

Hiperventilació i lactacidèmia

Hiperventilación y lactatemia

José A. Casajús

Centro de Medicina del Deporte de la Diputación General de Aragón

Els esportistes d'alta competició acaparen l'atenció dels laboratoris de valoració funcional. Malgrat això, no hem d'oblidar que l'ergoespirometria pot contribuir enormement en la valoració i el diagnòstic de nombroses patologies.

En el Centre de Medicina de l'Esport de la DGA vàrem estudiar, en col.laboració amb el Departament de Pediatria de l'Hospital Clínic Universitari de Saragosa, un noi de catorce anys d'edat, amb antecedents de fatiga precoç, a l'exercici físic i rampes musculars. L'orientació diagnòstica, amb aquests antecedents i diferents proves realitzades en l'àmbit hospitalari, suggeria un dèficit enzimàtic de la cadena glucolítica (malaltia de McArdle o Tauri). Aquestes enzimopaties es caracteritzen per un dèficit de fosforilasa muscular o fosfofructoquinasa que bloqueja l'obtenció d'energia per la via glucolítica impedit, per tant, la formació d'àcid làctic.

Després d'una anamnesi i un examen bàsic en repòs, vàrem sotmetre al noi a una prova d'esforç sobre cicloergòmetre de fre mecànic (Monark).

Vàrem realitzar un protocol progressiu continu, amb un escalfament de 3 minuts sense càrrega i augments progressius de 15 watts cada 3 minuts fins l'esgotament. Es varen monitoritzar la freqüència cardíaca, la resposta ventilatòria i els gasos respirats durant tot l'exercici. Es varen controlar els paràmetres de ventilació (VE), consum d'oxigen (VO_2), producció de CO_2 (VCO_2), fracció d' O_2 i CO_2 en l'aire espirat (FEO_2 i $FECO_2$), pressió d' O_2 i CO_2 al final d'una espiració ($PETO_2$ i $PETCO_2$), equivalent respiratori d' O_2 i CO_2 (EqO_2 i $EqCO_2$) i cocient

Los deportistas de alta competición acaparan la atención de los laboratorios de valoración funcional. Sin embargo, no debemos olvidar que la ergoespirometria puede contribuir enormemente en la valoración y diagnóstico de numerosas patologías.

En el Centro de Medicina del Deporte de la D.G.A. estudiamos en colaboración con el Departamento de Pediatría del Hospital Clínic Universitario de Zaragoza a un chico de 14 años de edad con antecedentes de fatiga precoz al ejercicio físico y calambres musculares. La orientación diagnóstica, con estos antecedentes y diferentes pruebas realizadas en ámbito hospitalario, se encaminaba a un déficit enzimático de la cadena glucolítica (enfermedad de McArdle o Tarui). Estas enzimopatías se caracterizan por un déficit de fosforilasa muscular o fosfofructoquinasa que bloquean la obtención de energía por la vía glucolítica impidiendo por lo tanto, la formación de ácido láctico.

Después de una anamnesis y examen básico en reposo sometimos al niño a una prueba de esfuerzo sobre cicloergómetro de freno mecánico (Monark).

Realizamos un protocolo progresivo continuo con un calentamiento de 3 minutos sin carga y aumentos progresivos de 15 watos cada 3 minutos hasta el agotamiento del niño. Se monitorizaron la frecuencia cardíaca, respuesta ventilatoria, y gases respirados durante todo el ejercicio. Se controlaron los parámetros ventilación (VE), consumo de oxígeno (VO_2), producción de CO_2 (VCO_2), fracción de O_2 y CO_2 en el aire espirado (FEO_2 y $FECO_2$), presión de O_2 y CO_2 al final de una espira-

respiratori (QR) respiració a respiració mitjançant un analitzador de gasos CPX i pneumotacògraf.

Es varen prendre 20 microlitres de sang arterialitzada del lòbul de l'orella en repòs i durant la prova, cada 3 minuts, per valoració d'àcid làctic per mètode electro-enzimàtic.

Resultats

La prova va finalitzar per esgotament del noi amb molèsties musculars a les cames, essent la càrrega en aquell moment de 75 wats i assolint una freqüència cardíaca de 182 pulsacions per minut. El consum màxim d'oxigen va ésser de 1002 ml/min. (22.4 ml/Kg/min.), arribant a ventilar 36 l/min. És interessant destacar que el cocient respiratori no va depassar 0.9 (QR màxim de 0.87).

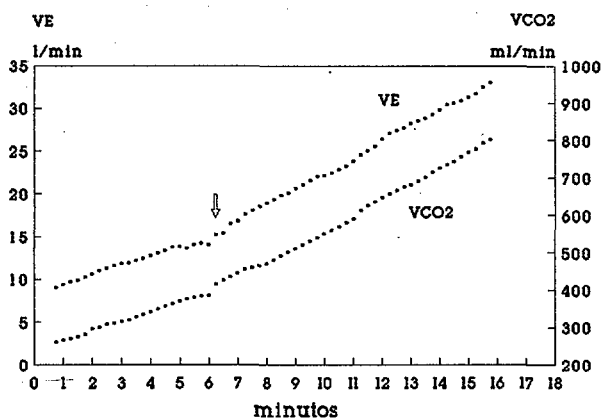
L'àcid làctic va oscil·lar durant la prova entre 0.69 i 0.80 mMol/l.

Carga (watts)	Frecuencia cardíaca	VO ₂ (ml/min.)	VO ₂ (ml/Kg/min.)	VCO ₂ (ml/min.)	QR	VE (l/min.)
75	182	1.007	22.4	842	0.87	36

Taula 1. Valors ergoespiròmetrics màxims.
Tabla 1. Valores ergoespiròmetricos máximos.

Com s'observa en els gràfics 1, 2, 3, 4, el comportament ventilatori pot considerar-se normal, amb augments progressius de VE, VO₂ i CO₂. El

Figura 1. Ventilació (VE) i producció de CO₂ (VCO₂).
Figura 1. Ventilación (VE) y producción de CO₂ (VCO₂).

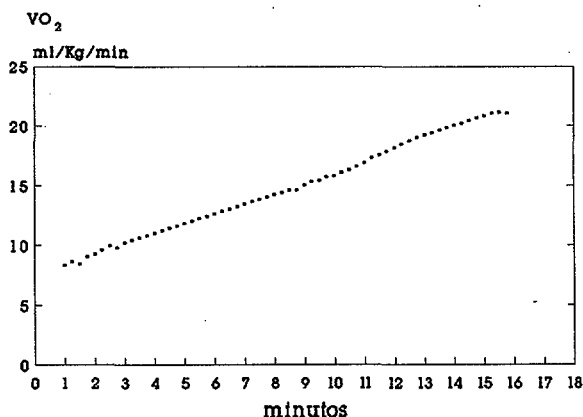


tractament ventilatori (llindar ventilatori) es va determinar al 55.7% del VO₂ màx. No obstant això, no es detecta cap increment de lactat malgrat que el noi realitzés un exercici màxim (Figura 5).

ción (PETO₂ y PETCO₂), equivalente respiratorio de O₂ y CO₂ (EqO₂ y EqCO₂) y cociente respiratorio (QR) respiración a respiración mediante un analizador de gases CPX y pneumotacógrafo.

Se tomaron 20 microlitos de sangre arterializada del lóbulo de la oreja en reposo y durante la prueba, cada 3 minutos, para valoración de ácido láctico por método electroenzimático.

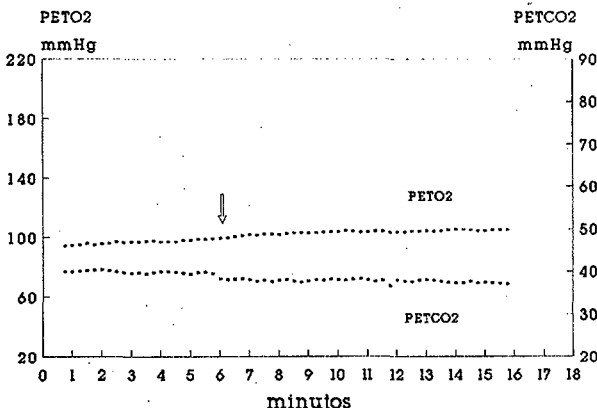
Figura 2. Consum de oxigen durant la prova.
Figura 2. Consumo de oxígeno durante la prueba.



Resultados

La prueba finalizó por agotamiento del niño con molestias musculares en las piernas, siendo la carga en esos momentos de 75 wats y alcanzando una frecuencia cardíaca de 182 pulsaciones/minuto. El consumo máximo de oxígeno fue de 1002

Figura 3. Pressió de O₂ i CO₂ al final de cada espiració.
Figura 3. Presión de O₂ y CO₂ al final de cada espiración.



Aquests resultats avalen el diagnòstic inicial d'un dèficit enzimàtic en la via glucolítica a nivell de fosforilasa muscular (glucogenosi tipus V o malaltia de McArdle) o fosfo-fructo-quinasa (glucogenosi tipus VII o malaltia de Tauri).

Aquestes dades qüestionen la hipòtesi defensada per diversos autors que postulen la hiperventilació produïda durant l'esforç. Evidentment, resten molts punts per aclarir en la fisiologia de l'exercici.

Figura 4. Cocient respiratori (QR) durant la prova.
Figura 4. Cociente respiratorio (QR) durante la prueba.

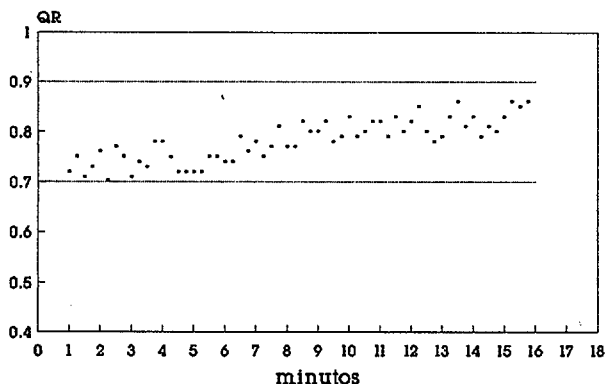
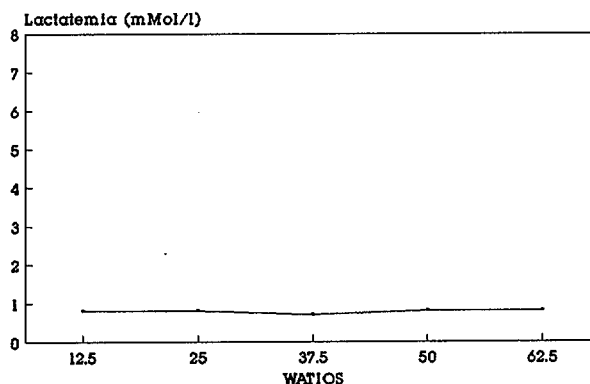


Figura 5. Lactatèmia durant l'esforç.
Figura 5. Lactatemia durante esfuerzo.



ml/min. (22.4 ml/Kg/min.), llegando a ventilar 36 l/min. Es interesante destacar que el cociente respiratorio no sobrepasó 0.9 (QR máximo 0.87).

El ácido láctico osciló urante la prueba entre 0.69 y 0.80 mMol/l.

Como se observa en los gráficos 1, 2, 3, 4 el comportamiento ventilatorio puede considerarse normal, con aumentos progresivos de VE, VO₂ y CO₂. La quiebra ventilatoria (umbral ventilatorio) se determinó al 55.7% del VO_{2max}. Sin embargo, no se detecta ningún incremento del lactato aunque el niño realizó un ejercicio máximo (Figura 5).

Estos resultados apoyarían el diagnóstico inicial de un déficit enzimático en la vía glucolítica a nivel de fosforilasa muscular (glucogenosis tipo V o enfermedad de McArdle) o fosfofructoquinasa (glucogenosis tipo VII o enfermedad de Tarui).

Estos datos cuestionan la hipótesis defendida por varios autores que postulan la hiperventilación como consecuencia de la acidosis metabólica producida durante el esfuerzo. Evidentemente quedan muchos puntos por aclarar en la fisiología del ejercicio.

