

# Fisiopatología de la disnea de esfuerzo en deportistas y su impacto sobre la eficiencia ventilatoria

Joaquín Montoliu Nebot<sup>1</sup>, Luis M. Miravet Sorribes<sup>2</sup>, José D. Molés Gimeno<sup>1</sup>, Sandra Sanz Saz<sup>1</sup>, Antonio Iradi Casal<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Medicina Deportiva. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. <sup>2</sup>Sección de Neumología. Servicio de Medicina Interna. Hospital la Plana de Vila-real. Castellón. <sup>3</sup>Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. Valencia.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00208

Recibido: 27/10/2024

Aceptado: 08/04/2025

## Resumen

**Introducción:** Durante el ejercicio prolongado de alta intensidad no es inusual que deportistas sanos se quejen de dificultad respiratoria al llegar al esfuerzo máximo, por lo que planteamos el presente estudio con el objetivo de dilucidar la fisiopatología de esta disnea de esfuerzo y evaluar su impacto sobre la eficiencia ventilatoria.

**Material y método:** Estudio observacional, retrospectivo y analítico, realizado sobre 252 deportistas recreativos sanos (59 mujeres) que realizaron una prueba de esfuerzo (CPET) incremental y máxima con análisis de gases respiración a respiración y registro continuo ECG en una cinta ergométrica. La CPET se dividió en 3 fases en relación con los umbrales ventilatorios 1 y 2 (VT1 y VT2). Los datos recopilados se compararon con valores de referencia y se analizaron mediante los test análisis de varianza (ANOVA) y distribución normal.

**Resultados:** Los resultados obtenidos mostraron en ambos sexos: 1) una diferencia entre el volumen minuto inspiratorio y espiratorio ( $V_{Eins}-V_{Eexp}$ ) al final del ejercicio  $\geq 73\%$  de la capacidad vital (VC), 2) una disminución crítica del volumen inspiratorio de reserva (IRV<500 ml), 3) una relación volumen corriente/capacidad inspiratoria ( $V_T/IC$ ) >88%, 4) una disminución de la capacidad inspiratoria (IC) a partir de su pico (cerca de VT2) con un aumento del volumen pulmonar al final de la espiración (EELV) >360 ml, 5) una disminución del tiempo espiratorio ( $T_E$ ) del 74%, 6) signos de compresión dinámica de la vía aérea en >57% de los sujetos, y 7) un nadir  $V_E/VCO_2 < 34$ .

**Conclusión:** La disnea de esfuerzo fue causada tanto por la restricción mecánica inspiratoria como por la hiperinsuflación pulmonar secundaria a la limitación del flujo espiratorio, ambas inducidas, a su vez, por la respuesta ventilatoria a la acidosis metabólica resultante del esfuerzo de alta intensidad; sin embargo, estas restricciones no afectaron la eficiencia ventilatoria.

## Palabras clave:

Disnea de esfuerzo.

Umbral ventilatorio.

Acidosis metabólica. Restricción

mecánica. Hiperinsuflación.

Eficiencia ventilatoria.

## Pathophysiology of exertional dyspnea in athletes and its impact on ventilatory efficiency

### Summary

**Introduction:** During lengthy, high-intensity exercise it is not unusual for healthy athletes to complain of breathlessness. Therefore, the main objectives of this study were to elucidate the pathophysiology of this exertional dyspnea and to test its impact on ventilatory efficiency.

**Material and method:** Observational, retrospective, analytical study, conducted on 252 healthy recreational athletes (59 women) who performed a maximal, incremental-stepped cardiopulmonary exercise test (CPET) on a treadmill with breath-by-breath gas-exchange analysis and continuous ECG recording. Test were divided into 3 phases in relation to ventilatory thresholds (VT1 and VT2). The collected data were compared with reference values and analyzed using either the analysis of variance (ANOVA) or the normal distribution test.

**Results:** The results obtained at the end of the CPET showed in both sexes: 1) a difference between inspiratory and expiratory minute volume ( $V_{Eins}-V_{Eexp}$ ) at peak exercise  $\geq 73\%$  of vital capacity (VC), 2) a critical decrease in inspiratory reserve volume (IRV<500 ml), 3) a tidal volume to inspiratory capacity ratio ( $V_T/IC$ ) >88%, 4) a decrease in inspiratory capacity (IC) as of its peak (near VT2) with an increase in end-expiratory lung volume (EELV) >360 ml, 5) a decrease in expiratory time ( $T_E$ ) of 74%, 6) signs of dynamic airway compression in >57% of the subjects, and 7) a nadir  $V_E/VCO_2 < 34$ .

**Conclusion:** Exertional dyspnea was caused by both inspiratory mechanical constraint and pulmonary hyperinflation secondary to expiratory flow limitation, both induced, in turn, by the ventilatory response to metabolic acidosis resulting from high-intensity exertion; however, these restrictions did not affect ventilatory efficiency.

## Key words:

Exertional dyspnea.

Ventilatory threshold.

Metabolic acidosis. Mechanical

restriction. Hyperinflation.

Efficiency ventilatory.

Correspondencia: Luis M. Miravet Sorribes

E-mail: miravet\_lui@gva.es

## Introducción

Durante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET) no es inusual que los deportistas se quejen de falta de aire al llegar al ejercicio máximo, diciendo que la máscara a la que está conectada el sensor de flujo de masa no les permite coger suficiente aire. Esta sensación de disnea también aparece durante las competiciones y los entrenamientos de alta intensidad; sin embargo, no aparece durante los esfuerzos submáximos, en relación con la espiración, ni es causa de finalización de las pruebas. La disnea de esfuerzo ha sido ampliamente estudiada en diferentes patologías cardiopulmonares crónicas (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad pulmonar intersticial, fibrosis quística, hipertensión pulmonar precapilar; insuficiencia cardíaca congestiva, etc.)<sup>1-6</sup> pero no tanto, al menos recientemente, en deportistas recreacionales sanos. En consecuencia, plantemos este trabajo con el objetivo de contribuir a dilucidar la fisiopatología de esta disnea y su impacto sobre la eficiencia ventilatoria.

## Material y método

### Sujetos

Estudio observacional, retrospectivo, y analítico, realizado sobre una muestra lineal de 193 varones ( $41,3 \pm 11,2$  años) y 59 mujeres ( $39,8 \pm 12,6$  años) deportistas recreacionales sanos, en su mayoría corredores de montaña, que realizaron de forma voluntaria una CPET en la Unidad de Medicina del Deporte del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón para determinar su aptitud deportiva y nivel de resistencia orgánica.

### Metodología

Tras la firma del consentimiento informado, se realizó una anamnesis y exploración física en reposo que incluyó: recogida de antecedentes clínicos personales y familiares, estudio antropométrico (talla, peso e índice de masa corporal [IMC]), electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (Cardiosoft®), auscultación cardiopulmonar pre y post ejercicio, registro de pulsos periféricos, medición manual bilateral de la presión arterial (PA) (Riester®) y espirometría lenta y forzada (Vyntus® CPX). Los criterios de exclusión para el estudio fueron: 1) historia clínica de asma de esfuerzo, 2) espirometría anormal en reposo, según los valores de referencia<sup>7</sup>; y 3) CPET submáxima por cualquier causa.

Posteriormente, los sujetos realizaron una CPET incremental-escalonada, continua, y máxima (calentamiento: 5 km/5 min; ejercicio: 8 km/h/2 min +  $\Delta 2$  km/h/2 min; recuperación: 5 km/h/5 min; pendiente 1%) en treadmill (HP Cosmos Quasar®), con análisis de gases respiración a respiración (Vyntus® CPX) y registro continuo ECG (Cardiosoft®). Se imprimió un ECG de 12 derivaciones en papel y se registró la PA manualmente en el segundo minuto de cada estadio, al final de la prueba y tras 10 minutos de recuperación, y se midió el lactato en sangre arterializada del lóbulo de la oreja derecha (Lactate Pro 2®) en el primer minuto de recuperación. Se obtuvieron curvas flujo-volumen corriente (extFVL) sobre la curva flujo-volumen máximo (MFVL), en reposo y durante los primeros 30 s del último minuto de cada estadio, siguiendo las indicaciones del Vyntus® CPX. Se consideraron criterios de prueba máxima: alcanzar una

meseta en el  $VO_2$  ( $VO_{2max}$ ), la frecuencia cardíaca máxima (FC) prevista (220-edad), un índice de intercambio respiratorio (RER)  $>1,1$  y/o signos de agotamiento. Todas las pruebas se realizaron de 8:30 a 13:00 horas en condiciones ambientales controladas (temperatura: 22 – 24° C; humedad: 40 – 70%, a nivel del mar) y después de que los sujetos hubieran consumido únicamente un desayuno estándar o una comida similar al menos 2 horas antes de la prueba. Tras la finalización de la prueba, los datos registrados fueron promediados por minuto e impresos de forma tabulada para su evaluación clínica y fisiológica según los valores de referencia<sup>8-10</sup>, determinándose los umbrales ventilatorios 1 (VT1 o punto de tamponamiento isocápnic) y 2 (VT2 o punto de compensación respiratoria) según el modelo trifásico de Skinner & McLellan<sup>11</sup>. Esto permitió dividir la prueba en 3 fases: fase 1, entre el reposo y VT1 (fase aeróbica); fase 2, entre VT1 y VT2 (zona de transición aero-anaeróbica); y fase 3, entre VT2 y el final de la prueba (fase anaeróbica).

### Métodos estadísticos

Se consideraron como variables independientes: minuto (min) y velocidad de carrera (Km/h) en reposo, VT1, VT2 y máximo ejercicio; y como variables dependientes: volumen minuto ventilatorio ( $V_E$ ), volumen corriente inspiratorio ( $V_{Tins}$ ), volumen corriente espiratorio ( $V_{Tesp}$ ), tiempo inspiratorio ( $T_I$ ), tiempo espiratorio ( $T_E$ ), frecuencia respiratoria ( $B_R$ ), capacidad inspiratoria (IC), volumen pulmonar al final de la espiración (EELV) y el cociente entre volumen del espacio muerto y volumen corriente ( $VD/V_T$ ). A partir de estos parámetros y de los de la espirometría en reposo [capacidad vital (VC) y flujo espiratorio en el 1er segundo de capacidad vital forzada (FEV<sub>1</sub>)], se calcularon los siguientes parámetros:  $V_E$  inspiratoria ( $V_{Eins} = V_{Tins} \cdot B_R$ ),  $V_E$  espiratoria ( $V_{Eesp} = V_{Tesp} \cdot B_R$ ), cocientes  $V_{Tins}/IC$ ,  $V_{Tesp}/IC$ ,  $V_{Tins}/T_I$ ,  $V_{Tesp}/T_E$ ,  $T_I/T_{TOT}$  y  $IC/EELV$ , tiempo total del ciclo respiratorio ( $T_{TOT} = T_I + T_E$ ), volumen de reserva inspiratorio ( $IRV = IC - V_{Tins}$ ), volumen de reserva espiratorio ( $ERV = VC - IC$ ), ventilación máxima voluntaria ( $MVV_1 = FEV_{1.35}$  y  $MVV_2 = FEV_{1.40}$ ), equivalente ventilatorio de  $O_2$  ( $V_E/VO_2$ ), equivalente ventilatorio de  $CO_2$  ( $V_E/VCO_2$ ) y reserva ventilatoria [ $V_{(1-2)} = 100 - (V_E \cdot 100 / MVV_{(1-2)})$ ]. El resto de los parámetros metabólicos y hemodinámicos registrados, aunque se muestran en el apartado de Resultados, no fueron analizados por estar fuera del ámbito de este estudio.

Para el estudio estadístico (Microsoft Excel 2010®) se utilizaron los test análisis de varianza (ANOVA) y la prueba de distribución normal. Previamente, aplicamos la prueba de Kolmogorov-Smirnov para contrastar la distribución normal de las variables. Para analizar si la distribución y el porcentaje de cambio (% $\Delta$ ) para muestras pareadas era el mismo a lo largo de la prueba (ej.  $V_{Eins}$  en reposo, durante y en el ejercicio máximo) se utilizó el test análisis de varianza (ANOVA) para medidas repetidas. Cuando el análisis multivariante detectó diferencias estadísticamente significativas, se realizaron contrastes múltiples mediante la prueba de Scheffé, que determinó entre qué variables existían tales diferencias. El test de distribución normal se utilizó para analizar si la distribución de las variables era la misma para dos muestras independientes en un momento dado (ej.  $V_{Eins}$  vs  $V_{Eesp}$  en el ejercicio máximo). Los resultados se presentaron como media  $\pm$  desviación estándar (SD). El nivel de significación estadística se estableció en  $p < 0,05$  y se expresó en texto.

El presente estudio se llevó a cabo de acuerdo con el Código Ético de la Asociación Médica Mundial (Declaración de Helsinki) para experimentos en seres humanos, con el consentimiento informado de los pacientes, y fue aprobado por el Comité de Investigación del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.

## Resultados

Estudio realizado sobre 252 deportistas recreacionales sanos, 193 varones (41,3 ± 11,2 años; 7,7 ± 3,1 horas de entrenamiento/semana) y 59 mujeres (39,8 ± 12,6 años; 7,0 ± 3,1 horas de entrenamiento/semana), en su mayoría corredores de montaña, cuyo estudio antropométrico mostró:

- Varones:
  - altura: 174,7 ± 6,8 cm
  - peso: 74,4 ± 9,5 kg
  - IMC: 24,4 ± 2,6 kg/m<sup>2</sup>
- Mujeres
  - altura: 163,1 ± 5,6 cm
  - peso: 57,0 ± 6,1 kg
  - IMC: 21,5 ± 2,1 kg/m<sup>2</sup>

Los resultados obtenidos a partir de la anamnesis y exploración clínica en reposo no mostraron contraindicaciones para la CPET ni motivos de exclusión del estudio (Tabla 1). Durante las CPET las adaptaciones hemodinámicas, metabólicas y respiratorias al esfuerzo fueron normales (Tablas 2, 3, 4 y 5), siendo todas las pruebas máximas y finalizando por agotamiento.

En relación al aparato respiratorio,  $V_E$ ,  $V_{Eins}$  y  $V_{Eesp}$  aumentaron progresivamente desde el reposo hasta el pico de ejercicio en ambos sexos ( $p < 0,0001$ ) (Tablas 4 y 5). Los mayores incrementos se registraron en la fase 1 ( $p < 0,0001$ ), sin que existieran diferencias entre los incrementos de  $V_E$ ,  $V_{Eins}$  y  $V_{Eesp}$  ( $p > 0,05$ ) (Tablas 4 y 5). Los valores de  $V_{Eins}$  fueron siempre mayores que los de  $V_{Eesp}$  siendo la diferencia final de 3,74 ± 2,53 l min<sup>-1</sup> ( $p = 0,038$ ) (73,8% VC) en hombres y de 2,94 ± 1,79 ( $p > 0,05$ ) (81,7% VC) en mujeres. Los MVV calculados fueron  $MVV_1 = 139,3 ± 21,2$  l min<sup>-1</sup> y  $MVV_2 = 159,1 ± 24,3$  l min<sup>-1</sup> en hombres y  $MVV_1 = 99,0 ± 15,6$  l min<sup>-1</sup> y

**Tabla 2. Adaptaciones hemodinámicas al esfuerzo.**

		Reposo	VT1	VT2	Máximo
Tiempo (min)	H	0	6,0 ± 1,7	8,8 ± 1,6	15,1 ± 2,0
	M	0	5,2 ± 2,2	8,3 ± 1,5	12,7 ± 2,0
Velocidad (Km/h)	H	0	7,6 ± 1,4	10,0 ± 1,6	16,5 ± 2,1
	M	0	7,0 ± 1,6	9,4 ± 1,5	14,2 ± 2,0
F <sub>c</sub> (lpm)	H	56,6 ± 9,4	122,4 ± 17,9	146,1 ± 15,3	179,2 ± 11,9
	M	57,0 ± 8,8	125,9 ± 19,8	153,3 ± 13,5	177,7 ± 11,6
T F <sub>Cmax</sub> (lpm)	H				178,7 ± 11,2
	M				180,2 ± 12,6
% CI	H				100,4 ± 5,8
	M				98,7 ± 5,1
% F <sub>CR</sub>	H				101,0 ± 8,9
	M				98,4 ± 7,4
% SpO <sub>2</sub>	H	97,8 ± 1,1	97,8 ± 1,8	97,7 ± 2,0	97,6 ± 1,2
	M	98,1 ± 0,9	98,0 ± 1,1	97,9 ± 1,1	97,9 ± 1,2
Pulso O <sub>2</sub> (ml lat <sup>-1</sup> )	H	6,9 ± 1,8	15,4 ± 3,1	17,5 ± 2,8	19,8 ± 3,0
	M	5,0 ± 1,3	11,1 ± 2,4	12,6 ± 2,2	13,9 ± 2,3
Pulso O <sub>2</sub> T (ml lat <sup>-1</sup> )	H				14,8 ± 1,8
	M				9,5 ± 1,6
% Pulso O <sub>2</sub> T	H				133,8 ± 17,5
	M				148,8 ± 27,0
PA <sub>sist</sub> (mmHg)	H	114,1 ± 11,4	143,5 ± 15,3	158,8 ± 19,6	186,3 ± 7,4
	M	104,7 ± 12,2	127,7 ± 16,7	141,7 ± 18,1	160,6 ± 17,2
PA <sub>diast</sub> (mmHg)	H	70,2 ± 7,6	69,8 ± 8,1	70,5 ± 8,3	71,2 ± 8,3
	M	65,4 ± 7,0	65,3 ± 6,9	65,6 ± 6,9	65,8 ± 7,9
F <sub>c</sub> x PA <sub>sist</sub>	H	6472 ± 1330	17613 ± 3423	23217 ± 3960	33973 ± 3942
	M	5965 ± 1165	16063 ± 3184	21676 ± 2988	28502 ± 3264

Los valores se presentan como media ± SD. Estudio estadístico no realizado. H: hombres (n = 193). M: mujeres (n = 59). VT1: umbral ventilatorio 1. VT2: umbral ventilatorio 2. T: teórico. FC: frecuencia cardiaca. CI: índice cronotrópico. F<sub>CR</sub>: frecuencia cardiaca de reserva. SpO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; PA<sub>sist</sub>: presión arterial sistólica. PA<sub>diast</sub>: presión arterial diastólica; F<sub>c</sub> x PA<sub>sist</sub>: doble producto.

**Tabla 1. Resultados de la espirometría simple y forzada.**

ES	VC (l)	V <sub>r</sub> (l)	IRV (l)	ERV (l)	
H	5,07 ± 0,75	1,00 ± 0,39	2,78 ± 0,67	1,34 ± 0,58	
M	3,60 ± 0,51	0,74 ± 0,30	2,02 ± 0,47	0,84 ± 0,38	
EF	%FVC	%FEV <sub>1</sub>	%FEV <sub>1</sub> /FVC	%MMEF	%PEF
H	97,8 ± 10,5	99,2 ± 12,3	82,5 ± 6,4	94,9 ± 25,4	105,9 ± 17,8
M	93,7 ± 10,7	95,4 ± 10,4	84,5 ± 5,4	85,1 ± 20,3	95,6 ± 18,0
%	>80%	>80%	>70%	>60%	80 – 120%
<b>Normal</b>					

Los valores se presentan como media ± SD. ES: espirometría simple. EF: espirometría forzada. H: hombres (n = 193). M: mujeres (n = 59). VC: capacidad vital; V<sub>r</sub>: volumen corriente. IRV: volumen de reserva inspiratorio. ERV: volumen de reserva espiratorio. FVC: capacidad vital forzada; FEV<sub>1</sub>: flujo espiratorio en el 1er segundo de capacidad vital forzada. Cociente FEV<sub>1</sub>/FVC; MMEF: flujo máximo espiratorio entre el 25-75% de la FVC. PEF: pico de flujo espiratorio. % Normal<sup>7</sup>.

$MVV_2 = 113,1 ± 17,9$  l min<sup>-1</sup> en mujeres; por lo tanto  $V_{r1} = 6,3 ± 12,5%$ , y  $V_{r2} = 18,0 ± 11,0%$  en hombres y  $V_{r1} = 9,4 ± 17,1%$ , y  $V_{r2} = 22,4 ± 9,9%$  en mujeres, respectivamente.

En los hombres,  $V_{Tins}$  y  $V_{Tesp}$  aumentaron progresivamente desde el reposo hasta el minuto 13,8 ± 2,1 (14 Km h<sup>-1</sup>) en el que alcanzaron sus valores más altos ( $V_{Tins} = 2,725 ± 0,400$  l = 53,8 ± 5,8 %VC;  $V_{Tesp} = 2,648 ± 0,392$  l = 52,3 ± 5,7 %VC) ( $p < 0,0001$ ), para luego disminuir desde allí hasta el final del ejercicio ( $p_{(V_{Tins})} = 0,0055$ ;  $p_{(V_{Tesp})} = 0,0064$ ) (Tabla 4). Las mujeres, por su parte, alcanzaron su valor máximo en el minuto 11,7 ± 1,9 (12 Km/h) ( $V_{Tins} = 1,848 ± 0,258$  l = 51,7 ± 5,3 % VC;  $V_{Tesp} = 1,790 ± 0,260$  l = 50,0 ± 5,4 % VC) ( $p < 0,0001$ ), para luego ir disminuyendo hasta el final del ejercicio ( $p_{(V_{Tins})} > 0,05$ ;  $p_{(V_{Tesp})} > 0,05$ ) (Tabla 5). Los mayores incrementos en ambos sexos se registraron en la fase 1 ( $p < 0,0001$ ), sin diferencias entre los incrementos de  $V_{Tins}$  y  $V_{Tesp}$  ( $p > 0,05$ ) (Tabla 6).  $V_{Tins}$  aumentó a expensas de la disminución de IRV durante toda la prueba

Tabla 3. Adaptaciones metabólicas al esfuerzo.

		Reposo	VT1	VT2	Máximo
Tiempo (min)	H	0	6,0 ± 1,7	8,8 ± 1,5	15,1 ± 2,0
	M	0	5,2 ± 2,2	8,3 ± 1,5	12,7 ± 2,0
Velocidad (Km h <sup>-1</sup> )	H	0	7,6 ± 1,4	10,0 ± 1,6	16,5 ± 2,1
	M	0	7,0 ± 1,6	9,4 ± 1,5	14,2 ± 2,0
VO <sub>2</sub> (ml min <sup>-1</sup> )	H	382,5 ± 51,2	1886,7 ± 454,0	2542,2 ± 411,1	3532,9 ± 518,1
	M	281,3 ± 65,3	1398,0 ± 381,1	1922,1 ± 328,8	2460,6 ± 396,6
VO <sub>2</sub> (ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup> )	H	5,2 ± 1,1	25,5 ± 5,9	34,4 ± 5,2	47,8 ± 6,5
	M	5,0 ± 1,2	24,7 ± 6,6	33,9 ± 5,4	43,3 ± 6,0
%VO <sub>2max</sub>	H	10,9 ± 2,6	53,1 ± 10,5	72,0 ± 9,6	99,9 ± 5,8
	M	11,6 ± 2,9	56,6 ± 12,1	78,5 ± 9,6	99,9 ± 0,4
VO <sub>2max</sub> T (ml min <sup>-1</sup> )	H				2661,0 ± 420,9
	M				1711,5 ± 335,3
%VO <sub>2max</sub> T	H	14,7 ± 3,5	71,7 ± 16,8	97,1 ± 18,0	134,0 ± 16,9
	M	16,9 ± 4,6	83,9 ± 25,6	115,6 ± 25,8	146,8 ± 26,6
VCO <sub>2</sub> (ml min <sup>-1</sup> )	H	315,1 ± 77,4	1554,4 ± 425,2	2319,9 ± 402,5	4041,2 ± 553,3
	M	235,6 ± 67,5	1121,4 ± 370,1	1762,8 ± 328,8	2751,1 ± 427,6
RER	H	0,82 ± 0,08	0,82 ± 0,06	0,91 ± 0,05	1,15 ± 0,06
	M	0,83 ± 0,09	0,79 ± 0,07	0,93 ± 0,06	1,12 ± 0,07

Los valores se presentan como media ± SD. Estudio estadístico no realizado. H: hombres (n= 193). M: mujeres (n= 59). VT1: umbral ventilatorio 1. VT2: umbral ventilatorio 2. T: teórico. VO<sub>2</sub>: consumo O<sub>2</sub>; VO<sub>2max</sub>: consumo máximo de O<sub>2</sub>; VCO<sub>2</sub>: volumen de CO<sub>2</sub> eliminado; RER: cociente de intercambio respiratorio.

( $p < 0,0001$ ) y de la disminución de ERV sólo hasta VT2 ( $p_{\text{hombres}} = 0,0075$ ;  $p_{\text{mujeres}} > 0,05$ ), después de lo cual ERV aumentó hasta valores similares a los de reposo ( $p_{\text{hombres}} > 0,05$ ;  $p_{\text{mujeres}} > 0,05$ ). Los valores de  $V_{\text{Tins}}$  fueron siempre mayores que los de  $V_{\text{Texp}}$ , con una diferencia final de 0,071 ± 0,050 l en hombres ( $p = 0,0314$ ) y 0,060 ± 0,030 l en mujeres ( $p > 0,05$ ).

En relación con la IC, en los varones ésta aumentó significativamente hasta el minuto 8,3 ± 3,0 (10 km h<sup>-1</sup>) (IC = 3,43 ± 0,49 l) ( $p < 0,0001$ ) para luego descender hasta valores similares a los de reposo ( $p < 0,0001$ ). El EELV, lógicamente, mostró un comportamiento opuesto al IC, alcanzando un valor mínimo de 3,61 ± 0,49 l (Tabla 4). El cociente IC/EELV alcanzó un valor máximo de 96,3 ± 17,3% ( $p < 0,0001$ ). El cociente  $V_{\text{Tins}}/IC$  aumentó progresivamente desde reposo hasta ejercicio máximo alcanzando un valor de 90,3 ± 11,4% ( $p < 0,0001$ ). En las mujeres, por su parte, la IC aumentó significativamente hasta el minuto 7,4 ± 2,9 (8 km h<sup>-1</sup>) (IC = 2,42 ± 0,35 l) ( $p < 0,0001$ ) para luego descender a valores similares a los de reposo ( $p < 0,0001$ ). El EELV alcanzó un valor mínimo de 2,77 ± 0,35 l (Tabla 5). El cociente IC/EELV alcanzó un valor máximo de 88,1 ± 14,6% ( $p < 0,0001$ ), y el cociente  $V_{\text{Tins}}/IC$  aumentó progresivamente desde el reposo hasta el ejercicio máximo hasta alcanzar un valor de 88,1 ± 9,5% ( $p < 0,0001$ ).

La  $B_R$  aumentó progresivamente desde el reposo hasta el ejercicio máximo en ambos sexos ( $p < 0,0001$ ) (Tablas 4 y 5), obteniéndose los menores incrementos en la fase 2 ( $p < 0,0001$ ) (Tabla 6). La  $B_R$  aumentó debido al descenso de  $T_{\text{TOT}}$  ( $p < 0,0001$ ), que se produjo tanto a expensas de  $T_i$  como de  $T_e$ . Los mayores descensos de  $T_i$  se produjeron en la fase 3 ( $p_{\text{hombres}} < 0,0001$ ;  $p_{\text{mujeres}} < 0,005$ ), mientras que los de  $T_e$  fueron en las

Tabla 4. Adaptaciones respiratorias al esfuerzo en hombres.

	Reposo	VT1	VT2	Máximo
Tiempo	0	6,0 ± 1,7	8,8 ± 1,6	15,1 ± 2,0
Velocidad (Km h <sup>-1</sup> )	0	7,6 ± 1,4	10,0 ± 1,6	16,5 ± 2,1
$V_E$ (l min <sup>-1</sup> )	12,3 ± 2,9	45,1 ± 12,4	65,8 ± 12,9	129,4 ± 20,2
$V_{\text{Eins}}$ (l min <sup>-1</sup> )	12,7 ± 2,8	46,5 ± 13,1	67,9 ± 13,3	133,1 ± 20,9
$V_{\text{Texp}}$ (l min <sup>-1</sup> )	12,4 ± 2,9	45,2 ± 12,4	65,9 ± 12,8	129,4 ± 20,3
$V_{\text{Tins}}$ (l)	0,823 ± 0,256	1,801 ± 0,444	2,273 ± 0,420	2,623 ± 0,390
$V_{\text{Texp}}$ (l)	0,799 ± 0,252	1,750 ± 0,423	2,208 ± 0,409	2,550 ± 0,382
IRV (l)	2,107 ± 0,127	1,225 ± 0,649	0,778 ± 0,598	0,378 ± 0,383
ERV (l)	2,161 ± 0,371	2,062 ± 0,566	2,036 ± 0,612	2,147 ± 0,531
IC (l)	2,93 ± 0,48	3,03 ± 0,57	3,05 ± 0,62	2,94 ± 0,53
EELV (l)	4,11 ± 0,46	4,02 ± 0,62	3,99 ± 0,65	4,10 ± 0,59
% IC/EELV	71,6 ± 11,9	77,4 ± 16,8	79,3 ± 22,4	73,6 ± 18,6
% $V_{\text{Tins}}/IC$	28,3 ± 7,6	61,2 ± 17,4	76,9 ± 18,0	90,3 ± 11,4
$B_R$ (rpm)	16,0 ± 3,3	26,2 ± 6,1	30,5 ± 6,4	51,4 ± 8,5
$T_{\text{TOT}}$ (s)	3,93 ± 0,90	2,44 ± 0,67	2,06 ± 0,48	1,20 ± 0,20
$T_i$ (s)	1,55 ± 0,46	1,15 ± 0,36	1,00 ± 0,26	0,58 ± 0,10
$T_e$ (s)	2,38 ± 0,68	1,29 ± 0,34	1,07 ± 0,24	0,62 ± 0,11
$T_i/T_{\text{TOT}}$ (%)	39,8 ± 7,1	47,0 ± 3,4	48,1 ± 3,3	48,5 ± 2,5
$V_{\text{Tins}}/T_i$ (l s <sup>-1</sup> )	0,56 ± 0,20	1,65 ± 0,46	2,36 ± 0,48	4,58 ± 0,73
$V_{\text{Texp}}/T_e$ (l s <sup>-1</sup> )	0,35 ± 0,09	1,43 ± 0,42	2,13 ± 0,44	4,20 ± 0,72
$V_D/V_T$	13,1 ± 4,1	10,7 ± 3,1	9,3 ± 3,0	9,6 ± 2,8
$V_E/VO_2$	32,5 ± 4,9	23,9 ± 2,9	25,9 ± 3,2	36,4 ± 5,0
$V_E/VCO_2$	39,6 ± 4,8	29,2 ± 3,0	28,4 ± 3,0	32,1 ± 3,5
$P_{\text{Et}O_2}$ (mmHg)	117,0 ± 3,8	102,8 ± 4,5	105,8 ± 4,5	117,0 ± 3,8
$P_{\text{Et}CO_2}$ (mmHg)	36,0 ± 3,0	39,8 ± 3,0	40,5 ± 3,8	36,8 ± 3,0

Los valores se presentan como media ± SD. n= 193. Test ANOVA y distribución normal. Valor de "p" en el texto. VT1: umbral ventilatorio 1. VT2: umbral ventilatorio 2.  $V_E$ : volumen minuto ventilatorio.  $V_{\text{Eins}}$ : volumen minuto ventilatorio inspiratorio.  $V_{\text{Texp}}$ : volumen minuto ventilatorio espiratorio.  $V_{\text{Tins}}$ : volumen corriente inspiratorio.  $V_{\text{Texp}}$ : volumen corriente espiratorio. IRV: volumen de reserva inspiratorio. ERV: volumen de reserva espiratorio. IC: capacidad inspiratoria. EELV: volumen pulmonar al final de la espiración.  $B_R$ : frecuencia respiratoria.  $T_{\text{TOT}}$ : tiempo total del ciclo respiratorio.  $T_i$ : tiempo inspiratorio.  $T_e$ : tiempo espiratorio.  $T_i/T_{\text{TOT}}$ : cociente entre tiempo inspiratorio y tiempo total.  $V_D/V_T$ : cociente entre volumen espacio muerto y volumen corriente.  $V_{\text{Tins}}/T_i$ : flujo inspiratorio.  $V_{\text{Texp}}/T_e$ : flujo espiratorio;  $V_E/VO_2$ : equivalente ventilatorio de O<sub>2</sub>.  $V_E/VCO_2$ : equivalente ventilatorio de CO<sub>2</sub>.  $P_{\text{Et}O_2}$ : presión parcial de O<sub>2</sub> al final de la espiración;  $P_{\text{Et}CO_2}$ : presión parcial de CO<sub>2</sub> al final de la espiración.

fases 1 y 3 ( $p_{\text{hombres}} < 0,0001$ ;  $p_{\text{mujeres}} < 0,005$ ) (Tabla 6). Los valores de  $T_e$  fueron siempre mayores que los de  $T_i$  ( $p < 0,0001$ ), aunque las diferencias fueron disminuyendo de acuerdo con la evolución del cociente  $T_i/T_{\text{TOT}}$ .

$V_{\text{Tins}}/T_i$  y  $V_{\text{Texp}}/T_e$  aumentaron progresivamente desde el reposo hasta el ejercicio máximo en ambos sexos ( $p < 0,0001$ ).  $V_{\text{Tins}}/T_i$  siempre fue mayor que  $V_{\text{Texp}}/T_e$  ( $p_{\text{hombres}} < 0,0001$ ;  $p_{\text{mujeres}} < 0,01$ ) (Tablas 4 y 5). Los mayores aumentos se produjeron en la fase 1 ( $p < 0,0001$ ), siendo el aumento de  $V_{\text{Texp}}/T_e$  mayor que el de  $V_{\text{Tins}}/T_i$  ( $p_{\text{hombres}} < 0,0001$ ;  $p_{\text{mujeres}} < 0,001$ ); sin embargo, los incrementos en las fases 2 y 3 ya no fueron significativamente diferentes entre ellos ( $p > 0,05$ ) (Tabla 6).

En relación con el cociente  $V_D/V_T$ , éste disminuyó progresivamente hasta VT2 ( $p_{\text{hombres}} < 0,0001$ ;  $p_{\text{mujeres}} > 0,05$ ). A partir de este punto se

**Tabla 5. Adaptaciones respiratorias al esfuerzo en mujeres.**

n = 59	Reposo	VT1	VT2	Máximo
Tiempo	0,0	5,2 ± 2,2	8,3 ± 1,5	12,7 ± 2,0
Velocidad (Km h <sup>-1</sup> )	0,0	7,0 ± 1,6	9,4 ± 1,5	14,2 ± 2,0
V <sub>E</sub> (l min <sup>-1</sup> )	9,5 ± 2,5	34,4 ± 10,9	52,6 ± 9,7	88,6 ± 15,9
V <sub>Eins</sub> (l min <sup>-1</sup> )	10,1 ± 2,1	35,2 ± 11,5	54,4 ± 10,1	90,1 ± 13,0
V <sub>Eexp</sub> (l min <sup>-1</sup> )	9,6 ± 2,5	34,4 ± 11,0	52,6 ± 9,8	87,2 ± 12,9
V <sub>Tins</sub> (l)	0,642 ± 0,283	1,280 ± 0,333	1,621 ± 0,268	1,792 ± 0,254
V <sub>Texp</sub> (l)	0,601 ± 0,229	1,254 ± 0,322	1,569 ± 0,267	1,734 ± 0,257
IRV (l)	1,398 ± 0,439	0,875 ± 0,459	0,529 ± 0,420	0,308 ± 0,271
ERV (l)	1,556 ± 0,390	1,440 ± 0,346	1,445 ± 0,381	1,495 ± 0,402
IC (l)	2,04 ± 0,45	2,16 ± 0,38	2,15 ± 0,43	2,10 ± 0,35
EELV (l)	3,15 ± 0,47	3,03 ± 0,44	3,04 ± 0,43	3,09 ± 0,46
% IC/EELV	66,4 ± 17,9	72,7 ± 16,8	72,4 ± 18,7	69,6 ± 17,1
% V <sub>Tins</sub> /IC	33,3 ± 17,6	60,8 ± 18,0	77,7 ± 17,0	88,1 ± 9,5
B <sub>R</sub> (rpm)	16,8 ± 4,0	27,6 ± 6,1	34,0 ± 6,0	50,8 ± 7,6
T <sub>TOT</sub> (s)	3,86 ± 1,30	2,29 ± 0,57	1,83 ± 0,33	1,21 ± 0,18
T <sub>I</sub> (s)	1,48 ± 0,55	1,05 ± 0,26	0,87 ± 0,16	0,59 ± 0,09
T <sub>E</sub> (s)	2,39 ± 0,93	1,24 ± 0,33	0,96 ± 0,20	0,62 ± 0,10
T <sub>I</sub> /T <sub>TOT</sub> (%)	38,7 ± 7,4	46,1 ± 2,8	47,7 ± 3,5	49,1 ± 2,8
V <sub>Tins</sub> /T <sub>I</sub> (l s <sup>-1</sup> )	0,47 ± 0,25	1,28 ± 0,43	1,90 ± 0,39	3,06 ± 0,47
V <sub>Texp</sub> /T <sub>E</sub> (l s <sup>-1</sup> )	0,26 ± 0,07	1,07 ± 0,34	1,68 ± 0,34	2,85 ± 0,45
V <sub>D</sub> /V <sub>T</sub>	10,5 ± 1,9	10,4 ± 2,5	10,2 ± 2,1	11,2 ± 1,9
V <sub>E</sub> /VO <sub>2</sub>	34,1 ± 5,0	24,5 ± 3,2	27,5 ± 3,3	36,4 ± 6,6
V <sub>E</sub> /VCO <sub>2</sub>	41,1 ± 5,5	31,1 ± 3,6	30,1 ± 3,6	32,6 ± 6,8
PETCO <sub>2</sub> (mmHg)	114,0 ± 4,5	104,3 ± 5,3	108,8 ± 3,8	116,3 ± 3,8
PETCO <sub>2</sub> (mmHg)	32,3 ± 3,0	37,5 ± 4,5	39,0 ± 3,8	36,8 ± 3,8

Los valores se presentan como media ± SD. n= 59. Test ANOVA y distribución normal. Valor de "p" en el texto. VT1: umbral ventilatorio 1. VT2: umbral ventilatorio 2. V<sub>E</sub>: volumen minuto ventilatorio. V<sub>Eins</sub>: volumen minuto ventilatorio inspiratorio. V<sub>Eexp</sub>: volumen minuto ventilatorio espiratorio. V<sub>Tins</sub>: volumen corriente inspiratorio. V<sub>Texp</sub>: volumen corriente espiratorio. IRV: volumen de reserva inspiratorio. ERV: volumen de reserva espiratorio. IC: capacidad inspiratoria. EELV: volumen pulmonar al final de la espiración. B<sub>R</sub>: frecuencia respiratoria. T<sub>TOT</sub>: tiempo total del ciclo respiratorio. T<sub>I</sub>: tiempo inspiratorio. T<sub>E</sub>: tiempo espiratorio. T<sub>I</sub>/T<sub>TOT</sub>: cociente entre tiempo inspiratorio y tiempo total. V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>: cociente entre volumen espacio muerto y volumen corriente. V<sub>Tins</sub>/T<sub>I</sub>: flujo inspiratorio. V<sub>Texp</sub>/T<sub>E</sub>: flujo espiratorio; V<sub>E</sub>/VO<sub>2</sub>: equivalente ventilatorio de O<sub>2</sub>. V<sub>E</sub>/VCO<sub>2</sub>: equivalente ventilatorio de CO<sub>2</sub>. PETCO<sub>2</sub>: presión parcial de O<sub>2</sub> al final de la espiración; PETCO<sub>2</sub>: presión parcial de CO<sub>2</sub> al final de la espiración.

observó un repunte no significativo en hombres ( $p > 0,05$ ) mientras que sí lo fue en mujeres ( $p = 0,0034$ ) (Tablas 4 y 5).

El nadir V<sub>E</sub>/VO<sub>2</sub> se registró en VT1, mientras que el de V<sub>E</sub>/VCO<sub>2</sub> se registró en VT2 en ambos sexos (Tablas 4 y 5).

Por otra parte, la revisión de las extFVL sobre las MFVL mostró que el 57% de los hombres y el 68% de las mujeres presentaron hacia el final del ejercicio una limitación del flujo aéreo debido a la compresión dinámica de la vía aérea con volúmenes pulmonares medios o bajos (>20% de invasión de la curva extFVL sobre las MFVL).

Finalmente, la comparación de los parámetros respiratorios masculinos y femeninos al final del ejercicio mostró diferencias significativas ( $p < 0,0001$ ) en V<sub>Eins</sub>, V<sub>Eexp</sub>, V<sub>Tins</sub>, V<sub>Texp</sub>, ERV, IC, EELV, V<sub>Tins</sub>/T<sub>I</sub>, V<sub>Texp</sub>/T<sub>E</sub> y V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>,

**Tabla 6. Cambios (Δ) entre fases.**

		Fase 1	Fase 2	Fase 3
Δ% V <sub>Eins</sub>	H	70,6 ± 10,4	31,1 ± 16,2	48,0 ± 11,9
	M	68,7 ± 10,6	36,0 ± 14,7	38,7 ± 12,0
Δ% V <sub>Eexp</sub>	H	70,6 ± 10,9	30,9 ± 15,7	48,2 ± 11,9
	M	70,2 ± 10,1	35,2 ± 14,2	39,4 ± 12,5
Δ% V <sub>Tins</sub>	H	52,4 ± 16,5	20,0 ± 17,3	13,0 ± 12,0
	M	49,0 ± 15,6	21,5 ± 13,1	9,3 ± 9,7
Δ% V <sub>Texp</sub>	H	52,6 ± 10,6	19,8 ± 17,0	13,1 ± 12,2
	M	51,1 ± 14,5	20,4 ± 12,9	9,3 ± 9,7
Δ IRV (l)	H	-0,88 ± 0,71	-0,45 ± 0,71	-0,46 ± 0,63
	M	-0,52 ± 0,49	-0,35 ± 0,38	-0,22 ± 0,45
Δ ERV (l)	H	-0,10 ± 0,60	-0,03 ± 0,67	0,11 ± 0,59
	M	-0,12 ± 0,44	0,00 ± 0,31	0,05 ± 0,37
Δ% V <sub>Tins</sub> /IC	H	32,9 ± 17,9	15,7 ± 21,4	13,4 ± 19,4
	M	27,4 ± 20,1	16,9 ± 16,4	8,7 ± 18,7
Δ% B <sub>R</sub>	H	36,1 ± 17,7	13,1 ± 16,1	39,7 ± 12,8
	M	37,4 ± 10,5	18,6 ± 12,8	32,5 ± 11,1
Δ% T <sub>I</sub>	H	-21,3 ± 31,2	-11,0 ± 17,5	-39,1 ± 13,5
	M	-21,2 ± 43,8	-15,3 ± 12,7	-39,9 ± 10,9
Δ% T <sub>E</sub>	H	-42,8 ± 18,0	-14,8 ± 17,0	-40,0 ± 13,5
	M	-43,9 ± 18,8	-20,3 ± 14,4	-34,2 ± 12,2
Δ% T <sub>I</sub> /T <sub>TOT</sub>	H	15,3 ± 15,3	2,0 ± 6,6	0,5 ± 7,4
	M	15,3 ± 16,3	4,0 ± 5,1	2,2 ± 5,7
Δ% V <sub>Tins</sub> /T <sub>I</sub>	H	63,7 ± 16,5	29,8 ± 15,7	47,6 ± 11,8
	M	61,7 ± 15,3	33,5 ± 14,2	37,3 ± 11,9
Δ% V <sub>Texp</sub> /T <sub>E</sub>	H	73,5 ± 11,5	32,1 ± 17,3	48,2 ± 13,1
	M	73,0 ± 10,8	36,6 ± 14,6	40,3 ± 12,7

Los valores se presentan como media ± SD. H: hombres (n = 193). M: mujeres (n = 59). Test ANOVA. Valor de "p" en el texto. V<sub>Eins</sub>: volumen minuto inspiratorio. V<sub>Eexp</sub>: volumen minuto espiratorio. V<sub>Tins</sub>: volumen corriente inspiratorio. V<sub>Texp</sub>: volumen corriente espiratorio. IRV: volumen de reserva inspiratorio. ERV: volumen de reserva espiratorio. V<sub>Tins</sub>/IC: cociente entre volumen corriente inspiratorio y capacidad inspiratoria. B<sub>R</sub>: frecuencia respiratoria. T<sub>I</sub>: tiempo inspiratorio. T<sub>E</sub>: tiempo espiratorio. T<sub>I</sub>/T<sub>TOT</sub>: cociente entre tiempo inspiratorio y tiempo total. V<sub>Tins</sub>/T<sub>I</sub>: flujo inspiratorio. V<sub>Texp</sub>/T<sub>E</sub>: flujo espiratorio.

mientras que las diferencias en IRV, %IC/EELV, %V<sub>T</sub>/IC, B<sub>R</sub>, T<sub>TOT</sub>, T<sub>I</sub>, T<sub>E</sub>, T<sub>I</sub>/T<sub>TOT</sub>, V<sub>E</sub>/VO<sub>2</sub> y V<sub>E</sub>/VCO<sub>2</sub> no fueron estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ).

## Discusión

Como consecuencia del aumento de la demanda metabólica de O<sub>2</sub> y de la producción de CO<sub>2</sub> y H<sup>+</sup>, el ejercicio físico siempre conlleva un aumento de la V<sub>E</sub>. La respuesta ventilatoria al ejercicio es proporcional a la tasa metabólica y está dirigida a mantener el pH arterial, la PaO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub><sup>12-14</sup>. Según el modelo trifásico de Skinner & McLellan<sup>11</sup>, durante el ejercicio incremental se pueden identificar dos puntos de inflexión en la pendiente de la V<sub>E</sub> en relación con la carga de trabajo. Inicialmente (fase

1 o aeróbica), la  $V_E$ , el  $VO_2$  y la  $VCO_2$  aumentan de forma lineal hasta un punto a partir del cual se muestra un primer punto de inflexión (VT1) (inicio de la fase 2 o transición aero-anaeróbica) en el que la  $V_E$  y la  $VCO_2$  aumentan de forma desproporcionada respecto al  $VO_2$ . Esto se debe al  $CO_2$  adicional generado tras el tamponamiento de los  $H^+$  provenientes de la disociación del ácido láctico por parte del  $HCO_3^-$ , que estimula los quimiorreceptores centrales y periféricos<sup>14,15</sup>. Inicialmente, este aumento de  $V_E$  es suficiente para compensar la acidosis metabólica<sup>9</sup> y  $V_E$  mantiene una relación lineal con  $VCO_2$ , por lo que la relación  $V_E/VCO_2$  se mantiene estable o disminuye (amortiguación isocápnica) mientras que el cociente  $V_E/VO_2$  comienza a aumentar. Si la intensidad del ejercicio sigue aumentando, se alcanza otro punto de inflexión (VT2) (inicio de la fase 3 o anaeróbica) en el que la pendiente de  $V_E$  aumenta aún más y su relación con  $VCO_2$  deja de ser lineal, aumentando también el cociente  $V_E/VCO_2$ . Este hecho refleja una compensación respiratoria de la acidosis metabólica<sup>9,10</sup>, la cual suele verse superarse con el tiempo, por lo que el pH plasmático disminuye a 7,25-7,35<sup>9</sup>.

Básicamente, y coincidiendo con lo descrito en la literatura<sup>9,16,17</sup>, el aumento de  $V_E$  se produjo a expensas tanto de  $V_T$  como de  $B_R$ ; sin embargo, la contribución relativa de cada parámetro fue diferente según la fase del test. En las fases 1 y 2,  $V_E$  aumentó principalmente a expensas de  $V_T$  mientras que en la fase 3 lo hizo a expensas de  $B_R$ , a pesar de que  $V_T$  siguió aumentando hasta cargas de trabajo cercanas a las máximas, como ocurre en sujetos con demandas ventilatorias muy elevadas<sup>9</sup>. En su valor máximo  $V_T$  triplicó el valor de reposo y supuso más del 50% de  $VC$ , lo que concuerda con lo descrito por otros autores<sup>9,18-20</sup>.

Hasta aproximadamente VT2, el VT aumentó debido tanto a la disminución del IRV como, en menor medida, del ERV, debido al reclutamiento de los músculos espiratorios<sup>21</sup> (aumento de IC y disminución de EELV); a partir de este punto el IRV continuó disminuyendo mientras que el ERV comenzó a aumentar (disminución de IC y aumento de EELV), de modo que al final del ejercicio IC y EELV tenían valores similares a los de reposo. En ese punto, el IRV tenía un valor crítico <500 ml<sup>22-24</sup> y el cociente  $V_T/IC$  era >88%<sup>19,21,25,26</sup>, siendo ambos importantes factores productores de disnea<sup>27</sup> debido al aumento de la carga elástica inspiratoria con disminución de la *compliance*, representada por la relación  $V_T/IC$ <sup>4,9,21</sup>, y a la contracción permanente de los músculos inspiratorios, que se acortan y necesitan generar altas presiones pulmonares para vencer las fuerzas de retroceso elástico del pulmón<sup>28</sup>. Se produjo, por tanto, una restricción mecánica inspiratoria<sup>6,19</sup>. Por otra parte, el aumento resultante del impulso neural inspiratorio requerido para mantener la  $V_E$ , aunque no medido, debió haber contribuido a la sensación de disnea debido a la disociación neuro-mecánica existente<sup>2,24,27,29</sup>. Dando por supuesto que la capacidad pulmonar total (TLC) no cambia con el esfuerzo<sup>30</sup>, la medición de la IC en reposo y durante la CPET (con el cálculo posterior de EELV, IRV, ERV y  $V_T/IC$ ) es el mejor enfoque fisiológico y clínico para identificar la restricción mecánica ventilatoria durante el ejercicio, así como para investigar los mecanismos y cuantificar la intensidad de la disnea de esfuerzo<sup>3,13</sup>. En este sentido, una disminución de la IC durante el ejercicio, acompañada de su correspondiente aumento en EELV, es el hallazgo típico de la hiperinsuflación dinámica<sup>3,6,13,27,30-32</sup>.

A partir de VT2, se produjo un cambio en el patrón respiratorio y  $V_E$  aumentó principalmente a expensas de la  $B_R$ . Durante el ejercicio, la  $B_R$  puede aumentar hasta 6-7 veces en deportistas altamente entrenados<sup>9</sup>.

El aumento de  $B_R$  reflejó una disminución tanto de  $T_I$  como de  $T_E$ , siendo dicha disminución mayor en este último, tal y como refleja la literatura<sup>9</sup>. La disminución de  $T_E$  tiene su origen en la interrupción prematura de la espiración, lo que provoca un vaciado incompleto de los pulmones<sup>3</sup> y, por tanto, un aumento del EELV<sup>33</sup>, y que los aumentos de  $V_{Tins}$  deban realizarse solo a expensas de disminuciones de IRV, lo que implica respirar con volúmenes pulmonares cada vez mayores. El aumento de  $B_R$  también implica un mayor número de entradas y salidas por unidad de tiempo, con el consiguiente aumento del trabajo de la musculatura respiratoria para vencer tanto las resistencias elásticas (disminución de la *compliance*) como las viscosas (flujo de aire turbulento)<sup>5,18,20,34</sup>. Un  $T_E$  más corto también causa espiraciones forzadas y mayores tasas de flujo espiratorio ( $V_{Tesp}/T_E$ ), lo que aumenta la probabilidad de compresión dinámica de la vía aérea y limitación del flujo espiratorio (EFL), contribuyendo así al desarrollo de hiperinsuflación dinámica<sup>6,20,21</sup>. En este sentido, el extFVL del 57% de los sujetos varones y el 68% de las mujeres mostraron signos de compresión dinámica de la vía aérea. Esta compresión se ha descrito en adultos normales entrenados<sup>21,34</sup> y no es necesaria para el desarrollo de hiperinsuflación dinámica<sup>33</sup>. La EFL también tiene un efecto inhibitorio sobre la respuesta ventilatoria al ejercicio<sup>20</sup> ya que los sujetos tienden a detener la espiración prematuramente a un volumen en el que la EFL aún no existe o es mínima<sup>33</sup>. La intensidad de la disnea, sin embargo, parece correlacionarse más con el grado de hiperinsuflación que con la limitación del flujo aéreo<sup>31</sup>, destacando la importancia de la disociación neuro-mecánica en el desarrollo de la disnea<sup>2</sup>. Finalmente, un aumento de  $B_R$  conlleva un aumento del  $V_D$ , que se ve compensado inicialmente por el mayor aumento de  $V_T$ , de modo que  $V_D/V_T$  disminuye<sup>20</sup>. En nuestro estudio, esta compensación se produjo hasta VT2, ya que a partir de entonces  $V_D/V_T$  aumentó ligeramente en ambos sexos.

Por otra parte, la hiperinsuflación dinámica es consecuencia del aire atrapado como consecuencia del desequilibrio entre el volumen de aire inspirado y espirado<sup>31,32</sup>. Nuestros resultados mostraron diferencias progresivamente crecientes entre el  $V_{Tins}$  y el  $V_{Tesp}$ . Estas diferencias han sido explicadas argumentando que el  $VO_2$  procedente del aire inspirado es mayor que el  $VCO_2$  exhalado<sup>18</sup>; sin embargo, no explica las diferencias cuando  $RER \geq 1$ . Traducido al  $V_E$ , las diferencias entre el  $V_{Eins}$  y el  $V_{Eexp}$  al final del ejercicio supusieron más del 73% de la  $VC$ .

A pesar de las restricciones mecánicas y las limitaciones al flujo aéreo encontradas, la musculatura respiratoria no mostró signos evidentes de fatiga, dada la evolución de los cocientes  $V_{Tins}/T_I$  y  $V_{Tesp}/T_E$ , habiendo sido  $V_{Tins}/T_I$  mayor que  $V_{Tesp}/T_E$  a lo largo de toda la prueba. En este sentido, el cociente  $V_{Tins}/T_I$  ha sido utilizado como índice de velocidad de acortamiento muscular y del impulso inspiratorio<sup>35</sup>.

Por otra parte, la  $V_r$  ha sido utilizada tradicionalmente para determinar la existencia y grado de restricción ventilatoria, de forma que una  $V_r < 15\%$  se considera patológica<sup>9,21</sup>; sin embargo, su uso conlleva importantes limitaciones<sup>9,34</sup> ya que, además de que puede existir restricción ventilatoria con una  $V_r$  normal<sup>16,36</sup>, los deportistas entrenados pueden alcanzar e incluso superar su MVV teórica<sup>10</sup>, lo que implica una  $V_r$  con valores negativos. En nuestro estudio, obtuvimos una  $V_{r1} < 15\%$  y una  $V_{r2} > 15\%$  en ambos sexos. En cualquier caso, una  $V_r < 15\%$  en personas entrenadas siempre se asocia a un  $VO_{2m\acute{a}x}$  mayor que el de referencia<sup>9,37</sup>, como demuestran nuestros resultados.

En relación con la eficiencia ventilatoria, definida por la cantidad de ventilación necesaria para eliminar el CO<sub>2</sub> producido metabólicamente<sup>38</sup> se considera normal un nadir  $V_E/V_{CO_2} < 34^9$ . Un valor más alto durante el ejercicio refleja: 1) una PaCO<sub>2</sub> baja, como resultado de una acidosis metabólica, 2) un cociente  $V_D/V_T$  alto por un desajuste ventilación-perfusión o por un shunt derecha-izquierda<sup>13</sup>, o 3) una respiración muy superficial<sup>9</sup>. Además, un  $V_E/V_{CO_2}$  alto da lugar a impulsos neurales inspiratorios anormalmente altos y limitaciones mecánicas más tempranas, lo que aumenta la disnea<sup>39</sup>. Los sujetos de nuestro estudio presentaron restricción mecánica inspiratoria y limitación del flujo espiratorio, pero no ineficiencia ventilatoria, dados los valores registrados de  $V_E/V_{CO_2}$  y  $P_{ET}CO_2$  en ambos sexos.

Finalmente, hombres y mujeres mostraron diferencias significativas en aquellos parámetros respiratorios altamente dependientes del tamaño pulmonar ( $V_E$ ,  $V_T$ , etc.)<sup>20</sup>; sin embargo, los parámetros indicativos de restricción mecánica (IRV, % $V_{Tins}/IC$ ) y aquellos parámetros dependientes principalmente de impulsos neurales<sup>16</sup> ( $B_{R}$ ,  $T_{TOT}$ ,  $T_I$ ,  $T_E$ ) no mostraron diferencias significativas, por lo que ambos sexos comparten la fisiopatología de la disnea de esfuerzo.

En resumen, en deportistas recreacionales sanos, y a diferencia de lo que ocurre en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas<sup>1-6</sup>, las limitaciones mecánicas pulmonares no parecen ser un factor limitante primario del ejercicio, ya que la eficiencia ventilatoria ( $V_E/V_{CO_2}$  y  $P_{ET}CO_2$ ), la saturación de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>), el aporte de O<sub>2</sub> (pulso de O<sub>2</sub>) y el consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) son normales, como mostraron nuestros resultados. La disnea de esfuerzo sería, por tanto, consecuencia de las restricciones pulmonares derivadas de la compensación respiratoria de la acidosis metabólica, ya que solo aparecen tras cruzar el VT2. En este sentido, la acidosis actuaría como un factor desencadenante limitante de la función pulmonar de forma análoga a como limita la contracción muscular al inhibir la actividad enzimática del metabolismo energético y alterar la liberación de Ca<sup>+2</sup> del retículo sarcoplásmico y su interacción con la troponina C<sup>40</sup>.

Este estudio presenta varias limitaciones. Así, no se midió el grado de fatiga muscular ni la disociación neuro-mecánica. Asimismo, tampoco se midieron los gases en sangre arterial, por lo que los cambios en el equilibrio ácido-base se dedujeron a partir de la respuesta ventilatoria (VT1, VT2) y de lo descrito en la literatura<sup>9-11</sup>. Por último, no se realizaron espirometrías postesfuerzo, por lo que una hipotética hiperreactividad bronquial al esfuerzo únicamente se descartó mediante la auscultación pulmonar al final de la recuperación.

## Conclusión

La disnea de esfuerzo fue causada tanto por la restricción mecánica inspiratoria como por la hiperinsuflación pulmonar secundaria a la limitación del flujo espiratorio, ambas inducidas, a su vez, por la respuesta ventilatoria a la acidosis metabólica resultante del esfuerzo de alta intensidad. Sin embargo, estas restricciones pulmonares no afectaron la eficiencia ventilatoria.

## Financiación

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiación de los sectores público, comercial o sin fines

de lucro, por lo que los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses que pueda influir directa o indirectamente en el contenido del manuscrito.

## Conflicto de interés

Los autores no declaran conflicto de interés alguno.

## Bibliografía

- Freeman W, Nute MG, Brooks S, Williams C. Responses of asthmatic and non-asthmatic athletes to prolonged treadmill running. *Br J Sports Med.* 1990;24:183-90.
- Rock LK, Schwartzstein RM. Mechanisms of dyspnea in chronic lung disease. *Curr Opin Support Palliat Care.* 2007;1:102-8.
- Cooper CB. Airflow obstruction and exercise. *Respir Med.* 2009;103:325-34.
- Richter MJ, Voswinckel R, Tiede H, Schulz R, Tanislav C, Feustel A, et al. Dynamic hyperinflation during exercise in patients with precapillary pulmonary hypertension. *Respir Med.* 2012;106:308-13.
- Dubé BP, Vermeulen F, Laveneziana P. Exertional dyspnoea in chronic respiratory diseases: From Physiology to clinical application. *Arch Bronconeumol.* 2017;53:62-70.
- Reuveny R, Vilozni D, Dagan A, Ashkenazi M, Velner A, Segel MJ. The role of inspiratory capacity and tidal flow in diagnosing exercise ventilatory limitation in Cystic Fibrosis. *Respir Med.* 2022;192:106713.
- Quanjer PH, Stanojevic S, Cole TJ, Baur X, Hall GL, Culver BH, et al. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3-95-yr age range: the global lung function 2012 equations. *Eur Respir J.* 2012;40:1324-43.
- Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis.* 1984;129:S49-55.
- American Thoracic Society, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:211-77.
- Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;122:191-225.
- Skinner JS, McLellan TM. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport.* 1980;51:234-48.
- Bruce RM. Investigating the control of exercise hyperpnea: A synergy of contributions. *Exp Physiol.* 2022;107:103-5.
- Stickland MK, Neder JA, Guenette JA, O'Donnell DE, Jensen D. Using cardiopulmonary exercise testing to understand dyspnea and exercise intolerance in respiratory disease. *Chest.* 2022;161:1505-16.
- Mann LM, Chan JS, Angus SA, Doherty CJ, Thompson BP, Foster GE, et al. Peripheral hypercapnic chemosensitivity in trained and untrained females and males during exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2022;133:1309-17.
- Bruce RM. The control of ventilation during exercise: a lesson in critical thinking. *Adv Physiol Educ.* 2017;41:539-47.
- Babb TG, Wood HE, Mitchell GS. Short- and long-term modulation of the exercise ventilatory response. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:1681-7.
- Gallagher CG, Brown E, Younes M. Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. *J Appl Physiol (1985).* 1987;63:238-44.
- Åstrand PO, Rodahl K. *Fisiología del Trabajo Físico-Bases fisiológicas del ejercicio.* 2ª ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana; 1986. p. 170.
- Johnson BD, Saupe KW, Dempsey JA. Mechanical constraints on exercise hyperpnea in endurance athletes. *J Appl Physiol (1985).* 1992;73:874-86.
- McClaran SR, Harms CA, Pegelow DF, Dempsey JA. Smaller lungs in women affect exercise hyperpnea. *J Appl Physiol (1985).* 1998;84:1872-81.
- Johnson BD, Weisman IM, Zeballos RJ, Beck KC. Emerging concepts in the evaluation of ventilatory limitation during exercise: the exercise tidal flow-volume loop. *Chest.* 1999;116:488-503.
- O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:109-15.
- Cooper CB. The connection between chronic obstructive pulmonary disease symptoms and hyperinflation and its impact on exercise and function. *Am J Med.* 2006;119:21-31.
- Guenette JA, Webb KA, O'Donnell DE. Does dynamic hyperinflation contribute to dyspnoea during exercise in patients with COPD? *Eur Respir J.* 2012;40:322-9.

25. Younes M. Load responses, dyspnea, and respiratory failure. *Chest*. 1990;97:59-68.
26. Belman MJ, Botnick WC, Shin JW. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:967-75.
27. O'Donnell DE. Hyperinflation, dyspnoea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3:180-4.
28. O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation. The role of lung hyperinflation. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:1351-7.
29. Niro F, Dubuc B, Sodeifi KG, Jensen D. Effect of end-inspiratory lung volume and breathing pattern on neural activation of the diaphragm and extra-diaphragmatic inspiratory muscles in healthy adults. *J Appl Physiol* (1985). 2021;131:1679-90.
30. Tiller NB, Campbell IG, Romer LM. Mechanical-ventilatory responses to peak and ventilation-matched upper- versus lower-body exercise in normal subjects. *Exp Physiol*. 2019;104:920-31.
31. García Río F, Lores V, Rojo B. Evaluación funcional respiratoria (obstrucción y atrapamiento). *Arch Bronconeumol*. 2007;43:8-14.
32. Kominami K, Noda K, Minagawa N, Yonezawa K, Akino M. The concept of detection of dynamic lung hyperinflation using cardiopulmonary exercise testing. *Medicine* (Baltimore). 2023;102:e33356.
33. Pellegrino R, Villosio C, Milanese U, Garelli G, Rodarte JR, Brusasco V. Breathing during exercise in subjects with mild-to-moderate airflow obstruction: effects of physical training. *J Appl Physiol* (1985). 1999;87:1697-704.
34. Nourry C, Deruelle F, Fabre C, Baquet G, Bart F, Grosbois JM, et al. Evidence of ventilatory constraints in healthy exercising prepubescent children. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41:133-40.
35. Duranti R, Bonetti L, Vivoli P, Benedetti T, Binazzi B, Laveneziana P, et al. Dyspnea during exercise in hyperbaric conditions. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38:1932-8.
36. Bussotti M, Agostoni P, Durigato A, Santoriello C, Farina S, Brusasco V, et al. Do maximum flow-volume loops collected during maximum exercise test alter the main cardiopulmonary parameters? *Chest*. 2009;135:425-33.
37. ERS Task Force; Palange P, Ward SA, Carlsen KH, Casaburi R, Gallagher CG, et al. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. *Eur Respir J*. 2007;29:185-209.
38. Sun XG, Hansen JE, Garatachea N, Storer TW, Wasserman K. Ventilatory efficiency during exercise in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:1443-8.
39. Neder JA, Berton DC, Phillips DB, O'Donnell DE. Exertional ventilation/carbon dioxide output relationship in COPD: from physiological mechanisms to clinical applications. *Eur Respir Rev*. 2021;30:200190.
40. Green HJ. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J Sports Sci Med*. 1997;15:247-56.