

L'apparato respiratorio può limitare la prestazione sportiva?

di Giuseppe Fiorenzano,
Carlo Santoriello e Mario Polverino

L'esercizio fisico richiede una serie di adattamenti che coinvolgono principalmente gli apparati cardiovascolare, respiratorio e muscolo-scheletrico [1-5]. L'incremento della ventilazione polmonare (VE) che si accompagna all'esercizio è ottenuto attraverso un aumento del volume corrente (VT) e della frequenza respiratoria (f). Nelle fasi iniziali dell'esercizio prevale l'incremento di VT, che aumenta utilizzando in parte il volume di riserva espiratorio (VRE), ma soprattutto il volume di riserva inspiratorio (VRI), fino a raggiungere al massimo il 60% (in alcuni casi il 65%) della capacità vitale. In seguito, l'incremento della ventilazione si ottiene aumentando f, che generalmente non supera il valore di 50/m' (Fig. 1). Anche al termine di un esercizio massimale la VE non raggiunge il valore della massima ventilazione volontaria (MVV): è cioè presente una riserva respiratoria, che deve essere superiore a 11 L/m' e compresa tra il 10 e il 40% della MVV [3]. Al contrario, generalmente si raggiunge la frequenza cardiaca (FC) massimale (di solito, 220 - l'età). Per queste ragioni si ritiene che nel soggetto normale la ventilazione polmonare non costituisca un limite alla prestazione e che l'esercizio venga interrotto per raggiunti limiti degli apparati cardiovascolare e muscolo-scheletrico [1-5]. Per quanto riguarda gli scambi gassosi, in corso di esercizio fisico il gradiente alveolo-arterioso (AaDO₂) tende ad aumentare da valori intorno a 5 mm Hg, fino a 20-25 mm Hg; in alcuni atleti d'élite può raggiungere anche 40 mm Hg ed

oltre [4,6]. Le cause possibili di questo fenomeno sono: 1) l'ineguale distribuzione del rapporto ventilazione/perfusione (V_A/Q) nelle varie unità funzionali del polmone; 2) l'aumento dei fisiologici shunt veno-arteriosi; 3) una limitazione della capacità di diffusione durante l'esercizio. Nel soggetto normale questi fenomeni non comportano di solito una compromissione degli scambi gassosi. Per queste ragioni nel soggetto normale non allenato l'apparato respiratorio non costituisce un fattore limitante la prestazione. In condizioni di ipossia ipobarica (alta quota), è stata dimostrata la possibilità che i muscoli respiratori (MR) possano limitare la prestazione fisica [7-9]. In soggetti allenati ed atleti, è stato ipotizzato che anche a livello del mare i MR possano limitare la prestazione. Infatti, è stato calcolato che durante un esercizio massimale al cicloergometro i MR possono assorbire fino al 14-16% del VO₂ [10] e della portata cardiaca [11], sottraendolo ai muscoli degli arti [12,13]. Infatti, aggiungendo un

13

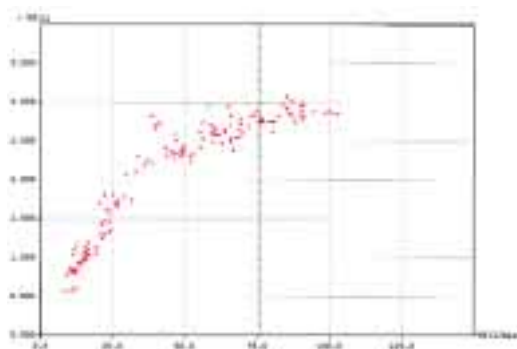


FIGURA 1. ANDAMENTO DELLA VENTILAZIONE NEL CORSO DI UN TEST ERGOMETRICO INCREMENTALE MASSIMALE. NOTARE COME L'INCREMENTO DELLA VENTILAZIONE SIA OTTENUTO DAPPRIMA MEDIANTE AUMENTO DEL VOLUME CORRENTE, POI DELLA FREQUENZA RESPIRATORIA

carico ai muscoli inspiratori si aumentava il consumo di ossigeno dei MR rispetto al consumo totale, a scapito dei muscoli degli arti inferiori. Al contrario, scaricando i MR mediante un supporto ventilatorio (Proportional Assist Ventilation, PAV), una frazione maggiore del VO_2 totale veniva indirizzata ai muscoli degli arti inferiori (Fig. 2) [12]. Per queste ragioni si è tentato di migliorare la prestazione allenando i MR, anche se i risultati ottenuti sono ancora non conclusivi. Inoltre, in soggetti allenati ed atleti è stato riscontrato il fenomeno dell'ipossiemia sotto sforzo (Exercise Induced Arterial Hypoxemia, EIAH) [14,15], le cui cause sono riconducibili sostanzialmente a quelle indicate per spiegare l'aumento dell'AaDO₂. Nell'atleta di alto livello, i valori elevati di portata cardiaca ridurrebbero il tempo di transito nei capillari polmonari al punto da evidenziare una limitazione della diffusione. Recenti lavori hanno messo in discussione questa interpretazione, evidenziando un precoce aumento del AaDO₂ ed una precoce comparsa di EIH in corso di esercizio (anche al 40-50% del VO_2 max) [16]. Questi fenomeni sarebbero legati a fattori individuali, riguardanti la distribuzione del rapporto V_A/Q e l'eventuale contributo di una ipoventilazione relativa. Un altro fattore ipotizzato è la presenza di un edema polmonare interstiziale, da danno della barriera alveolo-capillare, analogamente a quanto riscontrato in alcuni animali (cavalli da corsa, levrieri). Il meccanismo ipotizzato sarebbe quello di una "stress

failure" (insufficienza da stress) dei capillari polmonari [17]. Al di fuori dei modelli animali, nell'uomo è stato dimostrato un incremento (rispetto ad un gruppo di controllo) dei globuli rossi, delle proteine totali, dell'albumina e del leucotriene B4 nel BAL di atleti dopo un esercizio massimale [18], ma non dopo un esercizio sottomassimale [19]. In conclusione, l'apparato respiratorio non costituisce un fattore limitante la prestazione nel soggetto normale non allenato. Nei soggetti allenati e negli atleti è possibile che l'apparato respiratorio costituisca un limite in due modi: 1) i MR possono costituire un fattore limitante per la loro elevata richiesta metabolica, non solo in condizioni di ipossia ipobarica, ma anche a livello del mare; 2) la possibile comparsa di una EIAH, i cui meccanismi sono ancora da chiarire.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Cerretelli P. Fisiologia dell'esercizio. SEU, Roma, 2001
- [2] McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia applicata allo sport. Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 1998
- [3] Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 1999
- [4] Rodman JR, Haverkamp HC, Gordon SM, Dempsey JA. Cardiovascular and Respiratory System Responses and Limitations to Exercise. In Weisman IM, Zeballos RJ. Clinical Exercise Testing. Prog. Respir. Res. Karger, Basel, 2002, vol. 32, pp. 1-17
- [5] Palange P, Schena F. Il Test da Sforzo Cardio Polmonare. Teoria ed Applicazioni. Edizioni COSMED, 2001
- [6] Wagner PD. Ventilation-Perfusion Matching during Exercise. Chest 1992; 101:192S-198S
- [7] Cibella F, Cuttitta G, Kayser B, Narici M, Romano S, Saibene F. Respiratory mechanics during exhaustive submaximal exercise at high altitude in healthy humans. J. Physiol. (Lond.) 1996; 494:881-890
- [8] Cibella F, Cuttitta G, Romano S, Grassi B, Bonsignore G, Milic-Emili J. Respiratory energe-

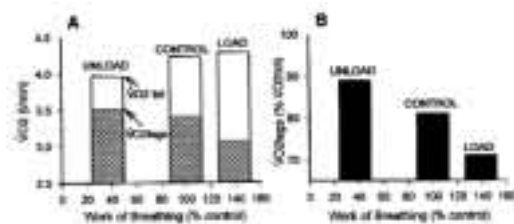


FIGURA 2. LA PERCENTUALE DI VO_2 DIRETTA AI MR RISPETTO AL TOTALE AUMENTA A SCAPITO DEGLI ARTI INFERIORI AGGIUNGENDO UNA RESISTENZA INSPIRATORIA (LOAD) E SI RIDUCE SCARICANDO (UNLOAD) I MR MEDIANTE LA PAV

tics during exercise at high altitude. *J. Appl. Physiol.* 1999; 86:1785-1792

[9] Gudjonsdottir M, Appendini L, Baderna P, Purro A, Patessio A, Vilianis G, Pastorelli M, Sigurdsson SB, Donner CF. Diaphragm fatigue during exercise at high altitude: the role of hypoxia and workload. *Eur. Respir. J.* 2001; 17:674-680

[10] Aaron EA, Seow KC, Johnson BD, Dempsey JA. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J. Appl. Physiol.* 1992; 72:1818-1825

[11] Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, Hanson P, Dempsey JA. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 1998; 85:609-618

[12] Harms CA, Babcock MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nickele GA, Nelson WB, Dempsey JA. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 1997; 82:1573-1583

[13] Harms CA, Wetter TJ, St. Croix CM, Pegelow DF, Dempsey JA. Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89:131-138

[14] Dempsey JA, Hanson PG, Henderson KS. Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol.* 1984; 355:161-175

[15] Dempsey JA, Wagner PD. Exercise-induced arterial hypoxemia. *J. Appl. Physiol.* 1999; 87:1997-2006

[16] Aguilaniu B, Flore P, Maitre J, Ochier J, Lacour JR, Perrault H. Early onset of pulmonary gas exchange disturbance during progressive exercise in healthy active men. *J. Appl. Physiol.* 2002; 92:1879-1884

[17] West JB, Mathieu-Costello O. Stress failure of pulmonary capillaries: role in heart and lung disease. *Lancet* 1992; 340:762-767

[18] Hopkins SR, Schoene RB, Henderson WR, Spragg RG, Martin TR, West JB. Intense Exercise Impairs the Integrity of the Pulmonary Blood-Gas Barrier in Elite Athletes. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 155:1090-1094

[19] Hopkins SR, Schoene RB, Henderson WR, Spragg RG, West JB. Sustained submaximal exercise does not alter the integrity of the lung blood-gas barrier in elite athletes. *J. Appl. Physiol.* 1998; 84:1185-1189

IAL

Istituto Allergologico Lombardo

Presso al Casa di Cura Ambrosiana dell'Istituto Sacra Famiglia - ONLUS di Cesano Boscone si è inserita dal primo gennaio 2004 l'attività dell'Istituto Allergologico Lombardo (IAL) mediante convenzionamento tra la Casa di Cura stessa e la Fondazione Internazionale delle Scienze Mediche e Allergologiche - ONLUS di cui lo IAL è il braccio assistenziale. Direttore dell'Istituto è il Prof. Claudio Ortolani.

L'Istituto Allergologico Lombardo è una struttura diagnostica e terapeutica nel campo delle allergopatie in grado di assicurare la corretta esecuzione di ogni procedimento validato atto a risolvere i problemi diagnostici in ogni campo delle allergopatie. Tenuto conto della strutturazione (ricovero ordinario, DH e ambulatorio), delle metodiche diagnostiche eseguite (allergia dell'adulto e pediatrica, alimentare, a farmaci, dermatologica, gastrointestinale), del numero di specialisti coinvolti (allergologo-immunologo clinico, pediatra, dermatologo, gastroenterologo, otorinolaringoiatra, anestesista-rianimatore, laboratorista, farmacista) e dell'autonomia organizzativa (preparazione diretta delle dosi di alimenti e farmaci per i test di tolleranza) si può affermare che lo IAL è una struttura assolutamente unica in Italia, che pone la sua organizzazione completamente al servizio del SSR nell'ambito del quale si colloca mediante l'accreditamento e nell'ambito del quale intende operare prevalentemente al fine di collaborare alla risoluzione dei problemi più gravi e di difficile diagnosi del cittadino in una patologia che ormai coinvolge il 30% delle persone (circa 3 milioni di lombardi).

Ogni attività diagnostica viene eseguita applicando le Linee Guida del "Dipartimento di Milano per la prevenzione, diagnosi e terapia delle allergopatie-DAM" di cui il Prof. Ortolani è il coordinatore; di quelle dell'European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) e ove presenti di quelle dei documenti EBM (Cochrane Library). Per ogni metodica sono stati stilati protocolli di esecuzione che vengono regolarmente compilati e allegati in cartella.