PubliCE, (PubliCE) 2005

Research

# Patrones de Desaturación Ergoespirométricos en Jugadores de Baloncesto

Raúl P Garrido Chamorro, Marta González Lorenzo y Isabel Expósito

## RESUMEN

*Introducción y Objetivos:* En el Servicio de Apoyo al Deportista del Centro de Tecnificación de Alicante hemos estudiado los patrones de desaturación, durante la realización de una ergoespirometría, jugadores de baloncesto de nuestra provincia. *Material y Métodos:* Hemos realizado 53 ergoespirmetrías realizando un test de Wasserman, durante el cual mantenemos una monitorización continua de la saturación con un plusioxímetro portátil TuffSat de la marca Datex-Ohmeda. Se recogió la saturación al final de cada estadio del test de Wasserman, para evaluar la gráfica que describe a lo largo de la prueba y determinar los diferentes patrones de desaturación durante el ejercicio. *Resultados:* El patrón tipo II es el más frecuente en los jugadores de baloncesto de nuestra provincia. El menos frecuente globalmente son los patrones numero III y IV. Existe un mayor numero de patrones inadecuados (IV, V y VI) en los jugadores de baloncesto femeninos que en los masculinos.. *Conclusiones:* Globalmente el patrón de desaturación que se repite en más ocasiones es el tipo II. La mayoria de los deportistas de nuestro estudio tienen patrones de desaturación adecuados. No todas las desaturaciones de oxígeno se comportan igual con el esfuerzo. Del conocimiento de estos parámetros y de sus posibles modificaciones, se pueden derivar nuevas estrategias de entrenamiento, que consigan mejorar el rendimiento de nuestros deportistas.

**Palabras Clave:** patrones, desaturación, deportistas, sexo

## INTRODUCCION

Cuando realizamos una ergoespirometría, valoramos el volumen de oxígeno que un deportista introduce en sus pulmones por unidad de tiempo ($VO_2$ml/min). Pero ésta no es la cantidad que el músculo de nuestro deportista puede utilizar durante el ejercicio (1). Debido a que las diferencias entre difusión y perfusión limitan la cantidad de oxígeno ($O_2$) que llevan sus hematíes (2). Para valorar la cantidad de $O_2$ que transporta la sangre usamos la saturación de oxígeno. Mediante esta técnica valoramos el oxígeno realmente útil para nuestro deportista. La saturación de oxígeno nos informa del porcentaje de oxígeno que llega a la sangre, del total inspirado (2). De esta manera, podemos valorar la eficiencia de nuestro deportista con respecto a la utilización del oxígeno (1). La oximetría percutánea pulsátil generalmente correlaciona muy bien con la oximetría que se mide en la sangre arterial obtenida mediante gasometría, con un error de 1-2 por ciento. Este es un buen método para seguir la saturación de oxígeno durante una prueba de esfuerzo, sin la necesidad de realizar gasometrías durante la prueba a nuestros deportistas.

Por tanto, una de las preguntas que los médicos deportivos nos hacemos, es cuánto oxígeno hay realmente en la sangre de mi deportista. Vamos a comenzar recordando unos aspectos fisiológicos que pueden ser importantes para la compresión de nuestro artículo.

**Regulación de la Respiración (3)**: El mantenimiento del equilibro homeostático (4) en cuanto al $PO_2$, al $PCO_2$ y al pH en la sangre requiere un alto grado de precisión. Con una importante coordinación entre los aparato circulatorio y respiratorio. La mayoría de esta coordinación (4) se produce de manera involuntaria. Los músculos respiratorios (4) están bajo el control directo de las neuronas motoras, que a su vez están reguladas por el centro respiratorio. A nivel del sistema nervioso central existe un grupo de neuronas determinadas que forman el llamado: *Centro respiratorio Bulbar (Bulbo raquídeo y protuberancia)*. Estos centros establecen el ritmo y la profundidad de la respiración. Además este centro va a tener 5 grupos de centros neuronales:

1. **Zona inspiratoria:** Que controlará el ritmo inspiratorio normal (frecuencia) de 12 respiraciones/minuto. La expiración ocurrirá de forma pasiva. Esta solo será así si se estimula la zona inspiratoria.
2. **Zona expiatoria:** Este centro en condiciones de reposo va a estar inactivo y solo se requerirá cuando sea una expiración activa.
3. **Zona neumotóxica**: Esta zona limitaría la profundidad de la expiración y aumentaría la frecuencia ventilatoria (respiraciones frecuentes y poco profundas). Este centro es lo que se llama centro del jadeo.
4. **Zona apneusica:** Su estimulación produce inspiraciones muy profundas.
5. **Zona quimiosensible:** Esta zona va ser sensible a cambios de determinados parámetros químicos, como por ejemplo las concentraciones de $CO_2$ o de los hidrogeniones, etc... Cuando esto niveles aumentan, se envían señales al centro inspiratorio ordenándoles incrementar la eliminación de dióxido de carbono y de hidrogeniones.

No obstante estro centro no actúan solos en el control de la respiración. Su regularon también está determinada por el cambiante ambiente químico de cuerpo (4)

**Factores que influyen en la regulación de la respiración(3):**

**Factores químicos:** La concentración o presión parcial del $CO_2$ y $O_2$ en la sangre, además del *PH* o concentración de hidrogeniones. La concentración de hidrogeniones y el $CO_2$ va a activar la zona quimiosensible bulbar, de tal manera que cuando hay un aumento de la presión de $CO_2$ en sangre, se produce una activación ventilatoria, por lo que se consigue eliminar el $CO_2$, el cual se difunde a través de la membrana alveolar. Si por el contrario sucede que hay una disminución de la presión parcial de $CO_2$, sucede todo lo contrario. Si disminuye el PH de la sangre hay un aumento de la concentración de hidrogeniones y por lo tanto habrá un aumento de la concentración de $CO_2$, por lo que se activará la respiración .

$$CO_2 + H2O \Longleftrightarrow CO3H2 \Longleftrightarrow CO3H- + H+.$$

También la disminución del PH es un estímulo directo sobre la zona quimiosensible bulbar que activará la respiración. El $CO_2$ y el PH llevan a cabo el control químico central. Existe un control químico periférico que se activa cuando hay modificaciones en la concentración del $O_2$ en sangre y estos cambios se detectan a nivel de unos receptores quimiosensibles periféricos localizados en el callado aórtico y el seno carótideo. Cuando baja la presión de $O_2$, se produce una activación ventilatoria, mediante la activación del Centro respiratorio Bulbar. Existe una particularidad con el $CO_2$, ya que la zona quimiosensible bulbar es capaz de acostumbrarse a convivir con presiones de $CO_2$ altas o bajas, mientras que estas sean continuas. Esta zona detecta los cambios agudos. Los quimioreceptores no se acostumbran a presiones bajas de $O_2$. Si esto ocurriera, estaríamos pues ante una presión crónica. Existe pues una relación entre la actividad muscular y la activación ventilatoria y esta relación se piensa que tiene que ser de tipo nervioso y se ha especulado que sea mediante dos vías: Que junto con la orden motora que salga de forma voluntaria o involuntaria de la zona que controla la actividad motora se active también el centro respiratorio bulbar.

Del propio sistema músculo tendinoso. La sola activación de un miembro puede estimular el centro nervioso bulbar por alguna vía nerviosa. Parece ser que hay unas vías nerviosas que informan al centro respiratorio bulbar de la actividad muscular. Receptores sensibles localizados a cualquier nivel del aparato esquelético-muscular informando y activando al centro respiratorio bulbar. A partir del movimiento voluntario del sistema músculo-esquelético y a través de la corteza motora cerebral se estimularía el centro respiratorio bulbar.

Si la disminución de la respiración es de forma voluntaria, como consecuencia del aumento de $CO_2$ y de la disminución de $O_2$ se produciría un reflejo de activación de la respiración. Mecanismo reflejo. El control químico central y periférico es involuntario.

**La membrana respiratoria(3)** : Es el espacio que existe entre la sangre y el aire alveolar, en definitiva es el territorio que deben de atravesar el $O_2$ y $CO_2$. Consideramos (3) difusión pulmonar al intercambio de gases en los pulmones, este tiene dos finalidades importantes 1) reemplazar el aporte de oxigeno de la sangre que se ha agotado al nivel de los tejidos donde se utiliza para la producción de energía oxidativa. 2) elimina el dióxido de carbono de la sangre que regresa. ¿Que estratos deben de atravesar los gases?. Contando desde el lado alveolar, en primer lugar nos encontraremos con:

Una capa de líquido y sufactante ===> Epitelio alveolar ===> Membrana basal epitelial ===> Espacio intersticial ===> Membrana basal capilar ===> Endotelio capilar

La membrana respiratoria tiene un espesor de 0'6 micras u y una superficie total de 160 m2. *Difusión de gases a través de la membrana respiratoria*. Como hemos dicho anteriormente la membrana respiratoria es el tejido por el que los gases van pasar desde el alvéolo al capilar mediante la difusión.

**Factores de los que depende la difusión:** El grosor o espesor de la membrana: Pueden existir situaciones patológicas que engrosen anormalmente la membrana como por ejemplo una fibrosis, un edema pulmonar, que dificulten la difusión gaseosa a través de la membrana respiratoria. La superficie de la membrana (160 m2). Cuando se reduce la difusión por la reducción de la membrana (extirpación de una parte del pulmón o de todo e mismo) puede afectar de manera importante a la difusión. También cuando se produce una vaso dilatación una vaso constricción pulmonar se produce una disminución o aumento de la membrana respiratoria. El coeficiente de difusión de gas depende de la solubilidad del gas directamente y es inversamente proporcional al peso molecular del gas. El Coeficiente de difusión del $CO_2$ es 20 veces mayor que el del $O_2$, lo cual explica que el $CO_2$ es más soluble que el $O_2$. El Gradiente de presión a un lado y a otro de la membrana: A mayor gradiente (diferencia de presiones / concentraciones) mayor difusión y viceversa.

**El Coeficiente ventilación / perfusión Va/Q (3)**: En condiciones normales existe un adecuado equilibrio entre el aire que lega a una zona de alvéolos pulmonares y ala cantidad de sangre que llega a ese territorio pulmonar. Ahora bien, no todas las zonas del pulmón están igualmente ventiladas (en condiciones normales el aire no se renueva uniformemente), además de la misma manera a zonas habrán zonas no estén igualmente perfundidas, por lo que habrá de haber un equilibrio entre estas zonas mal perfundidas y poco ventiladas. Si se ventilaran zonas poco perfundidas, el rendimiento en el intercambio de sangre no va ser el adecuado, es decir no se van a oxigenar adecuadamente esta sangre que se encuentra en zonas mal perfundidas. Aumenta lo que se denomina espacio muerto (No hay intercambio gaseoso). Si Q => 0 Va/Q => infinito (aumenta el espacio muerto). Si no se ventilan zonas bien perfundidas Va => 0 Va/Q => 0 y en estas condiciones la sangre que pasa por los pulmones se arterializará (habrá una mezcla de sangre arterial con sangre venosa), por lo que aumentará la concentración de $CO_2$ y disminuirá la de $O_2$.

**Presiones de $O_2$ en los pulmones, sangre y tejidos (3):** En condiciones normales la presión del N2 no tiene influencias, salvo en condiciones específicas como para los practicantes de buceo, en los que un aumento elevado de N2 tiene gravísimas consecuencias. Como sabemos los gases difunden del lado de mayor presión al de menos. Podríamos preguntarnos ¿que pasa con el intercambio gaseoso y como llega la sangre venosa a la zona alveolar?. La presión del $O_2$ a nivel alveolar es de 104mm. Hg. La presión del $O_2$ a nivel del capilar pulmonar es de 40mm. Hg. Como consecuencia de la diferencia de presiones existe un intercambio gaseoso de $O_2$ entre el alvéolo y el capilar, de forma que cuando ha realizado 1/3 de su recorrido las presiones se han igualado. Este equilibrio se logra forma muy rápida y una vez la Pr.$O_2$ capilar (104mm. Hg) Pr. $O_2$ alveolar (104mm. Hg), la sangre que abandona el pulmón sale con una concentración de 104mm. Hg. Esta sangre recibe en su viaje de retorno al corazón, a la sangre de territorio bronquial (la que irriga a los pulmones), la cual no ha tenido intercambio, por lo cual aparece en la aorta una Presión menor (97mm. Hg), y en estas condiciones llega al tejido capilar que va a irrigar. La Presión que existe en el espacio intersticial (entre el capilar (sangre) y la célula) es de 40mm. Hg, por lo cual la sangre pasará por difusión al espacio intersticial. Una vez aquí habrá un intercambio gaseoso con el LIC. (líquido intracelular) que posee una presión de $O_2$ de 25mm. Hg y por otro lado a través del espacio intersticial llegará a los capilares pulmonares con lo cual se reanudará el ciclo. Con presiones tan bajas como 3mm. Hg, son suficientes para mantener el mecanismo aeróbico (reacciones oxidativas) de la (ciclo de Krebbs), por lo que si en condiciones normales el LIC. se encuentra a 25mm. Hg, existe un gran margen de seguridad.

Para valorar adecuadamente el volumen de oxígeno, hay que tener en cuenta varios parámetros (2):

1. El gradiente de presión alveolo-arterial de oxígeno ($PAO_2$).
2. La presión arterial de oxígeno ($PaO_2$).
3. La saturación de oxígeno ($SaO_2$).

El parámetro que menos importancia tiene en medicina deportiva es la $PaO_2$, aunque no es un parámetro despreciable en nuestras valoraciones. Ya que un valor normal de esta variable implica una correcta difusión del oxígeno que captan nuestras pulmones en la sangre. Si encontramos un valor alto de este parámetro, nos estará indicando una mala difusión de oxígeno a nivel alveolar. Podíamos definir a la presión arterial de oxígeno como la presión de las moléculas libres disueltas en la sangre, que no se encuentran combinadas con la hemoglobina (1). (Esta es la razón que limita la utilidad de este parámetro).

La $SaO_2$ y la $PaO_2$ están relacionadas por la curva de disociación del oxígeno y bajo ciertas condiciones de intercambio gaseoso se desplaza la curva de disociación del oxígeno. Esta curva es exponencial y la mostramos en la figura 1. Esta figura nos muestra como la cantidad de oxígeno en sangre aumenta al aumentar la saturación. Pero dado el carácter

exponencial de la curva, a saturaciones bajas aumenta rápidamente el oxígeno arterial. Pero con pequeñas modificaciones en la parte alta de la curva se producen grandes caídas en la concentración de oxígeno. Por lo que desaturaciones de un 10% (bajar de 100% a 90%), supone pasar de tener un oxígeno arterial de 100mmHg a 60mmHg (es decir una caída del 40%). Por tanto, pequeños cambios en la saturación de oxígeno, llevan aparejados grandes variaciones en la perfusión de oxígeno a nivel celular.

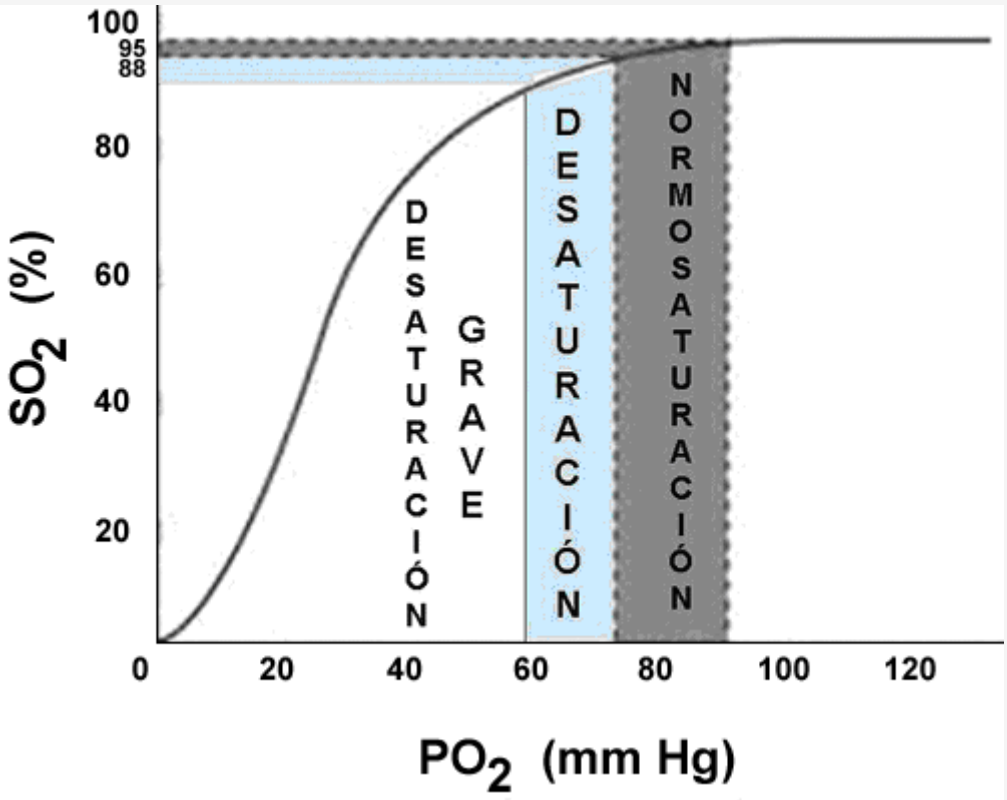


***Figura 1.*** *Curva de Disociación del Oxígeno y la Saturación.*

Hay circunstancias en las que la curva se desvía hacia la derecha o hacia la izquierda. Se desplaza hacia la derecha cuando diminuye el pH, aumenta la $PaCO_2$, aumenta la temperatura, aumenta la concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato, y el ejercicio intenso (disminuye el pH y aumenta la temperatura); lo que significa que la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye. La curva se desplaza hacia la izquierda en las circunstancias contrarias (2).

Cada molécula de hemoglobina tiene cuatro enlaces disponibles para combinarse con el oxígeno, el porcentaje de estos enlaces disponibles y los que verdaderamente se encuentran combinados con moléculas de oxígeno, es lo que se denomina saturación de oxihemoglobina ($SaO_2$ cuando es medida en sangre arterial), lo que realmente medimos con los saturímetros se denomina $SpO_2$ porque se mide en la periferia del cuerpo humano, por ej: el dedo o el lóbulo de la oreja (nosotros lo realizamos en el 4º dedo de la mano izquierda) (1,2).

Para conocer la cantidad de oxígeno total en sangre, no basta con conocer la $PaO_2$ ni la $SaO_2$, es necesario conocer el contenido de hemoglobina en sangre. Con este nuevo parámetro y con la ecuación del contenido de oxígeno, que no será detallada en este artículo, se puede calcular el mismo, teniendo entonces una mejor información para el diagnóstico. De todas maneras la medición de la $SaO_2$ es muy útil para evaluar la oxigenación arterial de pacientes en los servicios médico-deportivos. Los valores típicos de $SaO_2$ se encuentran entre 95% y 97%, con un rango de variación del 2%. Valores por debajo del 90% (en reposo) se asocian con situaciones patológicas e insuficiencia respiratoria.

La cantidad de $O_2$ disuelta (3) en el plasma es de un 3% del total de $O_2$ que transporta la sangre, es decir, 0'3ml. por cada 100ml. La presión parcial del $O_2$ en el plasma es de 97%mm. Hg lo cual va ser muy importante para el transporte del $O_2$ pues dicha presión va a regular los movimientos de $O_2$ del 97% restante. La hemoglobina que es una molécula compleja tiene un átomo de Fe que se combina con el $O_2$. Esta unión entre el $O_2$ y el Fe va a ser reversible, es decir la hemoglobina

coge el $O_2$ a nivel alveolar y lo cede a nivel capilar en los tejidos. Además esta unión va a estar condicionada por la Presión parcial del $O_2$.

**Factores que modifican la curva de disociación $O_2$ / Hb. (Hb.= Hemoglobina.) (3)**

El PH. La curva se desplaza hacia la derecha cuando se da un acidosis en la sangre, es decir un aumento de hidrogeniones (ión hidrógeno) y hacia la izquierda cuando hay alcalosis. El aumento de la presión de $CO_2$ desplazará la curva hacia la derecha. Un aumento de la temperatura desplazará la curva hacia la derecha. Un aumento de las concentraciones de un metabolito llamado 2'3 Difosfoglicerato (que deriva de las vías metabólicas glucolíticas) desplazaría la curva hacia la derecha. Se le atribuye un efecto regulador de la concentración de $O_2$. Este metabolito aumenta cuando lo hace la actividad metabólica. Lo que ocurre es que para la misma presión de $O_2$ hay un menor porcentaje de saturación. Como consecuencia de esto se produce un aumento de la disponibilidad de $O_2$ a nivel tisular porque se libera antes el $O_2$. Si se produce un aumento del $CO_2$, hay un aumento de la concentración de hidrogeniones o acidosis, por lo que disminuye el PH. La disminución del PH, el aumento de la concentración de 2.3 Difosfogllicerato y el aumento de la temperatura desvían la curva hacia a la derecha. La disminución de la tª produce un desplazamiento hacia la izquierda.

Durante el ejercicio, los músculos producen más cantidad de $CO_2$, por lo que habrá un aumento de la acidosis. Al entrar en juego la vía glucolítica, cuando se acaba el ATP hay un aumento del metabolito 2.3…. y la actividad muscular genera un aumento de la tª, por lo que todos estos factores hacen que la curva se desplace hacia la derecha.

**El Efecto Böhr (3):** Consiste en las influencias de las presiones parciales del $CO_2$. A nivel del tejido y como consecuencia de la actividad muscular hay un aumento de la producción de $CO_2$, que como hemos dicho anteriormente desplazará la curva hacia la derecha, por lo que la hemoglobina liberará más $O_2$. Esta sangre venosa poseerá un bajo porcentaje de saturación de $O_2$ a nivel de la hemoglobina, Cuando esta sangre venosa llega a los pulmones, el $CO_2$ pasa con una enorme facilidad al espacio alveolar y la presión de $CO_2$ volverá a ser normal, por lo que la curva de saturación volverá a ser normal y así la hemoglobina alcanzará el 100% de saturación, de esta manera se asegura la liberación total en los tejidos y la captación total en los pulmones. Los otros factores no tienen la facilidad de la reversibilidad ya que el 2'3 …y la tª pueden afectar de forma permanente la desviación de a curva hacia la derecha y alteran la máxima capacidad de captación de $O_2$ por la hemoglobina.

**La respiración pulmonar y el ejercicio físico(3)**: Vamos a fijarnos en cuatro parámetros: La ventilación, El volumen espiratorio y la potencia del esfuerzo, aspectos reguladores durante el ejercicio . transporte y liberación de $O_2$ durante el ejercicio.

1. La ventilación.¿Que ocurre con la ventilación pulmonar durante el ejercicio físico?. Evidentemente la ventilación aumenta. Aumenta la frecuencia y la profundidad respiratoria, por lo tanto aumenta el volumen corriente nº litros/min. Además este aumento va a ser directamente proporcional a ala intensidad del esfuerzo.
2. Volumen respiratorio y Potencia de esfuerzo. Para trabajos ligeros y moderados existe una relación lineal entre el volumen minuto respiratorio y el aumento de cargas, pero a partir de una intensidad de trabajo moderada alta se pierde esta linealidad. ¿Cual sería la interpretación de esta pérdida de la linealidad?. En primer lugar toda la primera parte de la curva es lineal y esto se explica por el mecanismo del $CO_2$. Como consecuencia de del ejercicio físico se produce un aumento del metabolismo muscular, por lo cual habrá un aumento de la producción de $CO_2$ (por vía oxidativa) y esto a su vez provocará un aumento de la ventilación pulmonar para eliminar el $CO_2$ y captar $O_2$. La curva se rompe cuando además de lo anterior hay una producción extra de $CO_2$ por el tamponamiento de los Hidrogeniones que se produce como consecuencia de la participación del metabolismo energético anaeróbico. que produce lactato (Sistema de tamponamiento de PH).

$$CO_2 + H2O \Longrightarrow CO3H2 \Longrightarrow CO3H- + H+$$

Los hidrogeniones son tamponados por aniones (proteínas, etc..). Esta ecuación se encuentra en equilibrio, por lo que si hay un aumento de $CO_2$ la ecuación se desplazará hacia la derecha y si por el contrario hay un aumento de hidrogeniones (Lactosis) va a ver una aumento consiguiente de la producción de $CO_2$ (la ecuación se desplazará a la izquierda), que a su vez a producir una estimulación extra del centro respiratorio vulvar para eliminar el $CO_2$ a través de los pulmones. Esta es una de las maneras para estimar el punto de umbral anaeróbico de las personas.. El ejercicio lleva implícito una mejor ventilación de aquellas zonas que están poco ventiladas, y esta mayor ventilación viene acompañado por un aumento de la perfusión pulmonar, por lo que aumentará el gasto cardiaco, además de aumentar los mecanismos de difusión alveolo-capilar.

3. Aspectos reguladores durante el ejercicio. Es difícil explicar la regulación de la respiración haciendo solo referencia a la presión del $O_2$ y del $CO_2$ por lo que tienen que existir algunos mecanismo que puedan explicar además de los primeros (factores puramente químicos) la Hipernea o hiperventilación. La 1ª hipótesis hace referencia que con el ejercicio hay un aumento en la sangre de catecolaminas a cuenta de las aminas simpáticas (adrenalina, noradrenalina, etc..) que aumentarán la sensibilidad de los quimioreceptores que intervienen en la regulación de la ventilación, de forma que pequeños cambios en los niveles de $CO_2$ harán que produzcan una mayor cantidad de hidrogeniones y por lo tanto una mayor ventilación. La 2ª hipótesis hace referencia que junto con las ordenes motoras que parten de la corteza cerebral en dirección a los músculos habrá una estimulación de unas neuronas que conectarán con las neuronas del centro respiratorio, de tal modo que se producirá una orden simultánea de movimiento voluntario motor y movimiento involuntario del sistema respiratorio. La 3ª nos dice que señales nerviosas de tipo periférico procedentes de las articulaciones, tendones, etc.. producirán la activación de centro respiratorio por activación de la musculatura. La 4ª nos dice que un aumento de la temperatura tiene un efecto estimulante del centro respiratorio. Ya que durante el ejercicio se da un aumento de la tª, es lógico pensar que se estimulara el centro respiratorio.
4. Transporte y liberación de $O_2$ durante el ejercicio. La hemoglobina saturada al 100% transporta 20ml. de $O_2$ por cada 100ml. de sangre arterial. La hemoglobina en la sangre venosa está saturada al 75% y tiene por lo tanto 15ml. de $O_2$, por lo que en los tejidos se queda 5ml. de $O_2$ en condiciones normales. Durante el ejercicio físico la presión de $O_2$ a nivel tisular baja mucho de 15ml., por lo tanto la saturación de $O_2$ en la hemoglobina viene a quedarse en torno a valores del 20%. Por ello el 80% restante de $O_2$ se va a quedar en los tejidos. Podemos decir que durante el ejercicio físico aumenta la necesidad de $O_2$ por parte de los tejidos, que llegan a quedarse con un 80% del total de $O_2$ que lleva la hemoglobina. A esta disminución de la presión parcial de $O_2$ por consumo en los tejidos, se suma el desplazamiento hacia la derecha por aumento de la acidez, aumento de la temperatura, aumento de $CO_2$ y del 2'3 difosfoglicerato de la curva de disociación $Hb/O_2$, que facilita la liberación de $O_2$ por la hemoglobina a nivel tisular. Este cambio es compensado por el efecto Böhr, es por ello que aumenta la liberación de $O_2$ en los tejidos.

Adaptación de la respiración al entrenamiento. Durante el ejercicio se produce un aumento del equivalente respiratorio. Volumen respiratorio minuto: Consumo de $O_2$ ($VO_2$).

$VO_2$ = al número de litros aire que un individuo puede consumir en un minuto de tiempo.

Este parámetro aumenta con la intensidad del ejercicio y en los individuos no entrenados aumenta con respecto a aquellos entrenados. El que el $VO_2$ disminuya conlleva una serie de ventajas: Al disminuir el nº de litros de aire que necesita por cada litro de $O_2$ que consume este individuo realiza un ahorro del trabajo ventilatorio y esto supone una mejora del rendimiento ya que el trabajo respiratorio es fundamentalmente muscular y se realiza a expensas del $O_2$. A igualdad del volumen respiratorio minuto en individuo entrenado trabaja con frecuencias respiratorias menores. (Volumen corriente mayor). El aire por tanto estará más tiempo en los pulmones y se facilitará la difusión de $O_2$ hacia la sangre a través de los alvéolos por cada litro de aire, pro tanto el aprovechamiento de aire será mayor.

**Modificación de los parámetros expirométricos**: Analizando sujetos con características antropométricas similares (edad, altura, superficie corporal), se compararon los distintos parámetros expirométricos y se llegó a la conclusión de que no existen diferencias significativas en ninguno de los dos grupos: el de control y de los maratonianos, por ello se puede decir que estos no se modifican con el entrenamiento. Si que existe diferencias entre deportistas que practican buceo y natación en su parámetros expirométricos. En general podríamos decir que los deportistas tienen una mejor función respiratoria ya que trabajan los músculos respiratorios con el entrenamiento.

La pulsioximetría mide la saturación de oxígeno en la sangre, pero no mide la presión de oxígeno ($PaO_2$), la presión de dióxido de carbono ($PaCO_2$) o el pH. Por tanto, no sustituye a la gasometría en la valoración completa de los enfermos respiratorios. Sin embargo supera a la gasometría en rapidez y en la monitorización de estos enfermos. Los aparatos disponibles en la actualidad son muy fiables, para valores entre el 80 y el 100%, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras. En la tabla 1: mostramos las equivalencias entre la Saturación de oxígeno y la $PaO_2$ en la gasometría arterial.

| Relación entre la Saturación de $O_2$ y $PaO_2$ | |
|---|---|
| **Saturación de $O_2$** | **$PaO_2$ en mmHg** |
| 100% | 677 |
| 98,4% | 100 |
| 95% | 80 |
| 90% | 59 |
| 80% | 48 |
| 73% | 40 |
| 60% | 30 |
| 50% | 26 |
| 40% | 23 |
| 35% | 21 |
| 30% | 18 |

***Tabla 1.***

Existe un valor crítico: $PaO_2$ de 60mmHg que se corresponde con una saturación del 90%, por debajo de la cual, pequeñas disminuciones de la $PaO_2$ ocasionan desaturaciones importantes. Por el contrario, por encima del 95%, grandes aumentos de la $PaO_2$ no suponen incrementos significativos de la saturación de oxígeno.

El punto crítico que debe dar la señal de alarma es el de saturaciones inferiores al 95% (inferiores al 90 ó 92% (en reposo) cuando existe patología pulmonar crónica previa) estos pacientes deben recibir tratamiento inmediato. Sin embargo, en la práctica médico-deportiva observamos como deportistas de alto nivel y sin patología cardio-pulmonar manejan Saturaciones inferiores al 88%, sin clínica respiratoria aparente(1).

La oximetría del pulso o pulsioximetría es la medición, no invasiva, del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos.

La oximetría valora la saturación de oxígeno, expresando la cantidad de oxígeno que se combina en sentido químico, con la hemoglobina para formar oxihemoglobina, que es la molécula encargada de transportar el oxígeno hacia los tejidos.

Al medir la saturación de oxígeno estamos midiendo la cantidad de oxígeno que se encuentra combinado con la hemoglobina, es por eso que esta medida es una medida relativa y no absoluta, ya que no indica la cantidad de oxígeno en sangre que llega a los tejidos, sino la relación existente entre la cantidad de hemoglobina presente y la cantidad de hemoglobina combinada con oxígeno (oxihemoglobina).

Se basa en que el color de la sangre varía dependiendo de lo saturada de oxígeno que se encuentre, debido a las propiedades ópticas del grupo hemo de la molécula de hemoglobina. Cuando la molécula de hemoglobina libera oxígeno, pierde su color rosado, adquiriendo un tono más azulado y deja pasar menos luz roja. Así pues, el pulsioxímetro determina la saturación de oxígeno midiendo espectrofotométricamente el "grado" de azules de la sangre arterial y expresa esta "azulez" en términos de saturación. Dado que la cantidad de oxihemoglobina está relacionada con la coloración roja de la sangre, siendo ésta más fuerte cuánto más oxihemoglobina contiene la sangre, y más tenue cuanto menos oxihemoglobina hay presente. Debido a que la absorción de luz de los tejidos y de la sangre venosa es constante, cualquier cambio en la absorción de la luz, entre un tiempo dado y uno posterior, se debe exclusivamente a la sangre arterial. Los pulsioxímetros miden la relación, en un intervalo de tiempo, entre las diferencias de absorción de las luces rojas e infrarrojas. Esta relación se vincula directamente con la saturación de la oxihemoglobina.

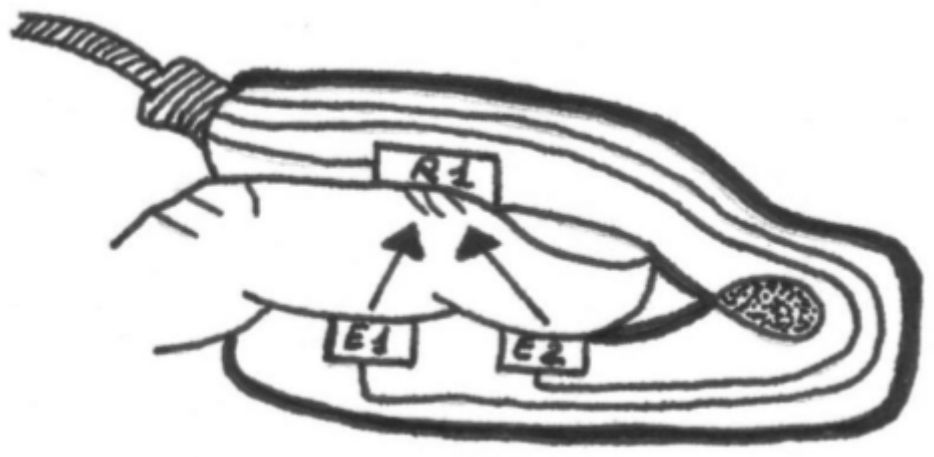


***Figura 2.*** *Funcionamiento del Saturímetro*

Para la medición se precisa de un aparato de pulsioximetría, con un sensor en forma de pinza. En la pinza tiene un productor de luz que se refleja en la piel del pulpejo del dedo, este sensor (marcado como R1 en la figura 2) mide la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina circulante en el paciente(2).

El principio de funcionamiento del sensor óptico viene determinado porque la absorción de la sangre a una determinada longitud de onda, es dependiente de la saturación de oxihemoglobina. En la parte contraria del sensor dactilar (finger sensor), encontramos a los dos emisores (E1 y E2 en la figura 2) emitiendo una luz a esta longitud de onda a través del dedo y recibiendo la cantidad de luz que no fue absorbida en un receptor diametralmente opuesto al emisor. De esta manera logramos conocer la cantidad de luz absorbida por el dedo, debido a que esta luz es mayoritariamente absorbida por la sangre(2).

Una vez llegado a este punto, se presenta un problema, la sangre y por tanto la $SaO_2$ es pulsátil, por tanto, al ser variable ésta, no se puede determinar a priori si la variación de la medida es debido a una variación de la variable misma o debido a la pulsatilidad del flujo sanguíneo. La mayor parte de la luz es absorbida por el tejido conectivo, piel, hueso y sangre venosa en una cantidad constante, produciéndose un pequeño incremento de esta absorción en la sangre arterial con cada latido, lo que significa que es necesaria la presencia del pulso arterial para que el aparato reconozca alguna señal.

Mediante la comparación de la luz, que absorbe durante la onda pulsátil, con respecto a la absorción basal, se calcula el porcentaje de oxihemoglobina. Sólo se mide la absorción neta durante una onda de pulso, lo que minimiza la influencia de tejidos, venas y capilares en el resultado. Es por esta razón que estos sensores contienen en realidad dos emisores a dos longitudes de diferentes y un receptor, como se puede ver en la figura 2, de manera que a una de las longitudes de onda la absorción es muy dependiente de la $SaO_2$, y a la otra longitud de onda la absorción teóricamente no varía con la $SaO_2$, pero sí con la cantidad de sangre, es decir, varía con el pulso.

De esta manera se tiene una señal que varía con el pulso y con la $SaO_2$, y una señal que varía solamente con el pulso, de tal manera que se puede modular la primera con la segunda y así, obtener una lectura permanente de la $SaO_2$.

Como ya comentamos, se emiten dos longitudes de onda diferentes, una en el entorno del rojo del espectro visible, generalmente de 660nm, ésta es la que varía con la $SaO_2$, y la otra longitud de onda en el rango del infrarrojo del espectro que es generalmente de 940nm. Estas longitudes de onda pueden tener alguna pequeña variación dependiendo del fabricante, pero son generalmente de este orden, el rojo está en el rango 630-660nm y el infrarrojo en el rango 800 -940nm.

En algunas ocasiones se utilizan LEDs láser como emisores debido a su precisión en el espectro de emisión, dado que a longitudes de onda cercanas a las utilizadas hay otras sustancias en la sangre que cambian su emisión.

Se debe masajear el pulpejo del dedo del paciente (en mujeres interfiere la laca de uñas, recomendándose su retirada), luego se coloca la pinza con el sensor y se espera a recibir la información en una pantalla del aparato en la que aparecerá la siguiente información:

- Índice de saturación de oxígeno.
- Frecuencia cardiaca.

## LIMITACIONES DE LA PULSIOXIMETRIA

- Alteraciones de la hemoglobina (MetHb o COHb).
- Colorantes y pigmentos en la zona de lectura (uñas pintadas).
- Fuentes de luz externa.
- Hipoperfusión periférica.
- Anemia.
- Aumento del pulso venoso.
- No detecta hiperóxia.
- No detecta hipoventilación.

Los aparatos actuales son muy fiables, cuando el paciente presenta saturaciones superiores al 80%. Las situaciones que pueden dar lugar a lecturas erróneas son:

1. Anemia severa: la hemoglobina debe ser inferior a 5mg/dl para causar lecturas falsas.
2. Interferencias con otros aparatos eléctricos.
3. Contrastes intravenosos, pueden interferir si absorben luz de una longitud de onda similar a la de la hemoglobina.
4. Luz ambiental intensa: xenón, infrarrojos, fluorescentes...
5. Mala perfusión periférica por frío ambiental, disminución de temperatura corporal, hipotensión, vasoconstricción... Es la causa más frecuente de error ya que es imprescindible para que funcione el aparato, que exista flujo pulsátil. Puede ser mejorada con calor, masajes, terapia local vasodilatadora, quitando la ropa ajustada, no colocar el manguito de la tensión en el mismo lado que el transductor. Solamente hemos tenido que rechazar casos de desaturaciones, en deportistas con fenómenos de vasoconstricción periférica (Como la enfermedad de Raynaud), Ya que nos daban lecturas inapropiadas a lo largo d la prueba.
6. La ictericia no interfiere.
7. El pulso venoso: fallo cardíaco derecho o insuficiencia tricuspídea. El aumento del pulso venoso puede artefactar la lectura, se debe colocar el dispositivo por encima del corazón.
8. Fístula arteriovenosa. No hay diferencia salvo que la fístula produzca isquemia distal.
9. La hemoglobina fetal no interfiere.
10. Obstáculos a la absorción de la luz: laca de uñas (retirar con acetona), pigmentación de la piel (utilizar el 4º dedo o el lóbulo de la oreja).
11. Dishemoglobinemias: la carboxihemoglobina (intoxicación por monóxido de carbono) y la metahemoglobina absorben longitudes de onda similares a la oxihemoglobina. Para estas situaciones son necesarios otros dispositivos como CO-oxímetros (capnógrafos).

Ventajas respecto a la gasometría:

- Proporciona una monitorización instantánea, continua y no invasiva.
- No requiere de un entrenamiento especial. Es fácil de usar.
- Es fiable en el rango de 80-100% de saturación, que es el más interesante en la práctica clínica.
- Además, informa sobre la frecuencia cardiaca y puede alertar sobre disminuciones en la perfusión de los tejidos.
- Es una técnica barata y existen aparatos portátiles muy manejables.
- La gasometría es una técnica cruenta, que produce dolor y nerviosismo durante a extracción, dando lugar a hiperventilación, lo que puede llevar a sobreestimación de la oxigenación.
- Asequible en las valoraciones médico-deportivas por su bajo costo.
- Desventajas respecto a la gasometría:
- La pulsioximetría no informa sobre el pH ni la $PaCO_2$.
- No detecta hiperoxemia.
- No detecta hipoventilación (importante en pacientes respirando aire con concentración elevada de $O_2$).
- Los enfermos críticos suelen tener mala perfusión periférica.

## MATERIAL Y METODOS

En el Servicio de Apoyo al Deportista del Centro de Tecnificación de Alicante, dependiente de la Conselleria de Cultura, Educació i Esport de la Generalitat Valenciana hemos valorado a 53 jugadores de baloncesto provincia de Alicante, entre Diciembre del 2003 y Febrero del 2005.Hemos valorado la saturación durante una prueba de esfuerzo según los patrones

descritos en artículos previos (1,2). Valorando las diferencias existentes entre los futbolistas y los deportistas de élite de nuestra provincia (2). Los datos de la población de referencia se basan en un estudio previo realizado con 221 deportistas. Dicha muestra estuvo compuesta por 149 varones (el 67.52%) y 71.mujeres (el 32.47%). Con una edad media de 20.27 y una desviación estándar de 5,77. Todos ellos pertenecientes a los listados de élite de la Generalitat Valenciana, que son publicados anualmente en el Dogv. La última resolución se publico en el Dogv número: 4744 del 03/05/04. Las normas actuales para entran a formar parte de estas listas se encuentran publicadas en el Dogv 4766 del 02/06/04.

Para la realización de la prueba de esfuerzo, se utilizó un analizador de gases Schiller cs- 200, realizando un calentamiento consistente en cinco minutos de estiramiento y una carrera aeróbica suave de cinco minutos. Tras los cuales el paciente desarrolló un protocolo de Wasserman, consistente en un incremento de velocidad de 1km/hora cada minuto, partiendo de 7Km/hora, con una pendiente constante del 1% a lo largo de toda la prueba (esta pendiente simula las condiciones de viento y rozamiento de la pista.).

El final se determina cuando el paciente para por fatiga de miembros inferiores o por alcanzar un plateau en su volumen de oxígeno máximo ($VO_2$max). Durante toda la prueba se realizó una monitorización continua de la saturación, mediante la toma en el 4º dedo de la mano izquierda con un pulsioxímetro portátil TuffSat de la marca Datex-Ohmeda. Se recogió la saturación al final de cada estadío del test de Wasserman. Los umbrales (VT1 y VT2) se calcularon usando los criterios descritos por Davis (5) Los estudios se realizaron un la ciudad de Alicante (España) , Ciudad costera. La altura de nuestro laboratorio es levemente superior a la del nivel del mar.

Uno de los elementos clave de nuestro estudio es la fijación del pulsioxímetro al dedo. Una buena fijación evitará que el sensor infraestime la saturación del deportista. Para ello la fijación se coloca en el cuarto dedo de la mano izquierda (1,2) (la mano puede cambiar si cambia la localización el receptor). Se utiliza el cuarto dedo por estar más “entablillado” entre el 5º y el 3º dedo, permitiendo al deportista correr con la mano cerrada. La fijación se realizó como se muestra en la figura 3, para evitar vibraciones que aumenten el número de interferencias en la captación de la señal. La fijación consta de cuatro pasos:

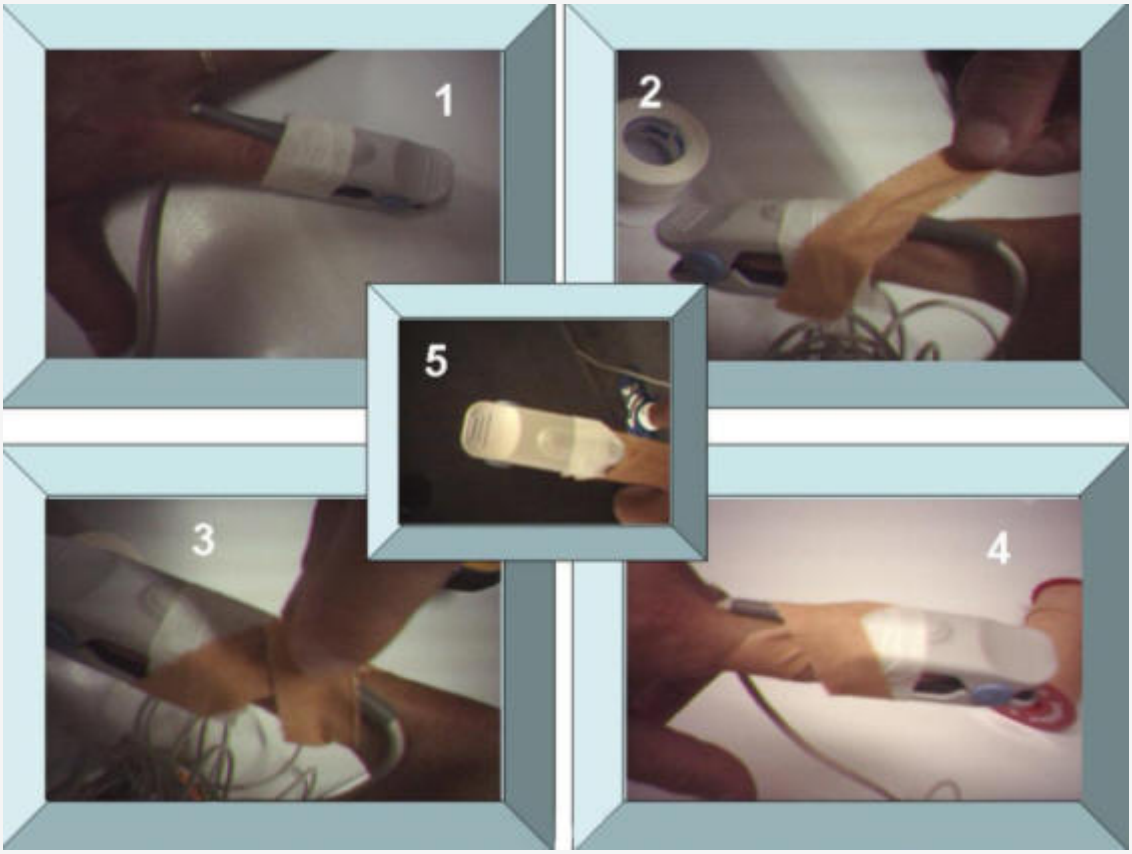

***Figura 3.*** *Fijación del Saturímetro al Cuarto Dedo*

Paso número 1: Colocación de una banda circular (banda blanca) en la parte distal del saturímetro (foto 1 de la figura 3).

En el paso número 2: (foto 2 de la figura 3) colocamos la banda de sujeción al dedo. Ésta comienza en la cara externa del saturímetro y progresa hacia la cara anterior del dedo, cruzando por encima y hacia atrás de la articulación interfalángica proximal, para llegar a la cara interna de la falange proximal del cuarto dedo.

En el paso número 3: (foto 3 de la figura 3) la banda cruza la cara posterior de la falange proximal y se dirige hacia arriba por la cara externa de la falange proximal.

En el paso número 4: (foto 4 de la figura 3) la banda cruza de nuevo por la articulación interfalángica proximal y acaba anclándose en la cara interna del saturímetro. Quedando el vendaje como se observa en la foto 5 de la figura 3.

La muestra estuvo compuesta (Tabla 3) por 53 jugadores de baloncesto de nuestra provincia. De los cuales 28 eran varones y 25 mujeres. Con una edad media de 21.30 y una desviación estándar de 5.06. En el subgrupo masculino la edad media es de 22.93±5.90, mientras que en el subgrupo femenino es de 19.5±2.85. Su peso fue de 78.24±15.29. (87.02±13.67 en los varones y 64.44±9.49 en las mujeres) . La talla media fue de 184.40±12.65 (192.78±8.84 en los varones y 174.29±8.70 en las mujeres). En cuanto al porcentaje graso según Faulkner (6) la media es alta debido sobre todo al sobrepeso de los pivots masculinos con un 13.33±2.56% de media (15.05±1.93% en los varones y 11.25±1.49% en las mujeres). En cuanto al peso muscular calculado según la formula de Lee (7) tiene un valor medio de 33.21±.49 ( 39.51±5.38 en los varones y 25.74±4.31 en las mujeres). En cuanto al peso graso calculado según la formula de Rocha (8) obtenemos un valor medio de 14.75±3.73 (13.74±3.50 en los varones y 15.98±3.78 en las mujeres). En cuanto a los valores ERGOESPIROMÉTRICOS obtenemos que el $VO_2$máximo ponderado por kilogramo de peso obtenemos un valor de 45.72±10.31 (52.24±8.79 en los varones y 38.26±5.40 en las mujeres) Si lo ponderamos por el peso muscular (9,10 y11) obtenemos un valor medio de 76.31±8.33 ( 84.31±15.42 en los varones y 66.93±8.07 en las mujeres). Su $VO_2$ umbral es 34.21±8.33 (37.35±8.89 en los varones y 30.79±5.49 en las mujeres) Si ponderamos los valores en función del peso muscular (9,10 y11) obtenemos un valor medio de 57.11±12.17 ( 60.21±13.95 en los varones y 53.79±8.45 en las mujeres). La velocidad máxima alcanzada en la muestra es de 15.34±1.99 (16.63±1.37 en los varones y 13.87±1.42 en las mujeres). Su velocidad umbral es de 11.66±1.89 (12.31±1.98 en los varones y 10.91±1.50 en las mujeres). La recogida de los datos se realizó en una base de datos de Access 97 y el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 11.01.

| | TOTAL | VARON | MUJER |
|---|---|---|---|
| N | 53 | 28 | 25 |
| *EDAD* | 21.30±5.06 | 22.93±5.90 | 19.5± 2.85 |
| *PESO* | 78.24±15.29 | 87.02±13.67 | 67.44± 9.49 |
| *TALLA* | 184.40±12.65 | 192.78±8.84 | 174.29 ±8.70 |
| *% GRASO* | 13.33±2.56 | 15.05±1.93 | 11.25±1.49 |
| *MUSCULAR* | 33.21±8.49 | 39.51±5.38 | 25.74±4.31 |
| *OSEO* | 14.75±3.73 | 13.74±3.50 | 15.98±3.78 |
| *VO2 max/kg* | 45.72±10.31 | 52.24±8.79 | 38.26±5.40 |
| *VO2 max/kg mus* | 76.31±15.30 | 84.31±15.42 | 66.93±8.07 |
| *VO2 umb/kg* | 34.21±8.33 | 37.35±8.98 | 30.79±5.49 |
| *VO2 umb/kg mus* | 57.11±12.17 | 60.21±13.95 | 53.79±8.45 |
| *VEL MAX* | 15.34±1.99 | 16.63±1.37 | 13.87±1.42 |
| *VEL UMB* | 11.66±1.89 | 12.31±1.98 | 10.91±1.50 |

***Tabla 3.***

## RESULTADOS

Previamente a definir los patrones de desaturación vamos a clarificar unos conceptos previos. Vamos a clasificar las desaturaciones siguiendo a Dempsey (12), autor que clasificó las desaturaciones deportivas según la tabla 2.

| CLASIFICACION DE LAS DESATURACIONES | |
|---|---|
| **Clasificación** | **Saturación** |
| *Normosaturación* | >95% |
| *Desaturación Leve* | 93% - 95% |
| *Desaturación Moderada* | 88% - 92% |
| *Desaturación Grave* | <88% |

***Tabla 2.***

Así cuando hablemos de saturación normal siempre será superior a 95%, situando a las desaturaciones cuando los valores sean inferiores a 95%. Valoraremos como patrones de desaturación aceptables los calificados por Dempsey como leves. Y deberemos resaltar en nuestros informes sobre saturación las desaturaciones calificadas como moderados y graves.

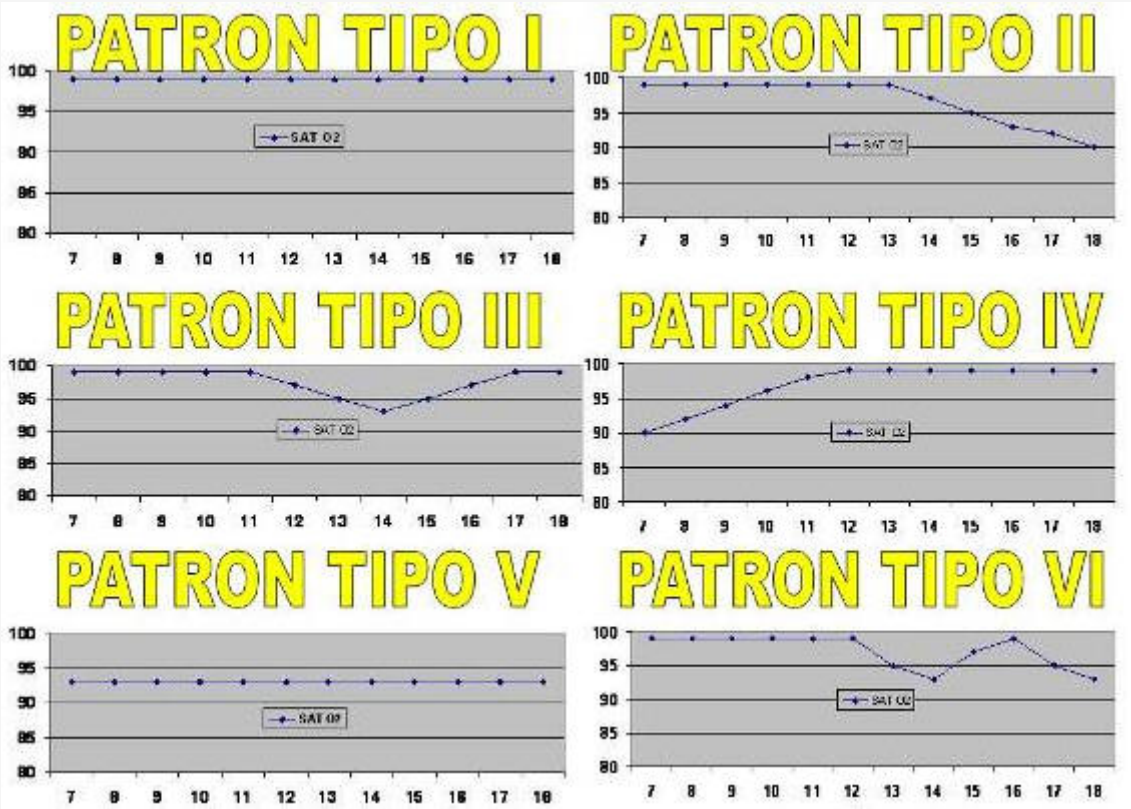


***Figura 4.*** *Patrones de Desaturación.*

**Patrón número I**

En el primer patrón de desaturación (Figura 4) observamos deportistas cuya saturación se mantiene constante a lo largo de toda la prueba de esfuerzo (1,2). Consideramos este patrón siempre que la saturación esté constantemente por encima del 95%. Admitiendo pequeñas alteraciones en los registros que no pueden llegar a marcar tendencias. Esta es la mejor situación que podemos encontrar en un deportista. La frecuencia (tabla 4) de este patrón en nuestro estudio es de un 15.12%. Siendo similar superior en numero al encontrado en la muestra de referencia (2) ya que en esta muestra de deportistas de alto nivel este patrón se produce en solo un 16.75%. En los varones la presencia de este patrón alcanza un 21.42% de los estudiados mientras que en las mujeres supone solo un 8%. No encontrando diferencias significativas al realizar las comparaciones entre los grupos.

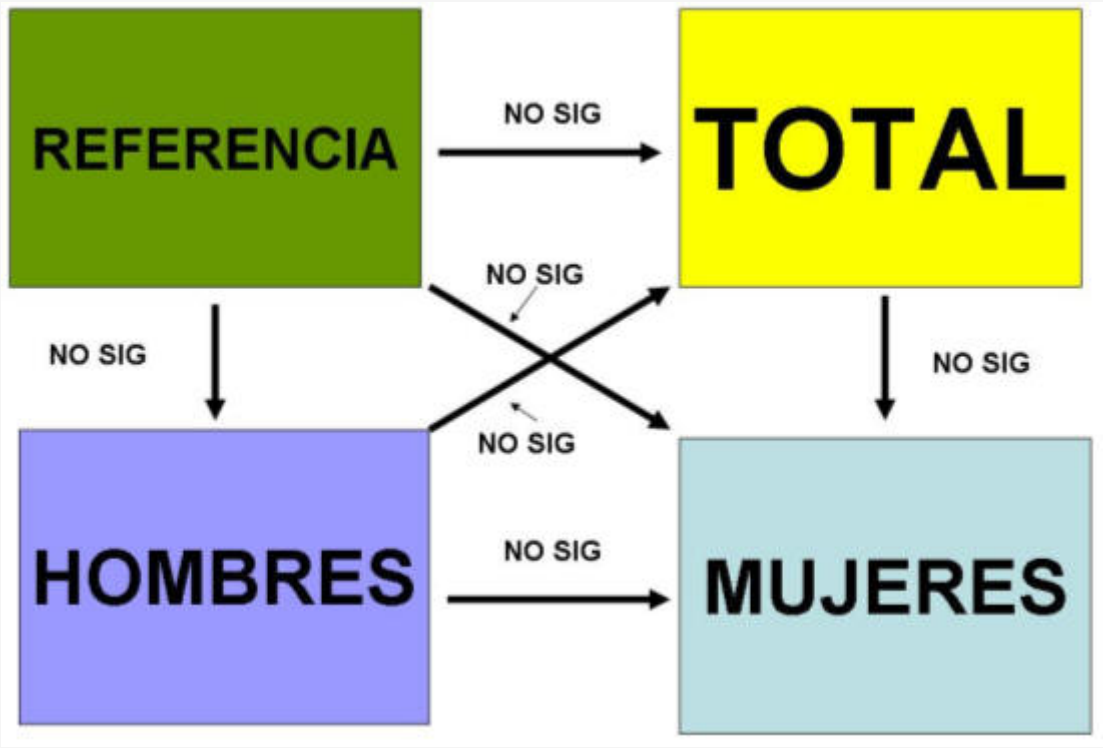


***Figura 5.*** *Significación Patrón I*

**Patrón número II**

En este patrón (Figura 4) una vez que el deportista pasa el umbral y al acercarse al máximo comienza a presentar una desaturación progresiva (saturación menor de 95%) (1,2). El inicio de la desaturación puede ser postumbral, en la zona anaeróbica extensiva o en la zona anaeróbica intensiva; marcando las tres posibilidades de este patrón. En función de la proximidad al umbral la desaturación será más importante. Por tanto si la desaturación se produce próxima al umbral, este paciente desaturará más que si es en la última fase del anaeróbico intensivo. Es importante observar que la desaturación final no sea inferior a 88%, si se alcanza este nivel la desaturación deberá ser calificada como grave. Este es sin duda el patrón más frecuente de nuestro estudio (tabla 4) con un 50.94% de los deportistas estudiados. Siendo superior el porcentaje de este patrón encontrado en los deportistas de la muestra de referencia(2) 46.60% . En los varones este porcentaje alcanza la impresionante cifra de 63.57% de los estudiados, mientras que en las mujeres solo alcanza un 48%. No encontrando diferencias significativas al realizar las comparaciones entre los grupos.

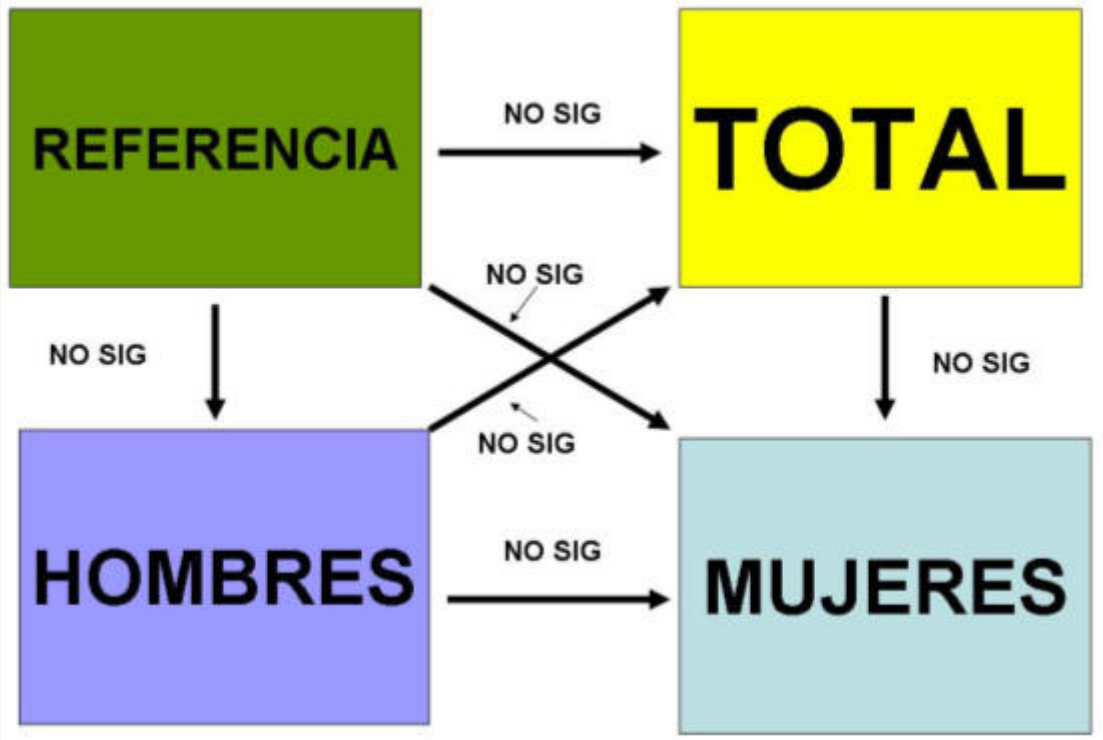


***Figura 6.*** *Significación Patrón II*

**Patrón número III**

En este patrón (Figura 4) se produce una desaturación periumbral, que se recupera al final de la prueba de esfuerzo (1,2). Observamos como muchos deportistas tienen dificultades para mantener la saturación alrededor del umbral, recuperando rápidamente sus valores para acabar la prueba con valores de saturación normal (2). Este patrón en futbolistas solo alcanza un 7.54% el valor más bajo de los encontrados en nuestro estudio. Sin embargo este patrón es el tercero en frecuencia con un 13.58% de los deportistas de nuestra población de referencia (2). En los varones entramos este patrón en un 7.14% mientras que en el subgrupo femenino en un 8%. No encontrando diferencias significativas al realizar las comparaciones entre los grupos. En muchas ocasiones este patrón esta relacionado con una inadecuada cadencia respiratoria. Se debe de aconsejar a estos deportistas que se fije en su cadencia respiratoria cuando realicen estas fases del ejercicio.

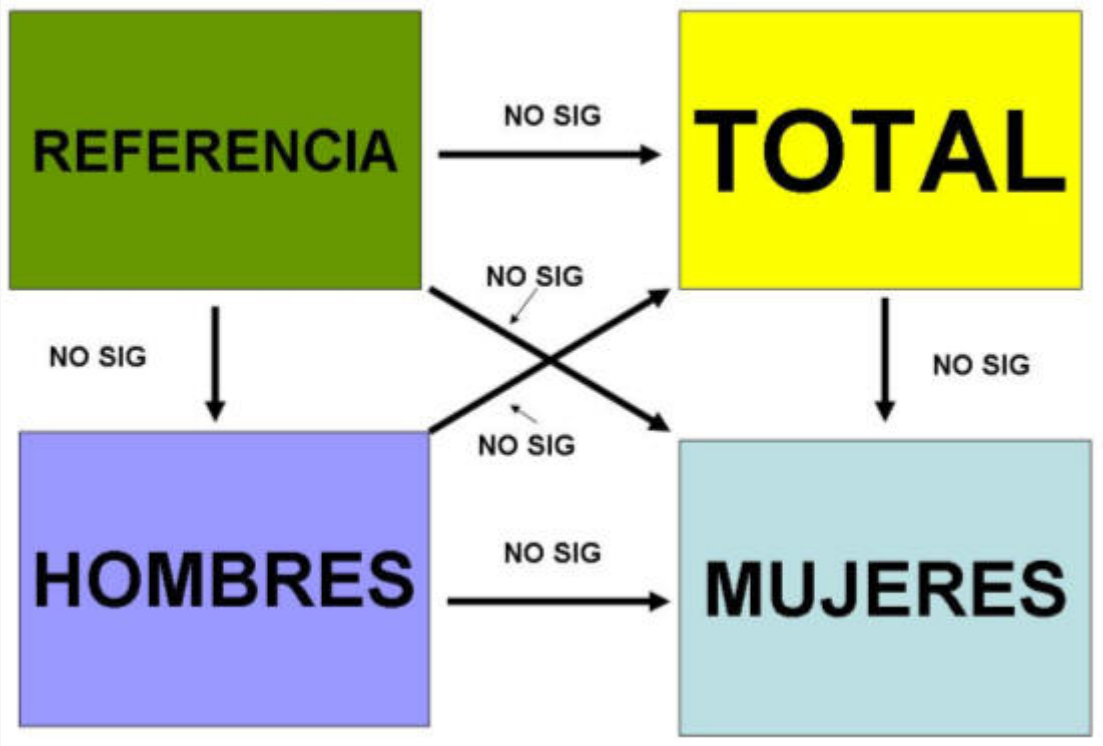


***Figura 7.*** *Significación Patrón III*

**Patrón número IV**

En este patrón (Figura 4) l deportista inicia la prueba con niveles bajos de saturación que va recuperando a lo largo de la prueba de esfuerzo. Estos deportistas arrancan la prueba con valores muy bajos de saturación y conforme avanza la prueba van recuperando a niveles normales (1,2). Acabando la prueba con niveles óptimos de saturación. Este patrón representa (tabla 4) el 7.54% de los casos estudiados. Siendo el valor similar que encontramos en los deportistas de la población de referencia (2) con solo un 6.33%. En los varones no hemos encontrado ningún caso que se adapte a este patrón. Mientras que en las mujeres es el segundo patrón más frecuente con un 16%. No encontrando diferencias significativas al realizar las comparaciones entre los grupos.

***Figura 8.*** *Significación Patrón IV*

**Patrón número V**

El deportista (Figura 4) mantiene saturaciones bajas a lo largo de toda la prueba de esfuerzo. Consideraremos valores bajos de saturación los inferiores al 95%. Si los valores son inferiores al 88% en este patrón, deberemos pensar en una patología médica que explique estas desaturaciones mantenidas a lo largo de la prueba de esfuerzo (1,2). Éste es el peor patrón espirométrico, que podemos encontrarnos en un deportista. Este patrón lo hemos encontramos con una frecuencia (tabla 4) del 9.43% en nuestro estudio. Siendo un 9.50% para los deportistas de la muestra de referencia (2). En los varones se encuentra en un 10.71% siendo el tercer patrón más frecuente Mientras que en las mujeres solo alcanza un 8%. No encontrando diferencias significativas al realizar las comparaciones entre los grupos. Posiblemente porque se asocie a una desadaptación al ejercicio.

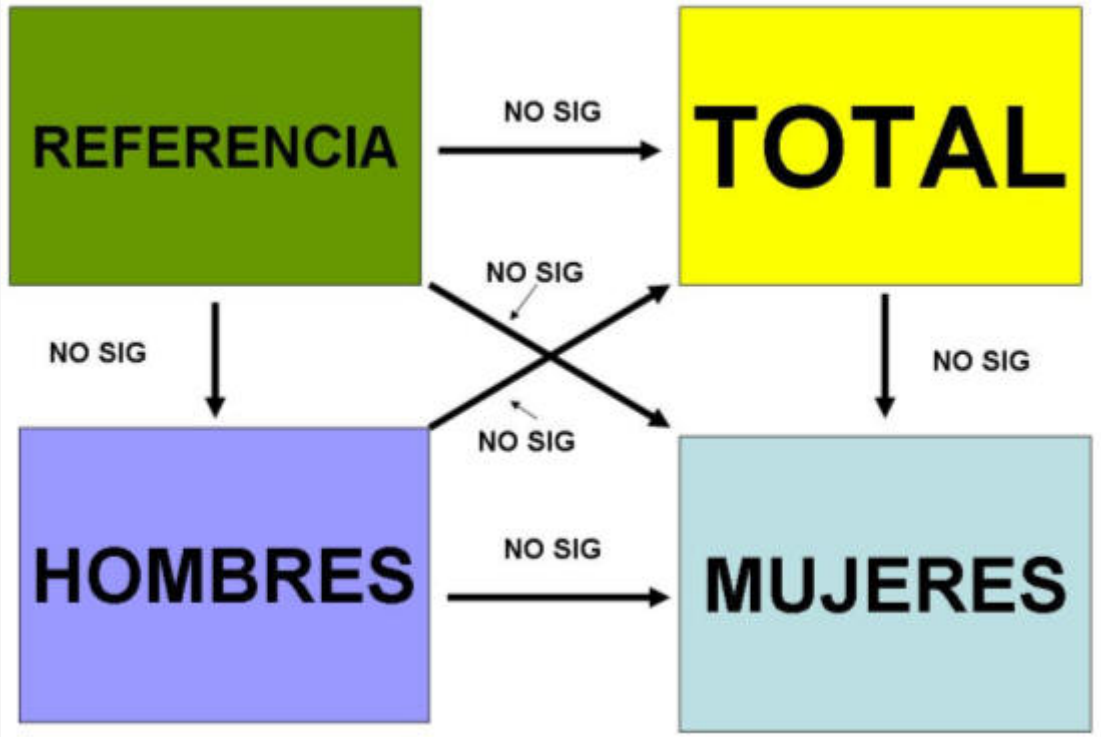


***Figura 9.*** *Significación Patrón V*

**Patrón número VI**

El deportista (Figura 4) muestra una combinación de los patrones número II y número III: presentando una desaturación en el umbral y al final de la prueba de esfuerzo. Estos pacientes tienen dificultades para mantener la saturación durante el umbral y tras un periodo de recuperación vuelven a tener otra desaturación. Para no ser considerados dentro del patrón número II, la recuperación debe de alcanzar al menos el 95% (1,2). Este patrón (tabla 4) se encuentra en el 9.43%% de los deportistas analizados en nuestro estudio. Siendo un 7.29% en la muestra de referencia (2) de nuestro estudio. En los varones este representa un 7.14% mientras que en el subgrupo femenino representa un 12%. No encontrando diferencias significativas al realizar las comparaciones entre los grupos.

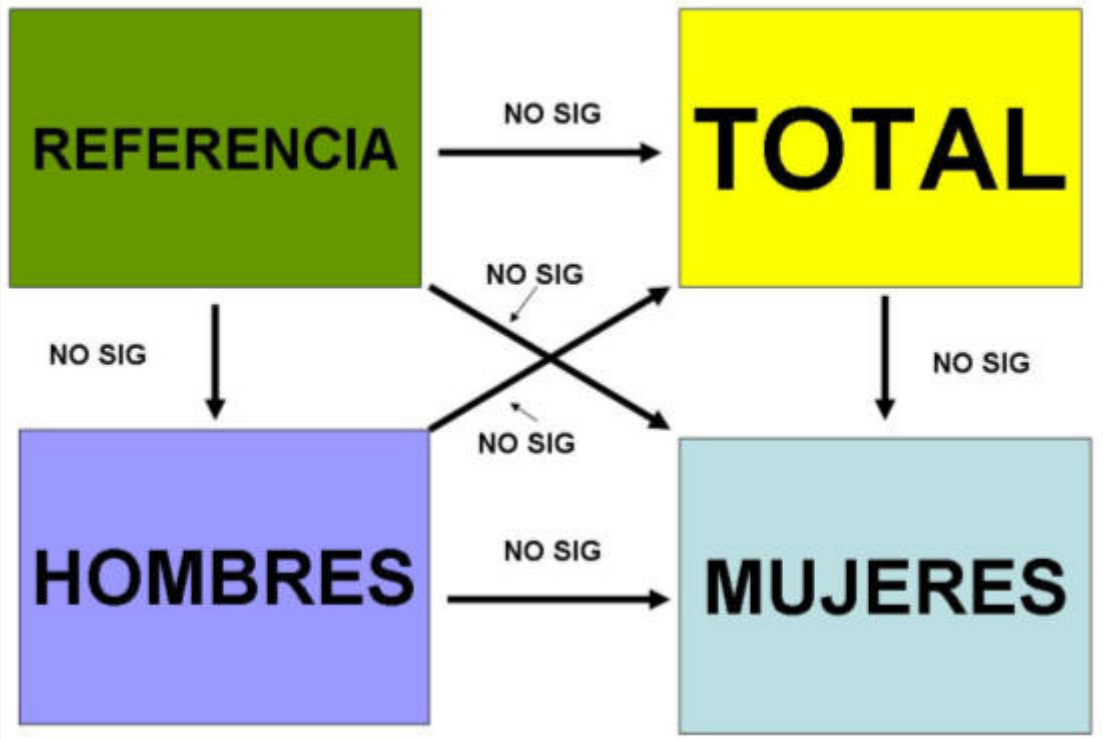


***Figura 10.*** *Significación Patrón VI*

En la tabla 4 mostramos la frecuencia de cada patrón de desaturación. En la segunda columna se muestran los valores de nuestra población, en la tercera los valores de los 221 deportistas de la población de referencia y en la tercera mostramos los casos en los que hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos.

| PATRON | REF. | TOTAL | | VARON | | MUJER | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | N | % | N | % | N | % |
| *1* | 16.75% | 8 | 15.12% | 6 | 21.42% | 2 | 8% |
| *2* | 46.60% | 27 | 50.94% | 15 | 63.57% | 12 | 48% |
| *3* | 13.58% | 4 | 7.54% | 2 | 7.14% | 2 | 8% |
| *4* | 6.33% | 4 | 7.54% | | | 4 | 16% |
| *5* | 9.50% | 5 | 9.43% | 3 | 10.71% | 2 | 8% |
| *6* | 7.24% | 5 | 9.43% | 2 | 7.14% | 3 | 12% |

***Tabla 4.***

Creemos que los patrones 4, 5 y 6 se asocian a un mal estado de forma física, ya que se han observado en deportistas en las últimas fases de recuperación de lesiones. Lo que nos hace sospechar que la baja incidencia de estos patrones de desaturación se deba al buen estado físico del resto de la muestra. Vamos a comparar los dos grupos en función de si

presentan los patrones de desaturación I,II o III ( como grupo con patrones de desaturación adecuados), con los resultados encontrado en los patrones de desaturación inadecuados IV, V o VI. En los jugadores de baloncesto de nuestro estudios el porcentaje de patrones adecuados es del 73.58% mientras que los jugadores e baloncesto que presenta patrones inadecuados representan un 26.41%. En el caso de los deportistas de la población de referencia (2), presenta un patrón de desaturación adecuado en un 76.92%, con solo un 23.08% de patrones de desaturación inadecuados. Es decir encontramos un mayor número de patrones inadecuados en los jugadores de baloncesto. En el subgrupo masculino los patrones de desaturación adecuados es 82.14%, mientras que los patrones inadecuados 17.86%. En el subgrupo femenino el porcentaje de patrones de desaturación adecuado representa un 72% mientras que los patrones inadecuados son un 28%.

| | REF. | TOTAL | VARÓN | MUJER |
|---|---|---|---|---|
| *PATRÓN ADECUADO (I,II Y III)* | 76.92% | 73.58% | 82.14% | 72% |
| *PATRÓN INADECUADO (IV,V Y VI)* | 23.08% | 26.41% | 17.86% | 28% |

***Tabla 5.***

No encontrando diferencias significativas al realizar las comparaciones entre los grupos.

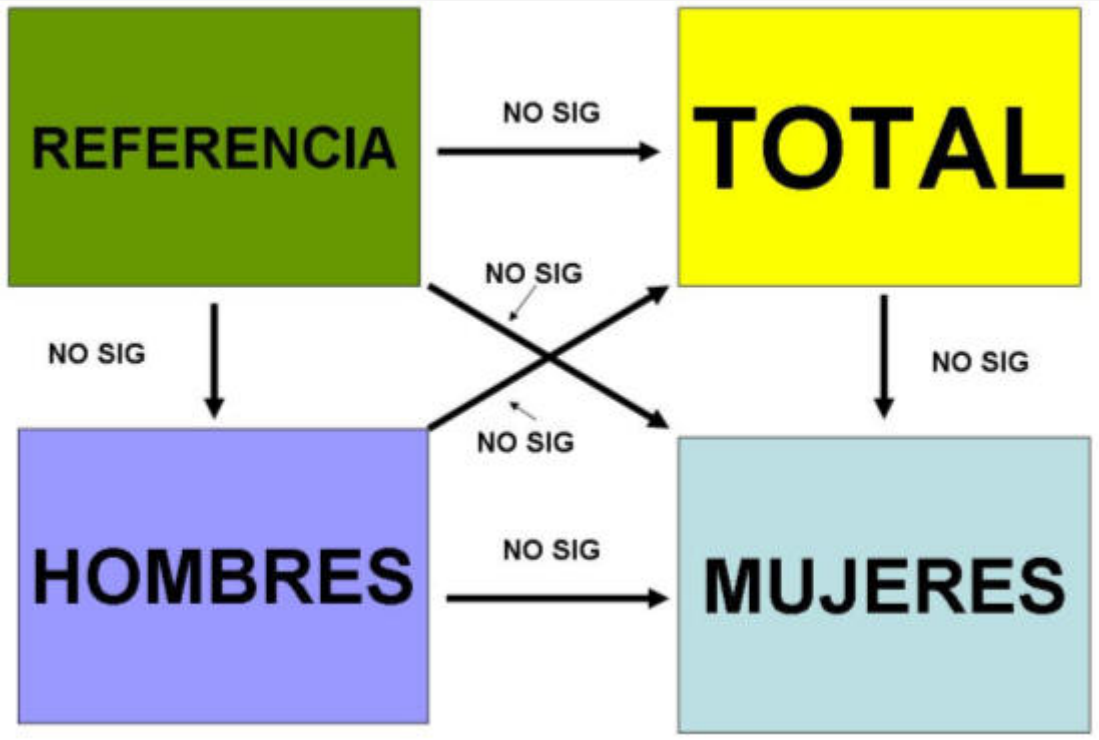

***Figura 11.*** *Significación Patrón Adecuado - Inadecuado*

# DISCUSION

Los estudios de Willians en 1986 (13) ya demostraron que los atletas con un entrenamiento adecuado producen desaturaciones a nivel del mar. Demostrando la relación inversa entre la saturación de oxigeno y el nivel de entrenamiento.

Según Mucci (14) el ejercicio induce una hipoxemia del 4% en la saturación de oxígeno medida con un analizador portátil. Este autor sobre 20 deportistas de nivel medio, con una edad media de 18 años. Son sometidos a un entrenamiento durante 8 semanas. Consiguió incrementos en el $VO_2$max del 10% en hombres y del 7,8% en mujeres). De los sujetos estudiados presentó una desaturación durante el ejercicio. Asociando este suceso a una inadecuada hiperventilación.

En el estudio de Miyachi (15) intentó comprender las variaciones de la saturación de oxígeno con el ejercicio intenso. Entrenó a 6 voluntarios durante 12 semanas. Asociando un grupo control de 5 sujetos no entrenados. Afirmando que los sujetos con menor acondicionamiento aeróbico, sufren desaturaciones de oxígeno al realizar ejercicios intensos. Concluyendo que la desaturación de oxígeno se relaciona con el valor del $VO_2$max y con el nivel de entrenamiento.

Otros autores como Dempsey (16) o Powers (17) han relacionado las desaturaciones de oxígeno a pacientes con una $PaO_2$ disminuida sin hiperventilación.

En contraste con los estudios anteriores, otro autor como Hopkins (18) relaciona la desaturación a incrementos en la diferencia alveolo capilar de oxígeno.

Estudios posteriores (19,20.,21) dedujeron que la desaturación se producía por una parte por dificultades en la hiperventilación y por otra parte, por incrementos en la diferencia alveolo-capilar

El mecanismo (22,23) por el cual las dificultades en la hiperventilación producen desaturaciones, aún no está aclarado.

Según los estudios previos (16,24,13) los incrementos en la diferencia alveolo capilar se deben a problemas primarios de difusión, causados por la velocidad de paso de los eritrocitos en los capilares pulmonares.

Tanto las dificultades en la hiperventilación como el incremento en la diferencia alveolo capilar, pueden ser superados al mejorar el entrenamiento aeróbico de nuestros deportistas (15).

Otros autores como Gore (25) han demostrado como los ciclistas de alto nivel también sufren desaturaciones. Achacando este fenómeno a dificultades en la diferencia alveolo capilar.

Queremos destacar también, la contribución de Henning (26). Quien demostró disminuir las desaturaciones de los deportistas, al aplicar bicarbonato. Realizando una asociación entre las desaturaciones y los cambios en el ph arterial.

El cuarto factor que influye en las desaturaciones es la temperatura (27) al favorecer la disociación del $O_2$.

Powers (17) demostró que las desaturaciones se producen tanto en ejercicios que utilizan los miembros inferiores como los superiores, encontrando los mayores cambios en la saturación cuando los ejercicios superan 70% del $VO_2$máximo del sujeto.

Rice (28) opina que las desaturaciones de producen por causas intra y extrapulmonares, siendo estas el shunt arterio-venoso, la inadecuada ventilación perfusión pulmonar y las limitaciones en la difusión del oxigeno.

Woorons (29) estudio las desaturaciones ocurridas en mujeres que realizaban ejercicio a nivel del mar calificándolas en función del nivel de entrenamiento.. Demostrando como estas desaturaciones aumentaban al realizar ejercicio en altura. Y que estas desaturaciones eran más importantes cuanto menor era el nivel de entrenamiento de las participantes en su estudio.

Connes (30) ha encontrado una relación entre la viscosidad sanguínea y la saturación durante la prueba de esfuerzo, encontrando que los deportistas que tiene una mayor viscosidad sanguínea presentan mayores desaturaciones durante el ejercicio. Este autor especula con la posibilidad de que dichas desaturaciones se asocien a problemas en la difusión a nivel alveolo-pulmonar.

Stromvall (31) ha demostrado que los pacientes pediátricos con shunt cardiaco tienen una mayor desaturación durante el ejercicio. Confirmado la suposición de que el shunt izquierda- derecha condiciona la desaturación con respecto al ejercicio.

Guenette (32) Ha buscado la relación entre los cambios respiratorios agudos durante el ejercicio y las desaturación inducidas por el ejercicio. Al realizar un estudio con hombre y mujeres perfectamente entrenados a nivel del mar, no ha encontrando una relación entre las desaturaciones y la adaptación respiratoria al esfuerzo.

## CONCLUSIONES

- Globalmente el patrón de desaturación que se repite en más ocasiones es el tipo II, tanto en los futbolistas como en los deportistas de referencia.
- Hay diferencias entre la frecuencia de presentación de los patrones de saturación entre los futbolistas y la población de referencia en el caso de los patrones numero III, IV y VI.
- Hay mayor número patrones de desaturación inadecuados en los futbolistas que en la población de referencia. Siendo estas diferencias significativas.
- No todas las desaturaciones de oxígeno se comportan igual con el esfuerzo. Encontrando claros patrones diferenciales entre deportistas y los futbolistas.
- Del conocimiento de estos parámetros y de sus posibles modificaciones, se pueden derivar nuevas estrategias de entrenamiento, que consigan mejorar el rendimiento de nuestros deportistas.

## REFERENCIAS


1. Garrido Chamorro R.P., Gonzalez Lorenzo M., Garnes Ros A.F. Quiles Torregrosa, I (2003). Patrones de Desaturación durante la realización de una ergoespirometría. *Revista Cubana de Medicina del Deporte y la Cultura Física 1 :3*
2. Jose Vicente Asensi (2005). Ventilación pulmonar y ejercicio físico. *Visto en: http://html.rincondelvago.com/ventilacion-pulmonar-y-ejercicio-fisico.html*
3. Wilmore and Costill (2004). Fisiología del esfuerzo y el deporte. *ed Paidotribo 5º edición capitulo 8 pag 244-272*
4. Davis J.A (1985). Anaerobic threshold: review of the concep and directions for future research. *Med Sci Sport Exer; 17(1):6-21*
5. Faulkner J (1968). Physiology of swimming and diving. *En Falls, H. Exerc. Phy. Baltimore. Academic Press*
6. Lee RC, Wang Z, Heo M, Ross R, Janssen I, Heymsfield SB (2001). Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr.;72(3):796-803. Erratum in: Am J Clin Nutr;73(5):995*
7. Esparza Ros, f (1993). Manual de Cineantropometría. *Colección de Monografías de Medicina del Deporte. FEMEDE. Pamplona*
8. Garrido Chamorro, R.P (2004). Volumen de oxigeno por Kilogramo de masa muscular. *Instituto cubano de medicina del deporte*
9. Jerome A. Dempsey and Peter D (1999). WagnerExercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol; 87: 1997 - 2006*
10. Williams JH, Powers SK, Stuart MK (1989). Hemoglobin desaturation in highly trained athletes at sea level. *Eur J Appl Physiol 5:298-302*
11. Mucci P, Blondel N, Fabre C, Nourry C, Berthoin S (2004). Evidence of exercise-induced O2 arterial desaturation in non-elite sportsmen and sportswomen following high-intensity interval-training. *Int J Sports Med; 25(1):6-13.*
12. Miyachi M, Katayama K (1999). Effects of maximal interval training on arterial oxygen desaturation and ventilation during heavy exercise. *Jpn J Physiol; 49(5):401-7*
13. Dempsey JA, Hanson PG, Henderson KS (1984). Exercise-induced arterial hypoxemia in hestlhy human sujets a sea level. *J physol 355 161-175*
14. Powers SK, Dodd S, Woodyard J, Beadle RE, Churh G (1984). Hemoglobin saturation during incremental arm and leg exercise. *Br J Sport Med 18 212-216*
15. Hopkins SR, Mckeney DC (1989). Hyposic ventilatory response and arterial desaturation during heavy exercise. *J Appl Phisiol 67 1119-1124*
16. Benoit H, Busso T, Castells J, Denis C, Geyssant A (1989). Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O2 saturation during maximal exercise in acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol 72 101-105,195*
17. Harms CA Stager JM (1995). Low Chemoresponse and inadequate hyperventilation contribute to exercise induced hypoxemia. *J Appl Physiol 79 575-580*
18. Miyachi M, Tabaka I (1992). The relasionship between arterial oxygen desaturation during maximal exercise. *J Appl Physiol 73 2588-2591*
19. Norton KJ, Squires B, Norton LH, Craig NP, McGrath P, Olds TS (1995). Exercise Simulus increase ventilation from maximal to supramaximal intensity. *Eur J Appl Physiol 70 115-125*
20. Byrne-Quinn E, Weil JV, Sodal IE, Filley GF, Gover RF (1971). Ventilatory control in athlete. *J Appl Physiol 30 91-98*
21. Martin BJ Sparks KE Zwillich CW, Weill JV (1979). Low exercise ventilation in endurance Atheletes. *Med Sci Sports 11 181-185*
22. Dempsey JA (1986). Is the lung built for exercise?. *Med Sci Sports Exerc 18,143-155*

23. C. J. Gore, A. G. Hahn, G. C. Scroop, D. B. Watson, K. I. Norton, R. J. Wood, D. P. Campbell, and D. L (1996). EmonsonIncreased arterial desaturation in trained cyclists during maximal. *exercise at 580 m altitudeJ Appl Physiol; 80: 2204 - 2210*
24. Jerome A. Dempsey and Peter D (1999). WagnerExercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol; 87: 1997 - 2006*
25. A. J. Rice, A. T. Thornton, C. J. Gore, G. C. Scroop, H. W. Greville, H. Wagner, P. D. Wagner, and S. R. Hopkins (1999). Pulmonary gas exchange during exercise in highly trained cyclists with arterial hypoxemia. *J Appl Physiol; 87(5): 1802 - 1812*
26. Woorons X, Mollard P, Lamberto C, Letournel M, Richalet JP (2005). Effect of acute hypoxia on maximal exercise in trained and sedentary women. *Med Sci Sports Exerc;37(1):147-54*
27. Connes P, Bouix D, Durand F, Kippelen P, Mercier J, Prefaut C, Brun JF, Caillaud C (2005). Is hemoglobin desaturation related to blood viscosity in athletes during exercise?. *Int J Sports Med;25(8):569-74*
28. Stromvall-Larsson E, Eriksson BO, Holmgren D, Sixt R (2004). Pulmonary gas exchange during exercise in Fontan patients at a long-term follow-up. *Clin Physiol Funct Imaging; 24(6):327-34*
29. Guenette JA, Diep TT, Koehle MS, Foster GE, Richards JC, Sheel AW (2004). Acute hypoxic ventilatory response and exercise-induced arterial hypoxemia in men and women. *Respir Physiol Neurobiol, 12;143(1):37-48*