

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

Joaquín Montoliu Nebot¹, Luis M. Miravet Sorribes², José D. Molés Gimeno¹, Sandra Sanz Saz¹, Antonio Iradi Casal³

¹Unidad de Medicina Deportiva. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. ²Sección de Neumología. Servicio de Medicina Interna. Hospital la Plana de Vila-real. Castellón. ³Departamento 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