

Exercici i Aparell Respiratori

Ejercicio y Aparato Respiratorio

Franchek Drobnic
Departament de Fisiologia CAR

RESUM

El motiu d'aquest article de revisió és el de recordar d'una forma breu i didàctica el comportament i l'adaptació de l'aparell respiratori a l'exercici en l'individu normal i amb patologia bronco-pulmonar. Inicialment es repassa la fisiologia muscular, posteriorment es presenten els diferents mecanismes d'adaptació tant centrals com perifèrics, i finalment es dona una visió senzilla i ràpida de l'adaptació respiratòria a l'esforç en tres de les patologies més freqüents de l'aparell respiratori.

RESUMEN

El motivo del presente artículo de revisión es el de recordar de una forma breve y didáctica el comportamiento y la adaptación del aparato respiratorio al ejercicio en el individuo normal y con patología broncopulmonar. Inicialmente se repasa la fisiología muscular, posteriormente se presentan los diferentes mecanismos de adaptación tanto centrales como periféricos, y finalmente, se da una visión sencilla y rápida de la adaptación respiratoria al esfuerzo en tres de las patologías más frecuentes del aparato respiratorio.

1. Exercici i aparell respiratori

1.1. Introducció

La realització d'exercici físic requereix la interacció de mecanismes fisiològics que permeten als sistemes cardío-vascular i respiratori adaptar-se a l'increment de l'índex metabòlic i l'intercanvi gasós del sistema músculo-esquelètic.

La ventilació, així com el volum minut cardíac, augmenta a mesura que l'índex metabòlic de l'individu s'eleva. Aquest gran augment de l'índex metabòlic durant l'exercici requereix un gran augment del flux d'oxigen cap al múscul. Simultàniament, una gran quantitat d'anhidrid carbònic ha de ser alliberada pel múscul per evitar una acidosis tisular amb els seus efectes adversos sobre la funció cel·lular.

1. Ejercicio y Aparato Respiratorio

1.1. Introducción

La realización de ejercicio físico requiere la interacción de mecanismos fisiológicos que permiten al sistema cardiovascular y respiratorio adaptarse al incremento del índice metabólico e intercambio gaseoso del sistema músculo-esquelético.

La ventilación así como el volumen minuto cardíaco aumentan a medida que el índice metabólico del individuo se eleva. Este gran aumento del índice metabólico durante el ejercicio requiere un gran aumento del flujo de oxígeno hacia el músculo. Simultáneamente, una gran cantidad de anhídrido carbónico debe ser liberado por el músculo para evitar una acidosis tisular con sus efectos adver-

Per satisfer l'increment de l'intercanvi gasós necessitat pel múscul durant l'exercici, cal una gran coordinació entre diversos mecanismes fisiològics que afecten els pulmons, la circulació pulmonar, el cor i la circulació perifèrica. Aquesta coordinació ha de seguir eficientment l'índex metabòlic de l'individu per mantenir l'aportació d'oxigen als teixits i l'eliminació de l'anhidrid carbònic, així com l'homeostasi dels gasos arterials.

1.2. Consum energètic durant l'exercici

Qualsevol treball físic, i en conseqüència el realitzat durant una activitat esportiva, es porta a terme per l'acció de la contracció muscular, que és produïda per la transformació d'energia química en energia mecànica provinent dels enllaços d'alta energia de trifosfat d'adenosina (ATP). L'ATP emmagatzemat en el múscul proveeix els requeriments energètics, només transitòriament, per un període de temps inferior a un segon. La regeneració de l'ATP per la fosfocreatina és una alta font d'energia a curt termini. L'exercici sostingut amb la consegüent demanda contínua d'ATP requereix la utilització de tots els dipòsits d'energia corporal. Els hidrats de carboni i els lípids són els combustibles utilitzats principalment durant l'exercici, la utilització de les proteïnes es fonamenta en la desestructuració del múscul i teixits parenquimatosos i passa només en exercicis d'una durada o intensitat extrema.

1.3. Processos energètics

La cèl·lula muscular converteix els lípids i els hidrats de carboni en ATP per mitjà de processos aeròbics i anaeròbics. La via aeròbica requereix un adequat nombre de mitocondries, enzimes del cicle de Krebs i un correcte aportament d'oxigen a la mitocondria.¹ Quan aquestes condicions no es donen, el metabolisme aeròbic és inadequat i la regeneració de l'ATP ha de produir-se, a més, per processos anaeròbics.

L'ATP provinent del metabolisme aeròbic excedeix marcadament al del metabolisme anaeròbic. Aeròbicament una molècula de glucosa aporta 37 molècules d'ATP, mentre que anaeròbicament són només 2. Els àcids grassos lliures aporten 128 mols d'ATP per cadascuna de les seves molècules, sempre gràcies a un metabolisme de caràcter aeròbic.² Per tant, per a treballs de resistència amb una demanda constant d'ATP el metabolisme aeròbic és preferible a l'anaeròbic. El combustible utilitzat durant l'exercici varia en funció de la seva intensitat i durada. Inicialment s'utilitza l'ATP muscular i el derivat de la fosfocreatina. La glicòlisi anaeròbica és també important al principi però es manté a un nivell estable i de molt baixa activitat

sos sobre la funció cel·lular. Para satisfacer el incremento del intercambio gaseoso necesitado por el músculo durante el ejercicio, se precisa una gran coordinación entre diversos mecanismos fisiológicos que afectan a los pulmones, la circulación pulmonar, el corazón y la circulación periférica. Esta coordinación debe seguir eficientemente el índice metabólico del individuo para mantener el aporte de oxígeno a los tejidos y la eliminación del anhídrido carbónico, así como la homeostasis de los gases arteriales.

1.2. Consumo energético durante el ejercicio

Cualquier trabajo físico, y por consiguiente el realizado durante una actividad deportiva, se lleva a cabo por la acción de la contracción muscular, que es producida por la transformación de energía química en energía mecánica proveniente de los enlaces de alta energía de trifosfato de adenosina (ATP). El ATP almacenado en el músculo abastece los requerimientos energéticos sólo transitoriamente, por un período de tiempo inferior a un segundo. La regeneración del ATP por la fosfocreatina es otra fuente de energía a corto espacio de tiempo. El ejercicio sostenido con la consiguiente demanda continua de ATP requiere la utilización de todos los depósitos de energía corporal. Los hidratos de carbono y los lípidos son los combustibles utilizados principalmente durante el ejercicio, la utilización de las proteínas se fundamenta en la desestructuración del músculo y tejidos parenquimatosos y ocurre solamente en ejercicios de una duración o intensidad extrema.

1.3. Procesos energéticos

La célula muscular convierte los lípidos e hidratos de carbono en ATP a través de procesos aeróbicos y anaeróbicos. La vía aeróbica requiere un adecuado número de mitocondrias, enzimas del ciclo de Krebs y un aporte de oxígeno correcto a la mitocondria.¹ Cuando estas condiciones no se reúnen, el metabolismo aeróbico es inadecuado y la regeneración del ATP debe producirse, además, por procesos anaeróbicos.

El ATP proveniente del metabolismo aeróbico excede marcadamente al del metabolismo anaeróbico. Aeróbicamente una molécula de glucosa aporta 37 moléculas de ATP, mientras que anaeróbicamente son sólo 2. Los ácidos grasos libres aportan 128 moles de ATP por cada una de sus moléculas siempre gracias a un metabolismo de carácter aeróbico.² Por lo tanto, para trabajos de resistencia con una demanda constante de ATP el metabolismo aeróbico es preferible al anaeróbico. El combustible utilizado durante el ejercicio varía en

<i>Tipo</i>	<i>Color</i>	<i>Características</i>	<i>Aplicaciones</i>
I	Rojas	Lentas, oxidativas, aeróbicas con alta capacidad de resistencia.	Deportes de resistencia. Son las primeras en atrofiarse con la inmovilización.
IIa	Blancas	Rápidas, oxidativas, glicolíticas. Capacidad aeróbica y anaeróbica. Fibras intermedias.	Deportes de potencia. Entrenamiento de fuerza y potencia hipertrofiante. Se atrofian con la edad. Las fibras IIb pueden transformarse en IIa. Las fibras IIb se resisten a la atrofia (más que las I y IIa).
IIb	Blancas	Rápidas, glicolíticas. Gran capacidad anaeróbica. Producción de fuerza.	
IIc	Blancas	Indiferenciadas	Se encuentran aisladas y son poco frecuentes.

DiNubile AN., Strength training, en Clinics in Sports Medicine, Ed. Saunders. Vol 10, Enero 1991. pag 40.

Tabla 1. Tipus de fibres musculars.
Tabla 1. Tipos de fibras musculares.

fins que el treball físic s'incrementa. En aquestes fases inicials de l'exercici el glicogen muscular és la principal font d'energia. A mesura que el glicogen disminueix i l'exercici es manté, la utilització d'àcids grassos s'eleva fins a arribar a ser la font principal d'obtenció d'energia.³

1.4. Tipus de fibres musculars

Els músculs esquelètics estan formats, fonamentalment, per dos tipus de fibres musculars, que varien segons la seva capacitat de mantenir un metabolisme de caràcter aeròbic, les de tipus I, o anaeròbic i les tipus IIa.⁴ Existeix un tercer i quart tipus de fibres musculars; les IIb, de caràcter intermig, principalment de característiques anaeròbiques, però amb la capacitat de transformar-se en fibra de tipus I, i les de tipus IIc indiferenciades i d'acció poc clarificada.

Les fibres de tipus I, vermelles o de contracció lenta, tenen un baix contingut de *miosín* ATPasa, una gran activitat enzimàtica mitocondrial i una

función de la intensidad y duración del mismo. Inicialmente se utiliza el ATP muscular y el derivado de la fosfocreatina. La glicolisis anaeróbica es también importante al principio pero se mantiene a un nivel estable y de muy baja actividad hasta que el trabajo físico se incrementa. En estas fases iniciales del ejercicio el glucógeno muscular es la principal fuente de energía. En la medida en que el glucógeno disminuye y el ejercicio se mantiene la utilización de ácidos grasos se eleva hasta llegar a ser la fuente principal de obtención de energía.³

1.4. Tipos de fibras musculares

Los músculos esqueléticos están formados fundamentalmente por dos tipos de fibras musculares, que varían según su capacidad de mantener un metabolismo de carácter aeróbico, las de tipo I, o anaeróbico, las de tipo IIa.⁴ Existe un tercer y un cuarto tipo de tipo de fibras musculares, las IIb, de carácter intermedio, de características anaeróbicas principalmente pero con la capacidad de

elevada concentració de mioglobina, i al contrari, les fibres de tipus II, blanques o de contracció ràpida, tenen un alt contingut en miosin ATPasa, una baixa activitat enzimàtica mitocondrial i una baixa concentració de mioglobina. Aquestes capacitats metabòliques diferents impliquen funcions diverses en els dos tipus de fibres. Les de tipus I suggereixen la seva utilització en activitats aeròbiques i les de tipus II anaeròbiques (Taula 1).

1.5. Adaptació respiratòria a l'exercici

1.5.1. Intercanvi gasós

L'intercanvi de gasos és la transferència de l'oxigen de l'atmosfera a la sang i de l'anhidrid carbònic de la sang a l'atmosfera. En un estat estable la quantitat de CO₂ produïda pel metabolisme tisular és igual a l'eliminada per l'aparell respiratori. El mateix passa amb l'O₂ obtingut per l'aparell respiratori i el requerit per a la seva utilització pels teixits. L'índex que medeix la relació entre el volum de CO₂ exhalat i l'O₂ admès es denomina quocient respiratori (R) i en un individu normal en repòs és de 0.85.¹

Els components de l'intercanvi gasós són la ventilació, difusió del gas a través de la membrana al·veolo-capil·lar, i les reaccions químiques de l'O₂ i del CO₂ a la sang (Figura 1).

1.5.1.1. Ventilació pulmonar

La ventilació es realitza gràcies als músculs respiratoris, que inclouen principalment el diafragma i els intercostals. La ventilació pulmonar és el producte del volum circulant (Vt) (litres BTPS) i la freqüència respiratòria. El volum circulant és el volum d'aire que entra i surt del pulmó en cada respiració, mentre que la freqüència respiratòria és el nombre de respiracions per minut. En repòs, el Vt és de 500 cc i la freqüència respiratòria de 12 a 15 respiracions per minut. Durant l'exercici pot augmentar fins a més de 5 litres en un esportista d'alt nivell i la freqüència respiratòria superar les 50 respiracions per minut. Així la ventilació de 5 a 7 l/min. en repòs fins a 100 ó 200 l/min. durant l'exercici intens. La ventilació (VE) és, a més, la suma de la ventilació alveolar VA (l/min. BTPS) i de l'espai mort VD (l/min. BTPS). L'índex entre VD i VT és normalment de 0,3. A mesura que el volum corrent augmenta, aquest índex disminueix. La ventilació alveolar que correspon a un 70% en repòs, agafa valors del 90% del volum minut durant l'esforç. L'efecte net de l'exercici en subjectes normals és un espai mort més petit, un augment del volum corrent, una disminució de l'índex VD/Vt i un augment de la ventilació alveolar. En resum, la respiració es fa més eficient quan l'individu fa exercici.

transformarse en fibras de tipo I, y las de tipo IIc indiferenciadas y de acción poco clarificada.

Las fibras de tipo I, rojas, o de contracción lenta, tienen un bajo contenido de *miosín* ATPasa, una gran actividad enzimática mitocondrial, y una elevada concentración de mioglobina, por el contrario las fibras de tipo II, blancas o de contracción rápida, tienen un alto contenido en miosin ATPasa, una baja actividad enzimática mitocondrial y una baja concentración de mioglobina. Estas capacidades metabólicas diferentes implican funciones diferentes en los dos tipos de fibras. Las de tipo I sugieren su utilización en actividades aeróbicas y las de tipo II anaeróbicas (Tabla 1).

1.5. Adaptación respiratoria al ejercicio

1.5.1. Intercambio gaseoso

El intercambio de gases es la transferencia del oxígeno de la atmósfera a la sangre y del anhidrido carbónico de la sangre a la atmósfera. En un estado estable la cantidad de CO₂ producida por el metabolismo tisular es igual a la eliminada por el aparato respiratorio. De igual manera ocurre con el O₂ obtenido por el aparato respiratorio y el requerido para su utilización por los tejidos. El índice que mide la relación entre el volumen de CO₂ exhalado y el O₂ admitido se denomina cociente respiratorio (R) y en un individuo normal en reposo es de 0.85.¹

Los componentes del intercambio gaseoso son la ventilación, difusión del gas a través de la membrana alveolo-capilar, y las reacciones químicas del O₂ y CO₂ en la sangre (Figura 1).

1.5.1.1. Ventilación pulmonar

La ventilación se realiza gracias a los músculos respiratorios, que incluyen principalmente el diafragma y los intercostales. La ventilación pulmonar es el producto del volumen circulante (Vt) (litros BTPS) y la frecuencia respiratoria. El volumen circulante es el volumen de aire que entra y sale del pulmón en cada respiración, mientras que la frecuencia respiratoria es el número de respiraciones en cada minuto. En reposo, el Vt es de 500 cc y la frecuencia respiratoria de 12 a 15 respiraciones por minuto. Durante el ejercicio puede aumentar hasta más de 5 litros en un deportista de alto nivel y la frecuencia respiratoria superar las 50 respiraciones por minuto. Así la ventilación de 5 a 7 l/min. en reposo hasta 100 ó 200 l/min. durante el ejercicio intenso. La ventilación (VE) es además la suma de la ventilación alveolar VA (l/min. BTPS) y del espacio muerto VD (l/min. BTPS). El índice entre VD y Vt es normalmente de 0.3. A medida que el volumen corriente aumenta, el índice mencionado disminuye. La ventilación alveolar que corresponde a un

	EJERCICIO		
	Reposo	Submáximo	Máximo
Central			
Frecuencia cardíaca	Disminuye	Disminuye	Disminuye
Volumen sistólico	Aumenta	Aumenta	Aumenta
Gasto cardíaco	No varía	No varía	Aumenta
Demanda O ₂ miocardio	Disminuye	Disminuye	No varía
Potencia aeróbica*	No varía	No varía	Aumenta
Ventilación	No varía	Disminuye	Aumenta
Periférico			
Diferencia A-V de O ₂	No varía	Aumenta	Aumenta
Lactato en sangre	No varía	Disminuye	Aumenta
Flujo sanguíneo muscular	No varía	Disminuye	Aumenta
Flujo sanguíneo esplácnico	No varía	No varía	Disminuye
Presión sistólica	Disminuye	Disminuye	No varía
Presión diastólica	Disminuye	Disminuye	No varía

*Potencia aeróbica se considera como una adaptación central y periférica

Adaptado de Cox H.M., *Exercise Training Programs and cardiorespiratory adaptation*. en *Clinics in Sports Medicine*. Ed. Saunders, Vol.10, Enero 1991, pag 20.

Tabla 2. Adaptacions centrals i perifèriques a l'entrenament aeròbic de resistència.

Tabla 2. Adaptaciones centrals y periféricas al entrenamiento aeróbico de resistencia.

Durant l'exercici la VE augmenta proporcionalment a mesura que ho fa la intensitat de l'esforç, amb la finalitat de mantenir unes xifres de gas arterial constants. L'elevació del Vt és la responsable principal de l'increment de la VE. L'augment de la VE amb l'exercici és immediat,^{5,6} inicialment degut a una resposta neurològica al moviment articular (mecanoreceptors) i posteriorment influenciada per la temperatura i l'estat químic de la sang arterial.⁷ L'acondicionament de la VE a l'excés de CO₂ és l'estímul principal per a la resposta de la VE a l'exercici,⁸ sobretot en les últimes fases de l'exercici.^{8,9,10}

Si el treball es fa més intens, l'aportació d'energia mitjançant l'O₂ es fa inadequada o ineficient per a la ventilació, motiu pel qual es posen en marxa els mecanismes d'obtenció d'energia anaeròbica (glicòlisi anaeròbica) amb la consegüent producció d'àcid làctic. La presència del lactat a la sang origina una disminució del pH i estimula la ventilació pulmonar amb l'objectiu de que aquesta augmenti, en una intensitat superior en que ho faria només per la presència d'un augment del CO₂.^{1,11,13} El punt en que això passa el denomina umbral anaeròbic.

70% en reposo alcanza valores del 90% del volumen minuto durante el esfuerzo. El efecto neto del ejercicio en sujetos normales es un menor espacio muerto, un aumento del volumen corriente, una disminución del índice VD/Vt y un aumento de la ventilación alveolar. En resumen, la respiración se hace más eficiente cuando el individuo hace ejercicio.

Durante el ejercicio la VE aumenta proporcionalmente a medida que lo hace la intensidad del esfuerzo, con el fin de mantener unas cifras de gas arterial constantes. La elevación del Vt es la responsable principal del incremento del VE. El aumento del VE con el ejercicio es inmediata^{5,6} inicialmente debido a una respuesta neurológica al movimiento articular (mecanoreceptores) y posteriormente está influenciada por la temperatura y el estado químico de la sangre arterial.⁷ El acondicionamiento de la VE al exceso de CO₂ es el estímulo principal para la respuesta del VE al ejercicio,⁸ sobre todo en las últimas fases del ejercicio.^{8,9,10}

Si el trabajo se hace más intenso la aportación de energía mediante el O₂ se hace inadequada o ineficiente por la ventilación por lo que se ponen en

A intensitats de treball superiors a l'umbral anaeròbic la VE i el Co_2 augmenten molt més del que ho fa el VO_2 , això fa que la PaCO_2 , constant fins aquest moment, disminueixi lleugerament mentre que la PaCO_2 roman sempre constant. La càrrega de treball que es correspon amb l'umbral anaeròbic és utilitzada per entrenadors i tècnics especialitzats per determinar quan comença un esportista a sentir l'estímul del metabolisme anaeròbic.²³

1.5.1.2. Diferència alvèolo-arterial

La diferència alvèolo-capilar per a l' O_2 es manté durant l'exercici moderament intens, encara que augmenta lleugerament quan aquest és molt intens. Amb l'exercici, la transferència d'oxigen en els pulmons millora a mesura que la distribució sanguínia es fa més uniforme. La capacitat de difusió (DLCO) augmenta durant l'exercici i aconseguix el seu punt més alt en l'exercici corresponent a una càrrega submàxima. A nivells màxims d'esforç, i en especial quan és realitzat per individus que resideixen a grans altituds, la difusió de l'oxigen pot estar limitada i promoure un increment més gran a la diferència alvèolo-capilar.²³

El pulmó no és considerat com un òrgan amb capacitat d'entrenament en l'esportista amb bon estat de salut. Tanmateix, és una peça fonamental en el rendiment cardíocirculatori. Les interaccions de la ventilació pulmonar, l'intercanvi gasós i els mecanismes d'obtenció d' O_2 i d'eliminació de CO_2 , poden estar influïts per un programa d'entrenament i arribar a ser més eficients. L'aparell respiratori és tan important com l'aparell cardíocirculatori per determinar el rendiment d'un individu.

1.6. Exercici en pacients amb patologia pulmonar

Els pacients que pateixen una malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC), malaltia pulmonar intersticial (MPI) (restrictiva), o asma, veuen limitat el seu rendiment per a l'alteració de l'aparell respiratori.

1.6.1. Pacients amb MPOC

La limitació màxima per realitzar un exercici en els pacients amb MPOC està relacionada amb les característiques mecàniques anormals de l'aparell respiratori.^{12, 32} L'augment de la Capacitat Residual Funcional (FRC) provoca que els músculs respiratoris actuïn en una tensió/longitud disminuïda.³³ Això limita el desenvolupament de la tensió necessària per augmentar el volum circulant (V_t) i la ventilació per minut, augmenta el cost energètic de la respiració, i predisposa a la fatiga muscular.^{13, 29} A més, la limitació de l'intercanvi gasós eleva la ventilació per mantenir una transferència d'oxigen

marcha los mecanismos de obtención de energía anaeróbica (glicolisis anaeróbica) con la consiguiente producción de ácido láctico. La presencia del lactato en la sangre origina una disminución del pH y estimula la ventilación pulmonar con el fin de que ésta aumente, en una intensidad superior a lo que la haría sólo por la presencia de un aumento del CO_2 .^{1, 11, 13} El punto donde esto ocurre le denomina umbral anaeróbico. A intensidades de trabajo superiores al umbral anaeróbico el VE y CO_2 aumentan mucho más de lo que lo hace el VO_2 . Esto hace que la PaCO_2 , constante hasta ese momento, disminuya ligeramente, mientras que la PaO_2 permanece siempre constante. La carga de trabajo que se corresponde con el umbral anaeróbico es utilizada por entrenadores y técnicos especializados para determinar cuando un deportista empieza a sentir el estímulo del metabolismo anaeróbico.²³

1.5.1.2. Diferencia alveolo-arterial

La diferencia alveolo-capilar para el O_2 se mantiene durante el ejercicio moderadamente intenso, aunque aumenta ligeramente en el muy intenso. Con el ejercicio, la transferencia de oxígeno en los pulmones mejora en la medida que la distribución sanguínea se hace más uniforme. La capacidad de difusión (DLCO) aumenta durante el ejercicio y alcanza su punto más alto en el ejercicio correspondiente a una carga submáxima. A niveles máximos de esfuerzo y en especial cuando es realizado por individuos que residen a grandes altitudes, la difusión del oxígeno puede estar limitada y puede promover un incremento mayor en la diferencia alveolo-capilar.²³

El pulmón no está considerado como un órgano con capacidad de entrenamiento en el deportista con un buen estado de salud. Sin embargo, es una pieza fundamental en el rendimiento cardiovascular. Las interacciones de la ventilación pulmonar, el intercambio gaseoso y los mecanismos de obtención de O_2 y eliminación de CO_2 , pueden estar influidos por un programa de entrenamiento y llegar a ser más eficientes. El aparato respiratorio es tan importante como el aparato cardiocirculatorio para determinar el rendimiento de un individuo.

1.6. Ejercicio en pacientes con Patología pulmonar

Los pacientes que padecen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial (EPI) (restrictiva), o asma, ven limitado su rendimiento debido a la alteración del aparato respiratorio.

1.6.1. Pacientes con EPOC

La limitación máxima para realizar un ejercicio en los pacientes con EPOC está relacionada con las

adequada entre l'alvèol i els capil·lars pulmonars, limitant-se també el rendiment degut a l'augment de la demanda dels músculs respiratoris.¹⁴

1.6.2. Pacients amb MPI

Els pacients amb malalties pulmonars restrictives tenen una disminució del volum corrent en repòs, que resultant d'una menor elasticitat pulmonar. Durant l'exercici, la malaltia no només limita l'augment del volum inspiratori sinó que obliga l'aparell respiratori a incrementar la freqüència respiratòria amb l'objectiu de compensar el baix volum corrent.¹⁵ En no poder disminuir l'índex corresponent a l'espai mort anatòmic, el volum corrent està limitat, es produeix una deficiència a l'intercanvi gasós, probablement degut a una desavinença entre els vasos sanguinis i les petites vies aèries i que principalment actuen sobre la transferència d'O₂.²⁸ D'aquesta forma, en pacients amb fibrosi pulmonar o sarcoidosi, les alteracions de la transferència de l'oxigen només poden ésser detectades durant l'exercici, en la majoria de les ocasions.

1.6.3. Pacients amb asma

L'adaptació respiratòria de l'asmàtic a l'exercici és normal si el practica en un període lliure d'obstrucció de la via aèria o si no pateix asma induïda per l'esforç.¹⁶ En l'individu que pateix asma induïda per l'exercici pot observar-se broncodilatació³⁸ superior a la dels individus no asmàtics durant l'exercici, que s'acompanya d'una reducció de la resistència pulmonar i la presència de volums corrents més grans.²⁴ Tanmateix, no existeix dins d'aquests individus cap factor limitant de l'adaptació ventilatòria a l'esforç¹⁷ i poden arribar a règims ventilatoris d'igual nivell que els no malalts.^{34, 35, 36}

1.7. Característiques de l'adaptació cardío-respiratòria central i perifèrica a l'entrenament

L'adaptació cardío-respiratòria esdevé centralment (cor) i perifèrica (múscul) (Taula 2).

1.7.1. Adaptació central

L'exercici millora l'eficiència del sistema cardío-respiratori.²⁵ Aquesta resposta està mediada per un augment del tamany del cor²⁵ que produirà un major volum sistòlic i una més gran despesa cardíaca. La freqüència cardíaca de repòs, durant un exercici submàxim, disminueix com a resultat d'un entrenament aeròbic de resistència, probablement degut a un augment del to vagal.

La màxima capacitat de transport d'oxigen està en funció de la saturació arterial d'oxigen, la freqüència cardíaca màxima i el volum sistòlic.^{25, 26}

características mecánicas anormales del aparato respiratorio.^{12, 32} El aumento de la Capacidad Residual Funcional (FRC) provoca que los músculos respiratorios actúen en una tensión/longitud disminuida.³³ Esto limita el desarrollo de la tensión necesaria para aumentar el volumen circulante (Vt) y la ventilación por minuto, aumenta el coste energético de la respiración, y predispone a la fatiga muscular.^{13, 29} Además, la limitación del intercambio gaseoso, eleva la ventilación para mantener una transferencia de oxígeno adecuada entre el alveolo y los capilares pulmonares, limitándose también el rendimiento debido al aumento de la demanda de los músculos respiratorios.¹⁴

1.6.2. Pacientes con EPI

Los pacientes con enfermedades pulmonares restrictivas tienen una disminución del volumen corriente en reposo, que resulta de una menor elasticidad pulmonar. Durante el ejercicio, la enfermedad no sólo limita el aumento del volumen inspiratorio sino que obliga al aparato respiratorio a incrementar la frecuencia respiratoria con el objeto de compensar el bajo volumen corriente.¹⁵ Al no poder disminuir el índice correspondiente al espacio muerto anatómico, el volumen corriente está limitado, se produce una deficiencia en el intercambio gaseoso, probablemente debido a una inadecuación entre los vasos sanguíneos y las pequeñas vías aéreas y que principalmente actúan sobre la transferencia de O₂.²⁸ De esta forma, en pacientes con fibrosis pulmonar o sarcoidosis, las alteraciones de la transferencia del oxígeno sólo puede ser detectada durante el ejercicio en la mayoría de las ocasiones.

1.6.3. Pacientes con asma

La adaptación respiratoria del asmático al ejercicio es normal si lo practica en un período libre de obstrucción de la vía aérea o si no padece asma inducida por el esfuerzo.¹⁶ En el individuo que padece asma inducida por el ejercicio puede observarse broncodilatación³⁸ superior a la de los individuos no asmáticos durante el ejercicio que se acompaña de una reducción de la resistencia pulmonar y la presencia de volúmenes corrientes mayores.²⁴ No existe, sin embargo, dentro de estos individuos ningún factor limitante de la adaptación ventilatoria al esfuerzo¹⁷ y pueden alcanzar regímenes ventilatorios de igual nivel que los no enfermos.^{34, 35, 36}

1.7 Características de la adaptación cardiorespiratoria central y periférica al entrenamiento

La adaptación cardiorespiratoria ocurre centralmente (corazón) y periféricamente (músculo) (Tabla 2).

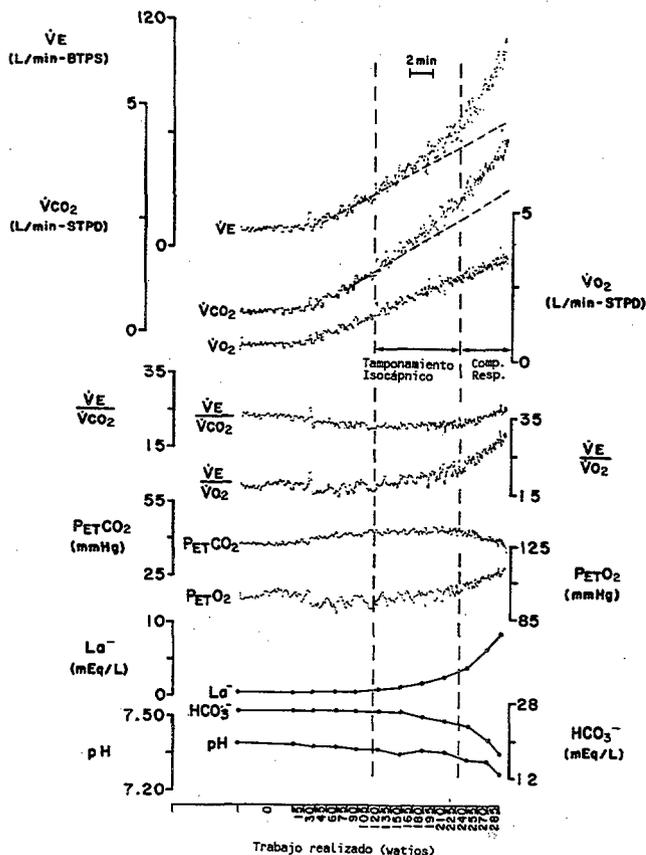


Figura 1. Mediciones de la ventilación pulmonar por minuto (VE), de la eliminación de anhídrido carbónico (VCO₂), consumo de oxígeno (VO₂), VE/VCO₂, VE/VO₂, PET_{CO₂}, PET_{O₂}, niveles de lactato arterial y pH por el método de respiración por respiración para una prueba de esfuerzo en el cicloergómetro. El Umbral anaeróbico aparece cuando el lactato aumenta. Éste es acompañado de una caída del bicarbonato y generalmente un aumento del VE/VO₂. El "taponamiento isocápnico" se refiere al período donde el VE y el VCO₂ aumentan curvilinearmente al mismo nivel, sin aumento del VE/VCO₂, manteniendo constante la PET_{CO₂}. Después de este período, la PETCO₂ disminuye, reflejando la compensación respiratoria para la acidosis metabólica del ejercicio. Obtenido y traducido de Wasserman K., Hansen, J.E., Sue D.Y., Whipp, B.J., "Principles of exercise testing and interpretation". Lea & Febiger, 1987, Filadelfia, pag. 12, (con permiso del autor).

Figura 1. Mesurament de la ventilació pulmonar per minut (VE), de l'eliminació d'anhídrid carbònic (VCO₂), consum d'oxigen (VO₂), VE/VCO₂, VE/VO₂, PET_{CO₂}, PET_{O₂}, nivells de lactat arterial i pH pel mètode de respiració per a una prova d'esforç en el cicloergòmetre. L'Umbral anaeròbic apareix quan el lactat augmenta. Aquest està acompanyat d'una caiguda del bicarbonat i generalment d'un augment del VE/VO₂. El "taponament isocàpnico" es refereix al període a on la VE i el VCO₂ augmenten curvilinearment al mateix nivell, sense augment del VE/VCO₂, mantenint constant la PET_{CO₂}. Després d'aquest període, la PETCO₂ disminueix, reflexant la compensació respiratòria per a l'acidosi metabòlica de l'exercici. Obtingut i traduït de Wasserman K., Hansen, J.E., Sue D.Y., Whipp, B.J., "Principles of exercise testing and interpretation". Lea & Febiger, 1987, Filadelfia, pag. 12, (amb permís de l'autor).

factores dels quals el més susceptible de variar amb l'entrenament és el volum sistòlic. Dos factors determinen principalment la magnitud del volum sistòlic: un augment del volum sanguini, que tindrà un efecte directe sobre la precàrrega, i el tamany de la cambra ventricular. Ambdós poden ser variats amb un entrenament aeròbic adequat.

1.7.2. Mecanismes perifèrics

Els canvis cel·lulars que es troben com a resultat de l'entrenament són: l'augment del nombre i tamany de les mitocondries i la possibilitat que les cèl·lules musculars obtinguin i utilitzin l'O₂ més eficientment, fet que permet una major oxidació dels lípids i dels hidrats de carboni durant l'exercici. Els músculs entrenats posseeixen, a més, una major quantitat de mioglobina, que augmenta la capacitat de difusió de l'oxigen.²⁷ Aquests mecanismes d'adaptació han de sumar-se també a una reducció de les resistències perifèriques i a una millora de flux sanguini cap als músculs en actiu.²⁸

1.7.3. Altres adaptacions

Altres conseqüències fisiològiques de l'entrenament inclouen l'augment del volum respiratori en

1.7.1. Adaptación central

El ejercicio mejora la eficiencia del sistema cardiorrespiratorio.²⁵ Esta respuesta está mediada por un aumento del tamaño del corazón²⁵ que producirá un mayor volumen sistólico y un mayor gasto cardíaco. La frecuencia cardíaca de reposo y durante un ejercicio submáximo disminuye como resultado de un entrenamiento aeróbico de resistencia, probablemente debido a un aumento del tono vagal.

La capacidad de transporte de oxígeno máxima está en función de la saturación arterial de oxígeno, frecuencia cardíaca máxima y volumen sistólico.^{25, 26} Factores de los que el más susceptible de variar con el entrenamiento es el volumen sistólico. Dos factores determinan principalmente la magnitud del volumen sistólico: un aumento del volumen sanguíneo, que tendrá un efecto directo sobre la precarga, y el tamaño de la cámara ventricular. Ambos pueden ser variados con un entrenamiento aeróbico adecuado.

1.7.2. Mecanismos periféricos

Los cambios celulares que tienen lugar como resultado del entrenamiento son: aumento del número y tamaño de las mitocondrias y la posibilidad de que las células musculares obtengan y utilicen

l'exercici-intens. Tanmateix, durant l'exercici submàxim l'individu entrenat demostra una millor economia respiratòria, ventilant menys per a una intensitat de treball determinada. L'entrenament de resistència disminueix la pressió sistòlica i diastòlica tant en l'individu normotens com en l'hipertens. A més, el treball cardíac (consum d'oxigen cardíac) també disminueix en els individus entrenats. Per a càrregues de treball submàximes aquesta eficiència miocàrdica combinada amb l'economia respiratòria són els fets més importants aconseguits per l'entrenament. És aquesta reserva cardíaco-respiratòria la que permet mantenir una activitat física durant un cert temps sense una alteració important de l'homeòstasi corporal.

Encara que no directament relacionada amb l'adaptació cardíaco-respiratòria és el fet que la composició corporal varia després d'un règim sostingut d'entrenament, augmentada la massa magra del subjecte i disminuint el greix corporal.

el O₂ més eficientement, lo que permite una mejor oxidación de los lípidos e hidratos de carbono durante el ejercicio. Los músculos entrenados poseen además una mayor cantidad de mioglobina, que aumenta la capacidad de difusión del oxígeno.²⁷ Estos mecanismos de adaptación deben sumarse también a una reducción de las resistencias periféricas y una mejora del flujo sanguíneo hacia los músculos en activo.²⁸

1.7.3. Otras adaptaciones

Otras consecuencias fisiológicas del entrenamiento incluyen el aumento del volumen respiratorio en el ejercicio intenso. Durante ejercicio submáximo, sin embargo, el individuo entrenado demuestra una mejor economía respiratoria ventilando menos para una intensidad de trabajo determinada. El entrenamiento de resistencia disminuye la presión sistólica y diastólica tanto en el individuo normotenso como en el hipertenso. Además, el trabajo cardíaco (consumo de oxígeno cardíaco) también disminuye en los individuos entrenados. Para cargas de trabajo submáximas esta eficiencia miocàrdica combinada con la economía respiratoria son los hechos más importantes alcanzados por el entrenamiento. Es esta reserva cardiorespiratoria la que permite mantener una actividad física durante un cierto tiempo sin una alteración importante de la homeóstasi corporal.

Aunque no directamente relacionada con la adaptación cardiorespiratoria es el hecho de que la composición corporal varia después de un régimen sostenido de entrenamiento, aumentado la masa magra del sujeto y disminuyendo la grasa corporal.

Bibliografia

1. WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J.: Exercise physiology in health and disease. Am. Rev. Respir. Dis. 112: 219-249, 1975.
2. ASTRAND, P.; RODAHL, K.: Textbook of work physiology. McGraw-Hill Book Co. NY, 11-34, 1977.
3. FELIG, P.; WAHREN, J.: Fuel homeostasis in exercise. N. Engl. J. Med. 293: 1.078-1.084.
3. GOLLNICK, P.D.; SEMBROWICH W.L.: Adaptations in human skeletal muscle as a result of training. En Amsterdam E.A., Wilmore, J.H., De Maria AN (eds) "Exercise in Cardiovascular Health and Disease". Yorke Medical

Books. NY, 70-94, 1977.

5. ASTRAND, P.; RODAHL, K.: Textbook of work physiology. McGraw-Hill Book Co. NY, 207-226, 1977.
6. WASSERMAN, K.: Breathing during exercise. N. Engl. J. Med., 298: 780-785, 1978.
7. SUTTON, J.R.; JONES, N.L.: Control of pulmonary ventilation during exercise and mediators in the blood: CO₂ and hydrogen ion. Med. Sci. Sports Exerc., 11: 198, 1979.
8. BRESLAV, I.S.; ISAEV, G.G.: Ventilatory response kinetics and breathing pattern during exercise at different

- chemoreceptive drives. In. *J. Sports Med.*, 10 (4): 252-258, 1989.
9. WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J.; CASABURI, R.; GOLDEN, M.; BEAVER, W.L.: Ventilatory control during exercise in man, *Bull Europ. Physiopath Resp.*, 15: 27-47, 1979.
 10. WHIPP, B.J.; WARD, S.A.; WASSERMAN, K.: Ventilatory Responses to exercise and their control in man, *Am. Rev. Respir. Dis.* 129 (supl.): s17-s20, 1984.
 11. WASSERMAN, K.; BEAVER, W.L.; WHIPP, B.J.: Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation* 81 (supl.) 1-17, 1990.
 12. JONES, N.L.; BERMAN, L.B.: Gas exchange in chronic airflow obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.* 129: s81-s83, 1984.
 13. PARDY, R.L.; HUSSAIN, S.N.; MACKLEM, D.T.: The ventilatory pump in exercise. *Clin. Chest Med.*, 5: 35-49, 1984.
 14. BELMAN, M.J.; MITTMAN, C.: Ventilatory muscle training improves exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 121: 273-280, 1980.
 15. KEOGH, B.A.; LAKATOS, E.; PRIOE, D. y cols.: Importance of the lower respiratory tract in oxygen transfer. Exercise testing in patients with interstitial and destructive lung disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 129: s76-s80, 1984.
 16. McFADDEN, E.R. Jr.: Exercise performance in the asthmatic. *Am. J. Respir. Dis.* 129: s84-s87, 1984.
 17. DROBNIC, F.; GALILEA, P.A.; PONS, V.; ESTRUCH, A.; RODAS, G.: Ventilatory mechanisms of adaptation to effort in adolescents with exercise induced asthma (EIA). Proceedings of the Maccabiah Wingate International Congress. Tenenbaum, G., Eiger, D. (eds.) Emmanuel Gill Publishing House. Netanya, 134-138, 1980.
 18. DEMPSEY, J.A.; HENKE, K.G.; AARON, E.A.: Future Directions in Exercise and Sport Science Research. Skinner, Corbin, Landers, Martin, Wells (eds.). Human Kinetics Books, Champaign Illinois, 313-328, 1989.
 19. DEMPSEY, J.A.: Is the lung built for exercise? *Med. Sci. Sport Exerc.* 18: 143-155, 1986.
 20. HERGMHAMER, G.J.T.; SUTTON, J.R.; JONES, N.L.: Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. *J. Appl. Physiol.* 54: 470-474, 1983.
 21. HESSER, C.M.; LINNARSSON, D.; FAGRAEUS, L.: Pulmonary mechanics and work of breathing at maximal ventilation and raised air pressure. *J. Applied Physiol.* 50: 747-753, 1981.
 22. WHIP, B.: Control of exercise hiperpnea. En TF Hornbein (eds.). "Regulation of breathing: part II" Marcel and Dekker. NY 1.069-1.140.
 23. MINK, B.D.: Pulmonary concerns and the exercise prescription. *Clinics in Sports Medicine*, 10 (1): 105-116, 1991.
 24. SCHWABER J.R.: Exercise, sports and asthma. en "Bronchial Asthma" Weiss, E.A., Segal, M.S., Stein, M. (eds.). Little Brown, Boston/Toronto, 509-511, 1985.
 25. BLOMQUIST, C.G.; SALTIN, B.: Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu. Rev. Physiol.* 45: 169-189, 1983.
 26. LASLETT, L.; PAUMER, L.; AMSTERDAM, E.A.: Exercise training in coronary artery disease. *Cardiol. Clin.*, 5 (2): 211-225, 1987.
 27. HOLLOSZY, J.O.; COYLE, E.F.: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.* 56 (4): 831-838, 1984.
 28. RASMUSSEN, B.S.; HANEL, B.; JENSEN, K.; SERUP, B.; SECHER, N.H.: Decrease in pulmonary diffusion capacity after maximal exercise. *Journal sports Sciences*, 4: 185-188, 1986.
 29. MARTIN, B.J.: Limitations imposed by respiratory muscle fatigue. *Can. J. Spt. Sci.* 12 (supl.): s61-s62, 1987.
 30. PARDY, R.L.; HUSSAIN, S.N.A.; MACKLEM, P.T.: The ventilatory pump in exercise. *Clinics in Chest Medicine* 5 (1): 35-49, 1984.
 31. POWERS, S.K.; BEADLE, R.E.: Control of ventilation during submaximal exercise: a brief review, *Journal of Sport Sciences*, 3: 51-65, 1985.
 32. LANUSSE, Y.; MENIER, R.: L'adaptation respiratoire de l'insuffisant respiratoire chronique soumis à un entraînement. *Medicine du sport*, 63: 98-102, 1989.
 33. Weightlifting training in chronic airflow obstruction. *Med. Science Sports Exerc.* 22 (2): s122, 1989.
 34. WATANABE, N.; NAKAJIMA, H.; UMEHARA; MINOURA, K.: Yotukura, Aerobic working capacity in asthmatic children. Hermans GPS (eds.) Elsevier Science Publishers BV (Biomedical Division), Sports Medicine and Health, 1990.
 35. FITCH, K.D.; GODFREY, S.: Asthma and athletic performance. *JAMA*, 236 (2): 152-157, 1976.
 36. BUNDGAARD, A.: Exercise and the asthmatic. *Sports Medicine*, 2: 254-266, 1985.
 37. GELB, A.F.; TASHKIN, D.P.: Exercise-induced bronchodilation in asthma. en "Bronchial Asthma" Weiss E.A., Segal, M.S.; Stein, M. (eds.). Little Brown, Boston/Toronto, 508, 1985.
 38. STAINSBY, W.N.; SNYDER, B.; WELCH, H.G.: A pictographic essay on blood and tissue oxygen transport. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20 (3): 213-221, 1988.