

Patrones de desaturación durante la realización de una ergoespirometría

Desaturation patterns during an ergospirometrical test

R.P. Garrido Chamorro; M. Gonzalez Lorenzo; A.F. Garnes Ros; I. Quiles Torregrosa

RESUMEN

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, de los deportistas de élite de nuestra provincia. Hemos realizado 100 ergoespirometrías 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. Hemos definido seis patrones distintos de desaturación.

Patrón I: no se produce desaturación, es el patrón ideal y se encuentra con una frecuencia del 24%.

Patrón II: desaturación al final de la prueba de esfuerzo, es el patrón más frecuente con una frecuencia del 44%.

Patrón III: desaturación en el umbral, tercero en importancia con un 15% de los casos estudiados.

Patrón IV: desaturación preumbral (8%).

Patrón V: desaturación durante toda la prueba (3%).

Patrón VI: combinación del patrón II y III con desaturaciones tanto en el umbral como al final de la prueba de esfuerzo (6%). Conclusiones: No todas las desaturaciones de oxígeno se comportan igual con el esfuerzo. Encontrando claros patrones diferenciales entre deportistas. 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 claves: desaturación-ergometría-apoyo al deportista-ergoespirometría

ABSTRACT

In Support Service to Sportsman of the Center of Technification of Alicante we have studied the desaturation patterns, during the realization of an ergoespirometry to sportsmen of elite of our province. We have executed 100 ergoespirometry realizing Wasserman's test, during which one we maintain a continuous monitorization of saturation with an easily portable plusioximeter TuffSat belonging to check mark Datex Ohmeda. The saturation was gathered at the end of each stage of Wasserman's test, to evaluate the graph described long the test and determining the different patterns of desaturation during exercise. We have defined six distinct desaturation patterns:

Pattern I: There is not produced desaturation, it is the ideal pattern and it is present with a frequency of 24 %.

Pattern II: Desaturation at the end of the effort test, it is the most frequent pattern with a frequency of 44 %.

Pattern III: Desaturation at the doorstep, it is third in importance with a 15 % of the studied cases.

Pattern IV: Desaturation pre-doorstep (8 %).

Pattern V: Desaturation during all the test (3 %).

Pattern VI: Combination between pattern II and III with desaturations so much at the doorstep like at the end of the effort test (6 %). The study concluded that not all the oxygen desaturations behave equal during the effort. Finding definite differential patterns between sportsmen. The knowledge of these parameters and its possible modifications may derive new strategies of training, which achieve improving the performance of our sportsmen.

Key words: Desaturation- ergometry-support to sportsman-ergoespirometry

INTRODUCCIÓN

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. Debido a que las diferencias entre difusión y perfusión limitan la cantidad de oxígeno (O_2) que llevan sus hematíes. 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. De esta manera, podemos valorar la eficiencia de nuestro deportista con respecto a la utilización del oxígeno.

Por tanto, una de las preguntas que los médicos deportivos nos hacemos, es cuánto oxígeno hay realmente en la sangre de mi deportista.

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

- 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 nuestros 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. (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 el gráfico 1. Este gráfico 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 100 mmHg a 60 mmHg (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.

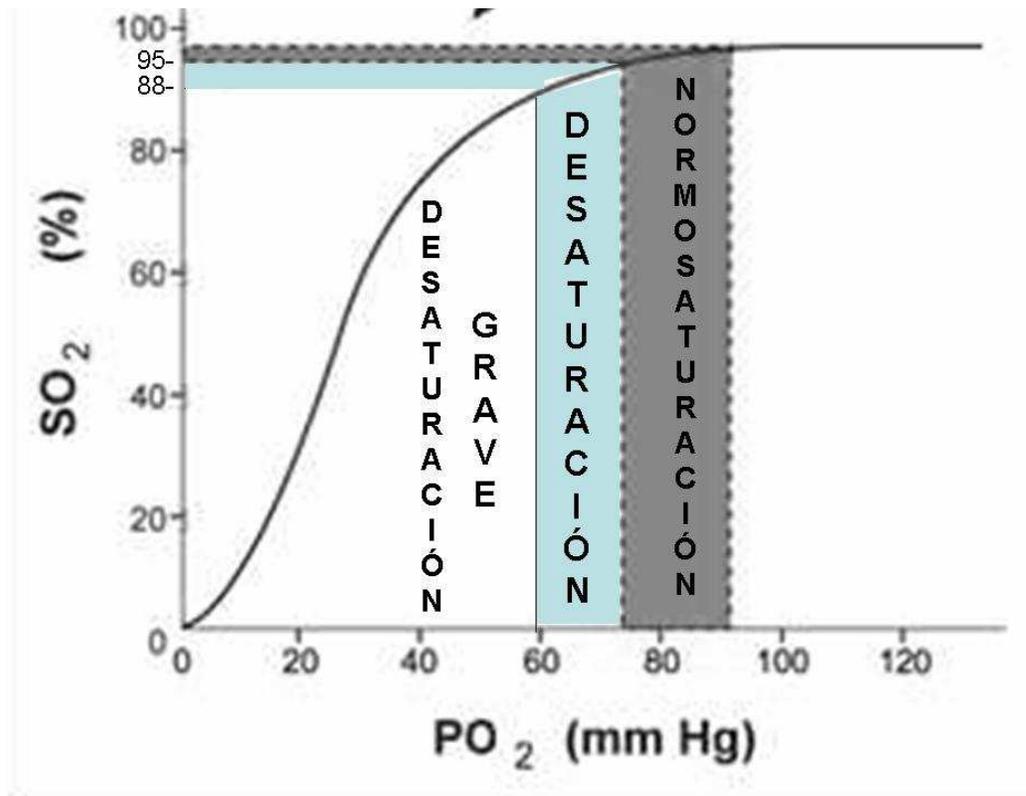


Gráfico 1: Curva de disociación del oxígeno y la saturación.

Hay circunstancias en las que la curva se desvía hacia la derecha o hacia la izquierda. Se desplaza hacia la derecha cuando disminuye el pH, aumenta la PaCO₂, 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.

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 (SaO₂ cuando es medida en sangre arterial), lo que realmente medimos con los saturímetros se denomina SpO₂ 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).

Para conocer la cantidad de oxígeno total en sangre, no basta con conocer la PaO₂ ni la SaO₂, 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 SaO₂ es muy útil para evaluar la oxigenación arterial de pacientes en los servicios médico-deportivos. Los valores típicos de SaO₂ 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 pulsioximetría mide la saturación de oxígeno en la sangre, pero no mide la presión de oxígeno (PaO₂), la presión de dióxido de carbono (PaCO₂) 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 PaO₂ en la gasometría arterial.

Tabla 1: Relación entre la Saturación de O₂ y PaO₂

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

Existe un valor crítico: PaO₂ de 60 mmHg que se corresponde con una saturación del 90%, por debajo de la cual, pequeñas disminuciones de la PaO₂ ocasionan desaturaciones importantes. Por el contrario, por encima del 95%, grandes aumentos de la PaO₂ 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.

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.

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 el gráfico 2) mide la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina circulante en el paciente.

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 el gráfico 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.

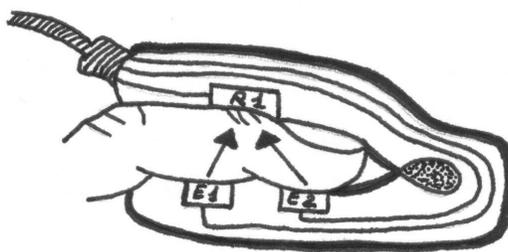


Gráfico 2: Funcionamiento del Saturímetro.

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 el gráfico 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 Pulsioximetría

- 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 5 mg/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.
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 cardíaca 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 la 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 PaCO₂.
- No detecta hiperoxemia.
- No detecta hipoventilación (importante en pacientes respirando aire con concentración elevada de O₂).
- Los enfermos críticos suelen tener mala perfusión periférica.

MATERIAL Y MÉTODOS

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 100 deportistas de élite de la provincia de Alicante, entre Diciembre del 2003 y Julio del 2004. Hemos valorado la saturación durante una prueba de esfuerzo.

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 1 Km/hora cada minuto, partiendo de 7 Km/hora, con una pendiente constante del 1% a lo largo de toda la prueba. 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^2max). 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 estadio del test de Wasserman.

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 (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 el gráfico 3, para evitar vibraciones que aumenten el número de interferencias en la captación de la señal. La fijación consta de cuatro pasos:

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

Paso número 2: (foto 2 de la gráfico 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.

Paso número 3: (foto 3 de la gráfico 3) la banda cruza la cara posterior de la falange proximal y se dirige hacia arriba por la cara externa de la falange proximal.

Paso número 4: (foto 4 de la gráfico 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 gráfico 3.

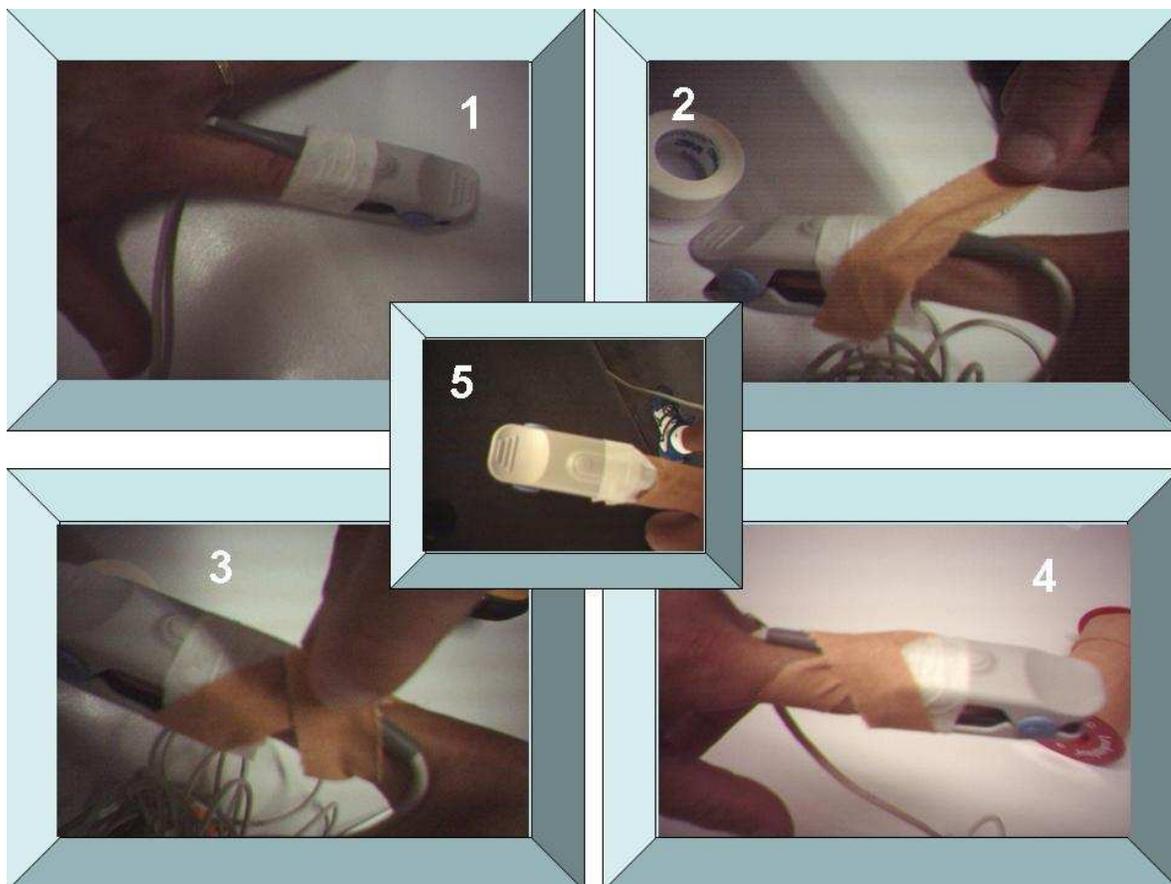


Gráfico 3: Fijación del Saturímetro al cuarto dedo.

La muestra estuvo compuesta por 56 varones (el 56%) y 44 mujeres (el 44%). Con una edad media de 18,95 y una desviación estándar de 5,53.

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.

RESULTADOS

Previamente a definir los patrones de desaturación vamos a clarificar unos conceptos previos. Vamos a clasificar las desaturaciones siguiendo a Dempsey ⁽¹⁾, autor que clasificó las desaturaciones deportivas según la siguiente tabla:

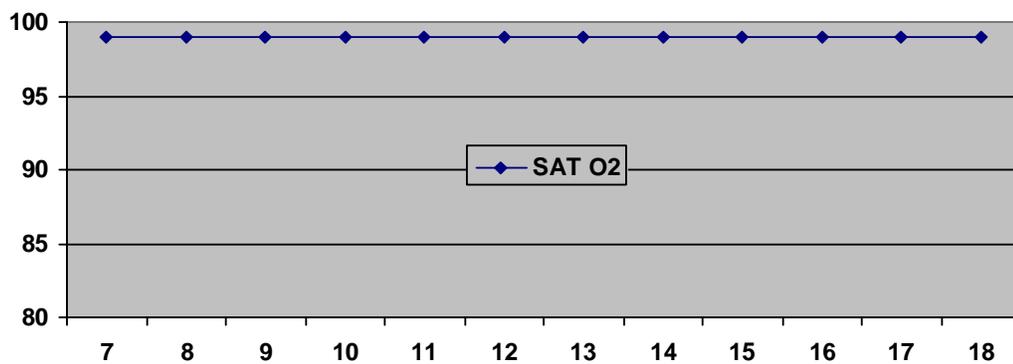
Tabla2: Clasificación de las desaturaciones

Clasificación	Saturación
Normosaturación	> 95%
Desaturación leve	93%-95%
Desaturación moderada	88%-92%
Desaturación grave	< 88%

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.

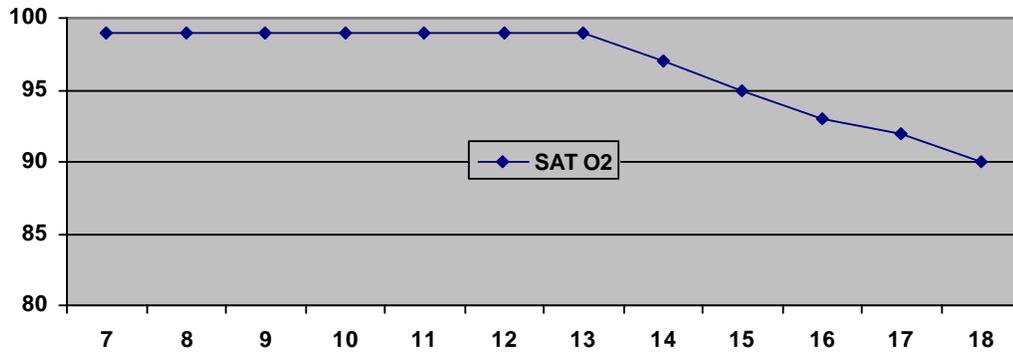
Patrón número I

En el primer patrón de desaturación observamos deportistas cuya saturación se mantiene constante a lo largo de toda la prueba de esfuerzo. 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 de este patrón en nuestro estudio es de un 24%



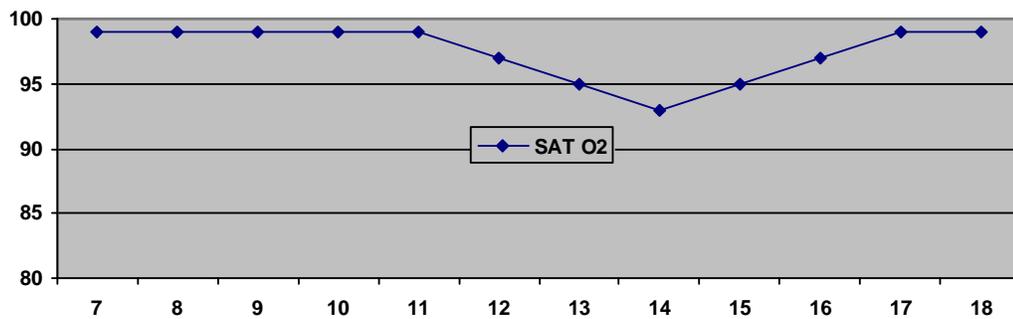
Patrón número II

En este patrón una vez que el deportista pasa el umbral y al acercarse al máximo comienza a presentar una desaturación progresiva (saturación menor de 95%). El inicio de la desaturación puede ser postumbral, en la zona anaeróbica aláctica o en la zona anaeróbica láctica; marcando las tres posibilidades de este patrón. En función de la proximidad al umbral la desaturación será más importante. Por tanto si la saturación se produce próxima al umbral, este paciente desaturará más que si es en la última fase del anaeróbico láctico. 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 con un 44% de los casos estudiados.



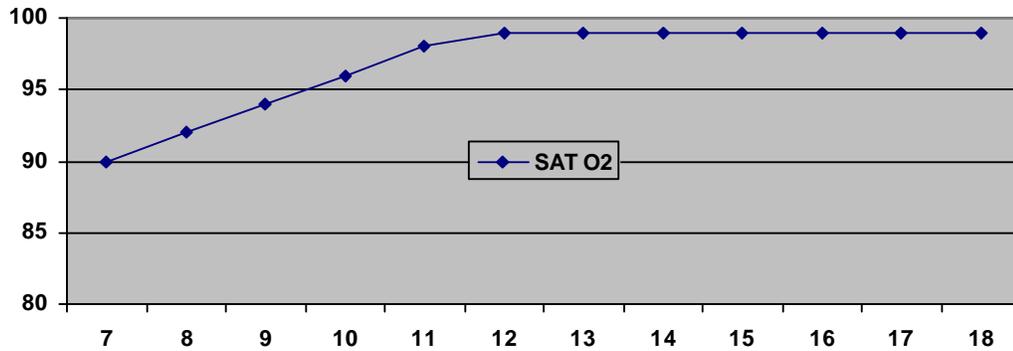
Patrón número III

En este parámetro se produce una desaturación periumbral, que se recupera al final de la prueba de esfuerzo. 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. Es el tercero en frecuencia con un 15% de los casos estudiados.



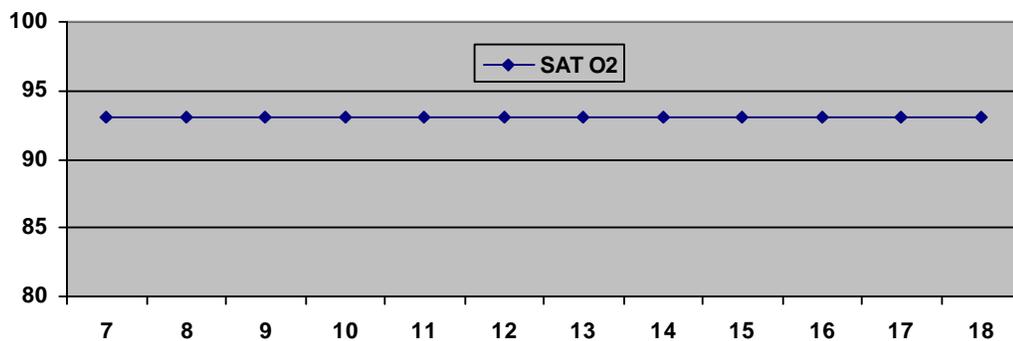
Patrón número IV

En este patrón el 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. Acabando la prueba con niveles óptimos de saturación. Este patrón representa solo el 8% de los casos estudiados.



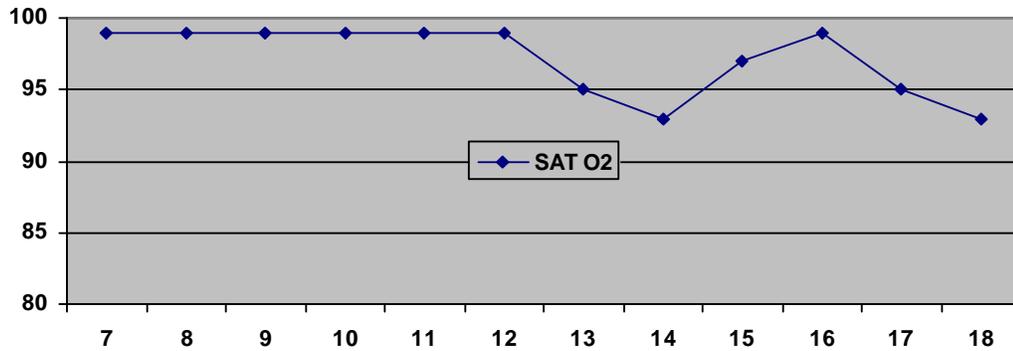
Patrón número V

El paciente 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. Éste es el peor patrón espirométrico, que podemos encontrar en un deportista. Este patrón es el que encontramos con menor frecuencia en nuestro estudio (un 3%). Posiblemente porque se asocia a una desadaptación al ejercicio, impropia de los sujetos que hemos sometido a estudio.



Patrón número VI

El paciente 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%. Este patrón se encuentra en el 6% de los deportistas analizados en nuestro estudio.



En la tabla 3 mostramos la frecuencia de cada patrón de desaturación. 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.

Tabla 3: Frecuencia de cada patrón de saturación

Tipo	%
1	24%
2	44%
3	15%
4	8%
5	3%
6	6%

DISCUSIÓN

Los estudios de Willians en 1986 ⁽²⁾ ya demostraron que los atletas con un entrenamiento adecuado producen desaturaciones a nivel del mar. Demostrando la relación inversa entre la saturación de oxígeno y el nivel de entrenamiento.

Según Mucci ⁽³⁾ 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 Vo2 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 ⁽⁴⁾ 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 Vo2 max y con el nivel de entrenamiento.

Otros autores como Dempsey ⁽⁵⁾ o Powers ⁽⁶⁾ han relacionado las desaturaciones de oxígeno a pacientes con una PaO2 disminuida sin hiperventilación.

En contraste con los estudios anteriores, otro autor como Hopkins ⁽⁷⁾ relaciona la desaturación a incrementos en la diferencia alveolo capilar de oxígeno.

Estudios posteriores ^(8,9,10) 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 ^(11,12) por el cual las dificultades en la hiperventilación producen desaturaciones, aún no está aclarado.

Según los estudios previos ^(5,13,2) 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 ⁽⁴⁾.

Otros autores como Gore ⁽¹⁴⁾ han demostrado como los ciclistas de alto nivel también sufren desaturaciones. Aachacando este fenómeno a dificultades en la diferencia alveolo capilar.

Queremos destacar también, la contribución de Henning ⁽¹⁵⁾. 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 ⁽¹⁶⁾ al favorecer la disociación del O₂.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Jerome A. Dempsey and Peter D. Wagner Exercise-induced arterial hypoxemia J Appl Physiol, Dec 1999; 87: 1997 - 2006.
- 2) Williams JH, Powers SK, Stuart MK. Hemoglobin desaturation in highly trained athletes at sea level. Eur J Appl Physiol 5:298-302 1989
- 3) Mucci P, Blondel N, Fabre C, Nourry C, Berthoin S. Evidence of exercise-induced O₂ arterial desaturation in non-elite sportsmen and sportswomen following high-intensity interval-training. Int J Sports Med. 2004 Jan;25(1):6-13.
- 4) Miyachi M, Katayama K. Effects of maximal interval training on arterial oxygen desaturation and ventilation during heavy exercise. Jpn J Physiol. 1999 Oct;49(5):401-7.
- 5) Dempsey JA, Hanson PG, Henderson KS: Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy human subjects at sea level. J physiol 355 161-175 1984
- 6) Powers SK, Dodd S, Woodyard J, Beadle RE, Churh G Hemoglobin saturation during incremental arm and leg exercise. Br J Sport Med 18 212-216 1984.
- 7) Hopkins SR, Mckeney DC. Hypoxic ventilatory response and arterial desaturation during heavy exercise. J Appl Physiol 67 1119-1124, 1989.

- 8) Benoit H, Busso T, Castells J, Denis C, Geysant A. Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O₂ saturation during maximal exercise in acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol* 72 101-105,1995.
- 9) Harms CA Stager JM. Low Chemoresponse and inadequate hyperventilation contribute to exercise induced hypoxemia *J Appl Physiol* 79 575-580, 1995.
- 10) Miyachi M, Tabaka I: The relationship between arterial oxygen desaturation during maximal exercise. *J Appl Physiol* 73 2588-2591,1992,
- 11) Norton KJ, Squires B, Norton LH, Craig NP, McGrath P, Olds TS. Exercise Stimulus increase ventilation from maximal to supramaximal intensity. *Eur J Appl Physiol* 70 115-125, 1995.
- 12) Byrne-Quinn E, Weil JV, Sodal IE, Filley GF, Gover RF Ventilatory control in athlete. *J Appl Physiol* 30 91-98 1971.
- 13) Martin BJ Sparks KE Zwillich CW, Weill JV Low exercise ventilation in endurance Athletes *Med Sci Sports* 11 181-185,1979.
- 14) Dempsey JA. Is the lung built for exercise? *Med Sci Sports Exerc* 18,143-155,1986 14C. J. Gore, A. G. Hahn, G. C. Scroop, D. B. Watson, K. I. Norton, R. J. Wood, D. P. Campbell, and D. L. Emonson Increased arterial desaturation in trained cyclists during maximal exercise at 580 m altitude *J Appl Physiol*, Jun 1996; 80: 2204 - 2210.
- 15) Henning B. Nielsen, Per P. Bredmose, Morten Strømstad, Stefanos Volianitis, Bjørn Quistorff, and Niels H. Secher Bicarbonate attenuates arterial desaturation during maximal exercise in humans *J Appl Physiol*, Aug 2002; 93: 724 – 731.
- 16) Jerome A. Dempsey and Peter D. Wagner Exercise-induced arterial hypoxemia *J Appl Physiol*, Dec 1999; 87: 1997 - 2006.