

COMPORTAMIENTO DE ÍNDICES FISIOLÓGICOS EN UN GRUPO DE ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA SEDE BOGOTÁ, EXPUESTOS DE 2600 A 3800 MSNM EN EL PÁRAMO DE SUMAPAZ DURANTE UN DÍA. ESTUDIO OBSERVACIONAL

JUAN FELIPE CORREA MESA, MSc*, DIEGO FABRICIO RODRÍGUEZ CAMACHO, Ft**,
JUAN CARLOS CORREA MORALES, PhD***

Recibido para publicación: 21-02-2015 - Versión corregida: 04-03-2015 - Aprobado para publicación: 11-05-2015

Resumen

Objetivo: conocer los cambios fisiológicos al descenso de la presión barométrica en situaciones agudas, ya que se reduce la cantidad de oxígeno en el ambiente, la presión inspirada de oxígeno y por tanto la captación de oxígeno. En Colombia alrededor de la mitad de la población vive entre alturas de 1500 a 3000 metros sobre el nivel del mar, condición necesaria para comenzar las adaptaciones fisiológicas por el descenso de la presión barométrica. **Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional en el que participaron de forma voluntaria 15 sujetos, estudiantes de posgrado de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá. El rango de edad estuvo entre 23 y 33 años, se realizaron medidas de presión arterial, lactato, hematocrito, saturación de oxígeno y frecuencia cardíaca. Estos índices fisiológicos se midieron en dos ocasiones; a 2600 msnm y a 3800 msnm. **Resultados:** la frecuencia cardíaca tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los dos niveles con valor $p= 0,0001913$. En cuanto al lactato no hubo diferencias significativas, con valor $p= 0,73$. La saturación de oxígeno por pulso oximetría tuvo una diferencia significativa en comparación de la toma a 2600 msnm con respecto a la de 3800 msnm con valor $p= 0,0006787$, el hematocrito aumentó significativamente de 2600 msnm a 3800 msnm con valor $p= 6,078 \times 10^{-07}$, en la presión arterial no hubo diferencias significativas en las dos mediciones. **Conclusión:** la exposición a grandes alturas conlleva a cambios significativos en los valores de hematocrito, saturación de oxígeno y frecuencia cardíaca como medidas de compensación ante la demanda ambiental, que deben ser tenidas en cuenta para procesos adaptativos y actividad física.

Archivos de Medicina (Manizales), Volumen 15 N° 1, Enero-Junio 2015, ISSN versión impresa 1657-320X, ISSN versión en línea 2339-3874. Correa Mesa J.F.; Rodríguez Camacho D.F.; Correa Morales J.C.

* Lic. Ed. Física, fisioterapeuta, Maestrante fisioterapia del deporte y la actividad física. Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá. Correo: juafcorreames@unal.edu.co

** Fisioterapeuta, Maestrante en Fisioterapia del Deporte y la Actividad Física, Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá, Profesor Programa de Fisioterapia, Universidad de La Sabana, diegorodcam@unisabana.edu.co

*** Estadístico, Magister y Doctorado en estadística, Docente asociado a la Universidad Nacional de Colombia Sede Medellín. jccorrea@unal.edu.co

Palabras clave: hemoglobina, hematocrito, oximetría, ácido láctico, presión arterial, presión atmosférica.

Correa-Mesa JF, Rodríguez-Camacho DF, Correa Morales JC. Comportamiento de índices fisiológicos en un grupo de estudiantes de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá, expuestos de 2600 a 3800 msnm en el páramo de Sumapaz durante un día. Estudio observacional. Arch Med (Manizales) 2015; 15(1):85-94.

Behavior of physiological indices in a group of students from the Universidad Nacional de Colombia in Bogotá exposed to 2600 at 3800 meters in the Sumapaz for a day. Observational Study

Summary

Objective: knowing the physiological changes to lower barometric pressure in acute situations, since the amount of oxygen is reduced in the atmosphere, the pressure of inspired oxygen and therefore oxygen uptake. In Colombia about half of the population is between the heights of 1500-3000 meters above sea level, necessary for physiological adaptations begin by falling barometric. **Materials and methods:** an observational study was conducted where they participated voluntarily 15 subjects, graduate students from the National University of Colombia in Bogotá. The age range was between 23 and 33 years, blood pressure measurements, lactate, hematocrit, oxygen saturation and heart rate were performed. These physiological indices were measured on two occasions; 2600 meters and 3800 meters. **Results:** heart rate did differ significantly between the two levels with $p = 0.0001913$ but lactate there were no significant differences, with $p = 0.73$ in the two levels, the Oxygen saturation by pulse oximetry was a difference significant compared taken at 2600 m with respect to 3800 m with $p = 0.0006787$, hematocrit increased significantly from 2600 m to 3800 m with a p -value = 6.078×10^{-07} , in blood pressure there was no difference significant in the two measurements. **Conclusions:** exposure to high altitudes lead to significant changes in hematocrit, oxygen saturation and heart rate as compensation measures to environmental demands, which must be taken into account for adaptive processes and physical activity.

Keywords: hemoglobin, hematocrit, oximetry, lactic acid, blood pressure, atmospheric pressure.

Introducción

En Colombia alrededor de la mitad de la población vive en alturas de 1500 a 3000 metros sobre el nivel del mar (msnm), valores establecidos para una altura intermedia; esta clasificación se considera debido a que valores después de 1500 msnm representan una con-

dición para el inicio de adaptaciones fisiológicas por el descenso de la presión barométrica (PB); también existe población colombiana que vive por encima de los 3000 mt en donde las condiciones son más precarias¹. En estas zonas como Bogotá, la capital de Colombia y sus alrededores se realizan competiciones deportivas de diferentes modalidades, por

lo tanto es de suma importancia conocer los cambios fisiológicos al descenso de la PB en situaciones agudas, pues lo anterior va a determinar la respuesta del deportista ante el estrés ambiental.

Los estudios del cambio de los parámetros fisiológicos en altura cobraron interés en los juegos olímpicos de México en 1968, donde los atletas de resistencia disminuyeron su rendimiento con respecto a competiciones pasadas, mientras que atletas de deportes que utilizan de base la fuerza explosiva, como el salto largo y salto de longitud, lograron superar las marcas mundiales registradas hasta ese momento²⁻⁴.

Partiendo de lo anterior se comenzó el estudio de la variación de los mecanismos celulares que se dan por cambios de los factores atmosféricos y climáticos como lo son principalmente la PB y la presión inspirada de oxígeno (PIO₂), ya que al disminuirse la PB se reduce la cantidad de oxígeno en el ambiente disminuyendo también la PIO₂ y por tanto la captación de oxígeno⁵, por esta razón, al disminuirse la eficiencia de la captación y transporte de oxígeno se inicia una cascada de sucesos y mecanismos compensatorios.

Uno de los factores que da inicio a los diferentes cambios es la frecuencia cardíaca, donde se sugiere que tiene un aumento significativo, una de las explicaciones es la existencia de un aumento de la actividad simpático adrenérgica y a la vez para compensar el déficit de oxígeno en diferentes tejidos periféricos, pero también existen estudios en donde proponen que la exposición aguda a la hipoxia sin hacer ejercicio altera la sensibilidad de los barorreceptores, perdiendo el control simpático y originando un aumento de la frecuencia cardíaca⁶. La alteración de los barorreceptores también afecta la tensión arterial, debido a que el aumento del tono simpático produce una constricción del lecho vascular renal estimulando al riñón para que libere epinefrina y se aumente el tono de la capa muscular arterial^{7,8}.

Otro factor que cambia en altura es la saturación de oxígeno (SpO₂) debido a que se disminuye la presión parcial de oxígeno (PaO₂) inferior a los 100 mmHg, produciendo una condición de hipoxemia e hipoxia, alterando el suministro de oxígeno a los tejidos. Esto estimula a los quimiorreceptores carotídeos con el fin de comenzar una cascada de compensaciones, como la hiperventilación, para disminuir la presión arterial de dióxido de carbono⁹. Sin embargo, ésta da como resultado una alcalosis respiratoria, aunque en ocasiones la excreción de iones de bicarbonato por la continua orina (fenómeno que es normal en altura)⁷ retorna el PH a valores neutros; la continua alcalosis respiratoria estimula la producción de 2,3 difosfoglicerato (DPG) lo cual produce un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de hemoglobina¹⁰. El aumento del 2,3 DPG disminuye la afinidad del oxígeno y la hemoglobina disminuyendo por lo tanto la SpO₂.

La SpO₂ se ve afectada igualmente por la diferencia existente de la presión de oxígeno en altura y a nivel del mar, alterando la ley de Fick; dicha ley establece que la difusión de un gas es directamente proporcional a la diferencia de la presión del gas a cada lado de la membrana, pero también es directamente proporcional a la superficie de difusión e inversamente proporcional al espesor de la membrana:

$$\text{Difusión} = (p_1 - p_2) \times S / E$$

Donde (p₁-p₂) es la diferencia de la presión del gas a cada lado de la membrana, (S) corresponde a la superficie de difusión y (E) corresponde al espesor de la membrana¹¹. Por consiguiente, en la altura por una disminución de la presión y un aumento del grosor de la membrana alveolo-capilar disminuye el coeficiente de difusión y dificulta la captación de oxígeno por parte del glóbulo rojo¹².

En cuanto a los cambios hematológicos para la compensación de la disminución

parcial de oxígeno en altitud, se produce el aumento de eritrocitos por medio de la eritropoyetina con una disminución del plasma sanguíneo¹³. Durante la normoxia el factor inducible por hipoxia alfa tiene una corta vida ya que se degrada rápidamente; sin embargo, en condiciones de hipoxia este factor no se degrada y se une a una subunidad beta para formar factor inducible por hipoxia (HIF), esta molécula facilita la expresión del cromosoma 7 que estimula la producción de eritropoyetina, aumentando así el número de glóbulos rojos¹⁴. Por lo tanto, en la altura se aumenta el HIF, la EPO y la cantidad de glóbulos rojos después de estar alrededor de una hora en condiciones de hipoxia¹⁵, de hecho se ha encontrado un aumento del 30% de la cantidad de EPO en sangre a 1900 msnm y un aumento del 300% a una altura de 4500 msnm¹⁶. Incluso se ha demostrado que estos niveles de EPO, siguen creciendo durante 3 días después del estímulo y retornan a su normalidad después de tres semanas¹⁷.

El 90% de la EPO se produce en los riñones, el otro 10% se produce en el hígado; como se describe anteriormente la condición de hipoxia induce a la liberación de EPO. Dicha condición es detectada tanto por el riñón como por el hígado, la precipitada liberación de eritrocitos se produce cuando estos mismos no son maduros y reciben el nombre de reticulocitos que son similares pero con diferencias puntuales como: altos valores de volumen corpuscular medio, baja concentración de hemoglobina corpuscular media y alto contenido de 2,3 DPG, siendo estas características no solo morfológicas sino también funcionales debido a que tienen menor afinidad hacia el oxígeno lo cual facilita la entrega del mismo a los tejidos periféricos y la disminución de los índices de saturación¹⁸.

Además del aumento de la cantidad de glóbulos rojos existe una disminución del plasma sanguíneo; aunque el plasma también transporta oxígeno (0,003 ml de O₂ por 100

ml de plasma por mmHg de presión) no es tan eficiente como la hemoglobina (1039 ml de O₂ por mmHg de presión); adicionalmente, la hipoxia disminuye la secreción de aldosterona debido a un efecto inhibitorio sobre las células de la zona glomerular¹⁹, por ende los efectos por la hipoxia son la diuresis y la eliminación de sodio con una disminución de los volúmenes plasmáticos y extracelulares. Además, la baja temperatura inhibe la producción de la hormona antidiurética por el núcleo supra óptico y para-ventricular del hipotálamo, este reflejo también se le atribuye al incremento del lecho vascular central producido por la bomba respiratoria inhibiendo así la producción de vasopresina²⁰.

Otro factor que cambia la presión arterial y la diuresis es el sistema péptido natriurético auricular que es estimulado en condiciones de hipoxia²¹ liberando urodilatina que induce a la natriuresis y a la diuresis con efectos hemodinámicos como la hipovolemia, la hiperosmolaridad, el aumento de la presión arterial y la reducción del filtrado de la tasa glomerular; incrementando así los efectos de la inhibición del sistema renina angiotensina aldosterona. Estos cambios de los vasos sanguíneos producen daños en la microcirculación periférica y renal lo que produce una liberación de endotelina y norepinefrina trayendo consigo un aumento de la actividad vagal y por ende un aumento de la presión arterial²².

Por otro lado, se han estudiado índices fisiológicos adicionales que cambian en la altura como el lactato. Brooks ha realizado varios estudios del comportamiento del lactato en altura, en donde ha mencionado que para producirse una variabilidad con respecto a las condiciones de normoxia se necesita ascender a 4300 msnm, altura en la cual se presenta un fenómeno que tituló la "paradoja del lactato", la cual establece que durante la exposición aguda y el ejercicio en altura por encima de los 4000 msnm hay un aumento significativo del lactato en sangre, después de la aclimatación a la

altura pese a la hipoxia, la cantidad de lactato con la realización del mismo ejercicio tiende a disminuir^{23,24}.

De acuerdo a la descripción fisiológica anterior, la exposición en ambientes hipóxicos genera una serie de cambios y adaptaciones en índices como la presión arterial, lactato, hematocrito, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca, que en el caso de los deportistas pueden incidir en su gesto deportivo y en su rendimiento.

Ahora bien, se conocen estudios como el de Myhre *et al* y Nepal *et al*, que han descrito los índices mencionados en sujetos expuestos a condiciones de hipoxia, sin embargo esta exposición ha sido medida por tiempos prolongados, motivo por el cual surge la inquietud en relación a identificar el comportamiento de los índices fisiológicos presión arterial, lactato, hematocrito, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca en un grupo de individuos con nivel de actividad física regularmente activa expuestos a condiciones de hipoxia aguda entre 2600 msnm a 3800 msnm.

Materiales y métodos

Se realiza un estudio exploratorio donde participaron de forma voluntaria 15 sujetos; 9 pertenecían al sexo femenino y 6 al masculino. El rango de edad osciló entre los 23 y 33 años, los sujetos fueron estudiantes de posgrado de la Maestría en Fisioterapia del Deporte y la Actividad Física de la Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá, con un nivel de actividad física regularmente activa.

Se realizaron medidas de presión arterial, lactato, hematocrito, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca. Estos índices fisiológicos se midieron en dos ocasiones; ambas en estado de reposo de 15 min \pm 5 min. Las mediciones se realizaron a 2600 msnm y posteriormente se realizaron a 3800 msnm en el páramo de Sumapaz.

La presión arterial se tomó de manera manual con tensiómetro Durashock Welch Allyn Ref: 18320 Ds44-11c, el lactato se tomó con el medidor Lactate Scout, el hematocrito fue captado en el lóbulo de la oreja con tubos capilares de laboratorio y la saturación de oxígeno junto con la frecuencia cardiaca se tomó con pulsioxímetro digital.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico R versión 3.1.0, realizando un análisis exploratorio comparando los distintos valores de las variables medidas a dos alturas diferentes, dichos análisis se hicieron mediante gráficos y el uso de medidas de posición (mediana y cuartiles), además la media y su error estándar; las pruebas de hipótesis T para diferencias de medias se realizaron a un nivel del 5%, para determinar si existían diferencias significativas entre las medidas hechas en Bogotá (2600 msnm) y en el páramo de Sumapaz (3800 msnm).

En relación a los aspectos éticos, los posibles riesgos fueron explicados a los sujetos, todos firmaron consentimiento informado. El diseño y desarrollo del estudio siguió las consideraciones éticas de la Declaración de Helsinki y la Resolución No. 008430 del Ministerio de Salud de Colombia. Según la metodología del estudio se consideró un nivel de riesgo mayor que el mínimo debido a que se emplean registros de datos y una intervención invasiva por las punciones realizadas.

Resultados

Los resultados se encuentran en la tabla 1 donde se presentan la media, el error estándar de la media, límite inferior y superior de un intervalo de confianza para la media del 95%, el valor p de la prueba normalidad Shapiro-Wilk, la mediana, así como el mínimo máximo y cuartil 1 y cuartil 3. Además se presenta la misma información para la diferencia entre mediciones de las variables a nivel de Bogotá y a nivel del Páramo de Sumapaz.

Tabla 1, Resumen estadístico de las variables de estudio

Variable	Media	Es	Li	Ls	Vpws	Mediana	Min	Max	Q1	Q3
FC1	77,66	2,63	72,00	83,32	0,77	80	57	94	72	84
FC2	95,53	4,07	86,80	104,2	0,08	88	78	126	84	109
FC1-FC2	-19,00	3,41	-26,31	-11,68	0,12	-15,00	-52,00	-4,00	-25,50	-10,50
Lact1	1,7	0,15	1,37	2,02	0,01	1,5	1,1	3,3	1,2	1,9
Lact2	1,62	0,19	1,20	2,04	0,00	1,5	0,8	3,5	1,2	1,6
Lact2-Lact1	-0,073	0,21	-0,53	0,38	0,05	-0,30	-1,90	2,00	-0,4	0,25
Htc	48,53	0,61	47,21	49,85	0,00	49	42	52	48	50
Htc1	56,26	0,95	54,22	58,31	0,49	55	50	63	54,5	58
SpO2	95,20	0,44	94,23	96,16	0,00	96	91	97	94	96
SpO2,2	89,60	1,42	86,54	92,65	0,00	90	72	95	88,50	92,50
TAM 1	82,95	2,28	78,04	87,86	0,39	80,66	70,00	97,33	76,33	89,66
TAM 2	85,77	2,27	80,90	90,65	0,70	88	66	98,66	81	92,33
TAM,2-TAM 1	2,82	2,2	-2,06	7,70	0,40	2,66	-10,0	18	-4,3	8,3
TAS 1	1,06,46	2,41	101,2	111,63	0,65	108	90,0	120	100	114
TAS 2	107,86	3,18	101,04	114,6	0,59	110	78	128	102	116
TAS2-TAS1	1,4	3,2	-5,5	8,35	0,82	2	-22	20	-9	11,50
TAD	71,20	2,42	65,99	76,40	0,10	68	60	86	64,5	78
TAD 2	74,73	2,13	70,15	79,31	0,61	75	60	88	69	81
TAD 2 TAD 1	3,53	2,09	-0,96	8,03	0,53	3	-10	18	-3	7

FC1: frecuencia cardiaca a 2600 msnm, FC2: frecuencia cardiaca a 3800 msnm, Lact 1: lactato a 2600 msnm, Lact2: lactato a 3800 msnm, Htc1: hematocrito a 2600 msnm, Htc2: hematocrito a 3800 msnm, TAM1: tensión arterial media a 2600 msnm, TAM2: tensión arteria media a 3800 msnm, TAD1: tensión arterial diastólica a 2600 msnm, TAD2: tensión arterial diastólica a 3800 msnm, ES: error estándar de la media, Li y Ls: corresponden al límite inferior y superior del intervalo de confianza del 95% para la media, VpWS: valor p de la prueba Shapiro Wilk, Min: valor mínimo, Max: Valor máximo, Q1: cuartil 1, Q3: cuartil 3

En la frecuencia cardíaca se observa una diferencia significativa con un valor $p=0,0001913$ entre la frecuencia cardiaca en Bogotá y en el páramo de Sumapaz como se demuestra en la Figura 1.

En cuanto al lactato no hubo diferencias significativas con un valor $p=0,73$, En 2600 msnm se obtuvo una media de 1,7 mmol, mientras que a 3800 msnm se obtuvo igualmente una media de 1,6 mmol, La SpO_2 tiene una diferencia significativa en comparación de la toma a 2600 msnm con respecto a la de 3800 msnm con un valor $p=0,0006787$ donde la diferencia de las dos tomas (SpO_2 a 2600 msnm- SpO_2 a 3800 msnm) muestra una disminución en la saturación de todos los sujetos, (Figura 2).

El hematocrito aumentó significativamente de 2600 msnm a 3800 msnm con un valor $p=6,078 \times 10^{-07}$ (0,0000006078) (Figura 3), En 2600 msnm se obtuvo media de 48,53 una media de 56,26,

A pesar que en todos los sujetos disminuyó la saturación de oxígeno y aumentó el hematocrito, no existe una relación lineal, por lo tanto, en el grupo medido un aumento del hematocrito no mejora o no disminuye la eficiencia de la saturación de oxígeno (Figura 4).

En la presión arterial no hubo diferencias significativas en las dos mediciones, tanto para la tensión arterial diastólica, sistólica y media.

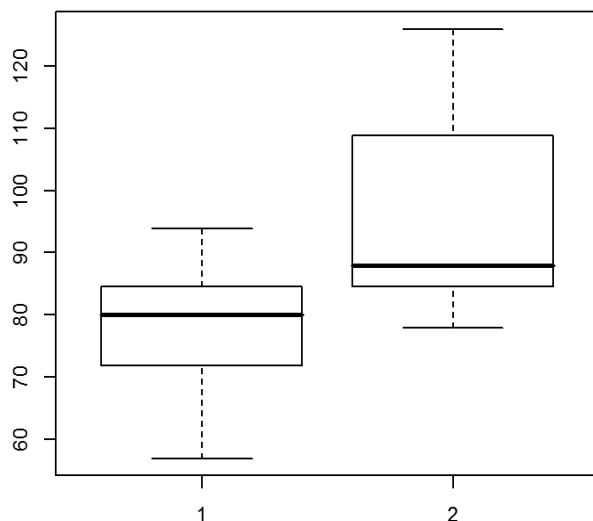


Figura 1. Eje Y: Frecuencia Cardíaca, Eje X: (1) Frecuencia Cardíaca a 2600 msnm, (2) Frecuencia Cardíaca a 3800 msnm

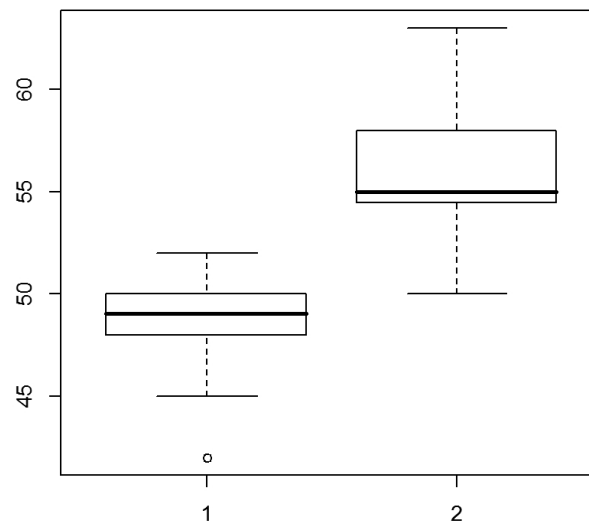


Figura 3. Eje Y: Hematocrito, Eje X: (1) Hematocrito a 2600 msnm, (2) Hematocrito a 3800 msnm

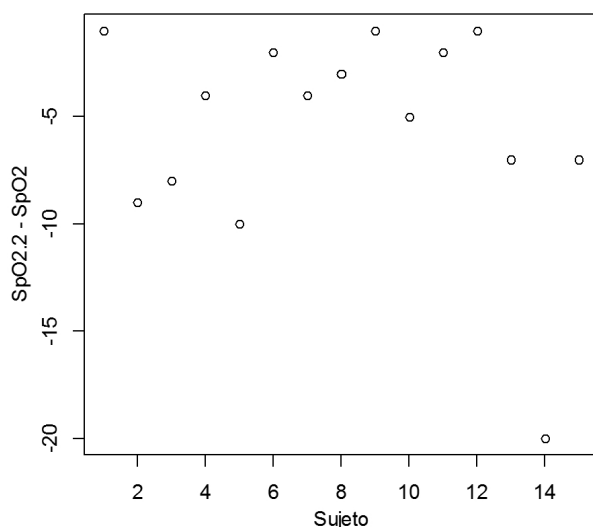


Figura 2. Diferencia de la SpO2 entre 2600 msnm (SpO2) y 3800 msnm (SpO2 (2))

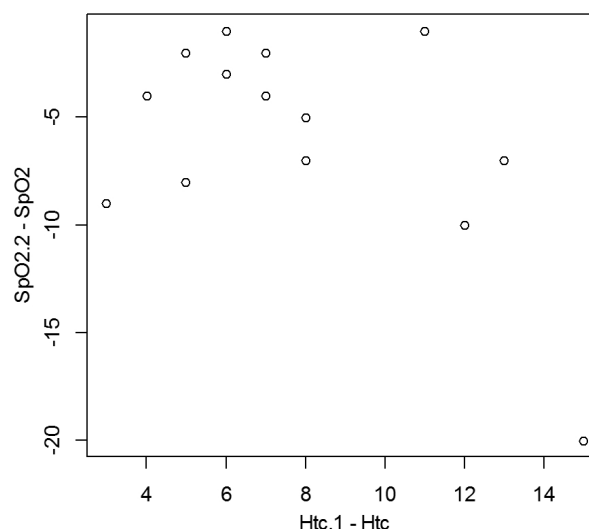


Figura 4. Relación entre el cambio en la saturación de oxígeno y el cambio en el nivel de hematocritos

Discusión

Hasta el momento se han descrito comportamientos de algunos índices fisiológicos en dos alturas diferentes en individuos expuestos a hipoxia durante un día en el páramo de Sumapaz, Los hallazgos más relevantes encontrados en el estudio mostraron diferencias significativas con respecto a los parámetros de frecuencia

cardíaca, hematocrito y SpO_2 , en donde los dos primeros presentaron un incremento en sus valores a 3800 msnm en relación a los obtenidos a 2600 msnm, mientras que la SpO_2 disminuyó significativamente en los sujetos estudiados expuestos a la altura, Dichos hallazgos producto de la exposición aguda a la hipoxia hipobárica son ocasionados por disminución de la PB en paralelo a la disminución de la PiO_2 , que segui-

do de la disminución de la PaO₂ y PAO₂ traen consigo la disminución en la saturación de oxígeno desencadenando como respuesta reguladora hiperventilación y aumento del gasto cardiaco²⁵, Tal respuesta ventilatoria es acorde a lo planteado por Richard *et al*,²⁶ como uno de los síntomas del mal agudo de montaña característico en exposición a la altura, requiriendo de aproximadamente 40 minutos para que la ventilación logre estabilizarse, El aumento en la frecuencia cardiaca y la disminución de la saturación de oxígeno fueron consistentes con los resultados obtenidos por Salazar *et al*,²⁷ en un estudio prospectivo observacional de cohortes en el cual se investigó las relaciones entre el mal agudo de montaña y la salud física y mental durante una expedición en altura en Cuzco Perú adicionando otras respuestas como la reducción en la ingesta de líquido y síntomas asociados en la vía aérea superior, Sin embargo el aumento de la frecuencia cardiaca encontrada difiere con respecto a los hallazgos de Lundby *et al*, en donde al exponer sujetos a 1,3 y 5 días de ejercicio en hipoxia se produjo disminución de la frecuencia cardiaca máxima, justificando dicha respuesta a partir del desacoplamiento del receptores adrenérgicos cardiacos²⁸, por tanto, la corta duración de la exposición es un factor determinante para las respuestas adaptativas, de acuerdo a lo encontrado en el estudio de Weng *et al*, que tuvo como objetivo determinar la asociación entre la duración en alta altitud (> 3000 m) y la incidencia antes de la exposición y en el mal agudo de montaña, observando que hay una menor incidencia para padecer el mal agudo de montaña cuando existe una pre-exposición de al menos tres días a gran altitud²⁹.

Por otro lado, la respuesta hematológica es consistente con Zubieta-Calleja *et al*., en donde menciona que el aumento en la concentración de Hemoglobina relacionado al ascenso en altura es debido a la disminución de los volúmenes plasmático de hasta el 20% y una disminución correlativa del sanguíneo, teniendo en cuenta además que el volumen de glóbulos

rojos tiene variaciones individuales de aumento y disminución de entre el 20% a 13%³⁰, Sin embargo, esta respuesta contrasta con Myhre *et al*, el cual observó que el estímulo hipóxico para la hiperactividad de la eritropoyesis no tuvo un efecto apreciable sobre el volumen total de glóbulos rojos hasta después de al menos tres semanas de exposición a la altura³¹.

Ahora bien, los valores encontrados en la SpO₂ pueden estar relacionados con la respuesta hiperventilatoria mencionada inicialmente, Aunque con respecto a la saturación arterial de oxígeno y su relación con el hematocrito, estudios como el de Nepal *et al*, encontraron que el aumento en la concentración de glóbulos rojos produce mayor saturación en individuos residentes en altura, observando además que una respiración lenta y profunda mejora la saturación tanto en altura como a nivel del mar³², Teniendo en cuenta que en este estudio la exposición a la altura es aguda, el papel fundamental para la adaptación a la hipoxia se otorga a las bombas hemodinámicas y neumodinámicas las cuales permiten el transporte de oxígeno a los diferentes tejidos, mientras que en exposiciones crónicas el trabajo de estas bombas se reduce gracias al aumento de Hb, CaO₂, obteniendo una función celular del 100% efectiva en individuos bien adaptados a la altura³³.

Si bien dichas respuestas son mecanismos compensatorios que favorecen una adecuada adaptación ante la altura, en estudios sobre atletas altamente entrenados que son expuestos durante 3 semanas a hipoxia normobárica simulando 3,636 metros de altitud, inspirando O₂ al 13% se ha encontrado aumento en el recuento de glóbulos rojos, hematocrito, hemoglobina, número de plaquetas y la concentración de eritropoyetina pero sin cambios en actividades enzimáticas musculares, morfología y densidad capilar, motivo por el cual estas respuestas hematológicas no se asocian a mejor rendimiento aeróbico o anaeróbico en dicha población³⁴.

La exposición a grandes alturas conlleva a cambios significativos en los valores de hematocrito, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca como medidas de compensación ante la demanda ambiental, los cuales junto a otros signos y síntomas hacen parte del denominado mal agudo de montaña, Sin embargo los resultados presentados en este estudio deben contemplarse para los procesos de aclimatación y adaptación de deportistas durante su entrenamiento y/o competencia deportiva.

Adicionalmente, es importante tener presente que el incremento en los valores hematológicos no garantizan mejoría en aporte de oxígeno, por lo tanto no tienen implicaciones directas sobre el rendimiento oxidativo, motivo por el cual se hace necesario analizar profundamente los demás índices para establecer de manera precisa la relación entre éstos y las respuestas fisiológicas.

Este estudio estuvo limitado por la baja cantidad de participantes y puede proponerse un estudio longitudinal que incluya más sujetos, El estudio realizado fue de carácter exploratorio con el fin de plantear hipótesis que puedan ser verificadas posteriormente.

Agradecimientos

Agradecimientos al profesor William Fernando Benavides Pinzón por las enseñanzas para la recolección de las muestras y por los conocimientos científicos de la fisiología en altura aportado a los autores.

Conflictos de interés: Ninguno declarado por los autores.

Fuentes de financiación: Esta investigación se realizó con recursos propios de los investigadores.

Literatura citada

1. Rojas JA. **Physiological aspects on altitudinal hypoxia adaptation.** *Acta Biol Colomb* 2002; 7(2): 5-16.
2. Wrynn AM. 'A debt was paid off in tears': Science, IOC politics and the debate about high altitude in the 1968 Mexico City Olympics. *Int J Hist Sport* 2006; 23(7):1152-72.
3. Kasperowski D. **Constructing Altitude Training Standards for the 1968 Mexico Olympics: The Impact of Ideals of Equality and Uncertainty.** *Int J Hist Sport* 2009; 26(9):1263-91.
4. Grant S. **Sea level and acute responses to hypoxia: do they predict physiological responses and acute mountain sickness at altitude?** *Br J Sports Med* 2002; 36(2):141-6.
5. Park CC. **A dictionary of environment and conservation.** 2° ed. Oxford: Oxford University Press; 2013.
6. Halliwill JR, Minson CT. **Effect of hypoxia on arterial baroreflex control of heart rate and muscle sympathetic nerve activity in humans.** *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2002; 93(3):857-64.
7. Martín B, de la Cruz JC, Garcia L, Salazar S. **The influence of altitude and exercise on the blood pressure regulating mechanisms renine-angiotensin-aldosterone.** *Arch Med Deporte* 2004; 21:102-
8. Calbet JAL. **Chronic hypoxia increases blood pressure and noradrenaline spillover in healthy humans.** *J Physiol* 2003; 551(1):379-86.
9. López J, Fernández A, (editores). **Fisiología del ejercicio.** Madrid: Médica Panamericana; 2006.
10. Mason NP. **The physiology of high altitude: an introduction to the cardio-respiratory changes occurring on ascent to altitude.** *Curr Anaesth Crit Care* 2000; 11(1):34-41.
11. Cristancho W. **Fisiología respiratoria: lo esencial en la práctica clínica.** Bogotá: Manual Moderno; 2008.
12. West JB, Hackett PH, Maret KH, Milledge JS, Peters RM, Pizzo CJ, et al. **Pulmonary gas exchange on the summit of Mount Everest.** *J Appl Physiol* 1983; 55(3):678-87.
13. Windsor JS, Rodway GW. **Heights and haematology: the story of haemoglobin at altitude.** *Postgrad Med J* 2007; 83(977):148-51.
14. Gordeuk VR, Sergueeva AI, Miasnikova GY, Okhotin D, Voloshin Y, Choyke PL, et al. **Congenital disorder of oxygen sensing: association of the homozygous Chuvash polycythemia VHL mutation with thrombosis and vascular abnormalities but not tumors.** *Blood* 2004; 103(10):3924-32.

15. Schmidt W. **Effects of intermittent exposure to high altitude on blood volume and erythropoietic activity.** *High Alt Med Biol* 2002; 3(2):167-76.
16. Ge R-L, Witkowski S, Zhang Y, Alfrey C, Sivieri M, Karlsen T, et al. **Determinants of erythropoietin release in response to short-term hypobaric hypoxia.** *J Appl Physiol Bethesda Md 1985* 2002; 92(6):2361-7.
17. Abbrecht PH, Littell JK. **Plasma erythropoietin in men and mice during acclimatization to different altitudes.** *J Appl Physiol* 1972; 32(1):54-8.
18. Schumacher YO, Jankovits R, Bültermann D, Schmid A, Berg A. **Hematological indices in elite cyclists.** *Scand J Med Sci Sports* 2002; 12(5):301-8.
19. Bestle MH, Olsen NV, Poulsen TD, Roach R, Fogh-Andersen N, Bie P. **Prolonged hypobaric hypoxemia attenuates vasopressin secretion and renal response to osmostimulation in men.** *J Appl Physiol Bethesda Md 1985*, 2002;92(5):1911-22.
20. Swenson ER, Duncan TB, Goldberg SV, Ramirez G, Ahmad S, Schoene RB. **Diuretic effect of acute hypoxia in humans: relationship to hypoxic ventilatory responsiveness and renal hormones.** *J Appl Physiol Bethesda Md 1985* 1995; 78(2):377-83.
21. Arjamaa O, Nikinmaa M. **Hypoxia regulates the natriuretic peptide system.** *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol* 2011; 3(3):191-201.
22. Kanstrup IL, Poulsen TD, Hansen JM, Andersen LJ, Bestle MH, Christensen NJ, et al. **Blood pressure and plasma catecholamines in acute and prolonged hypoxia: effects of local hypothermia.** *J Appl Physiol Bethesda Md 1985* 1999; 87(6):2053-8.
23. Brooks GA, Butterfield GE, Wolfe RR, Groves BM, Mazzeo RS, Sutton JR, et al. **Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatization to 4,300 m.** *J Appl Physiol Bethesda Md 1985* 1991; 71(1):333-41.
24. Brooks GA, Wolfel EE, Groves BM, Bender PR, Butterfield GE, Cymerman A, et al. **Muscle accounts for glucose disposal but not blood lactate appearance during exercise after acclimatization to 4,300 m.** *J Appl Physiol Bethesda Md 1985* 1992; 72(6):2435-45.
25. Netzer N, Strohl K, Faulhaber M, Gatterer H, Burtscher M. **Hypoxia-Related Altitude Illnesses: High-Altitude Illnesses.** *J Travel Med* 2012; 0(4):247-55.
26. Richard NA, Sahota IS, Widmer N, Ferguson S, Sheel AW, Koehle MS. **Reply to Debevec and Millet.** *J Appl Physiol* 2014; 116(9):1256-1256.
27. Salazar H, Swanson J, Mozo K, Clinton White A, Cabada MM. **Acute Mountain Sickness Impact Among Travelers to Cusco, Peru: Acute Mountain Sickness in Travelers to Cusco.** *J Travel Med* 2012; 19(4):220-5.
28. Lundby C, Møller P, Kanstrup IL, Olsen NV. **Heart rate response to hypoxic exercise: role of dopamine D2-receptors and effect of oxygen supplementation.** *Clin Sci Lond Engl* 1979 2001; 101(4):377-83.
29. Weng Y-M, Chiu Y-H, Lynn J-J, Li W-C, Wang S-H, Kao W-F, et al. **Different duration of high-altitude pre-exposure associated with the incidence of acute mountain sickness on Jade Mountain.** *Am J Emerg Med* 2013; 31(7):1113-7.
30. Zubieta GR, Paulev P-E, Zubieta-Calleja L, Zubieta-Castillo G. **Altitude adaptation through hematocrit changes.** *J Physiol Pharmacol* 2007; 58 (Suppl 5(Pt 2)):811-8.
31. Myhre LG, Dill DB, Hall FG, Brown DK. **Blood volume changes during three-week residence at high altitude.** *Clin Chem* 1970; 16(1):7-14.
32. Nepal O, Pokharel BR, Khanal K, Mallik SL, Kapoor BK, Koju R. **Relationship between arterial oxygen saturation and hematocrit, and effect of slow deep breathing on oxygen saturation in Himalayan high altitude populations.** *Kathmandu Univ Med J KUMJ* 2012; 10(39):30-4.
33. Zubieta-Castillo G, Zubieta-Calleja GR, Zubieta-Calleja L. **Chronic mountain sickness: the reaction of physical disorders to chronic hypoxia.** *J Physiol Pharmacol* 2006; 57(Suppl 4):431-42.
34. Basset FA, Joannis DR, Boivin F, St-Onge J, Billaut F, Doré J, et al. **Effects of short-term normobaric hypoxia on haematology, muscle phenotypes and physical performance in highly trained athletes.** *Exp Physiol* 2006; 91(2):391-402.

