protegido.

A la fecha, Agosto de 1999, estos son los criterios aplicados por la ACHS y por su Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud (CETHA).