

Limitaciones a la actividad física en el anciano

Ortega Sánchez-Pinilla, R.

Centro de Salud Santa Bárbara. Toledo.

RESUMEN

El paso de los años trae consigo una mayor frecuencia de aparición de enfermedades crónicas y una serie de cambios morfológicos y fisiológicos en diferentes aparatos y sistemas del organismo que caracterizan el fenómeno del envejecimiento. Esas enfermedades y cambios constituyen, en la mayoría de los casos, limitaciones de la capacidad de trabajo físico que reducen la capacidad de la persona envejecida para realizar actividad física o ejercicio.

Palabras clave

Actividad Física. Ejercicio. Corazón.

Limitations on physical activity in the elderly

SUMMARY

The passing of time brings on a greater frequency of the appearance of chronic diseases and a series of morphological and physiological changes in different apparatuses and systems of the body that characterize the aging phenomenon. These diseases and changes constitute, in most of the cases, limitations in the capacity for physical work that reduces the aged person's capacity to perform physical activity or exercise.

Key words

Physical activity. Exercise. Heart.

INTRODUCCIÓN

La capacidad de esfuerzo de un individuo, ya sea joven o viejo, depende de la eficiencia de su sistema transportador de oxígeno para aportar la mayor cantidad posible de este gas a los músculos que están en actividad o, lo que es lo mismo, de su consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2\text{max}$). La eficiencia del sistema transportador de oxígeno, por otra parte, depende del mayor gasto posible que pueda alcanzar el corazón (gasto cardíaco máximo) y de la mayor

cantidad de oxígeno que el músculo sea capaz de extraer de la máxima que le llega por el capilar arterial, gracias al buen funcionamiento del aparato respiratorio, vasos y sangre (1).

Todas aquellas condiciones o situaciones que disminuyan el nivel de funcionamiento (rendimiento) de corazón, pulmones, vasos, sangre y músculo, reducirán el ($\dot{V}O_2\text{max}$) y, por tanto, limitarán la capacidad de esfuerzo.

En el anciano, por el solo hecho de la acumulación de años de vida, aparecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas y se producen cambios morfológicos y fisiológicos en los sistemas cardiovascular, respiratorio y muscular (2).

LIMITACIONES DE LA ENFERMEDAD Y DE LOS CAMBIOS PRODUCIDOS POR EL ENVEJECIMIENTO

Las enfermedades crónicas reducen el rendimiento de los anteriores sistemas, dando como manifestación principal y precoz la disnea de esfuerzo, que es el resultado de

TABLA 1. Contraindicaciones absolutas para el ejercicio en el anciano

1. Cambio significativo reciente en el ECG de reposo que sugiere infarto u otro episodio cardíaco agudo.
2. Infarto de miocardio complicado reciente.
3. Angina inestable.
4. Arritmia ventricular no controlada.
5. Arritmia auricular no controlada que compromete la función cardíaca.
6. Bloqueo AV de tercer grado sin marcapasos.
7. Insuficiencia cardíaca congestiva aguda.
8. Estenosis aórtica severa.
9. Aneurisma disecante sospechado o conocido.
10. Miocarditis o pericarditis activa o sospechada.
11. Tromboflebitis o trombos intracardíacos.
12. Émbolo sistémico o pulmonar reciente.
13. Infecciones agudas.
14. Distrés emocional significativo (psicosis).

Correspondencia: R. Ortega Sánchez-Pinilla. Vía Jarpeya, 9. Puerta 44. 45007 Toledo.

Recibido el 16-7-01; aceptado el 5-8-01.

TABLA 2. Contraindicaciones relativas para el ejercicio en el anciano

1. Tensión arterial diastólica en reposo > 115 mmHg o tensión arterial sistólica en reposo > 200 mmHg.
2. Valvulopatía moderada.
3. Alteración electrolítica conocida (hipopotasemia, hipomagnesemia).
4. Marcapasos de frecuencia fija (raramente usado).
5. Ectopia ventricular frecuente o compleja.
6. Aneurisma ventricular.
7. Alteración metabólica no controlada (diabetes, tirotoxicosis o mixedema).
8. Enfermedad infecciosa crónica (mononucleosis, hepatitis, SIDA).
9. Alteraciones neuromusculares, musculoesqueléticas o reumáticas que son exacerbadas por el ejercicio.

la incapacidad del sistema transportador de oxígeno para transportar suficiente cantidad de este gas a los músculos en actividad. Cuando esas enfermedades alcanzan el nivel de gravedad que se expone en la tabla 1, constituyen una contraindicación absoluta para la actividad física por la probabilidad de que ésta produzca la muerte súbita (3). En otros casos, en los que el nivel de gravedad es como el que se expone en la tabla 2, esas enfermedades constituyen sólo una contraindicación relativa, porque con el correspondiente tratamiento que controle eficazmente la situación patológica, disminuye el riesgo de que la actividad física produzca la muerte súbita (3).

Las enfermedades crónicas que disminuyen el $\dot{V}O_2\text{max}$ son las que afectan al corazón y reducen el gasto cardíaco máximo, y las que afectan a vías respiratorias, pulmones, vasos, sangre y músculo reducen la diferencia entre la cantidad máxima de oxígeno que llega al músculo por el capilar arterial y la cantidad mínima de oxígeno que se va del músculo por el capilar venoso (diferencia arterio-venosa máxima de O_2).

Los cambios morfológicos y fisiológicos que el paso de los años produce en el organismo y que se encuadran dentro del término «envejecimiento», disminuyen la capacidad máxima de esfuerzo.

Según diversos estudios transversales (4-6), el $\dot{V}O_2\text{max}$ disminuye alrededor de un 10 por 100 por década a partir de los 25 años. Dehn y Bruce (7) encontraron una reducción de un 41 por 100 en el $\dot{V}O_2\text{max}$ desde los 25 a los 75 años. La media de la reducción encontrada en el $\dot{V}O_2\text{max}$ en otros ocho estudios (8) fue de un 37 por 100 en ese mismo intervalo de edad. En el estudio del envejecimiento de San Diego (9), en el que un grupo realizaba ejercicio y otro no, encontraron una reducción del 48 por 100 en el grupo sedentario y sólo del 13 por 100 en el de ejercicio.

El envejecimiento reduce el $\dot{V}O_2\text{max}$ mediante la disminución del gasto cardíaco máximo, de la diferencia arterio-

venosa máxima de O_2 , o de ambos parámetros (1). Por tanto, los efectos que el envejecimiento produce sobre el sistema transportador de oxígeno, que dan como resultado una reducción del $\dot{V}O_2\text{max}$, constituyen limitaciones para la actividad física o el ejercicio en el anciano.

El sistema transportador de oxígeno está constituido por el aparato respiratorio, que es el encargado de transportar y captar el O_2 del aire desde el exterior del organismo hasta la sangre del interior del capilar pulmonar, el aparato cardiovascular, que es el encargado de conducir ese O_2 hasta la célula muscular, y la célula muscular, que es la encargada de extraerlo de la sangre y utilizarlo dentro de sus mitocondrias.

LIMITACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio sufre los efectos del envejecimiento en su mecánica pulmonar y su capacidad de intercambio gaseoso (10). Un individuo sano de 70 años tiene algo menos del 80 por 100 del volumen espiratorio máximo por segundo (VEMS) que tenía a los 30 años. Si además sufre una EPOC moderada, su VEMS se reduce al 50 por 100, y si es severa se reduce al 20 por 100 (10).

El envejecimiento produce estos cuatro cambios principales sobre la mecánica pulmonar (10): rigidez de la pared torácica, disminución de los espacios intervertebrales, disminución de la recuperación elástica del pulmón y pérdida aparente de fuerza de los músculos respiratorios. Los dos primeros cambios dan como resultado la disminución de la cavidad torácica y los dos últimos la de la velocidad de flujo.

La disminución de la cavidad torácica y de la velocidad de flujo producen la reducción de la capacidad vital y del flujo espiratorio máximo, y el incremento de la capacidad residual funcional, del volumen residual y de la capacidad de cierre u oclusión de los alvéolos (11).

Por tanto, el envejecimiento produce un deterioro de la mecánica pulmonar que lleva a una disminución de la capacidad para transportar y captar el O_2 del aire desde el exterior del organismo hasta el interior del alvéolo.

Sobre el intercambio gaseoso, el envejecimiento produce estos cinco cambios principales (10): la misma disminución de la recuperación elástica del pulmón, disminución del área de superficie capilar del pulmón, disminución del volumen sanguíneo que llega por los capilares pulmonares, aumento de la ventilación del espacio muerto y disminución de la distensibilidad de la vasculatura arterial pulmonar.

La disminución de la recuperación elástica del pulmón hace que la distribución del aire inspirado no sea tan uniforme como cuando se es joven, con la consiguiente alteración en la distribución/perfusión (12).

La disminución del área de superficie capilar de los alvéolos, que a los 20 años es de 75 m² y a los 70 es de

60 m² (13), da como resultado una disminución de la capacidad de difusión, que, si se mide por la capacidad de difusión del CO, viene a ser de entre un 4 y un 8 por 100 por década (14).

La disminución del volumen sanguíneo que llega por los capilares pulmonares, que a los 20-30 años viene a ser de 75 ml y a los 70 años de 50-65 ml (15), con una disminución de unos 2 a 5 ml por década, se traduce en una reducción de la capacidad de difusión (16). Esta reducción de la capacidad de difusión se ve, a su vez, magnificada por el aumento del espacio muerto pulmonar, que es consecuencia del aumento del diámetro de las grandes vías aéreas y del aumento de las áreas con una alta relación ventilación/perfusión por exceso de ventilación (17).

La disminución de la distensibilidad de la vasculatura arterial pulmonar o, lo que es igual, el aumento de la rigidez de los vasos del pulmón es responsable de que aumente la presión arterial pulmonar, con la consiguiente caída de la tensión arterial de O₂ y el ensanchamiento de la diferencia alvéolo-arterial de O₂ (17). Por tanto, el envejecimiento produce una reducción del intercambio gaseoso que lleva a una disminución del contenido de O₂ de la sangre arterializada.

Todos los cambios anteriores se suman para deteriorar la respuesta del aparato respiratorio al ejercicio en forma de un intercambio gaseoso alvéolo-arterial incompleto, una limitación mecánica de la ventilación, un aumento del coste de O₂ de dicha ventilación y una fatiga precoz de los músculos respiratorios (10).

Durante el esfuerzo, la mecánica pulmonar de la ventilación se produce en el anciano a volúmenes pulmonares más altos que en el joven (10), y eso reduce sus posibilidades de aumentar su ventilación para aumentar el nivel de esfuerzo por una disminución del volumen de reserva inspiratorio.

Como el trabajo ventilatorio aumenta con el paso de los años, el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios, a igual intensidad de esfuerzo, es mayor en el anciano que en el joven. El coste de O₂ de la respiración, que a los 30 años es del 5-7 por 100 del $\dot{V}O_{2max}$, a los 70 años es del 13 por 100 a igual nivel de ventilación (18).

La hemodinámica pulmonar también se altera con el paso de los años, dificultando la respuesta del sistema pulmonar al esfuerzo. Cuando el gasto cardíaco aumenta desde el reposo al esfuerzo en posición supina, la presión de la arteria pulmonar en sujetos de 61 a 83 años es mayor para cada valor de gasto cardíaco en comparación con hombres y mujeres jóvenes (19), produciendo en los sujetos mayores más dificultades para la difusión de los gases. Sin embargo, a pesar del aumento de la presión de la arteria pulmonar, no hay evidencia de acumulación de líquido pulmonar extravascular en sujetos mayores, ni siquiera en el esfuerzo muy intenso (10).

LIMITACIONES DEL APARATO CARDIOVASCULAR

El aparato cardiovascular es el elemento del sistema transportador de O₂ encargado de llevar el oxígeno desde el alvéolo pulmonar hasta el exterior de la célula muscular.

El corazón, con su acción de bombeo, impulsa una determinada cantidad de sangre (volumen de expulsión) con las sístoles que produce en cada minuto (frecuencia cardíaca) para mantener así un determinado gasto cardíaco. Los vasos, en este caso las arterias y capilares, además de las venas pulmonares, conducen una mayor o menor cantidad del O₂ contenido en el gasto cardíaco hacia los músculos en actividad. Y la sangre, mediante su contenido de hemoglobina, capta el oxígeno del alvéolo y lo lleva a través de los vasos venosos pulmonares, arteriales y capilares hasta el exterior de la membrana de la célula muscular. Sobre todas estas estructuras se producen cambios morfológicos y fisiológicos con el paso de los años, que influyen negativamente en la capacidad de esfuerzo (20).

En el corazón se producen cambios morfológicos a nivel de: miocardio, válvulas, arterias coronarias y sistema de conducción. El miocardio sufre un ligero aumento del grosor del ventrículo izquierdo con el paso de los años, que reduce la adaptabilidad de dicho ventrículo y esto podría contribuir a una disminución del volumen de expulsión durante el esfuerzo (21). Las válvulas sufren procesos de fibrosis y calcificación que, en ocasiones, dan lugar a estenosis aórtica hemodinámicamente significativa en algún caso y regurgitación mitral, que también podrían contribuir a la disminución del volumen de expulsión durante el esfuerzo (20). En las arterias coronarias se produce un aumento de su tortuosidad, de su área de sección transversa y de su grado de arterioesclerosis que podrían limitar la irrigación del miocardio y reducir así el volumen de expulsión durante el esfuerzo (20). En el sistema de conducción va disminuyendo el número de células del nódulo sinusal (células marcapaso), con el paso de los años, y aumentando la fibrosis de nódulo aurículo-ventricular, haz de His y divisiones principales del haz, siendo la consecuencia de todo ello la disminución de la frecuencia cardíaca máxima (22).

Los cambios fisiológicos que sufre el corazón con el paso de los años se reducen al funcionamiento del miocardio e influyen sobre el volumen de expulsión y la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo. Los cambios que podrían contribuir a una disminución del volumen de expulsión son (20): la disminución de la velocidad de acortamiento de la fibra miocárdica y el aumento de la duración de la contracción y la relajación del músculo miocárdico (23).

Los cambios que contribuyen a la disminución de la frecuencia cardíaca máxima y submáxima son (20): la disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas y otras formas de estimulación simpática y la disminución de la respuesta cronotrópica.

TABLA 3. Cambios relacionados con la edad en la función cardiovascular del anciano

	Reposo	Esfuerzo submáximo	Esfuerzo máximo
Función sistólica VI	=	ê	ê
Función diastólica VI	ê	ê	ê
FC	=	ê	ê
TAS	è	è	è
TAD	=	=	=
VE	=	è	è
GC	=	=	= 0 ê

(VI = ventrículo izquierdo; FC = frecuencia cardíaca; TAS = tensión arterial sistólica; TAD = tensión arterial diastólica; VE = volumen de expulsión; GC = gasto cardíaco).

En la tabla 3 se recoge un resumen de los cambios relacionados con la edad en la función cardiovascular del anciano en comparación con edades más jóvenes. Y en la figura 1 se puede apreciar la respuesta de algunos de esos parámetros en tres grupos diferentes de edad, a medida que aumenta el gasto cardíaco (24). En comparación con los sujetos más jóvenes, los del grupo de 65 a 80 años tienen una frecuencia cardíaca más baja, un volumen de expulsión más alto y un volumen telediastólico también más alto a medida que aumenta el gasto cardíaco, así mismo, su volumen telesistólico se eleva bruscamente por encima de los de los otros más jóvenes cuando se alcanzan gastos cardíacos elevados. La divergencia entre los grupos se produce a partir de gastos cardíacos de 10-12 litros/minuto. Estas respuestas indican que el corazón del anciano hace un mayor uso de la ley de Frank-Starling para tratar de mantener un volumen/minuto eficaz durante el esfuerzo.

Los efectos que el envejecimiento produce en los vasos repercuten sobre el flujo sanguíneo muscular y, por tanto, sobre el contenido arterial de O_2 que llega a la membrana muscular.

Con el paso de los años, las arterias sufren el engrosamiento de su capa íntima, la fragmentación de sus fibras elásticas, el depósito de colágeno en sus paredes y su calcificación (20). Estos cambios microscópicos producen un aumento de la rigidez de la pared de la arteria, un aumento de la velocidad de la onda del pulso, un aumento de la impedancia de la arteria aorta, un aumento de las resistencias periféricas y el resultado final del aumento de la presión arterial sistólica (20). Y todos esos cambios al final se traducen en una disminución del flujo sanguíneo muscular.

Para dificultar aun más la llegada del O_2 a la célula muscular, el efecto vasodilatador que la estimulación beta-adrenérgica tiene sobre las arterias va disminuyendo con el paso de los años.

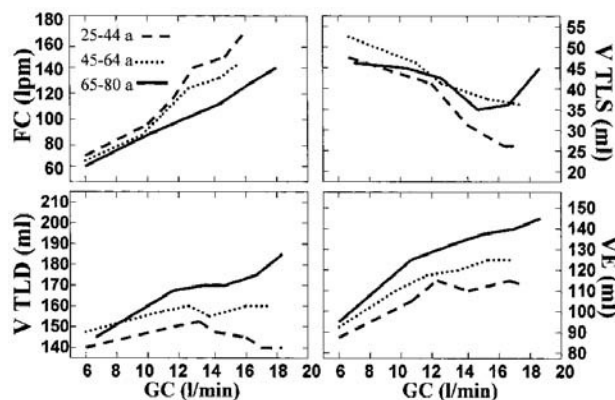


Figura 1. Respuestas cardiovasculares al esfuerzo en el Baltimore Longitudinal Study on Aging (Circulation 1984; 69: 203-213). (FC = frecuencia cardíaca; V TLS = volumen telesistólico; V TLD = volumen telediastólico; VE = volumen de expulsión; GC = gasto cardíaco).

La sangre, dependiendo de su nivel de hemoglobina y de su número de unidades transportadoras de O_2 (hematíes), puede captar mayor o menor cantidad de O_2 en los pulmones e influir así sobre el contenido de este gas que llega hasta la célula muscular. El envejecimiento lleva aparejada una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, posiblemente debida a la caída del contenido del ácido 2,3-difosfoglicérico del hematíe (25), contribuyendo así a la disminución del contenido arterial de O_2 que llega a la célula muscular.

LIMITACIONES DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

El último elemento del sistema transportador de O_2 es la capacidad de la célula muscular para extraer ese oxígeno de la sangre y transportarlo dentro del interior de su sarcoplasma, unido a la mioglobina, hasta la mitocondria donde será utilizado en la producción de energía.

La influencia que el envejecimiento tiene sobre la capacidad de extracción de O_2 por parte de la célula muscular se ejerce a través de los siguientes cambios producidos por el paso de los años (26): la disminución de la masa muscular, la disminución del flujo sanguíneo a los músculos en actividad por aumento del flujo cutáneo y la relación capilaridad/fibra más baja del músculo.

La masa muscular se reduce un 23 por 100 en los hombres y un 22 por 100 en las mujeres desde los 30 a los 70 años y esta reducción afecta tanto a las fibras de contracción lenta como a las de contracción rápida (26). Asimismo, la actividad enzimática oxidativa se reduce en un 25 por 100. Estos cambios reducen la capacidad del músculo para extraer y utilizar el O_2 contenido en la sangre del capilar muscular.

Con el paso de los años, la tolerancia al calor del organismo va disminuyendo y, en un intento de mantener esa capacidad de refrigeración, se produce un aumento del flujo sanguíneo a la piel, reduciéndose así el flujo sanguí-

neo muscular y la cantidad de oxígeno disponible para la célula muscular (27).

La relación del número de capilares por fibra muscular a los 70 años está disminuida en comparación con los 20 (27). Este menor número de capilares por fibra muscular hace que el músculo reciba un menor flujo sanguí-

neo y que sus posibilidades de extracción de O_2 se vean limitadas.

CONCLUSIONES

Como resumen, se puede decir que a medida que pasan los años se producen cambios en diversos órganos y aparatos que reducen el gasto cardíaco máximo y la diferencia arterio-venosa máxima de O_2 , que dan como resultado una disminución del $\dot{V}O_{2max}$ y una limitación de la capacidad de esfuerzo del anciano. Pero, a pesar de todas esas limitaciones que el envejecimiento produce en la capacidad de esfuerzo, todavía se pueden alcanzar buenos rendimientos físicos como los que reflejan los récords del Maratón de Nueva York en mayores de 64 años de la figura 2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spina RJ. Cardiovascular adaptations to endurance exercise training in older men and women. En: Holloszy JO, ed. Exercise and Sports Sciences Reviews. Volumen 27. ACSM. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 317-32.
2. Grabiner MD, Enoka RM. Changes in movement capabilities with aging. En: Holloszy JO, ed. Exercise and Sports Sciences Reviews. Volumen 23. ACSM. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 65-104.
3. American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. 5ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 1-373.
4. Buskirk ER, Hodgson JL. Age and aerobic power: the rate of change in men and women. Fed Proc 1987;46:1824-9.
5. Heath GW, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. A physiological comparison of young and older athletes. J Appl Physiol 1981;51:634-40.
6. Rogers MA, Hagberg JM, Martin III WH, Ehsani AA, Holloszy JO. Decline in $\dot{V}O_{2max}$ with aging in master athletes and sedentary men. J Appl Physiol 1990;68:2195-9.
7. Dehn MM, Bruce RA. Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity. J Appl Physiol 1972;33:805-7.
8. Kasch FW, Wallace JP, VanCamp SP, Verity L. A longitudinal study of cardiovascular stability in active men aged 45 to 65 years. Phys Sportsmed 1988;16:117-26.
9. Kasch FW, Wallace JP, VanCamp SP. Effects of 18 years of endurance exercise on the physical work capacity of older men. J Cardiopulmonary Rehabil 1985;5:308-12.
10. Johnson BD, Dempsey JA. Demand versus capacity in the aging pulmonary system. En: Holloszy JO, ed. Exercise and Sports Sciences Reviews. Volumen 19. ACSM. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991. p. 171-210.
11. Knudson RF, Lebowitz MD, Holberg CJ, Burrows B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. Am Rev Resp Dis 1983;127:725-34.
12. Edelman NH, Mittman C, Norris AH, Shock NW. Effects of respiratory pattern on age differences in ventilation uniformity. J Appl Physiol 1968;24:49-53.
13. Terry PB, Traystman RJ, Newball HH, Batra G, Menkes HA. Collateral ventilation in man N Engl J Med 1978;298:10-5.
14. Horvath SM, Borgia JF. Cardiopulmonary gas transport and aging. Am Rev Resp Dis 1984;129:568-71.
15. Georges R, Saumon G, Loiseau A. The relationship of age to pulmonary membrane conductance and capillary blood volume. Am Rev Resp Dis 1978;117:1069-78.

Hombres

65	2:50:19	Derek Turnbull, New Zealand
66	3:14:13	William Andberg, USA
67	3:08:31	Heinz Scharmann, Germany
68	3:19:22	Georges de Schacht, Netherlands
69	3:20:14	Ansaldo Furiasse, Italy
70	3:32:31	Andy Neidnig, Sag Harbor, NY
71	3:24:05	Ansaldo Furiasse, Italy
72	3:42:49	Andy Neidnig, Sag Harbor, NY
73	3:54:10	Vicent Carnevale, Newark, NJ
74	3:53:22	Lou Gregory, Cleveland, NY
75	3:56:18	Dudley Healy, Chatham, NJ
76	3:48:43	D. Valdes Alcántara, Mexico
77	3:52:16	John A. Kelley, East Dennis, MA
78	3:57:46	John Petroff, USA
79	4:33:25	Pilade Barsotti, Italy
80	5:07:40	John Childs, New York, NY
81	5:04:32	Rudolf Seydler, Germany
82	5:19:24	Alfred Gibson, Spain
83	6:03:57	Bayne, USA
84	5:42:19	Noel Johnson, San Diego, CA
85	6:44:32	Sam Gadless, Boca Raton, FL
86	6:04:47	Sam Gadless, Boca Raton, FL
88	7:40:58	Noel Johnson, San Diego, CA
91	6:43:29	Josef Galia, Germany
92	7:32:26	Josef Galia, Germany
93	7:59:34	Josef Galia, Germany

Mujeres

65	4:04:24	Nan Little, New Zealand
66	3:26:23	Marianne Sandvik, Norway
67	4:30:11	Loretta Shehan, W. Seneca, NY
68	3:49:14	Marie Lynnerup, Denmark
69	4:10:37	Vreni Niklaus, New York, NY
70	3:57:08	Jose Waller, Great Britain
71	4:41:09	Pat Dixon, Bend, OR
72	5:12:45	Althea Wetherbee, Huntington, NY
73	5:37:21	Carolina Botticchio, Italy
74	4:52:24	Jenny Wood Allen, Great Britain
75	6:00:42	Carolina Botticchio, Italy
76	5:52:22	Carolina Botticchio, Italy
77	6:15:22	Carolina Botticchio, Italy
78	6:27:17	Carolina Botticchio, Italy
79	5:12:30	Johanna Luther, Germany
80	5:36:26	Ruth Rothfarb, Cambridge, MA
81	7:07:27	Lois Schieffelin, New York, NY
86	7:20:47	Mavis Lindgren, Orleans, CA

Figura 2. Récords del Maratón de Nueva York para participantes mayores de 64 años.

16. Crapo RO, Morris AH, Gardner RM. Reference values for pulmonary tissue volume, membrane diffusing capacity, and pulmonary capillary blood volume. *Bull Europ Physiopath Resp* 1982;18:893-9.
17. Raine JM, Bishop JM. A-a difference in O₂ tension and physiological dead space in normal man. *J Appl Physiol* 1963;18:284-8.
18. Aaron E, Johnson B, Pegelow D, Dempsey J. The oxygen cost of exercise hyperpnea: a limiting factor? *Am Rev Resp Dis* 1990;141:4, A122.
19. Reeves JT, Dempsey JA, Grover RF. Pulmonary circulation during exercise. En: Weir EK, Reeves JT, eds. *Pulmonary vascular physiology and pathophysiology* New York: Marcel Decker Inc; 1989. p. 107-33.
20. VanCamp SP, Boyer JL. Cardiovascular aspects of aging (Part 1 of 2). *Phys Sportsmed* 1989;17:121-30.
21. Waller BF. The old-age heart: normal aging changes which can produce or mimic cardiac disease. *Clin Cardiol* 1988;11:513-7.
22. Harris R. Cardiovascular features unique to the elderly. *Baylor Cardiology Series* 1987;10:1-26.
23. Walsh RA. Cardiovascular effects of the aging process. *Am J Med* 1987;82(Supl 1B):34-40.
24. Rodeheffer RJ, Gerstenblith G, Becker LC, Fleg JL, Weisfeldt ML, Lakatta EG. Exercise cardiac output is maintaining with advancing age in healthy human subjects: cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. *Circulation* 1984;69:203-13.
25. Stamford BA. Exercise and the elderly. En: Pandolf KB, ed. *Exercise and Sports Sciences Reviews*. Volumen 16. ACSM. New York: MacMillan Publishing Company; 1988. p. 341-79.
26. Rogers MA, Evans WJ. Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. En: Holloszy JO, ed. *Exercise and Sports Sciences Reviews*. Volumen 21. ACSM. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p. 65-102.
27. Cartee GD. Aging skeletal muscle: response to exercise. En: Holloszy JO, ed. *Exercise and Sports Sciences Reviews*. Volumen 22. ACSM. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p. 91-120.