Entrenamiento físico en trabajadores con enfermedad respiratoria ocupacional

Physical training in workers suffering occupational respiratory disease

Unidad de Ergologia. Area de Estudios de Postgrado
Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela

Manero Alfert R.
Kristen M.

RESUMEN

Diez trabajadores con Enfermedad Respiratoria Ocupacional (ERO) fueron sometidos en el laboratorio a cargas crecientes de trabajo con el objeto de medirles el umbral de metabolismo anaeróbico (UMA), la compensación respiratoria por la acidosis metabólica (CRAM) y el nivel de 4 mmol/l de ácido láctico en sangre arterial. Con este último dato y el tiempo requerido para alcanzarlo, fue establecido un programa de entrenamiento físico y cargas submáximas de control. El programa consistió en pedalear en un bicicloergómetro a 60 r.p.m. durante 5 semanas y en dos sesiones de trabajo. La carga submáxima de control fue repetida semanalmente con la misma intensidad y duración y en cada ocasión fue medida la frecuencia cardíaca (FC), el volumen espirado (VE), el consumo de oxígeno (VO2), el volumen de dióxido de carbono (VCO2) y el ácido láctico (AL). Al comparar las respuestas fisiológicas entre la primera y quinta semana se encontró una reducción en todas las variables, siendo significativa (P < 0.05) para la FC, el VO2 y el VE. Las cargas crecientes repetidas al concluir el entrenamiento demostraron un menor compromiso cardiovascular, un discreto desplazamiento del UMA y una mejor tolerancia subjetiva al ejercicio. Finalmente se concluye el estudio resaltando las ventajas del entrenamiento para mejorar la capacidad física de los pacientes y para establecer el diagnóstico positivo de enfermedad respiratoria ocupacional.

Palabras clave: *Entrenamiento físico. Umbral Anaeróbico. Enfermedad Respiratoria Ocupacional*

Manero Alfert R, Kristen, M
Entrenamiento físico en trabajadores con enfermedad respiratoria ocupacional
Mapfre Medicina, 2005; 16: 24-29

ABSTRACT

In a laboratory, ten workers suffering occupational respiratory disease, were submitted to increased work loads to measure the anaerobic threshold (AT), metabolic acidosis breathing compensation (AMBC) and level of 4 mmol/l of lactic acid (LA) in arterial blood. With this latter fact and timing employed to achieve it, a physical training program and submaximal workloads control were established. The program consisted in pedalling on a bicycle for five weeks, within two work sections, with an average of speed of 60 r.p.m. The submaximal work-load was weekly repeated, with same intensity and duration, and each time heart rate (HR), expired volume (VE), and oxygen consumption (VO2) were measured, as well as carbon dioxide volume (VCO2) and LA. Then, physiological responses were compared, taking the results obtained in week one and week five, finding reduction in all variables, specially significative (P < 0.05) in HR, VO2 and VE. The increasing work-loads were repeated at the end of the training period; they showed a smaller cardiac compromise, discrete displacement of AT and major tolerance of exercises. Finally, the study concludes showing the importance of doing physical training, which improve the physical patient's capacity and help to establish the diagnosis in occupational respiratory disease.

Key Words: *Physical training. Anaerobic threshold. Occupational respiratory disease.*

Manero Alfert R, Kristen, M
Physical training in workers suffering occupational respiratory disease.
Mapfre Medicina, 2005; 16: 24-29

Correspondencia:
R. Manero Alfert.
Calle Libra. Residencias Sora 2.
Apartoquinta 3. Urbanización Trigal Norte.
Valencia. Estado Carabobo.
Telefono: 58-0241-8431257.
E-mail: rmanero@postgrado.uc.edu.ve

Fecha de recepción: *20 de enero de 2004*

INTRODUCCIÓN

Es conocido que en sujetos normales, cualquier nivel de entrenamiento físico hace que disminuya la frecuencia cardíaca (FC), que incremente el volumen sistólico (VS) y que aumente significativamente el umbral de metabolismo anaeróbico (UMA), con lo cual se incrementa la magnitud del ejercicio que pueda hacerse sin que se acumule ácido láctico (AL) en sangre arterial (1) (2).

Según Brown y Wasserman (3) el condicionamiento físico en sujetos con neumopatías obstructivas crónicas mejora la tolerancia al ejercicio pero al parecer ejerce poco efecto sobre la función pulmonar, en la concentración de gases en sangre y en la mecánica ventilatoria del pulmón.

En las enfermedades respiratorias ocupacionales (ERO), dentro de las cuales se encuentra la silicosis, es probable que el resultado final de un programa de entrenamiento físico sea similar al reportado para las afecciones obstructivas del órgano, ya que en términos generales existe una gran asociación entre ambos grupos de patologías, sobre todo en pacientes de edad avanzada, fumadores crónicos y con varios años de exposición laboral al polvo (4).

No obstante lo anterior, consideramos que en los estadios iniciales de una enfermedad respiratoria ocupacional, aún asociada con cierto componente obstructivo, un programa de entrenamiento físico pudiera repercutir favorablemente en las respuestas fisiológicas y nos proponemos con este estudio hacer una valoración de los posibles cambios metabólicos y cardiovasculares que en estos pacientes crónicos ocasionaría un ejercicio sistemático y controlado (5).

MATERIAL Y MÉTODO

Diez trabajadores diagnosticados como enfermos respiratorios ocupacionales, fueron sometidos a un programa de entrenamiento físico durante 5 semanas. Todos los sujetos aceptaron voluntariamente su participación en el estudio en concordancia con los principios de la Declaración de Helsinski.

Previamente todos los casos fueron evaluados clínica y humoralmente, para lo cual se les realizó un examen físico completo y se les indicaron Rx de tórax, pruebas funcionales respiratorias, electrocardiograma y un hemograma con su respectivo conteo diferencial. Todas estas pruebas fueron indicadas nuevamente al concluir la investigación.

Cada paciente fue sometido en el laboratorio a cargas físicas de trabajo que fueron aplicadas en un bicicloergómetro electrónico universal de la Minjhardt, pedaleando a 60 r.p.m. Después de pedalear durante dos minutos al ritmo antes mencionado, se les asignaron cargas crecientes de 10 watts cada 1 minuto hasta alcanzar valores de FC entre 150 y 170 latidos por minuto. La FC fue monitoreada constantemente mediante un electrocardiógrafo Siemens (Alemania) y el aire espirado fue coleccionado cada 2 minutos en sacos de Douglas para la ulterior medición del volumen minuto respiratorio (VMR) mediante un medidor volumétrico de gases. Para obtener los valores de AL, la presión de dióxido de carbono (PCO2) y la presión de oxígeno (PO2) en sangre arterial cada un minuto de la actividad, fue introducido, previa anestesia local de la zona, un catéter en la arteria braquial y radial indistintamente. El análisis del lactato fue realizado por el método enzimático de Boehringer-Mannheim y los gases en sangre mediante un radiometer de fabricación danesa modelo BMS-3MK2. El UMA fue determinado cuando los valores de AL en sangre arterial se incrementaron significativamente por encima de los valores de reposo según criterios de Wasserman y col (6) y Yoshida y col (7) y la compensación respiratoria por la acidosis metabólica (CRAM) se determinó cuando la PCO2 en sangre arterial decreció con el incremento de las cargas físicas asignadas (6).

La carga expresada en watts en la cual se alcanzó un nivel de 4 mmol por litro de AL en sangre arterial, fue tomada para aplicar al siguiente día un trabajo submáximo (8), cuya duración se calculó individualmente por el tiempo empleado para alcanzar el nivel de lacticidemia mencionado.

El trabajo submáximo fue repetido una vez por semana a través de todo el curso de la investigación y durante el mismo fue registrada la FC constantemente y el VE en el último minuto de la carga conjuntamente con el VO2 que fue medido mediante un microanalizador de gases tipo Scholander. Inmediatamente de concluida la actividad fue tomada una muestra de sangre del pulpejo del dedo para la determinación del AL por el método enzimático mencionado.

Posteriormente se comenzó con el régimen de entrenamiento, el cual consistió en pedalear a un ritmo de 60 r.p.m. por un tiempo y una car-

ga igual a la referida individualmente para el nivel de 4 mmol/l de AL en sangre. Esta carga fue aplicada a cada caso 2 veces al día (mañana y tarde) durante 5 días de la semana y por un tiempo total de 5 semanas y la misma se fue incrementando cada día hasta una duración final de 15 minutos. En el transcurso de esta carga sólo se registro la FC por electrocardiografía.

Al final del programa de entrenamiento se repitió el trabajo submáximo y al siguiente día se realizó el trabajo con cargas crecientes para conocer el comportamiento de la FC y el VE y compararlo con las cifras registradas anteriormente en un trabajo similar.

Las respuestas cardiovasculares y respiratorias antes y después del entrenamiento fueron comparadas entre sí para lo cual fue utilizado el sistema de computación SPSS estableciéndose la significación a un nivel fiducial de P = 0.05. Finalmente se hacen algunas consideraciones sobre el estudio.

TABLA I. Caracteristícas físicas, pruebas funcionales respiratorias y frecuencia cardíaca maxima (FCmax) de los casos estudiados

Variables	Casos (n =10) (x ± DE)
Edad (años)	54 ± 6
Estatura(cm)	169 ± 12
Peso (Kg)	70 ± 5
Capacidad Vital (CV) (l)	3,89 ± 0,87
Vol Espiratorio Forzado(VEF)(l)	2,43 ± 0,78
Vol Flujo Medio Espiratorio Máximo (VFMEM)(l/seg)	2,5 ± 0,59
FCmáx (lat/min)	165 ± 19 (estimada)

RESULTADOS

En la Tabla I puede observarse que la capacidad vital (CV) de los pacientes estudiados estuvo dentro de los límites normales. No obstante, el volumen espiratorio forzado (VEF) de los pacientes reflejan valores relativamente bajos así como el flujo medio espiratorio máximo (FMEM) lo cual traduce cierto componente obstructivo en estos sujetos (9). La FC máxima fue estimada de acuerdo a la edad, según la fórmula 220-edad.

El comportamiento de los sujetos durante la ejecución de las cargas crecientes puede observarse en la Tabla II. Es evidente que los valores de UMA, CRAM y el nivel de AL a 4 mmol/l , fueron alcanzados por los pacientes en orden ascendentes. El trabajo realizado en watt, el % de Fcmax y el tiempo requerido, fueron primero para el UMA, después para el CRAM y finalmente para el nivel de AL a 4 mmol/l. Los valores porcentuales d la FCmax estimada, se presentaron por encima del 65 % lo cual representa un esfuerzo físico pesado. La última columna de este cuadro sirvió de referencia para la asignación del programa de entrenamiento y del trabajo submáximo tanto desde el punto de vista de las cargas como de su duración. Aunque no aparecen en la Tabla, la P02 se mantuvo mas o menos estable durante las cargas y la PCO2 tuvo un apreciable decrecimiento a nivel de los 70 watts que fue interpretado como la CRAM. Posteriormente la PC02 continuó incrementándose hasta el final de la prueba.

En la Tabla III se observa que los valores de FC, VE y VO2 se redujeron significativamente al concluir el entrenamiento físico (P < 0.05). La FC

TABLA II. Cargas crecientes UMA*, CRAM, nivel de lactato a 4 mmol/l expresado en función de la carga de trabajo (watt), la FC MAX(%) y el tiempo (minutos)**

UMA			CRAM			Nivel de lactato (4 mmol/l)		
watt	%	Min	watt	%	Min	wat	%	Min
45 ± 3	66	4	60	79	7	70 ± 4	84	8

*Umbral de Metabolismo Anaeróbico

**Compensación respiratoria por acidosis metabólica

TABLA III. Comparación de las respuestas fisiológicas entre la primera y última semana del trabajo submáximo

Variables	Primera Semana	Última Semana
FC** (lat/min)	151 ± 10	121 ± 11*
VE*** (l/min)	58 ± 9	46 ± 11*
VO2**** (l/min)	1,69 ± 0,2	1,52 ± 0,1*
AL***** (mmol/l)	4,25 ± 0,7	3,5 ± 0,5

*P<0.05
**Frecuencia cardíaca
***Volumen espirado
****Consumo de oxígeno
*****Acido láctico.

de los sujetos comenzó a descender a partir de la segunda semana y en la quinta semana los por cientos de reducción fueron significativos. El VO2 y el VCO2 comenzaron a disminuir a partir de la tercera semana de entrenamiento. El VE disminuyó en un 22% como promedio cuando se compararon los valores de la primera con la quinta semana de entrenamiento. El AL sólo presentó una disminución de 18% como promedio y la misma no fue significativa (P > 0.05). El cociente respiratorio (CR) apenas se modificó y sus valores se mantuvieron en las cincos semanas por debajo de 1.

El trabajo realizado al final del entrenamiento con cargas crecientes nos demostró que la FC se desplazó menos denotando con ello una diferencia que se hizo significativa (P < 0.05) a partir de los 70 watts. Se puso en evidencia además, que el punto referido al incremento no lineal del VE que se relaciona con la aparición del UMA se presentó con una carga superior después del entrenamiento (50 watt), lo cual nos habla indirectamente de un discreto desplazamiento hacia arriba del mencionado umbral.

En la Tabla IV puede observarse que no hubo cambios en el comportamiento de las pruebas funcionales respiratorias después del entrenamiento y la pequeña mejoría de la CV pudiera estar en relación con la propia variabilidad normal de este parámetro. No obstante, en el análisis individual de cada caso, se rebasó el límite referido de 100 ml lo cual podría atribuirse a la incorporación en su mecánica ventilatoria de alvéolos anteriormente no funcionantes.

TABLA IV. Pruebas Funcionales Respiratorias (PFR) antes y después del entrenamiento físico

PFR	Antes	Después
CV* (l)	3,88 ± 0,4	3,99 ± 0,3
VEF** (l)	2,67 ± 0,7	2,66 ± 0,4
FMEM*** (l/seg)	2,84 ± 1,4	2,73 ± 1,2

$\overline{X}$ ± DE
*Capacidad Vital
**Volumen Espiratorio Forzado
***Volumen Flujo Medio Espiratorio Máximo

DISCUSIÓN

El comportamiento de los casos al programa de entrenamiento establecido, nos hace dudar en cuanto a la magnitud del daño pulmonar de estos pacientes, si se tiene en cuenta que sus respuestas fisiológicas después del entrenamiento traducen una franca mejoría aunque no se ajustan totalmente a los patrones referidos para una población sana.

Si los resultados de este estudio se enfocan bajo la óptica de las enfermedades obstructivas crónicas, entraríamos en evidente contradicción con lo reportado para cada una de las respuestas fisiológicas evaluadas. Con relación a la FC, Corsico y col (10) y Xing y col (11), han planteado que la reducción de esta variable después de un entrenamiento físico no es significativa. Sin embargo, nosotros hemos encontrado una reducción ostensible de la FC a partir de la segunda semana de entrenamiento que se hizo significativa (P < 0.05) en la quinta semana del programa.

Analizando el comportamiento del VO2 en nuestros casos, los resultados no coinciden con lo reportado por Chester y col(12), quienes plantean que en pacientes con neumopatías obstructivas crónicas que desarrollaron su régimen de entrenamiento en un bicicloergómetro, la utilización del oxígeno al final del mismo no se modifica. Por nuestra parte obtuvimos reducciones en el VO2 a partir de la tercera semana en cada uno de los pacientes estudiados.

Con relación a la concentración de AL y el llamado UMA, encontramos que estos pacientes, si los consideramos portadores de una enfermedad obstructiva crónica, presentaron valores inferiores a los reportados por Marcus y col (13),

quienes lo consideran normal para pacientes bronquíticos, asmáticos y enfisematosos.

Aunque no tenemos referencias sobre las respuestas fisiológicas en pacientes con enfermedades restrictivas del pulmón después de un entrenamiento físico, pudiéramos concebir nuestros casos en esa dirección y compararlos con lo planteado por Wasserman y Whipp (14) en pacientes con patología idiopática restrictiva al ejecutar cargas físicas crecientes en un bicicloergómetro. Estos autores encontraron un incremento proporcional en el VE, una reducción significativa en la PO2, con un ligero incremento en la PCO2 y un aumento proporcional en los valores de FC. En nuestros casos hubo un comportamiento similar para el VE, la PCO2 y la FC, pero la PO2 no se modificó sustancialmente.

Otro enfoque a la dramática respuesta fisiológica de nuestros casos al entrenamiento pudiera concebirse considerando a los mismos como sujetos saludables pero absolutamente desentrenados. Si comparamos nuestros resultados con los referidos por Yoshida y col (15), en sujetos jóvenes y relativamente entrenados, que tuvieron un régimen de entrenamiento muy similar a los nuestros, tendríamos que admitir una discreta mejoría en los parámetros fisiológicos evaluados. Por otro lado, cuando establecemos la comparación con otros trabajos que relacionan las respuestas fisiológicas con la edad y el desentrenamiento (16), algunos de nuestros resultados se quedan por debajo de lo esperado. En tal sentido, Davis y col (2), reportan un incremento significativo en el UMA en sujetos de mediana edad y sedentarios y Wasserman y col (6), refieren como límite inferior para este umbral una carga física de 45 watts para sujetos sanos pero con edades entre 50 y 91 años. Por nuestra parte no obtuvimos cambios significativos en el UMA después del entrenamiento aunque sí una tendencia al incremento.

Es cierto que la aparición del UMA en los pacientes estudiados fue realmente precoz, lo cual traduce una disminución importante en la capacidad oxidativa de la mitocondria muscular ocasionada en su mayor parte por el desentrenamiento. No hay que olvidar la estrecha correlación encontrada entre el UMA y la capacidad respiratoria del músculo (17) (18) lo cual ha colocado a la determinación del UMA como uno de los mejores índice de adaptación del tejido muscular (15).

Consideramos que el régimen de entrenamiento de resistencia sugerido por Kindermann y col (8) es adecuado aún para sujetos no completamente sanos, pues su influencia positiva en la capacidad oxidativa y en el incremento del tamaño de la mitocondria muscular pudiera ser válida también para pacientes con enfermedades respiratorias ligeras (19). No obstante, nos fue provechoso establecer el programa de entrenamiento, no sólo tomando en consideración la carga física alcanzada a un nivel de 4 mmol/l de AL, sino comenzar el adiestramiento teniendo en cuenta además, el tiempo requerido para alcanzar este nivel de lacticidemia, incrementando posteriormente la duración de la carga hasta la tolerancia óptima del paciente.

El trabajo submáximo de control también fue establecido siguiendo estos criterios y las cifras de AL antes y después del entrenamiento se mantuvieron alrededor y por debajo de 4 mmol/l respectivamente.

Los cambios no significativos pero evidentes del UMA y del AL pudieran explicarse por la corta duración del programa (5 semanas). No obstante, si se asocian estas respuestas fisiológicas a las diferencias significativas encontradas en la FC el VE y el VO2 y a la notable tolerancia subjetiva al ejercicio de estos pacientes después del entrenamiento, pudiéramos afirmar que el mismo fue adecuado y que los sujetos mejoraron su capacidad para realizar trabajo físico a pesar de su edad y de su patología pulmonar. Con relación a esto último, es importante destacar que el régimen de entrenamiento nos ha permitido acercarnos al diagnóstico definitivo de estos pacientes. Se trata por tanto, de sujetos con una edad superior a 45 años, más de 20 años de exposición al polvo, con signos radiológicos incipientes de silicosis, fumadores inveterados, con pruebas funcionales respiratorias tendientes al componente obstructivo, que respondieron positivamente a un programa de entrenamiento físico controlado. Con estos elementos no podemos dejar de pensar en una enfermedad respiratoria ocupacional en estadios precoces que de acuerdo con Dosman (20) representaría un gran dilema para quienes utilizan principios fisiológicos y epidemiológicos en la identificación y conocimiento de estas patologías. Por estas razones y teniendo en cuenta la magnitud del problema respiratorio ocupacional, queremos dejar establecido con este estudio una línea de investigación permanente que vincule al ejercicio físico con el diagnóstico precoz de estas afecciones y que nos permita establecer en nuestro medio un programa de entrenamiento de mayor

alcance para facilitarles a los pacientes una mejoría en sus respuestas fisiológicas a fin de brindarles nuevas posibilidades de trabajo en un entorno laboral menos agresivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASTRAND P K RODAHL. Physical work capacity. In: *Textbook of Work Physiology.* New York. Ed McGraw Hill, 1985; p 425-438.
2. DAVIS J M, FRANK B, WHIPP B, WASSERMAN K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middled-age men. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol.* 1979; 46: 1039-1045.
3. BROWN H, WASSERMAN K. Capacidad ergométrica en neumopatías obstructivas crónicas. *Clínicas Médicas de Norteamerica.* Mexico. Ed Interamericana. 1981. p 155-165.
4. SANCHEZ I, CHOCRÓN E, MANERO R, CALLEGARI C. Comportamiento del Factor de Necrosis Tumoral y el Péptido Procolágeno III en trabajadores expuestos a Silice. *Revista Mapfre-Medicina* 2003; 14:
5. MANERO R, PUPO E. Una modalidad de entrenamiento físico y sus efectos en trabajadores con hipertensión esencial. *Revista Mapfre-Medicina*. 2000. 11; 13-21.
6. WASSERMAN K, WHIPP B, KOYAL S, BEAVER W. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973; 35: 236-242.
7. YOSHIDA T, NAGATA A, MURO M, TAKEUCHI N, SUDA Y. The validity of anaerobic threshold determination by Douglas bag method compared with arterial blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 1981; 46: 423-430.
8. KINDERMANN W, SIMON G, KEUL J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 1979; 42: 25 32.
9. MCKAY R, HORVATH P. *Pulmonary Function Testing in industry. Occupational Medicine* (Carl Zenz). 3era ed. 1994; Cap 19, Pag 229-236.
10. CORSICO A, FULGONI P, BECCARIA M, ZOIA MC, BARISIONE G, PELLEGRINO R, *et al.* Effects of exercise and ß2-agonists on lung function in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 2002;93:2053–2058.
11. XING-GUO S, HANSEN J, GARATACHEA N, STORER T, WASSERMAN K. Ventilatory Efficiency during Exercise in Healthy Subjects . *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 166: 1443-1448
12. CHESTER E, BELMAN M, BABLER R. Multidisciplinary treatment of chronic pulmonary insufficiency. *Chest* 1977; 72: 695-702.
13. MARCUS J, MCLEAN R, BUFFEL G. Exercise performance in relation to the pathophysiologic type of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1970; 49: 14-19.
14. WASSERMAN K, WHIPP B. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Resp Dis* 1975; 112: 219-226.
15. YOSHIDA T, SUDA Y, TAKEUCHI N. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1982; 49: 223.-230.
16. GASKILL SE, WALKER A J, SERFASS R, BOUCHARD A, GAGNON C J, RAO D C *et al.* Changes in Ventilatory Threshold with Exercise Training in a Sedentary Population: *The Heritage Family Study. Int J Sports Med* 2001; 586-592.
17. IVY J, WITHERS R, VAN HANDEL R, ELGER D, COSTILL D. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1980; 48: 523-528.
18. RUSKO H, RAHKILA E, KARVINEN M. Anaerobic threshold skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 1980; 108: 263-270.
19. GAUCHARD G C, TESSIER A, JEANDEL C, PERRIN P. Improved muscle strength and power in elderly exercising regularly. *Int J Sports Med* 2003; 71-74.
20. DOSMAN, J. Obstrucción de vías aéreas en la neumopatía ocupacional. En: *Clínicas Médicas de Norteamérica.* México. Ed. Interamericana. Vol 3. 1981.