

Universitat de Barcelona

Tesi Doctoral

Tabaquisme i esport

**Modificacions metabòliques, cardiopulmonars i
subjectives durant l'exercici físic.**

Agustí Comella Cayuela

agusti.comella@uvic.es

Director

Prof. Dr. Ramon Segura Cardona

Catedràtic de Fisiologia de la Facultat de Medicina

Departament de Ciències Fisiològiques II

Universitat de Barcelona

St. Martí de Centelles, maig 2001

El present estudi ha estat subvencionat parcialment amb un ajut a la investigació en l'àmbit de l'esport per a persones físiques, d'acord amb l'Ordre de 18 de febrer de 1993 (DOGC 1725), atorgada per la **Direcció General de l'Esport, Secretaria General de l'Esport. Generalitat de Catalunya.**

Als que ja no hi són, pels records que ens heu deixat.

*A vosaltres, pels valors que m'heu transmès i
per tots els sacrificis que heu fet.*

A ella, per tots els moments que li he robat.

A elles, per tots els somriures que m'he perdut.

A tots vosaltres, per estar sempre al meu costat.

A la meva família.

Agraïments

Desitjo manifestar el meu agraïment públic a les següents persones i institucions que han col·laborat en l'elaboració d'aquesta tesi doctoral:

- Prof. Dr. Ramon Segura Cardona, Catedràtic de Fisiologia de la Facultat de Medicina. Departament de Ciències Fisiològiques II de la Universitat de Barcelona i director d'aquesta tesi; gràcies a la seva orientació, paciència i dedicació al llarg d'aquests 10 anys ha estat possible la culminació d'aquest treball.
- A l'Institut Municipal d'Esports de l'Ajuntament de Vic, per les facilitats donades i la col·laboració dispensada en la realització de les valoracions i proves d'esforç.
- A l'Institut Municipal d'Investigació Mèdica de Barcelona per l'assessorament estadístic dispensat.
- Als Drs Isidre Casals i Maria Reixach del Servei Científicotècnic de la Universitat de Barcelona per la seva ajuda i col·laboració en l'anàlisi cromatogràfic.
- Als Drs. Casimiro Javierre i Toña Lizarraga per la seva participació desinteressada en la realització de les determinacions bioquímiques.
- Al Sr. Joan Carles Casas, el meu amic, per l'assessorament metodològic i estadístic, sense oblidar les hores que ha patit al meu costat de manera totalment desinteressada.
- Al Dr. Roberto Elosúa per la seva ajuda i assessorament en la realització de l'anàlisi estadístic.
- A la Sra. Montserrat Serra per l'assessorament lingüístic.

- A la Sra. Gemma Sánchez per l'assessorament informàtic.
- A la Sra. Lluïsa Barranco per la seva col·laboració i assistència.
- Al Sr. Francesc Marín per la seva col·laboració i suport en el treball de camp.
- Als participants voluntaris per la seva paciència en superar les diferents valoracions funcionals a les que han estat sotmesos durant l'estudi i, sense els quals res hauria estat possible.
- A l'Olga, l'Anna i la Marta, en pobre compensació pel suport constant que m'han donat, i per la renúncia a les interminables hores que no els hi vaig poder dedicar.

1. INTRODUCCIÓ	14
2. L'HÀBIT TABÀQUIC A CATALUNYA	17
3. TABAC.....	30
LA PLANTA DEL TABAC	31
HISTÒRIA DEL TABAC	33
COMPOSICIÓ DEL FUM DEL TABAC.....	36
4. NICOTINA	37
QUÍMICA	39
FARMACOCINÈTICA.....	40
<i>Absorció</i>	<i>40</i>
<i>Distribució.....</i>	<i>42</i>
<i>Biotransformació.....</i>	<i>43</i>
<i>Eliminació</i>	<i>45</i>
FARMACODINÀMIA.....	46
<i>Consideracions bàsiques.....</i>	<i>48</i>
<i>Acetilcolina</i>	<i>50</i>
<i>Receptors colinèrgics</i>	<i>52</i>
<i>Noradrenalina i receptors adrenèrgics</i>	<i>58</i>
<i>Efectes sobre el Sistema Nerviós.....</i>	<i>61</i>
<i>Efectes metabòlics</i>	<i>75</i>
<i>Efectes sobre el Sistema endocrí.....</i>	<i>80</i>
<i>Efectes sobre el Sistema respiratori.....</i>	<i>83</i>
<i>Efectes sobre el Sistema gastrointestinal.....</i>	<i>84</i>
<i>Efectes en el Sistema immunitari.....</i>	<i>85</i>
<i>Efectes subjectius</i>	<i>86</i>
5. MONÒXID DE CARBONI	87
6. QUITRÀ.....	91
7. TABAC I ACTIVITAT FÍSICA	93
8. BENEFICIS DE L'ACTIVITAT FÍSICA.....	99
9. FISIOLOGIA DE L'EXERCICI	102
ACTIVITAT FÍSICA.....	107
CAPACITAT DE TREBALL	111
VALORACIÓ FUNCIONAL.....	113
PROVA D'ESFORÇ CARDIOPULMONAR	113
<i>Capacitat màxima de treball.....</i>	<i>114</i>
<i>Respostes hemodinàmiques i elèctriques.....</i>	<i>115</i>
<i>Respostes ventilatòries</i>	<i>117</i>
<i>Respostes metabòliques.....</i>	<i>119</i>
<i>Respostes subjectives.....</i>	<i>121</i>
ENERGIA I CONTRACCIÓ MUSCULAR.....	125
FONTS ENERGÈTIQUES.....	126
<i>Hidrats de carboni</i>	<i>128</i>
<i>Lípids.....</i>	<i>129</i>
<i>Proteïnes</i>	<i>132</i>
BIOENERGÈTICA: REGENERACIÓ DE L'ATP.....	134
<i>Sistema de la fosfocreatina.....</i>	<i>137</i>
<i>Sistema glucolític: glucòlisi anaeròbica</i>	<i>140</i>
<i>Sistema oxidatiu o aeròbic</i>	<i>143</i>
ESTIMACIÓ DEL CONSUM ENERGÈTIC DURANT L'ESFORÇ	145

RITME METABÒLIC	146
CAPACITAT AERÒBICA O VO ₂ MÀX.	148
LLINDAR D'ACIDOSI LÀCTICA	150
<i>Efecte de l'acumulació de lactat sobre l'intercanvi de gasos</i>	154
<i>Efectes del llindar anaeròbic sobre les respostes fisiològiques a l'exercici</i>	157
DEUTE D'OXÍGEN	158
QUOCIENT D'INTERCANVI RESPIRATORI.....	160
RESPOSTA CARDIOVASCULAR A L'EXERCICI.....	165
FREQUÈNCIA CARDÍACA.....	167
VOLUM SISTÒLIC.....	170
<i>Volúms ventriculars durant l'esforç</i>	172
<i>Volúms sistòlic i entrenament</i>	175
CABAL CARDÍAC	175
<i>Modificacions en la funció cardíaca</i>	177
FUNCIO VENTRICULAR	179
CONSUM D'O ₂ MIOCÀRDIC I FLUX SANGUINI CORONARI.....	183
<i>Doble producte</i>	183
<i>Efectes de l'innervació simpàtica en el flux sanguini coronari</i>	186
TREBALL CARDÍAC.....	186
<i>Treball del ventricle esquerre</i>	187
<i>Eficàcia de la contracció del ventricle esquerre</i>	188
FLUX SANGUINI.....	189
<i>Endoteli i activitat física</i>	191
<i>Desplaçament cardiovascular</i>	195
PRESSIÓ ARTERIAL SISTÈMICA.....	196
<i>Pressió arterial sistòlica</i>	198
<i>Pressió arterial diastòlica</i>	200
<i>Pressió arterial mitjana</i>	200
<i>Pressió del pols o pressió diferencial</i>	200
<i>Resistències vasculars sistèmiques</i>	201
ENTRENAMENT FÍSIC	202
SANG	204
VOLUM PLASMÀTIC.....	204
HEMOGLOBINA	205
HEMOCONCENTRACIÓ	209
PH SANGUINI.....	210
RESPOSTA RESPIRATÒRIA A L'EXERCICI	213
VENTILACIÓ PULMONAR	214
<i>Ritme i profunditat</i>	215
<i>Ventilació i intercanvi de gasos</i>	218
<i>Ventilació i metabolisme energètic</i>	220
<i>Reserva respiratòria</i>	222
DIFUSIÓ I PERFUSIÓ	223
<i>Capacitat de difusió</i>	223
<i>Flux sanguini pulmonar</i>	223
TRANSPORT DELS GASOS EN LA SANG	225
<i>Diferència arteriovenosa d'O₂</i>	226
<i>Pols d'oxigen</i>	227
<i>Captació d'O₂ pels músculs en activitat</i>	228
REGULACIÓ RESPIRATÒRIA DE L'EQUILIBRI ÀCIDO-BÀSIC	229
NEUROFISIOLOGIA DE L'EXERCICI I LA FATIGA	231
ASPECTES SENSORIALS DE L'EXERCICI.....	232
MESURES SENSORIALS DURANT L'EXERCICI.....	233
RITME DE PERCEPCIÓ DE L'ESFORÇ	237
10. HIPÒTESI DE TREBALL.....	241

11. OBJECTIUS	245
12. MATERIAL I MÈTODES	249
DISSENY DE L'ESTUDI	251
POBLACIÓ	251
CRITERIS D'EXCLUSIÓ	252
MOSTRA	252
TREBALL DE CAMP	253
<i>Primera part</i>	254
<i>Segona Part</i>	255
<i>Detecció i confirmació de l'abstinència tabàquica</i>	255
INSTRUMENTS DE MESURA	257
<i>Qüestionaris</i>	257
<i>Variables fisiològiques</i>	265
<i>Aparells</i>	266
<i>Prova d'esforç amb anàlisi dels gasos espirats</i>	267
VARIABLES ORIGINALS.....	270
<i>Antropometria i composició corporal</i>	270
<i>Proves funcionals respiratòries</i>	272
<i>Paràmetres nutricionals i metabòlics</i>	273
<i>Paràmetres ergoespiromètrics</i>	275
<i>Paràmetres cardiovasculars</i>	276
<i>Temperatura corporal</i>	278
<i>Paràmetres bioquímics</i>	279
<i>Percepció de l'esforç</i>	283
VARIABLES DE NOVA CREACIÓ.....	285
<i>Antropometria i composició corporal</i>	285
<i>Intensitat de l'esforç</i>	286
<i>Paràmetres ergoespiromètrics</i>	287
<i>Paràmetres metabòlics</i>	289
<i>Paràmetres cardiovasculars</i>	294
<i>Paràmetres respiratoris</i>	300
ANÀLISI DE LES DADES.....	302
<i>Anàlisi segons l'hàbit tabàquic</i>	303
<i>Anàlisi segons l'estat de fumador actiu o abstinència tabàquica</i>	305
COMPARABILITAT ENTRE GRUPS	306
<i>Edat</i>	306
<i>Gènere</i>	307
<i>Despesa energètica total</i>	307
<i>Hàbit tabàquic</i>	309
13. RESULTATS.....	311
CAPACITAT MÀXIMA DE TREBALL.....	315
POTÈNCIA.....	315
<i>Hàbit tabàquic</i>	318
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	320
RESISTÈNCIA	321
<i>Hàbit tabàquic</i>	323
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	325
FATIGA.....	327
<i>Hàbit tabàquic</i>	329
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	330
RESUM DELS RESULTATS	331
PARÀMETRES ANALÍTICS.....	333
HEMATOLOGIA	333
HEMOGLOBINA.....	333
<i>Hàbit tabàquic</i>	334

<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	335
CARBOXIHEMOGLOBINA	337
<i>Hàbit tabàquic</i>	338
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	339
HEMATÒCRIT	341
<i>Hàbit tabàquic</i>	342
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	343
RESUM DELS RESULTATS.....	344
EQUILIBRI ÀCIDO-BÀSIC	346
PH.....	346
<i>Hàbit tabàquic</i>	348
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	349
BICARBONAT.....	350
<i>Hàbit tabàquic</i>	350
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	351
EXCÉS DE BASE	353
<i>Hàbit tabàquic</i>	353
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	354
RESUM DELS RESULTATS.....	356
BIOQUÍMICA.....	357
GLUCOSA	357
<i>Hàbit tabàquic</i>	360
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	361
LACTAT.....	363
<i>Hàbit tabàquic</i>	364
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	365
ÀCIDS GRASSOS LLIURES.....	367
<i>Hàbit tabàquic</i>	368
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	369
TRIGLICÈRIDS.....	371
<i>Hàbit tabàquic</i>	372
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	373
ÀCID ÚRIC.....	374
<i>Hàbit tabàquic</i>	375
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	377
UREA	378
<i>Hàbit tabàquic</i>	379
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	380
UREA EN ORINA.....	382
<i>Hàbit tabàquic</i>	382
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	383
COLESTEROL TOTAL.....	385
<i>Hàbit tabàquic</i>	386
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	388
HDL COLESTEROL	389
<i>Hàbit tabàquic</i>	389
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	390
LDL COLESTEROL.....	392
<i>Hàbit tabàquic</i>	393
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	394
INSULINA	395
<i>Hàbit tabàquic</i>	396
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	397
CREATININA.....	399
<i>Hàbit tabàquic</i>	399
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	399
NICOTINA I COTININA EN ORINA	402
<i>Hàbit tabàquic</i>	403

<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	404
RESUM DELS RESULTATS	406
RESPOSTA METABÒLICA.....	417
INGESTIÓ CALÒRICA	417
<i>Hàbit tabàquic</i>	417
DISTRIBUCIÓ DE NUTRIENTS.....	419
<i>Hàbit tabàquic</i>	419
DESPESES ENERGÈTICA	421
<i>Hàbit tabàquic</i>	421
RITME METABÒLIC EN REPÒS	423
<i>Hàbit tabàquic</i>	423
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	424
DESPESES ENERGÈTICA DURANT L'ESFORÇ.....	426
<i>Hàbit tabàquic</i>	428
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	430
CAPACITAT AERÒBICA O VO ₂ MÀX.	431
<i>Hàbit tabàquic</i>	433
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	435
PRODUCCIÓ DE CO ₂	436
<i>Hàbit tabàquic</i>	437
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	439
QUOCIENT D'INTERCANVI RESPIRATORI	440
<i>Hàbit tabàquic</i>	440
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	441
CÀLCUL DEL RITME D'OXIDACIÓ DELS HIDRATS DE CARBONI	443
<i>Hàbit tabàquic</i>	445
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	447
CÀLCUL DEL RITME D'OXIDACIÓ DELS LÍPIDS	449
<i>Hàbit tabàquic</i>	449
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	451
CÀLCUL DEL RITME D'OXIDACIÓ DE LES PROTEÏNES	453
<i>Hàbit tabàquic</i>	454
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	455
TEMPERATURA DORSAL	457
<i>Hàbit tabàquic</i>	458
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	459
TEMPERATURA QUADRICIPITAL.....	460
<i>Hàbit tabàquic</i>	461
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	462
GRADIENT T° DORSAL – T° QUADRICIPITAL	463
<i>Hàbit tabàquic</i>	465
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	466
RESUM DELS RESULTATS.....	467
RESPOSTA CARDIOVASCULAR	479
FREQUÈNCIA CARDÍACA	479
<i>Hàbit tabàquic</i>	480
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	481
PRESSIÓ ARTERIAL SISTÒLICA	484
<i>Hàbit tabàquic</i>	484
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	485
PRESSIÓ ARTERIAL DIASTÒLICA	487
<i>Hàbit tabàquic</i>	487
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	488
PRESSIÓ ARTERIAL MITJANA	490
<i>Hàbit tabàquic</i>	490
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	491
PRESSIÓ DEL POLS O DIFERENCIAL	493

<i>Hàbit tabàquic</i>	493
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	494
ÍNDEX DE LES RESISTÈNCIES VASCULARS SISTÈMIQUES	496
<i>Hàbit tabàquic</i>	497
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	498
DOBLE PRODUCTE	500
<i>Hàbit tabàquic</i>	500
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	501
ÍNDEX VENTRICULAR ESQUERRE	503
<i>Hàbit tabàquic</i>	503
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	504
CABAL CARDÍAC	506
<i>Hàbit tabàquic</i>	507
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	508
DIFERÈNCIA ARTERIOVENOSA D'OXIGEN	510
<i>Hàbit tabàquic</i>	512
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	513
POLS D'OXIGEN	515
<i>Hàbit tabàquic</i>	516
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	517
TREBALL CARDÍAC	519
<i>Hàbit tabàquic</i>	520
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	521
EFICIÈNCIA CARDÍACA	523
<i>Hàbit tabàquic</i>	523
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	524
RESUM DELS RESULTATS	526
RESPOSTA RESPIRATÒRIA	539
PROVES FUNCIONALS RESPIRATÒRIES	539
<i>Hàbit tabàquic</i>	541
FREQUÈNCIA RESPIRATÒRIA	542
<i>Hàbit tabàquic</i>	542
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	543
VOLUM CORRENT	545
<i>Hàbit tabàquic</i>	546
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	547
VOLUM MINUT RESPIRATORI	549
<i>Hàbit tabàquic</i>	550
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	551
EQUIVALENT VENTILATORI PER L'OXIGEN	553
<i>Hàbit tabàquic</i>	553
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	554
EQUIVALENT VENTILATORI PEL DIÒXID DE CARBONI	556
<i>Hàbit tabàquic</i>	557
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	558
TREBALL DE LA RESPIRACIÓ	560
<i>Hàbit tabàquic</i>	560
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	561
EFICIÈNCIA ENERGÈTICA	563
<i>Hàbit tabàquic</i>	563
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	564
RESERVA RESPIRATÒRIA	565
<i>Hàbit tabàquic</i>	565
<i>Fumadors en abstinència tabàquica</i>	566
RESUM DELS RESULTATS	567
EFFECTES SUBJECTIUS: PERCEPCIÓ DE L'ESFORÇ	571
RITME DE PERCEPCIÓ DE L'ESFORÇ	572
<i>Hàbit tabàquic</i>	572

<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	573
PERCEPCIÓ DE L'ESFORÇ AL NIVELL 2, 4 I 7	575
WATTS	575
<i>Hàbit tabàquic</i>	576
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	577
FREQÜÈNCIA CARDÍACA.....	579
<i>Hàbit tabàquic</i>	579
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	580
VO ₂	582
<i>Hàbit tabàquic</i>	582
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	585
VOLUM MINUT RESPIRATORI	586
<i>Hàbit tabàquic</i>	587
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	590
RITME METABÒLIC	591
<i>Hàbit tabàquic</i>	593
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	595
LACTAT.....	596
<i>Hàbit tabàquic</i>	596
<i>Fumadors abstinència tabàquica</i>	597
RESUM DELS RESULTATS	599
RESUM DELS RESULTATS	601
14. DISCUSSIÓ	603
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA CAPACITAT DE TREBALL	607
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA CAPACITAT AERÒBICA	610
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA DESPESA ENERGÈTICA I L'OXIDACIÓ DE SUBSTRATS	616
<i>Ritme metabòlic en repòs</i>	617
<i>Despesa energètica durant l'esforç</i>	620
<i>Oxidació de substrats</i>	626
<i>Cinètica del lactat</i>	636
<i>Cinètica dels àcids grassos lliures i el perfil lipídic</i>	638
<i>Efectes sobre la termoregulació</i>	643
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA RESPOSTA CARDIOVASCULAR	647
<i>Freqüència cardíaca, pressió arterial i resistències vasculars sistèmiques</i>	652
<i>Cabal cardíac i pols d'oxigen</i>	656
<i>MVO₂, treball cardíac i eficiència cardíaca</i>	658
<i>Abstinència tabàquica</i>	661
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA RESPOSTA RESPIRATÒRIA	663
<i>Proves funcionals respiratòries</i>	663
<i>Mecànica ventilatòria</i>	664
<i>Abstinència tabàquica</i>	667
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA PERCEPCIÓ DE L'ESFORÇ	668
15. CONCLUSIONS	671
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA CAPACITAT DE TREBALL	675
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA CAPACITAT AERÒBICA	675
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE ELS PARÀMETRES BIOQUÍMICS	676
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA DESPESA ENERGÈTICA I L'OXIDACIÓ DE SUBSTRATS	678
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA RESPOSTA CARDIOVASCULAR	681
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA RESPOSTA RESPIRATÒRIA	681
EFFECTE DE L'HÀBIT TABÀQUIC SOBRE LA PERCEPCIÓ DE L'ESFORÇ	682
16. BIBLIOGRAFIA	685

1. Introducció

El consum de tabac és el factor de risc individual més important de pèrdua de salut prematura i evitable en el nostre entorn, i també un dels principals problemes de salut pública susceptible de prevenció ^{1 2}.

A Catalunya l'any 1998, la prevalença de fumadors de 15 a 64 anys va ser del 37,5% (30,7% en dones i 44,4% en homes), xifra que representa un increment del 6,2% en relació a l'any 1994. Per grups d'edat i gènere, els homes de 35 a 44 anys són els que representen xifres de prevalença més altes (53,9%). Entre les dones, les de 15 a 24 anys presenten la prevalença més alta (45,1%), per sobre dels nois del mateix grup d'edat, amb un increment del 33,8% en relació a l'any 1994.

Pel que fa a la resta de grups d'edat, la prevalença és superior en els homes, si bé en les dones s'ha incrementat un 20% en relació a l'any 1994, en els homes ha disminuït lleugerament en el mateix període de temps (4%).

L'evolució de l'hàbit tabàquic a Catalunya en els darrers anys mostra una tendència ascendent especialment pels que fa als joves i a les dones. En els homes, la tendència descendent des de l'any 1986 s'ha vist alentida per l'increment que s'ha produït des de l'any 1994 en el grup d'edat de 15 a 24 anys ¹.

El tabaquisme és una epidèmia d'una magnitud esfereïdora si s'analitza des del punt de vista de les seves conseqüències. Sens dubte, és una malaltia crònica de caràcter addictiu que sol iniciar-se abans dels 18 anys, i que s'associa a una mort prematura dels que la pateixen, derivada de les nombroses complicacions que comporta. A partir d'estudis sobre els efectes a llarg termini, es pot i cal afirmar amb total claredat que els fumadors actuals tenen un 50% de possibilitats de morir a causa d'alguna malaltia induïda pel tabac si no n'abandonen l'hàbit.

L'Organització Mundial de la Salut (OMS), en el seu document "Polítiques de salut per a tothom a Europa", estima que el 50% dels europeus que fumen regularment moriran a causa del tabac, dels quals la meitat ho faran prematurament en el període més actiu i productiu de les seves vides ³.

En el cas de Catalunya, de les 50.000 defuncions que es produeixen cada any, més de 9.000 poden ser atribuïdes al tabaquisme. Prop d'1 de cada 4 homes i 1 de cada 10 dones del nostre país veuen interrompuda la seva vida a causa del tabac. La meitat d'aquestes morts seran molt prematures perquè es produiran abans dels 70 anys ⁴.

A banda de la mortalitat, s'han demostrat importants efectes nocius del tabaquisme en la majoria d'aparells i sistemes del cos humà com són el cardiovascular ⁵, el respiratori ⁶, això sense oblidar la seva implicació etiològica en algunes malalties canceroses ⁷.

Per altra part, el consum de tabac s'associa a índexs més alts d'absentisme laboral, així com a un major consum de recursos sanitaris i a un descens de la productivitat ⁸. Les conseqüències econòmiques del tabaquisme es xifren al voltant dels 50.000 milions de dòlars en despeses directes i al voltant de 47.200 milions en despeses indirectes ⁹.

Les afeccions cardiovasculars representen un dels majors problemes de salut pública a tot el món i aquestes estan íntimament relacionades amb el consum de tabac. L'hàbit de fumar és un dels principals factors de risc modificable de les malalties cardiovasculars, de la mateixa manera que ho són, la hipertensió arterial (HTA), la hipercolesterolèmia ^{10 11 12} i la inactivitat física ^{13 14 15}.

En molts individus s'associa al tabaquisme, una activitat laboral molt intensa, una vida sedentària o amb una activitat física irregular, amb el costum de realitzar l'exercici físic de forma intensa, durant els curts períodes de descans laboral i sense l'entrenament necessari.

Fins ara tots els estudis realitzats sobre el consum del tabac s'orientaven cap a la població en general, sense aprofundir en la repercussió que produeix en l'activitat física. És per això que, en un intent de conèixer millor la influència de l'hàbit tabàquic en la resposta metabòlica, cardiovascular, pulmonar i subjectiva, s'ha decidit realitzar aquest treball.

2. L'hàbit tabàquic a Catalunya

Les dades han estat extretes de l'informe dels resultats de "l'Enquesta sobre actituds i comportaments de la població catalana vers el consum del tabac de l'any 1998" ^{1 16}.

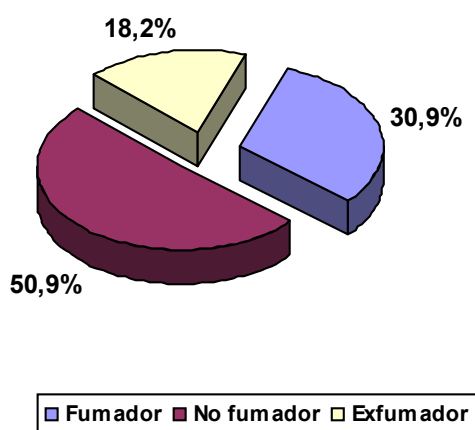
- El 86,3% dels fumadors estan segurs que el tabac és perjudicial per a la salut.
- El 44,3% dels fumadors està molt o bastant preocupat pels efectes del tabac sobre la seva salut.
- El 47% dels fumadors vol deixar de fumar.
- El 40% dels fumadors i exfumadors creuen que tenen altes probabilitats de patir càncer de pulmó o laringe.
- El 31% dels catalans creu que s'ha de prohibir la publicitat del tabac.
- El 70% dels catalans creu que les campanyes antitabac contribueixen a fer que es deixi de fumar i el 75,4% creu que són útils per a conscienciar la gent.
- El 61% dels catalans són partidaris de les mesures dels governs per restringir el consum del tabac.

L'hàbit tabàquic a Catalunya

La distribució de l'hàbit tabàquic entre la població catalana a l'any 1998 va ser la següent (*Fig. 1*):

- El 50,9% de la població catalana és no fumadora.
- El 30,9% són fumadors, dels quals:
 - El 4,7% són fumadors diaris d'alt consum (més de 30 cigarretes/dia)
 - El 23,8% són fumadors diaris de mitjà i baix consum.
 - El 2,4% són fumadors ocasionals.
- El 18,2% de la població són exfumadors.

Figura 1. Tipologia de la població en funció del seu hàbit tabàquic.



- Des de 1990, la proporció de fumadors ha baixat un 2,8% i la de no fumadors ha baixat un 6,7%. Pel que fa als exfumadors, aquesta proporció ha pujat un 9,6% (*Taula I II – Fig. 2*).
- El grup més nombrós, el de no fumadors, és el grup de més edat, amb una mitjana de 45 anys i està constituït fonamentalment per dones (68%).
- Els exfumadors són majoritàriament homes de mitjana edat i els fumadors moderats augmenten a mesura que s'incrementa l'edat de la població i són majoria d'homes.

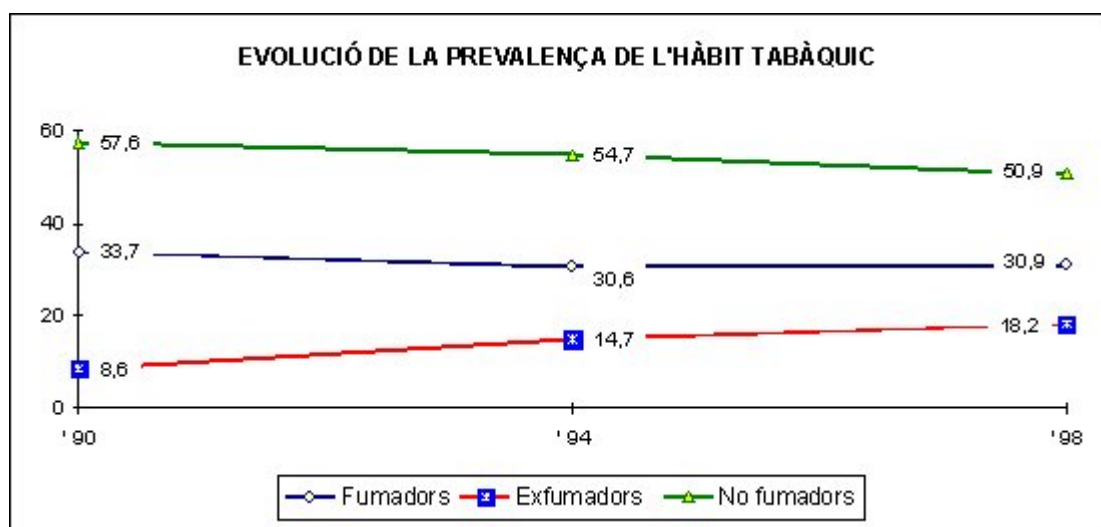
Taula I. Evolució de l'hàbit tabàquic des de 1990

		1990	1994	1998
Fumadors		33,7	30,6	30,9
	Diari-Alt consum	31	28,2	4,7
	Diari-Mitjà consum			23,8
	Ocasional	2,7	2,4	2,4
Exfumadors		8,6	14,7	18,2
No fumadors			54,7	50,9

Taula II. Prevalença de l'hàbit tabàquic per regions sanitàries.

Regió sanitària	Alt consum	Mitjà/baix	Ocasionals	Exfumadors	No fumadors
Lleida	5,6	17,5	1,4	21,1	54,4
Tarragona	6	26,3	2,5	16,5	48,8
Tortosa	4,9	24,1	3,5	15,7	51,7
Girona	5,2	22	0,7	19,6	52,4
Costa de Ponent	3,5	29	3,5	21,7	42,3
Barcelonès Nord/Maresme	5,2	26,2	1,7	14,7	52,1
Centre	3,8	20,6	3,5	20,3	51,7
Barcelona Ciutat	4,2	24	2,5	17,5	51,8

Figura 2. Evolució de la prevalença de l'hàbit tabàquic a Catalunya dels anys 1990-98.



Els ex fumadors

- Evolució de l'edat d'inici del consum del tabac: L'edat d'inici se situa entorn dels 18 anys (igual que l'any 1990). Per gèneres, els homes comencen a fumar abans que les dones (18 anys els homes i 19,5 anys les dones).
- La durada de l'hàbit tabàquic es manté al voltant dels 24 anys (12,1 anys les dones i 27,6 anys els homes).
- El 80% dels exfumadors van abandonar l'hàbit fa més de 2 anys. Aquest percentatge l'any 1990 era del 68% (*Taula III*).

Taula III. Temps d'abandó de l'hàbit tabàquic:

Temps d'abandó	% d'exfumadors
<2 anys	3
2 a 4 anys	10
4 a 9 anys	33
+ 10 anys	54

- De la proporció que fa més de 2 anys que van deixar de fumar, un 26% fa 18 anys o més que no fuma. Aquest percentatge és especialment important entre:
 - Els homes (29%)
 - Els més grans de 65 anys (39%)
- L'antic consum de mitjana diària de tabac era de 20 cigarretes amb filtre. Entre els homes, la proporció és lleugerament superior: 23 cigarretes/dia, i especialment entre els exfumadors de 45 a 54 anys (27 cigarretes/dia).

- El principal motiu que va impulsar els exfumadors a l'abandó de l'hàbit va ser la preocupació pels seus efectes nocius i els riscos associats (48% dels casos, proporció similar a la de 1990). El 27% al·leguen molèsties atribuïbles al tabac, sobretot els homes (30%) i la població més gran de 65 anys (35%).
- El 52% dels exfumadors va tenir-ne prou amb un sol intent per deixar l'hàbit i el 34% va necessitar entre 1 i 3 intents, sense incloure el definitiu, sobretot els exfumadors d'entre 45 a 54 anys (45%).

Els fumadors actuals

- El 92% dels fumadors declara fumar diàriament i el 8% ho fa de manera ocasional.
- El nombre mitjà de cigarretes diàries és de 17, però aquesta proporció és molt més alta entre els homes (20/dia) que entre les dones (14), i augmenta amb l'edat: 14 cigarretes/dia entre la població de 16 a 24 anys i 23 cigarretes/dia entre 55 i 64 anys. El 37% dels fumadors declaren consumir com a molt 10 cigarretes al dia.
- L'edat d'inici en l'hàbit se situa entorn dels 17 anys, però aquesta edat és menor entre els fumadors de consum elevat (15 anys) que entre els fumadors ocasionals (18).
- La durada mitjana de l'hàbit és de 19 anys i és més elevada en els homes (23 anys) i els fumadors de consum elevat (25 anys).
- El 88% aspira el fum del tabac dins els pulmons. Aquesta pràctica es dona entre els fumadors de 15 a 34 anys (97% dels fumadors en aquesta franja d'edat) i en el 95% dels fumadors entre 25 a 34 anys.

- El 76% dels fumadors de consum elevat manté l'hàbit encara que estigui malalt.
- El 60% dels fumadors assegura que vol deixar de fumar, sobretot els fumadors de consum elevat (70%) i les dones (64%). En canvi, el 44% dels fumadors ocasionals no té cap intenció de deixar de fumar. Quan es demana concreció sobre la intenció de deixar l'hàbit en un futur proper, el 53% dels fumadors assegura no tenir cap intenció d'abandonar el tabaquisme i, de fet, el 52% afirma no haver-ho intentat en l'últim any, tot i que aquesta proporció és més baixa que l'any 1990, quan representava el 72%.
- El 69% dels fumadors es veu capaç de deixar de fumar, i aquesta sensació és molt més forta entre els fumadors joves, i va disminuint a mesura que augmenta l'edat del fumador. La sensació de poder deixar l'hàbit la tenen el 95,9% dels fumadors ocasionals.
- Un 12% dels fumadors va fer un intent de deixar de fumar en l'últim any i el 36% fa més d'un any (*Taula IV*).

Taula IV. Intent de deixar de fumar.

Intents	1990	1998	
	%	%	
El darrer mes	27	1	48
Entre 1 i 6 mesos		5	
Entre 6 mesos i 1 any		6	
Més d'un any		36	
No ho ha intentat	72	52	

- El 40% dels fumadors ha intentat deixar de fumar un cop i, en el cas dels joves de 16 a 24 anys, aquest percentatge puja fins al 57%.
- El 40% de les dones fumadores que es van quedar embarassades va deixar de fumar durant l'embaràs, però va recaure després. En canvi, un 11% va deixar de fumar definitivament.

Percepció del risc del tabac entre els fumadors

- El 86% dels fumadors percep amb certesa que el tabac té importants riscos per a la salut (*Taula V – Fig. 3*). Aquesta percepció és molt més forta que l'any 1990, quan només tenia aquesta certesa el 50% dels fumadors. També és molt més present entre els joves de 25 a 34 anys (91%).

Taula V. Percepció del risc en els fumadors.

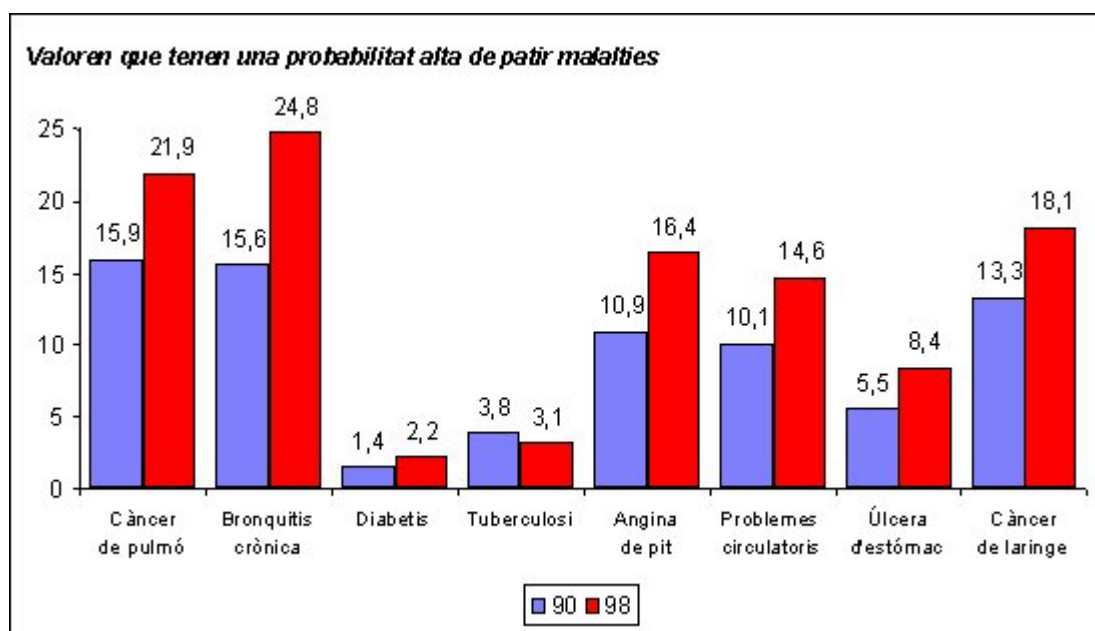
Percepció del risc	1990	1998
	%	%
Amb certesa	49	86
Probablement sí	41	11
No ho sap	7	2
Probablement no	2	1
No, amb certesa	1	0

- Tanmateix, el 44% dels fumadors està molt o bastant preocupat pels efectes del tabac sobre la seva salut.
- En conjunt, des de 1990 s'ha detectat una més gran conscienciació social envers el risc real de patir malalties importants atribuïbles al tabac. A tall d'exemple, el 22% de fumadors i exfumadors creuen que

tenen una probabilitat alta de patir càncer de pulmó (un 6% més que el 1990), el 18% de patir càncer de laringe (un 5% més que el 1990) i el 25%, bronquitis crònica (un 16% més).

- El 63% del conjunt de fumadors, exfumadors i no fumadors es mostra molt o bastant preocupat pels efectes del tabac sobre els fumadors passius, davant d'un 45% que l'any 1990 declarava estar molt poc preocupat.
- Els grups més preocupats pels efectes sobre els fumadors passius són les dones (32%), el grup d'edat de 55 a 64 anys (32%) i de més de 65 anys (35%) i els no fumadors.

Figura 3. Percepció del risc de patir malalties en els fumadors.



- Les raons que tenen més pes alhora de deixar de fumar són les relatives a una millor qualitat de vida. Així, més del 90% dels entrevistats defensa, com a raons fonamentals, gaudir de bona salut i

benestar i prevenir malalties, i un 75% defensa el fet de gaudir d'un ambient sense fum i el respecte als drets dels qui no fumen.

Accions governamentals contra el tabac

- La majoria dels enquestats es mostra favorable a les restriccions del consum de tabac en espais públics i són majoritàriament partidaris de les mesures informatives sobre els riscos del tabac en els paquets de cigarretes (*Fig. 4*). Es mostren però, contraris a les mesures coercitives, com ara la prohibició absoluta de fumar en restaurants i de la seva venda.
- A tall d'exemple, el 68% pensa que en tots els paquets de cigarretes hauria d'aparèixer un advertiment sobre els perills del tabac (un 30% més que el 1990); el 65% creu que en els paquets de cigarretes també ha d'aparèixer l'advertiment que el tabac és addictiu (un 50% més que el 1990); el 31% és partidari de prohibir la publicitat del tabac (un 15% més), el 62% creu que tots els restaurants haurien de tenir zones separades per a fumadors i no fumadors i la mateixa proporció creu que tothom té dret a respirar un aire sense fum del tabac.

Les campanyes

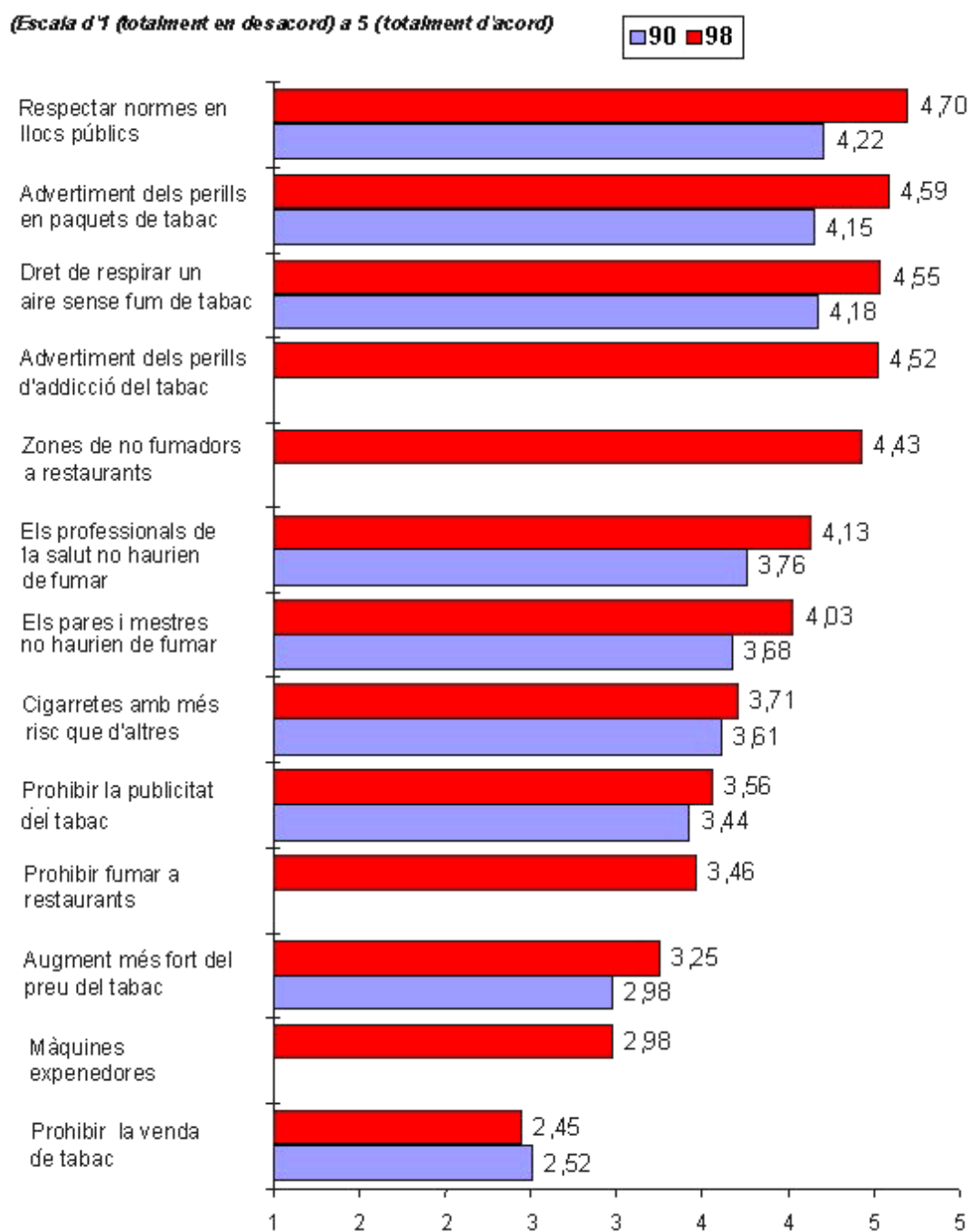
- La publicitat a favor del consum de tabac es valora de forma negativa en el 56% dels casos, sobretot entre les dones (61%) i entre els no fumadors (64%). En canvi, entre els joves la reacció és d'indiferència.
- El 65% de la població creu que les campanyes antitabac són útils per a conscienciar la gent i el 70% creu que contribueixen a deixar de fumar (un 16% més que el 1990).

- A més, el 61% es mostra favorable a les actuacions dels governs en matèria de restricció del consum de tabac.

Entorn social

Pel que fa a la figura familiar que ha influït en l'adquisició de l'hàbit, entre els fumadors de consum elevat el pare fumava en el 81,4% dels casos, entre els fumadors de consum moderat en el 75,5% i en el 76% dels exfumadors. El 76,4% dels fumadors de consum elevat afirma que algun germà seu fumava i en el 98% dels casos eren els amics els que fumaven.

Figura 4. Grau d'acord amb les accions governamentals contra el consum tabac.



3. Tabac

La planta del tabac

El tabac és una planta herbàcia anual o perenne de la família de les Solanaceae. Estan classificades com a *Nicotiana tabacum* (la més extensament cultivada) i la *Nicotiana rustica*. Les seves fulles són el·líptiques o lanceolades, de flors de color crema i fruits en càpsula. La planta és de procedència americana i es cultiva per les seves fulles. Té una altura de 1 a 3 metres i produeix de 10 a 20 fulles amples de disposició alternada i de tija central (*Fig. 5*).

Figura 5. *Nicotiana tabacum*.



L'espècie *Nicotiana Tabacum*, en termes pràctics, es pot dividir en quatre varietats: *havanensis*, *brasilensis*, *virgínica* i *purpúrea*, que han estat l'origen de les diferents varietats utilitzades en l'explotació industrial del tabac ^{2 17}.

El tabac, com a material final elaborat i fumable, s'obté a partir de les fulles curades i fermentades de la planta *Nicotiana Tabacum*. Aquestes fulles seques es transformaran en cigarretes, cigars i altres varietats per a ser consumides.

La síntesi de nicotina té lloc en les arrels de la planta, des d'on la saba la transporta a les fulles verdes (*Fig. 6*). El contingut de nicotina en la planta verda és bastant més alt en comparació amb el producte final preparat per a ser fumat, ja que durant el procés de curació i manipulació es degrada parcialment l'alcaloide de manera que la seva presència pot disminuir en un 30-50% (en la planta acabada de tallar és del 3% del total del producte, mentre que un cop manufacturada pot arribar a ser del 1,5% o inferior)².

Figura 6. Les fulles verdes de la planta del tabac.



Història del tabac

El tabac és originari d'Amèrica i probablement els que primer el van utilitzar van ser els maies. A través d'ells, altres pobles natius el van incloure en les seves cerimònies, ja que creien que tenia propietats medicinals.

L'any 1492, el tabac va ser descobert per dos mariners espanyols que, complint ordres de Cristòfol Colón, exploraven l'illa de Cuba; feia ja un mes que la Pinta, la Niña i la Santa Maria havien fet terra. Van ser les platges de San Salvador l'escenari de la troballa del tabac. Quan els dos mariners van arribar a la platja, els natius els van rebre amb fruites, javelines de fusta i certes fulles seques que desprenien una peculiar fragància. Els natius arauacs del Carib fumaven el tabac a través d'un tub anomenat "tobago", d'on prové el nom de tabac (*Fig. 7*).

Figura 7. Indígenes fumant.



Va ser un d'aquests mariners, en Rodrigo de Jerez, que al tornar a Espanya no va dubtar en introduir el costum de fumar tabac, pel que va haver de pagar un alt preu: la Inquisició el va empresonar per practicar quelcom pecaminós i infernal.

No obstant, va tornar a Espanya provinent de Santo Domingo l'any 1556 mitjançant el governador Hernández de Oviedo. Al principi, van ser els frares, en les hortes tancades dels seus convents, els més entusiastes plantadors de tabac; l'utilitzaven amb finalitats ornamentals i medicinals (*Fig. 8*). Així, el fet que el tabac

es cultives preferentment en aquests llocs tancats, va portar més tard a donar el nom d'estancs als comerços on hauria de vendre's.

Figura 8. Cultiu de tabac.



El tabac es va presentar a França el mateix any de mans del diplomàtic francès Jean Nicot. Aquest va recomanar a la Reina Catalina de Médicis, que patia de forts mals de cap, que prengués el tabac aspirant-lo pel nas. Els mals de cap van desaparèixer i el rumor dels efectes curatius del tabac van fer que aquests s'estengués per tota França i la resta d'Europa.

L'hàbit es va posar de moda i, en el segle XVI l'hàbit de fumar va ser adquirit per membres de totes les classes socials, destacant la pipa entre les més elevades i el rotllo de fulles, com a precursor del cigar, entre les més populars. Quan el botànic suec Linneo va publicar el seu *Species Plantarum*, no va dubtar en escollir el nom de *Nicotiana Tabacum* en homenatge a l'ambaixador.

L'explorador anglès Sir Walter Raleigh va descobrir la varietat virgínic en les costes orientals de Nord Amèrica, en l'actual estat de Virgínia, donant nom al tipus de tabac allí cultivat. Anys més tard, el tabac es va convertir en la base econòmica de les colònies angleses de la metròpoli. Així fou com els grans

viatges marítims dels segles XVI, XVII i XVIII al voltant del món varen contribuir a portar el tabac i l'hàbit de fumar fins a les costes d'Àsia, Àfrica i Oceania ^{2 17}.

La seva culminació va ser durant el segle XIX, en plena efervescència del moviment romàntic. A partir d'aquí, el tabac no va trigar a convertir-se en el més revolucionari dels fenòmens socials, ja que des de finals del segle XIX i principis del XX, el cigarret es va convertir en un producte predominant al mercat. L'abaratiment i la massificació en la seva producció van contribuir a que totes les classes socials tinguessin un fàcil accés al tabac. Als Estats Units de Nord Amèrica, el consum per càpita de tabac va augmentar des de 54 cigarretes/any el 1900 fins a 4.345 l'any 1963 ¹⁸.

Fins la primera meitat del segle XX, l'hàbit tabàquic es considerava exclusivament com a una mala costum, però socialment acceptat, i al que no se li donava una major importància. És a partir dels anys 60, quan nombroses institucions científiques de gran prestigi adverteixen que la nicotina present en el tabac és realment una droga amb una altíssima capacitat de generar addicció. A partir d'aquesta data el tabaquisme es comença a tractar com una autèntica drogodependència, i la seva consideració canvia notablement ^{19 20 21}.

No hi ha dubte que el fumar s'ha convertit en un fet universal, fumar ha deixat de ser aquell costum socialment ben acceptat, per a convertir-se en un risc reconegut per la salut pública mundial.

Composició del fum del tabac

La composició del fum tabac és molt complexa i poc clara en conjunt; es generen uns 4.000 compostos amb la combustió del tabac. La composició del fum que aspira el fumador depèn no tan sols de la composició del mateix tabac sinó també de la densitat amb la que s'empaca, de la longitud de la columna de tabac, les característiques del filtre i el paper, i la temperatura de combustió del tabac.

El fum del tabac pot separar-se en dues fases diferents: la fase gasosa i la fase de partícules. La inhalació ràpida del fum eleva la temperatura de la punta ardent, canvia el diàmetre i la composició de les partícules i la composició de la fase gasosa. Aquests canvis poden, a la vegada, alterar el que queda atrapat en el filtre.

Els principals compostos de la fase gasosa són el diòxid de carboni (20-60 mg), el monòxid de carboni (10-20 mg) i el metà (1,3 mg). La major part de la fase de partícules del fum del tabac la constitueixen el quitrà (1-40 mg), la nicotina (1-2,5 mg) i l'aigua (1-4 mg). El quitrà és el que queda després de remoure l'aigua i la nicotina, i consta principalment d'hidrocarburs aromàtics policíclics, alguns dels quals són carcinògens documentats (1-12 benzoperilè, 1-2 benzopirè, 3-4 benzopirè).

És possible especificar les quantitats de nicotina, quitrà i monòxid de carboni (CO) d'una cigarreta quan és fumada per una màquina en condicions constants. Però, és probable que els fumadors no adoptin exactament l'estil de fumar de la màquina.

Entre els components de la fase gasosa que produeixen efectes indesitjables figuren el CO, diòxid de carboni, òxids de nitrogen, amoníac, nitrosamines volàtils, cianur d'hidrogen, compostos de sofre volàtils, nitrils i altres compostos nitrogenats, hidrocarburs volàtils, alcohols, aldehids i cetones (acetaldehid, formaldehid i acroleïna) ^{2 22}.

4. Nicotina

La nicotina representa la substància més característica del tabac. La seva concentració en la cigarreta és molt variable i depèn sobretot de la pròpia puresa del tabac, dels mitjans de conservació i de les alteracions a què ha estat sotmès durant el procés de manufacturació. Habitualment, en les cigarretes hi trobem entre un 1 i un 2%, de manera que una cigarreta normal de 1 gram conté de 10 a 20 mil·ligrams de nicotina. El 10% d'aquesta nicotina passa al fum de la cigarreta, és a dir, de 1 a 2 mil·ligrams.

En la naturalesa s'hi troben altres fonts de nicotina, com són el te (amb una mitjana de 100 ng/g de pes), els tomàquets (7,3 ng/g) i les patates (15 ng/g). Els aliments que contenen nicotina poden fer augmentar l'excreció urinària de cotinina i comprometre l'estimació de l'exposició al fum del tabac ²³.

La síntesi de la nicotina es realitza en l'arrel de la planta, ascendeix per la saba i es disposa a les fulles per un gradient de concentració, de tal manera que aquelles situades en la part més alta tenen més nicotina que les situades en la més baixa. La nicotina es va aïllar per primera vegada de les fulles del tabac l'any 1828 (Posselt i Reiman), i Orfila va començar-ne els primers estudis farmacològics el 1843.

La nicotina és una droga amb capacitat d'addicció que té les característiques d'altres drogues: tolerància, dependència física i psicològica.

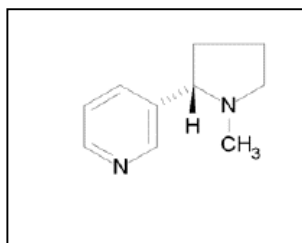
La nicotina és la causant directa de les accions específiques a nivell fisiològic i de l'estat de dependència al tabac. El fumador té necessitat de nicotina, situació comuna en tots els consumidors d'algun tipus de substància creadora de dependència física i que desencadena una síndrome d'abstinència. L'acció de la fumada sols té una única finalitat en el fumador dependent de la nicotina: obtenir la dosi de nicotina suficient per tal d'equilibrar adequadament la seva pròpia homeòstasi de nicotina, compensant d'immediat un quadre inicial d'abstinència nicòtica ^{2 22}.

Química

La nicotina és un dels pocs alcaloides naturals líquids. És un alcaloide no oxigenat, incolor, oleaginós, volàtil i intensament àlcali ($pK_a = 8,5$). Quan entra en contacte amb l'aire adquireix un color marró i és, potser, la substància responsable del sabor característic del tabac. L'alcaloide és fàcilment soluble en aigua i forma sals hidrosolubles ²². La fórmula química es representa com $C_5H_4N-CH(CH_2)_3NCH_3$, i la seva densitat és 1027^2 (Fig. 9).

La nicotina és una amina terciària consistent amb un anell piridina i un pirrolidina. Hi han dos estereoisòmers de nicotina: (S)-nicotina és l'isòmer actiu que s'uneix als receptors nicotínics colinèrgics i, es troba en el tabac. Durant l'acte de fumar, té lloc alguna racemització, i petites quantitats de (R)-nicotina es troben en el fum del tabac, un agonista dèbil dels receptors colinèrgics ²⁴.

Figura 9. Estructura química de la nicotina.



Farmacocinètica

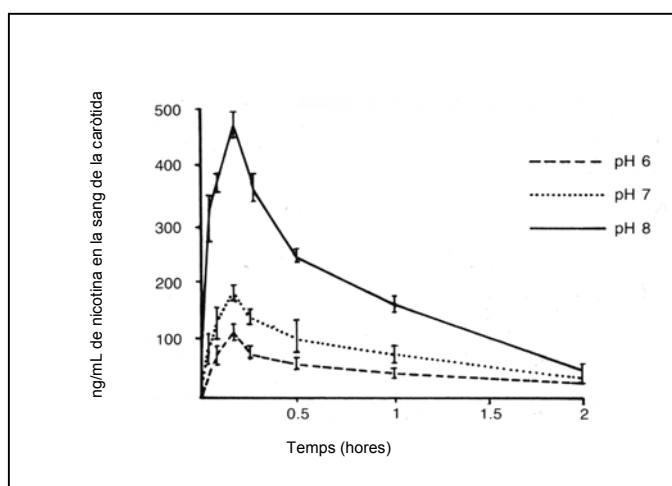
Absorció

Al fumar cigarretes, aproximadament el 61% de la nicotina es crema i es destrueix, el 27% s'exhala i, aproximadament el 12% es absorbida pel fumador ²⁵.

La nicotina s'absorbeix fonamentalment a través dels pulmons (79-90%), en menor proporció a través de la mucosa orofaríngia i plexes sublinguals (4-40%) i de la pell, sent en aquest cas l'absorció variable depenent de varis factors, com la temperatura, el pH cutani, el grau d'humitat i d'higiene personal.

La seva absorció i eliminació són pH depenent (*Fig. 10*). El pH del fum de la cigarreta és àcid (pH = 5,4), de forma que l'absorció de nicotina s'estableix fonamentalment en el sistema broncopulmonar; mentre que el pH del cigar i de la pipa és àlcali (pH = 8,5), absorbint-se a través de la mucosa bucal ^{26 27 28}.

Figura 10. Evolució dels nivells plasmàtics de nicotina després de mantenir durant 10 minuts en la boca solucions de nicotina de diferent pH.



El pH normal del fum és de 6,0 o menys. En aquesta situació la majoria de la nicotina està lligada químicament a les substàncies àcides del fum del tabac, no és volàtil i s'absorbeix lentament pel fumador. A mesura que augmenta el pH del fum de tabac, més de 6,0, una major proporció de nicotina de les substàncies àcides s'allibera i es converteix en nicotina lliure, que és volàtil i s'absorbeix més ràpidament pel fumador.

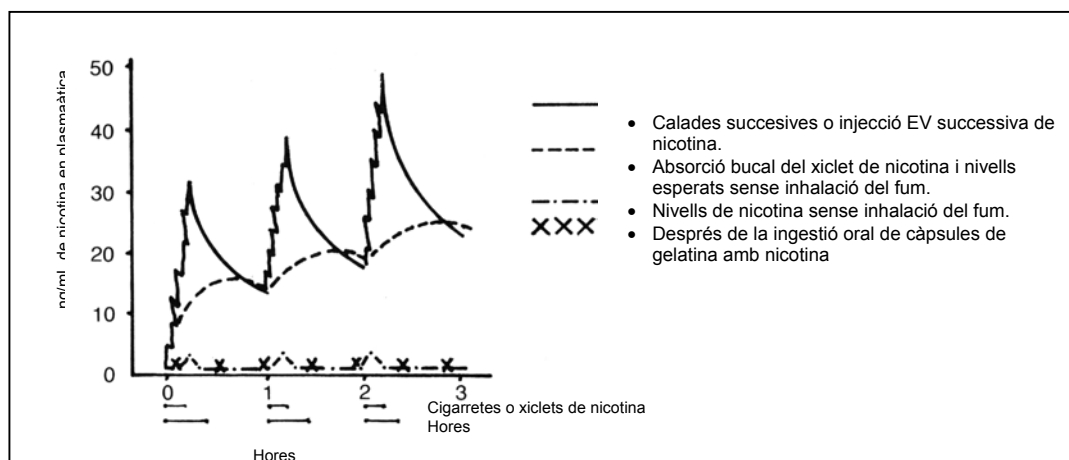
La nicotina lliure penetra amb major rapidesa en la corrent sanguínia, travessant fàcilment la mucosa de la boca i la paret dels pulmons, especialment quant es compara amb la velocitat d'absorció de les sals de nicotina. Les empreses productores de cigarretes solen utilitzar additius per augmentar l'absorció de nicotina del fum del tabac. Els compostos d'amoniac alteren el pH de la nicotina en el tabac, convertint la nicotina de nicotina carregada positivament i lligada a altres compostos (diverses sals de nicotina), a nicotina lliure sense càrrega elèctrica.

També existeixen variacions en l'absorció de la nicotina. Quan l'aspiració del fum del tabac es realitza amb inhalacions profundes, els nivells de nicotina en el plasma s'accentuen. Els nivells més baixos es detecten quan el fumador no inhala el fum de la combustió, o consumeix càpsules de gelatina que continguin nicotina ²⁹ (Fig. 11).

La nicotina del fum del tabac, suspesa sobre les diminutes partícules de quitrà, s'absorbeix fàcilment en el pulmó, quasi amb la mateixa eficàcia que l'administració intravenosa ²²; molt poca s'absorbeix des del tracte gastrointestinal degut al metabolisme del primer pas hepàtic ². El compost arriba al cervell 8 segons després de la seva inhalació ²², on té receptors específics, els receptors colinèrgics nicotínics.

El nivell plasmàtic més alt de nicotina (pic) s'obté en els primers minuts després de començar a fumar. Les concentracions plasmàtiques màximes de nicotina després de fumar una cigarreta són típicament de 25 a 50 ng/mL.

Figura 11. Variacions en l'absorció de nicotina segons els diferents mètodes d'administració.



Distribució

Un cop la nicotina penetra a la sang es distribueix àmpliament afectant els diferents òrgans de l'economia. La nicotina travessa la barrera hematoencefàlica i arriba al cervell 7 o 8 segons després de la seva inhalació ²². Al cap de 15 o 20 segons està present en la circulació arterial de les parts més distals de les extremitats inferiors ². Hi ha estudis que suggereixen que aproximadament el 30% de la nicotina circula lliure, facilitant una major solubilitat en els diferents líquids i pot travessar, mitjançant mecanismes de transport actiu, les membranes cel·lulars ^{30 31 32}.

Les àrees corporals de màxima captació (o presència) de nicotina són el cervell, la pituitària i les glàndules suprarenals ³⁰. La distribució de nicotina no té relació directa amb el flux sanguini d'una àrea corporal concreta, com succeeix amb l'alcohol o els cannabinoides, el que fa suposar que la nicotina del tabac es distribueix més fàcilment en els teixits amb un alt contingut lipídic.

A nivell cerebral, la nicotina es concentra en algunes regions específiques, arribant a ser 8 vegades superior al nivell plasmàtic ^{32 33 34}, i mostra una afinitat relativament gran cap a la substància grisa en comparació a la substància blanca.

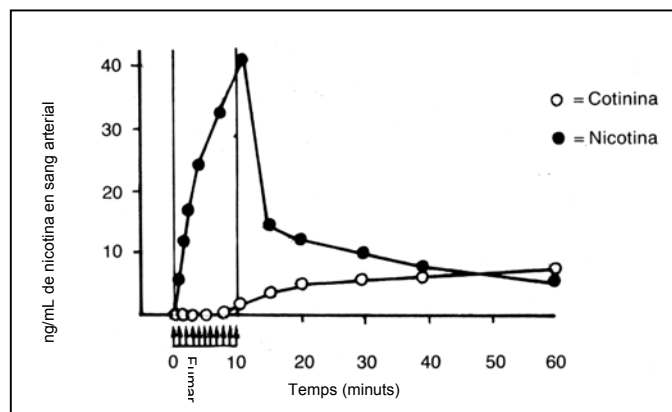
Les zones del SNC on es detecten els nivells més alts són l'hipocamp, la medul·la i el diencèfal³⁵. La nicotina que no es fixa en el SNC es distribueix per tot el cos².

Els nivells de nicotina en sang arterial reflecteixen la concentració de nicotina als receptors, considerant que les concentracions de nicotina en la sang venosa reflecteixen els nivells de nicotina després de la distribució als teixits²⁴.

Biotransformació

La concentració de nicotina en sang durant la inhalació del fum d'una cigarreta pateix unes variacions evidents. Als 5 minuts d'haver finalitzat l'acte de fumar en un subjecte dependent a la nicotina, el nivell plasmàtic és de 40-50 ng/mL, amb un descens apreciable als 30 minuts a un nivell de 10 ng/mL, que es manté estable fins els 60 minuts. Als 120 minuts el nivell és similar al del fumador quan estava en un estat de necessitat, 1-8 ng/mL² (Fig. 12).

Figura 12. Concentració de nicotina en sang durant la inhalació del fum d'una cigarreta.



Després de fumar una sola cigarreta les concentracions disminueixen ràpidament (en 5 a 10 minuts) en particular a causa de la seva distribució, però en

el tabaquisme crònic la vida mitjana d'eliminació de la nicotina és de 2 hores ²², oscil·lant entre 1 a 4 hores en funció de la variabilitat individual.

La concentració plasmàtica disminueix de forma bifàsica, la vida mitjana inicial és de 2-3 minuts i la vida mitjana final és de 30-120 minuts amb considerables variacions entre individus.

Una acumulació significativa de nicotina pràcticament no existeix. En els individus amb dependència física de la nicotina, la necessitat de mantenir un nivell efectiu en sang els obliga a ser més actius en l'acte de fumar quan la concentració de la nicotina en el tabac és menor (cigarettes baixes en nicotina) ²⁹.

La metabolització del 80 al 90% es produeix a nivell hepàtic, però també en menor quantitat a nivell renal i pulmonar. La major part de les vies metabòliques de la nicotina en els mamífers impliquen processos oxidatius. Els principals metabòlits de la nicotina són la cotinina i la nicotina-1'-N-òxid, que es formen respectivament per oxidació del carboni alfa i N-oxidació de l'anell de pirrolidina ²². Els compostos obtinguts són més polars i farmacològicament menys actius.

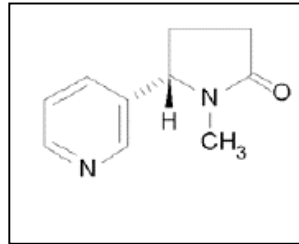
Altres compostos que s'obtenen durant el procés de metabolització, a més de la cotinina i la nicotina-1'-N-òxid són: nornicotina, dimetilnicotina, 4-hidroxinicotina, nicotina isomethonium, àcid γ (3-piridil)- γ -metilaminobutíric, γ -(3-piridil)- γ -oxo-N-metilbutiramida, àcid 3-piridilacètic i dihidrometanicotina ².

La cotinina és el major metabòlit de la nicotina; tota la cotinina existent en els fluids corporals procedeix del metabolisme oxidatiu de la nicotina (*Fig. 13*); té una vida mitjana aproximada de 15 a 40 hores en adults i de 37 a 160 hores en nens.

La nicotinèmia i la cotininèmia es poden determinar per diferents mètodes d'anàlisi de laboratori, sent els principals: la cromatografia de gasos, la cromatografia de gasos / espectrometria de masses, la cromatografia amb líquids d'alta pressió (HPLC), mètodes radioquímics i mètodes de radioimmunoassaig.

Diferents autors estableixen un nivell mínim de 10 ng/mL de cotinina com expressió de la condició de fumador, mentre que nivells inferiors poden indicar, tan sols, una exposició passiva al fum del tabac.

Figura 13. Estructura química de la cotinina



Eliminació

La nicotina i els seus metabòlits s'eliminen ràpidament pel ronyó. La velocitat d'excreció urinària de la nicotina depèn del pH de l'orina; l'excreció disminueix quan l'orina és alcalina. Al voltant del 10-20% de la nicotina és eliminada sense metabolitzar en l'orina. La nicotina també s'excreta per la llet de les dones fumadores que durant la lactància fumen. La llet de les grans fumadores pot contenir 0,5 mg per litre ²².

La seva eliminació es realitza principalment a través de l'orina, la màxima concentració urinària de cotinina apareix al voltant de les 2 hores després de fumar l'última cigarreta i el seu aclariment es lent, detectant-se encara en orina a les 36 hores.

La presència de cotinina és un indicador de l'exposició crònica als productes del tabac, mentre que la nicotina ens indicarà tan sols un contacte recent a l'exposició. Això la converteix en el marcador més específic del fum del tabac.

La cotinina no sols es troba en l'orina, sinó que també està present en la sang i en la saliva d'aquells individus fumadors i no fumadors exposats al fum del tabac, existint una gran correlació (dosi - resposta) entre el grau d'exposició i la seva concentració en ells. En qualsevol cas, la concentració màxima obtinguda en els no fumadors, sempre és inferior a la més baixa obtinguda dels fumadors.

En els fumadors, aquestes xifres augmenten en relació al nombre de cigarretes fumades i en la forma de fumar-les. En els no fumadors, les concentracions de cotinina estan influïdes per l'exposició crònica al fum del tabac, ja sigui dins de casa o en lloc de treball. Aquesta dependrà del nombre de persones fumadores, de la quantitat de cigarretes fumades, de les condicions de ventilació i de les dimensions de l'habitatge, així com de la proximitat del no fumador a les persones fumadores.

Farmacodinàmia

La nicotina està classificada com un estimulant ganglionar autonòmic encara que posseeix les dues accions, estimulant i depressora. Actua segons la dosi, a dosis baixes és psicoestimulant, millorant la capacitat mental, sobretot la concentració i, a dosis altes té un efecte sedant actuant com a depressor. El resultat final de l'estimulació és una varietat d'efectes colinèrgics i adrenèrgics ²².

La nicotina pot estimular les neurones postganglionars de la mateixa manera que l'acetilcolina, degut a la presència dels receptors nicotínics en les membranes neuronals. La nicotina excita les neurones postganglionars simpàtiques i parasimpàtiques al mateix temps, el que dóna com a resultat una intensa vasoconstricció simpàtica en els òrgans abdominals i els membres, però al mateix temps produeix efectes parasimpàtics, com augment de l'activitat gastrointestinal i, a vegades, pot fer anar més lentament el cor ³⁹.

Els canvis complexos i sovint imprevisibles que es produeixen en l'organisme després de l'administració de nicotina no es deuen solament a les

seves accions sobre diferents llocs neuroefectors i quimiosensibles, sinó també a què l'alcaloide té fases d'acció estimulants i depressores.

La resposta definitiva de qualsevol sistema representa la suma dels diferents efectes contradictoris de la nicotina. Per exemple, la nicotina pot augmentar la freqüència cardíaca per excitació dels ganglis simpàtics cardíacs, o paràlisi dels ganglis cardíacs parasimpàtics, i pot disminuir la freqüència cardíaca per paràlisi dels ganglis simpàtics cardíacs o estimulació dels ganglis cardíacs parasimpàtics. A més, els efectes de la droga sobre els quimiorceptors dels cossos carotidis i aòrtic i sobre els centres medul-lars influeixen en la freqüència cardíaca, igual que els reflexes compensatoris cardiovasculars resultants dels canvis de pressió arterial produïts per la nicotina. Finalment, aquesta última causa una descàrrega d'adrenalina a nivell de la medul-la suprarenal i aquesta hormona accelera la freqüència cardíaca i eleva la pressió arterial ²².

Consideracions bàsiques

Les sinapsis són sistemes d'unió altament especialitzats, entre les neurones o entre aquestes i els òrgans efectors, com els músculs. La sinapsi entre les neurones i el múscul esquelètic es coneix com a unió neuromuscular o placa motora^{39 67 151}. Els senyals nerviosos es transmeten d'una neurona a l'altra a través de les sinapsis, on l'impuls nerviós es transforma en un missatge químic que pren la forma d'una substància secretada per la neurona, que és el neurotransmissor.

Aquests travessen la sinapsi actuant sobre les proteïnes del receptor de membrana de la següent neurona, de les cèl·lules musculars o a cèl·lules glandulars.

L'arribada d'un potencial d'acció dispara l'exocitosi de les vesícules sinàptiques, abocant el seu contingut a la fenedura sinàptica. Les molècules del neurotransmissor difonen a través de la sinapsi, fixant-se a receptors específics situats en la zona postsinàptica.

Es coneixen nombroses substàncies neurotransmissores, en la seva majoria aminoàcids o derivats d'aminoàcids. També alguns metabòlits cel·lulars com l'ATP podrien actuar en algunes cèl·lules com a neurotransmissors i, s'ha comprovat que alguns pèptids petits actuen també com a tal.

Els neurotransmissors es poden classificar en tres grans grups:

- Aminoàcids (àcid glutàmic, aspàrtic, glicina, GABA, etc.)
- Monoamines (acetilcolina, catecolamines, serotonina, etc)
- Polipèptids (encefalines, somatostatina, substància P)

Per a retornar una membrana despolaritzada al seu estat excitable, és necessari eliminar o destruir el senyal despolaritzant. Existeixen tres formes d'acabar amb el senyal:

- El transmissor difon fora de la fenedura sinàptica.
- El transmissor és recaptat per la neurona presinàptica.
- El transmissor és degradat enzimàticament.

Per què una substància química sigui considerada com a un neurotransmissor ha de complir els següents criteris:

- S'ha de trobar en l'àrea presinàptica del terminal de l'axó.
- Els enzims necessaris per a la seva síntesi també s'han de trobar en el botó presinàptic.
- En condicions fisiològiques, l'estimulació de la neurona ha d'ocasionar la seva alliberació en quantitats suficients com per a exercir un efecte fisiològic.
- Que existeixin mecanismes en la sinapsi per a finalitzar ràpidament amb la seva acció per destrucció o recaptació.
- Que la seva aplicació directa en el terminal postsinàptic ocasioni una resposta idèntica a la produïda per l'estimulació de la neurona.

Per tant, qualsevol fàrmac que modifiqui el metabolisme o la fixació dels neurotransmissors en els seus receptors, ocasionarà un efecte fisiològic que es pot predir in vivo sempre que el fàrmac sigui transportat al lloc on el neurotransmissor té la seva acció.

Acetilcolina

L'acetilcolina és un típic neurotransmissor de molècula petita i d'acció ràpida. Es secreta per les neurones en moltes àrees del cervell; de manera específica per les grans neurones piramidals de l'escorça motora, per diferents neurones dels ganglis basals, per les motoneurones que innerven els músculs esquelètics i per les neurones del sistema nerviós autònom.

L'acetilcolina s'emmagatzema en l'interior de les vesícules sinàptiques, petits orgànuls d'uns 40 nm de diàmetre que s'acumulen en la regió presinàptica del terminal de l'axó.

La síntesi d'acetilcolina es fa a partir de la condensació de l'acetilCoA i la colina gràcies a l'enzim colina-O-aciltransferasa (colina acetilasa). L'acetilCoA es sintetitza en les mitocòndries, mentre que la colina sol tornar-se a captar des de la fenedura sinàptica després del desdoblament de l'acetilcolina per l'acetilcolinesterasa.

L'acetilcolina és alliberada en la fenedura sinàptica, mitjançant la fusió de les membranes de les vesícules amb la membrana de la neurona. L'arribada d'un potencial d'acció al terminal presinàptic estimula l'entrada del Ca^{2+} a l'interior de la cèl·lula, i aquest augment del Ca^{2+} és el que provoca l'exocitosi de les vesícules⁶⁷
^{151 189}. La corrent d'entrada de calci és fonamental per a l'alliberació d'acetilcolina.

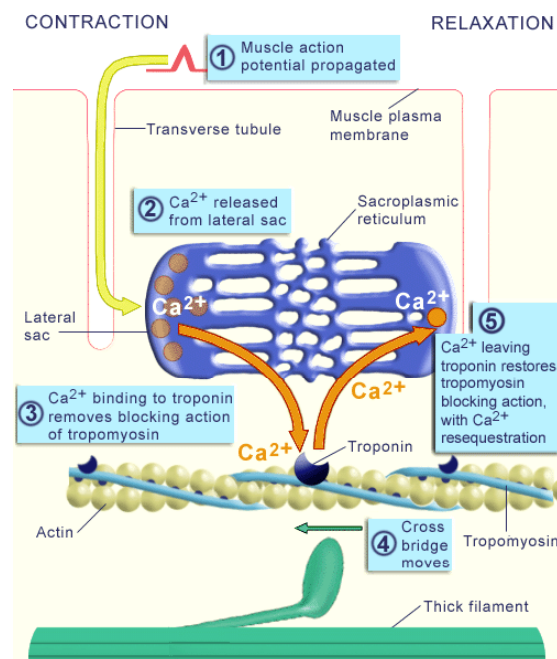
La fusió de les vesícules amb la membrana plasmàtica ocasiona una expansió de l'àrea de la superfície de la membrana. Però, tant per a preservar els components de les vesícules com per a limitar l'expansió de la membrana, els components de les membranes vesiculars són ràpidament recaptats per endocitosi formant noves vesícules buides.

Un cop les molècules d'acetilcolina han estat alliberades en la fenedura sinàptica, assoleixen per difusió els receptors postsinàptics on interaccionen amb ells, ocasionant en un període de 0,1 msec un augment transitori de la

permeabilitat de la membrana al Na^+ i al K^+ . La fixació de l'acetilcolina al seu receptor ocasiona, per tant, una despolarització de la membrana i la generació d'un potencial d'acció que s'estén per la superfície de la membrana de la cèl·lula postsinàptica.

Quan aquesta cèl·lula pertany a un fibra muscular, es produeix una entrada massiva de calci a través del sarcolema. El calci es fixa a la troponina C, es produeix la unió de la miosina i l'actina, i la cèl·lula es contrau (*Fig. 14*).

Figura 14. Bases moleculars de la contracció muscular.



El desenvolupament continuat de potencials d'acció, l'alliberació de molècules d'acetilcolina i el manteniment de la transmissió d'impulsos requereix una recuperació de les mateixes. El reciclatge de les vesícules de membrana sols és possible mitjançant un procés d'endocitosi.

Un cop produïda l'alliberació de l'acetilcolina, aquesta és capaç de seguir activant als seus receptors mentre es mantingui en la fenedura sinàptica. En la

placa motora existeix un sistema catabòlic molt eficaç per l'acetilcolina, que prevé la seva acumulació i impedeix una reexcitació continuada del múscul. Es tracta de l'enzim acetilcolinesterasa, situat en la matriu fibrosa de la fenedura sinàptica i desdobla l'acetilcolina en ió acetat i colina. Com que ni l'acetat ni la colina poden unir-se i activar els receptors d'acetilcolina, l'enzim deté amb efectivitat l'acció de les molècules d'acetilcolina.

Algunes neurotoxines i gasos nerviosos són inhibidors de la colinesterasa. Al prolongar els efectes de l'acetilcolina, s'incrementa el temps durant el qual la membrana es troba despolaritzada, impedit la relaxació dels músculs, en particular dels músculs respiratoris, ocasionant la mort.

Es coneixen diverses substàncies que competeixen amb l'acetilcolina en aquests receptors. La bungarotoxina (toxina del verí d'una serp del sud-est asiàtic) es fixa específicament i irreversiblement al receptor bloquejant la seva acció. El mateix succeeix amb la toxina botulínica.

Altres fàrmacs antagonistes de l'acetilcolina són la nicotina, la tubocurarina i anàlegs (curare). Aquests s'uneixen amb una alta afinitat al receptor de l'acetilcolina, impedit l'inici de l'ona de despolarització. Tots ells, indueixen una sèrie de símptomes clínics (relaxació muscular que pot arribar a un bloqueig complet, hipotensió, bradicàrdia, etc.).

Receptors colinèrgics

L'acetilcolina funciona en les sinapsis neurona - neurona i neurona - cèl·lula muscular a través dels receptors colinèrgics. Totes les neurones preganglionars del sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic són colinèrgiques, secreten acetilcolina en les seves terminacions. Quan s'aplica acetilcolina o substàncies similars a nivell dels ganglis, es produeix una excitació de les neurones postganglionars simpàtiques i parasimpàtiques.

Les neurones postganglionars del sistema nerviós parasimpàtic també són totes colinèrgiques. En canvi, la major part de les neurones simpàtiques postganglionars són adrenèrgiques, excepte les fibres nervioses simpàtiques postganglionars per les glàndules sudorípares, els músculs piloerectors i alguns vasos sanguinis que són colinèrgics.

Així, les terminacions nervioses del sistema parasimpàtic secreten acetilcolina i la major part de les terminacions nervioses simpàtiques noradrenalina. Aquests neurotransmissors, per la seva part, actuen sobre els diferents òrgans per provocar els efectes parasimpàtics i simpàtics respectius.

L'acetilcolina, en la majoria de casos, té un efecte excitador, però en algunes terminacions nervioses parasimpàtiques perifèriques té efectes inhibidors com la inhibició cardíaca pels nervis vagus.

En la major part de les cèl·lules nervioses o musculars, els receptors colinèrgics constitueixen una fracció diminuta de la totalitat de les proteïnes de les membranes. Una excepció són les cèl·lules dels òrgans elèctrics del peix torpede, capaços de generar voltatges de 500 volts, capaços de matar un ésser humà.

Els receptors de l'acetilcolina són molècules constituïdes per cinc subunitats, que s'associen formant una estructura tubular buida. La formació del complex entre l'acetilcolina i el seu receptor dóna lloc a un canvi conformacional que determina un increment en la permeabilitat de la membrana postsinàptica pels cations, produint-se un ràpid augment en l'entrada d'ions sodi a través del canal.

Els receptors colinèrgics es classifiquen en funció de la seva especificitat cap a altres substàncies químiques que actuen com a agonistes. Així, en alguns receptors colinèrgics (anomenats receptors nicotínics colinèrgics) la nicotina ocasiona reaccions excitatòries d'una durada d'un mil·lisegon. En els receptors muscarínics colinèrgics s'hi fixa la muscarina (alcaloide present en alguns bolets) ocasionant una sèrie de respostes que poden ser excitatòries o inhibitòries.

L'acetilcolina activa els dos tipus de receptors, els receptors muscarínics i els nicotínics.

Receptors muscarínics

L'estructura i funció dels receptors muscarínics colinèrgics és molt diferent a la dels receptors nicotínics. S'han identificat al menys 5 subtipus de receptors muscarínics. Els M1 i M2 estan formats per 7 segments transmembrana i exerceixen les seves accions a través de proteïnes G. L'activació de M1 ocasiona una disminució de la conductància pel K^+ per medi de l'activació d'una fosfolipasa C, mentre que l'activació dels receptors M2 produeix un augment de la conductància del K^+ per medi de la inhibició de la adenilciclasa. La unió de la acetilcolina als M1 produeix doncs una despolarització de la membrana postsinàptica mentre que la unió de la acetilcolina als M2 produeix una hiperpolarització.

Els receptors muscarínics es troben en totes les cèl·lules efectores estimulades per neurones postganglionars del sistema nerviós parasimpàtic i en aquelles estimulades per les neurones colinèrgiques postganglionars del sistema simpàtic.

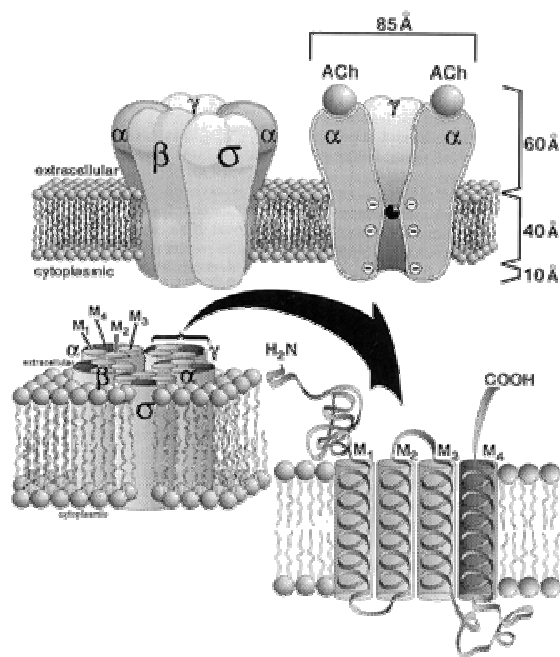
Receptors nicotínics

Els receptors nicotínics es troben en les sinapsis entre les neurones preganglionars i postganglionars dels sistemes simpàtic i parasimpàtic i també en les membranes de les fibres musculars esquelètiques en la unió neuromuscular. Els receptors de colinèrgics nicotínics (nAChR) són els receptors inotròpics prototípus en la transmissió sinàptica ràpida.

El nAChR és un pentàmer compost de cinc subunitats homòlogues al voltant d'un porus central o canal iònic. Dues subunitats α , i a cada costat, les

subunitats β , δ i γ ; col·locades en el següent ordre, $\alpha\gamma\alpha\delta\beta$. Les dues subunitats α són les subunitats d'unió dels agonistes primaris, i per l'obertura del canal, mitjançant un mecanisme al·lostèric, que requereix la unió cooperativa de dues molècules d'acetilcolina (Fig. 15).

Figura 15. Estructura dels receptors de colinèrgics nicotínic.

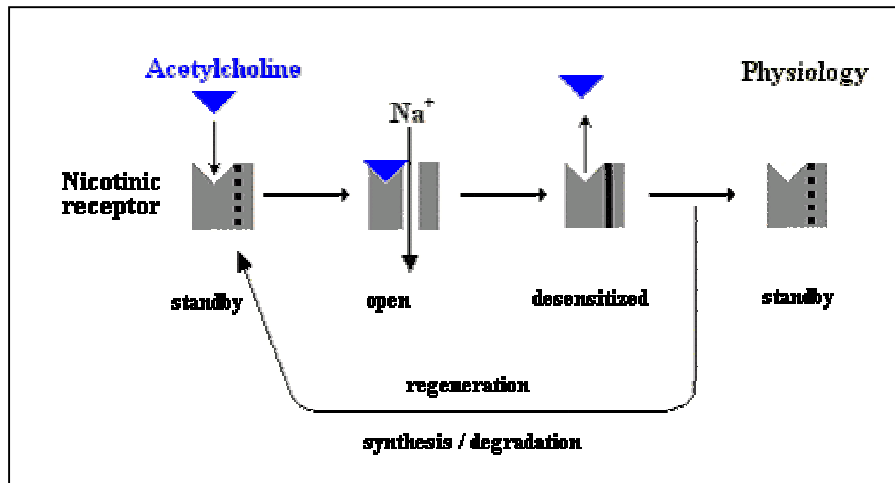


El canal iònic nAChR del múscul és principalment permeable a Na^+ i K^+ . En condicions fisiològiques normals, l'obertura del canal produeix un flux cap a l'interior de Na^+ que produeix la despolarització local i pot provocar la contracció muscular.

Els canals dels nAChR es mantenen oberts només un breu període de temps abans de patir una sèrie de canvis conformacionals que produeixen un estat de desensibilització. En aquesta configuració, els canals iònics es tanquen i són refractaris a l'activació per part de l'agonista, encara que els agonistes poden unir-se al receptor amb l'afinitat augmentada. Les concentracions baixes de l'agonista poden deixar al receptor en estat desensibilitzat sense passar per l'estat

d'obert. Aquestes propietats tenen implicacions pels efectes funcionals de la nicotina durant el consum de tabac ²⁴ (Fig. 16).

Figura 16. Activació dels receptors nicotínics per l'acetilcolina.

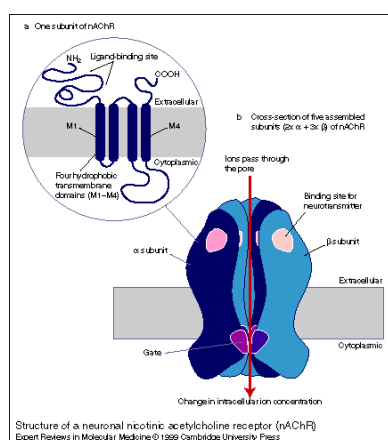


Els nAChR neuronals tenen les mateixes característiques estructurals i funcionals globals que el prototipus de nAChR del múscul, però generalment comprèn dues subunitats α i tres subunitats β ²⁴, que poden ser homomèriques (és a dir, totes α o totes β) o heteromèriques (és a dir, una mescla de α i β).

Una subunitat del nAChR comprèn ³⁶ (Fig. 17):

1. Un domini extracel·lular N-terminal que inclou el punt d'unió del neurotransmissor.
2. Quatre dominis hidrofòbics de transmembrana (en blau fosc), anomenats M1, M2, M3 i M4.
3. Un llarg bucle citoplasmàtic entre M3 i M4, i altres bucles més curts que connecten els dominis.

Figura 17. Estructura de la subunitat del nAChR neural.



El nombre de gens per les subunitats dels nAChR neuronals identificats fins ara (9 en els mamífers, inclou els humans) poden generar un immens nombre de combinacions del pentàmer. Certes combinacions no són viables, però, no obstant, hi ha una considerable heterogenicitat. Les propietats farmacològiques i biofísiques dels diferents subtipus podrien tenir nombroses implicacions per les accions de la nicotina, encara que la composició de les subunitats i la funció fisiològica d'alguns subtipus de nAChR en el cervell han estat pobrament descrites.

Hipotèticament, els nivells mitjans de nicotina plasmàtica en el fumadors al llarg del dia poden ser suficients per a desensibilitzar, parcial o completament, una població de nAChR amb una alta afinitat per la nicotina (també causant la falta de resposta al seu neurotransmissor natural, l'acetilcolina), mentre que l'increment dels nivells de nicotina d'una calada del fum d'una cigarreta podria activar/desensibilitzar altres subunitats, subunitats nAChR menys sensibles als graus de variació. La percepció de l'efecte de fumar, l'estimulació/relaxació, serà l'equilibri entre aquests dos processos.

També s'han observat subunitats nAChR neuronals en certes cèl·lules no neuronals, inclús en els limfòcits, la pell, les cèl·lules epitelials i el carcinoma pulmonar de cèl·lula petita ²⁴. Les cèl·lules no excitable, i particularment les

cèl·lules del tegument que limiten l'interior i l'exterior del cos, presenten receptors colinèrgics de tipus neuronal sensibles a la nicotina ^{37 38}. Les cèl·lules de l'epiteli bronquial, cèl·lules de l'endoteli vascular i el queratòcits de la pell presenten receptors nicotínics colinèrgics similars als expressats en els ganglis simpàtics.

Els receptors nicotínics en les cèl·lules del tegument estan involucrades en la modulació de la forma cel·lular i la motilitat, en conseqüència mantenint la integritat de les superfícies. Els receptors nicotínics en els teixits no neuronals poden modular altres funcions, fins i tot la proliferació i diferenciació cel·lular. L'acetilcolina es sintetitza, es secreta i es degrada per una varietat de cèl·lules, incloses les cèl·lules del tegument. Així, l'acetilcolina pot funcionar com una hormona local que pot modular funcions cel·lulars que requereixen l'adaptació ràpida a les noves condicions ³⁸.

Noradrenalina i receptors adrenèrgics

La noradrenalina també és un típic transmissor de molècula petita i d'acció ràpida, secretat per moltes neurones que tenen localitzats els seus cossos cel·lulars en el tronc encefàlic i l'hipotàlem. Específicament, neurones que segreguen noradrenalina en el locus coeruleus en la protuberància envien fibres nervioses a àmplies regions de l'encèfal i ajuden a controlar l'activitat global i la disposició de la ment. És probable que en la major part d'aquestes àrees activi receptors excitadors, però en altres inhibidors. La noradrenalina també és secretada per la majoria de les neurones postganglionars del sistema nerviós simpàtic on té efectes excitadors i inhibidors.

L'estimulació dels nervis simpàtics sobre la medul·la suprarenal produeix l'alliberació de gran quantitats d'adrenalina i noradrenalina a la sang circulant, distribuïnt-se a tots els teixits del cos. Al voltant del 80% de les secrecions són d'adrenalina i un 20% de noradrenalina, encara que les proporcions poden variar molt en diferents condicions fisiològiques.

En quant als receptors adrenèrgics, existeixen dos tipus diferents, α i β , i diversos subtipus α_1 , α_2 , β_1 i β_2 . La noradrenalina activa principalment els receptors α , però també en menor grau els receptors β . En canvi, l'adrenalina activa ambdós tipus de receptors per igual, α i β . Per tant, els efectes relatius de la noradrenalina i l'adrenalina sobre els diferents òrgans efectors estan determinats pel tipus de receptors presents en els òrgans.

L'adrenalina i la noradrenalina circulants tenen quasi els mateixos efectes sobre els diferents òrgans que els provocats per l'estimulació simpàtica directa, excepte que els efectes duren 5 o 10 vegades més, degut a que les hormones són eliminades més lentament de la sang.

La noradrenalina circulant produeix constricció, en essència, de tots els vasos sanguinis del cos, augmenta l'activitat cardíaca, inhibeix el tracte gastrointestinal, dilatació de la pupil·la, etc.

L'adrenalina produeix quasi els mateixos efectes que la noradrenalina, però difereix en els següents aspectes:

- L'adrenalina degut al seu major efecte estimulador dels receptors β , té un major efecte sobre l'estimulació cardíaca que la noradrenalina.
- L'adrenalina només produeix una constricció dèbil dels vasos sanguinis dels músculs, en comparació amb la vasoconstricció molt més intensa de la noradrenalina. Degut a què els vasos sanguinis musculars representen un segment molt important de tots els vasos de l'organisme, aquesta diferència en l'acció té una importància significativa, ja que la noradrenalina augmentarà molt la resistència perifèrica total elevant molt la pressió arterial, mentre que l'adrenalina elevarà la pressió arterial en menor grau però augmenta considerablement més el volum minut per el seu efecte excitatori sobre el cor.
- L'adrenalina té un efecte metabòlic entre 5 i 10 vegades major que la noradrenalina, degut al seu efecte estimulador sobre els receptors β . Té un efecte calorífic, ja que pot augmentar l'índex metabòlic de l'organisme fins a

un 100% per sobre del normal amb l'augment de l'activitat i l'excitabilitat de tot el cos. També incrementa l'índex d'altres activitats metabòliques, com la lipòlisi, glucogenòlisi hepàtica i muscular, i l'alliberació de glucosa a la sang ³⁹.

Efectes sobre el Sistema Nerviós

Sistema nerviós central

La nicotina té un efecte estimulants evident sobre el SNC que involucra els receptors nicotínics colinèrgics i les vies dopaminèrgiques ^{2 40}.

Actua alterant la biodisponibilitat de diferents transmissors i neuroreguladors ⁴¹:

- Augmenta l'alliberació d'acetilcolina (modula la memòria i el rendiment).
- Augmenta l'alliberació de noradrenalina (focalització de la atenció).
- Augmenta l'alliberació de β -endorfina (disminució de l'ansietat i antinocicepció i acció reforçant indirecte).
- Augmenta l'alliberació de serotonina (disminució de la gana).
- Augmenta l'alliberació d'adrenocorticotropina (augment de corticosteroides).
- Augment de l'alliberació de dopamina (efecte reforçant directe).

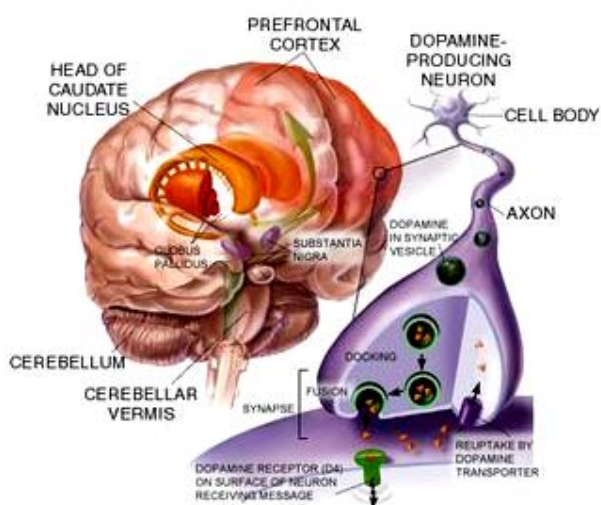
Tots aquests efectes es veuen potenciats per l'augment del flux cerebral i la disminució del perifèric que es produeix després de fumar una cigarreta ^{42 43}. Aquestes dades podrien ser importants pels efectes proteccionistes de la nicotina en la malaltia de Parkinson i en les seves propietats per desenvolupar dependència ⁴⁴.

En el cervell humà hi ha quatre sectors d'activació i control per neurotransmissors ⁴⁵:

1. El locus coeruleus i el sistema noradrenèrgic.
2. La substància negra amb el nucli accumbens i el sistema dopaminèrgic.
3. Els nuclis del rafe i el sistema de la serotonina.
4. La formació reticular i el sistema de l'acetilcolina.

Si bé tots intervenen en els processos d'addicció a distintes drogues, en l'addicció a la nicotina té una principal importància el Sistema Mesolímbic Dopaminèrgic (*Fig. 18*), i en la seva síndrome d'abstinència hi intervé el Locus Coeruleus i el Sistema Noradrenèrgic.

Figura 18. Sistema Mesolímbic Dopaminèrgic.



La nicotina és la responsable de la nicotinodependència i pot ser definida com a substància psicoactiva. La seva acció consisteix principalment en l'activació de dos centres cerebrals: el Sistema Mesolímbic Dopaminèrgic i el Locus coeruleus.

El Sistema Mesolímbic Dopaminèrgic és considerat com el centre cerebral del plaer i de la recompensa. L'activació del sistema dopaminèrgic mesolímbic desencadena sensacions de plaer, que originaran la necessitat de readministració d'aquesta substància, en la que el subjecte intenta trobar l'efecte euforitzant (craving) ⁴⁵. Aquest és el mecanisme fisiològic per a la creació de dependència. En el sistema dopaminèrgic, l'administració de nicotina es relaciona amb l'increment del flux de dopamina en la zona ventromedial del nucli accumbens ⁴⁶.

Els sistemes de recompensa són centres en el sistema nerviós central que responen a estímuls específics i naturals regulats per neurotransmissors, els quals permeten a un individu desenvolupar conductes apreses a fets agradables o desagradables.

El nucli accumbens i l'àrea tegmental ventral tenen connexions recíproques amb l'escorça prefrontal i la regió límbica que són centres poderosos en la modulació de la conducta i les emocions (*Fig. 19*). Són centres alliberadors de dopamina i es considera aquest neurotransmissor com el principal modulador de les respostes en els centres de recompensa. Altres neurotransmissors i receptors implicats en el sistema de plaer i recompensa inclouen els opioides, el glutamat, la serotonina i l'acetilcolina ⁴⁷.

Figura 19. Nucli accumbens.



Els efectes neurobiològics més importants per al desenvolupament de la dependència de la nicotina es relacionen amb l'ocupació dels receptors nicotínics colinèrgics en les neurones dopaminèrgiques mesolímbiques, l'estimulació de les quals mediarà el plaer experimentat pels fumadors i altres accions reforçants com

l'augment de l'estat d'ànim, potenciació de la cognició i disminució de la gana. Aquests efectes són similars als produïts per la cocaïna i les amfetamines, encara que molt més limitats en el temps, pel fet autoregulator de la nicotina que bloqueja el seu receptor després de la seva unió.

A la llarga, en els fumadors es produeix una regulació a la baixa dels receptors de dopamina i a l'alça dels receptors nicotínics colinèrgics, el que es relaciona amb la seva capacitat per a produir dependència i abstinència ^{41 43}. En el cervell dels fumadors, el nombre de receptors a la nicotina s'incrementen d'un 100 a un 300 % en comparació amb el no fumadors ⁴⁵.

El Locus Coeruleus és el responsable de l'estat d'alerta i de vigília. La seva estimulació mitjançant la nicotina millora les funcions cognoscitives, la capacitat de concentració, el rendiment intel·lectual i al mateix temps pot reduir les reaccions d'estrès, proporcionant una impressió de seguretat i relaxació en les situacions crítiques.

La síndrome d'abstinència de la nicotina esta relacionada amb la caiguda dels nivells de dopamina i dels seus dos metabòlits, l'àcid dihidrofenilacètic (DOPAC) i l'àcid homovanílic (HVA) en el nucli accumbens ⁴⁸, i amb els efectes noradrenèrgics en el nucleus coeruleus ⁴⁹.

En el sistema noradrenèrgic, l'administració de nicotina es relaciona amb l'increment de l'expressió d'un gen d'activació temprana en el locus coeruleus, que podria influir en la síntesi de noradrenalina, el que també s'inscriu en les vies de satisfacció i l'abstinència ⁵⁰.

La nicotina produeix una petita reducció global en el metabolisme cerebral de la glucosa però, quan els valors es normalitzen, algunes regions cerebrals mostren augments relatius en la seva activitat. Estructures cerebrals específicament activades per la nicotina inclouen: la circumvolució inferior esquerra del lòbul frontal, la circumvolució posteroinferior de la cingula i el tàlem dret. L'escorça visual, incloent el cuneus dret i esquerre i la circumvolució occipito-

temporal lateral, també mostren un augment en el metabolisme cerebral regional de la glucosa ⁵¹.

Les estructures amb una disminució en el metabolisme cerebral regional de glucosa són la ínsula esquerra i la circumvolució occipital inferior dreta. És especialment important el fet que el tàlem s'activa per la nicotina. Això és basa amb l'alta densitat de receptors nicotínics colinèrgics en aquesta regió del cervell ^{51 52}, però presenta una distribució heterogènica; el nivell més alt és en el nucli anteroventral ⁵³, tot i que no es coneixen totes les regions del cervell afectades per la nicotina al tenir molts receptors nicotínics colinèrgics. Els resultats són discutibles respecte els efectes cognoscitius de la nicotina ⁵¹.

En individus sans, el fumar augmenta la velocitat mitjana del flux de l'artèria cerebral mitjana, la qual pot reflectir un augment global en el flux de sang cerebral via influències complexes en l'autoregulació cerebral ⁵⁴. És possible pensar en la associació dels receptors nicotínics colinèrgics amb la microcirculació cerebral que poden estar involucrats en la modulació de la circulació cerebral per les neurones colinèrgiques ⁵⁵.

El flux sanguini cerebral (FSC), després de fumar, augmenta principalment en el lòbul frontal, hipocamp, uncus, tàlem i nucli caudat, associant-se amb la sensació de satisfacció. El FSC no canvia en els lòbuls parietals, temporals i occipitals, i en el putamen, ínsula, tronc encefàlic i cerebel. En alguns individus amb sensacions incòmodes, el FSC es redueix en tot el cervell. L'augment del FSC en lòbul frontal i les estructures límbiques sembla ser secundari a l'activació neuronal induïda per la nicotina en cada estructura. El sistema dopaminèrgic mesolímbic que es creu que influeix en l'aprenentatge, la memòria i les emocions sembla ser el blanc per la nicotina. La reducció del FSC en tot el cervell podria ser degut a la vasoconstricció cerebral o ser secundari a una hipotensió sistèmica ⁵⁶.

A nivell de l'escorça cerebral, l'alliberació d'acetilcolina mediada per la nicotina concorda amb la sensació d'increment en l'estat d'alerta que experimenten alguns fumadors. Però, no sols és l'alcaloide el responsable de l'efecte esmentat sobre l'escorça cerebral, sinó que el CO participa activament,

accelerant (durant un temps curt) el metabolisme neuronal a causa de la seva acció vasodilatadora sobretot el teixit cerebral ².

La funció cognoscitiva en tasques que involucren el processament interhemisfèric de la informació verbal i espacial es veu modificada pel tabac, a més és gènere - específic, millora l'actuació dels homes en una tasca verbal i augmenta la confiança subjectiva de les dones. En conseqüència, s'afecten les estratègies cognoscitives preferides per resoldre problemes ⁵⁷.

La nicotina pot modificar la percepció, augmentant el llindar i les valoracions de dolor en els homes, però no té els mateixos efectes en les valoracions de dolor en les dones. La nicotina pot alterar la percepció de les respostes fisiològiques durant l'esforç; per exemple, el fumar pot reduir la percepció de tensió muscular durant l'esforç i atenuar la sensibilitat al dolor. La nicotina no té efecte en l'humor o en les valoracions de tasques, i indica que els efectes antinociceptius observats no són deguts als suposats efectes en l'humor de la nicotina ⁵⁸.

La nicotina produeix un suau efecte subjectiu estimulants en condicions de repòs, però aquests efectes no són clars en fumadors que realitzen activitats físiques. Així, la nicotina no sembla tenir influència en el ritme de percepció de l'esforç (RPE) durant l'activitat física de baixa intensitat; l'activitat física lleugera podria atenuar alguns efectes subjectius d'excitació de la nicotina ⁵⁹.

La nicotina causa nàusees i vòmits per accions centrals i perifèriques. El component central es deu a l'estimulació de la zona del gatell del quimiorceptor emètic bulbar; a nivell perifèric, per l'activació dels reflexes vagals que intervenen en l'acte de vomitar.

La cotinina, com hem vist, és el major metabòlit de la nicotina. Aquesta es metabolitza ràpidament i té una vida mitjana curta; però la cotinina es metabolitza i s'elimina a un ritme molt més lent. Degut a això, hi ha un augment resultant dels nivells de cotinina en proporció als de nicotina en el cos, incloent el cervell.

La nicotina és més eficaç que la cotinina en passar la barrera hematoencefàlica. El pas d'aquesta barrera per la cotinina és temps, via d'administració i dosi dependent. Aquests alcaloides poden tenir activitats centrals que probablement són el resultat de les seves accions a diferents nivells moleculars⁶⁰.

Estudis realitzats en rates, l'administració intravenosa de nicotina o cocaïna va induir l'alliberament de dopamina en el nucli accumbens. Quan s'administrava prèviament una dosi alta de cotinina (500 µg/kg), via intravenosa, s'inhibia aquesta inducció en l'alliberació de dopamina per la nicotina o la cocaïna. L'acció de la cotinina no sembla que succeeixi mitjançant el seu efecte sobre el metabolisme de la nicotina o en la unió en el seu receptor ($\alpha 4\beta 2$). Els receptors nicotínics colinèrgics no són els blancs principals de toxicitat de la cotinina⁶¹. Les troballes suggereixen que la influència de la cotinina és un component putatiu del mecanisme, i com a tal podria tenir un valor terapèutic⁶².

La cotinina és biològicament activa i aquests efectes estan mediat, ínfimament, en part via receptors nicotínics colinèrgics i per la proteïnquinasa C⁶³. Els membres de la família proteïnquinasa C responen a segons missatgers i estan involucrades en el control d'una amplia sèrie de funcions cel·lulars⁶⁴.

La cotinina inhibeix l'activació de la proteïnquinasa C i l'alliberament de la noradrenalina, induïda per agonistes nicotínics en les cèl·lules cromafins adrenals bovines. Això suggereix que la preexistència de cotinina pogués modificar les respostes a l'exposició aguda a la nicotina en el sistema nerviós⁶⁵. També pot desensibilitzar els receptors nicotínics colinèrgics, possiblement actuant com un agonista de baixa afinitat a aquests receptors⁶⁶.

Sistema nerviós perifèric

El mecanisme d'acció a nivell ganglionar és bifàsic i similar al de l'acetilcolina; en una primera fase de despolarització de membrana té un efecte estimulador transitori i a continuació, per bloqueig competitiu amb l'acetilcolina,

ocasiona una depressió més persistent de tots els ganglis autònoms. Aquests efectes són dosi dependent i la resposta individual és molt variable, pot aparèixer una típica estimulació simpàtica, o en ocasions, un predomini parasimpàtic.

La nicotina, com l'acetilcolina, estimula molts receptors sensitius, com els mecanoreceptors que responen a l'estirament o a la pressió de la pell, el mesenteri, la llengua, el pulmó i l'estómac; quimiorceptors del cos carotidi; receptors tèrmics de la pell i de la llengua, i receptors del dolor.

La nicotina estimula la fibra muscular per acció similar a l'acetilcolina. La diferència entre l'acetilcolina i les drogues que actuen a nivell de la unió neuromuscular és que no són destruïdes per la colinesterasa o ho són molt lentament, de manera que un cop unides a la fibra muscular l'acció persisteix durant minuts o varies hores. La nicotina provoca àrees localitzades de despolarització en la placa terminal motora, on s'ubiquen els receptors de l'acetilcolina. Llavors, cada cop que la fibra muscular es repolaritza en qualsevol lloc, aquestes àrees despolaritzades, en virtut de la seva fuga d'ions, causen nous potencials d'acció, el que provoca un estat d'espasme ²². A dosis altes indueixen un estat de paràlisi parcial o total (bloqueig despolaritzant) similar al fenomen de desensibilització que s'observa quan la unió neuromuscular queda exposada a l'acetilcolina durant un temps perllongat ⁶⁷.

A dosis apropiades produeixen tremolors en l'home i un quadre d'alerta en EEG; però al mateix temps hi ha un menor to muscular esquelètic, menor amplitud en l'electromiograma i disminució dels reflexes monosinàptics i polisínàptics d'estirament muscular, encarregats del manteniment de la postura. A més, afavoreix una reacció més dèbil del reflex rotulià i del reflex extensor creuat, on hi participa l'estimulació de les neurones intercalars de Renshaw de la medulla espinal. Aquestes neurones són de caràcter inhibitori afavorint la disminució de l'activitat excessiva de la motoneurona, el que produeix una activitat muscular menys perllongada i menys vigorosa, creant per tant relaxació muscular¹. En els fumadors no s'afecta el temps de reacció però pot influir negativament en la màxima força voluntària i el ritme màxim de producció de força ⁶⁸.

Efectes sobre el Sistema cardiovascular

Alteracions en la funció cardíaca

En els fumadors actius, el seu hàbit crònic els hi infereix alteracions immediates en la funció cardíaca. La nicotina causa una estimulació simpàtica per mitja de mecanismes centrals i perifèrics. Els mecanismes mediatos pel SNC inclouen l'activació dels quimiorceptors perifèrics, particularment els quimiorceptors carotidis, i efectes directes sobre el tronc de l'encèfal i la medul·la espinal ²⁴.

Aquesta resposta simpaticomimètica a la nicotina, amb l'activació dels quimiorceptors dels cossos aòrtic i carotidi, produeix per via reflexa una vasoconstricció, taquicàrdia i elevació de la pressió arterial (PA) ^{22 69}.

Els mecanismes perifèrics inclouen l'alliberació de catecolamines des de la medul·la suprarenal i les terminacions nervioses vasculares. El fumar indueix una descàrrega simpàtica, amb un augment significatiu en la concentració plasmàtica de noradrenalina (227 ± 23 a 324 ± 39 pg/mL), neurotransmissor simpàtic, així com en la concentració d'adrenalina, hormona adrenomedul·lar (44 ± 4 a 113 ± 27 pg/mL). La descàrrega adrenèrgica que s'inicia amb el fumar pot ser atribuïda a la nicotina absorbida durant el fumar ⁷⁰.

Per tant, aquestes respostes cardiovasculars a la nicotina són degudes a l'estimulació dels ganglis simpàtics i de la medul·la suprarenal, juntament amb la descàrrega de catecolamines de les terminacions nervioses simpàtiques.

Aquests efectes de la nicotina produeixen un increment agut de la freqüència cardíaca (FC) i la pressió sanguínia quan la nicotina és alliberada via fumar cigarretes, xiclets, esprai nasal o infusió intravenosa.

El fet de fumar una cigarreta origina en el fumador respostes invariables: augment de la FC (≥ 15 bpm), de la PA (≥ 15 mm Hg), de la fracció d'ejecció

ventricular, de les resistències perifèriques (vasoconstricció), disminució de la temperatura corporal ($\sim 0.5^\circ \text{C}$)² i increments de la relació lactat / piruvat, precedits d'increments mesurables en la concentració plasmàtica de catecolamines, tot i que aquests canvis poden ser atribuïts a la noradrenalina alliberada localment des dels axons terminals, entre els teixits, més que increments en la circulació de catecolamines⁶⁹.

Aquests efectes hemodinàmics no estan mediat per l'increment dels nivells de les catecolamines circulants, ja que si es produeix un bloqueig adrenèrgic, els increments de la FC i PA poden ser deguts a l'alliberament local des dels axons terminals de noradrenalina dintre del sistema cardiovascular. L'increment dels nivells de glicerol en sang segueixen als increments en la concentració plasmàtica de catecolamines i poden ser conseqüència d'haver estat mediat per els dos, les catecolamines circulants i l'alliberació local⁷⁰.

Les respostes cardiovasculars a la nicotina són suficients per si mateixes per produir un desequilibri que posi en marxa una compensació òptima, que a nivell miocàrdic es produeixen espais O_2 dependents que han de ser corregits amb urgència. Això comporta un increment del treball cardíac, que requerirà un augment de la demanda d'oxigen per la mateixa activitat, desembocant en un major risc de metabolisme anaeròbic del miocardi. A tot això s'ha de sumar l'efecte addicional del CO alterant encara més l'equilibri entre l'oferta i la demanda d'oxigen sobre un miocardi ja inestable².

Inducció d'arítmies

La nicotina actua directament sobre el miocardi i estimula l'alliberació de noradrenalina localment en els nervis adrenèrgics i en la medulla adrenal i teixit cromafí del cor. L'estimulació del sistema simpàtic, amb la conseqüent alliberació de noradrenalina entre les fibres del miocardi, provoca una disminució del llindar de fibril·lació ventricular en animals. Similarment, el llindar de fibril·lació ventricular és més baix en animals forçats a inhal·lar fum del tabac. Observacions

experimentals han demostrat l'efecte additiu del fumar i la isquèmia miocàrdica al disminuir el llindar de fibril·lació ventricular ⁷¹. Per tant, té una acció aritmogènica al fer augmentar l'automatisme, disminuir de la velocitat de conducció i disminuir el llindar de fibril·lació ventricular ^{2 70 71}.

Així, l'estimulació simpàtica iniciada pel fumar pot precipitar una malaltia coronària aguda en pacients amb cardiopatia coronària, si un dels milers de descàrregues adrenèrgiques succeeix durant el període de vulnerabilitat elèctrica ventricular ⁷⁰.

Inducció de vasoconstricció i reducció de la distensibilitat

La nicotina afecta al flux de sang de forma diferent en els diferents òrgans, mentre que causa una vasoconstricció en alguns llits vasculars com pot ser la pell, en altres com el múscul produeix una vasodilatació. La vasoconstricció cutània produeix una disminució de la temperatura en les polpes dels dits ⁷².

Com a resultat de l'augment de la freqüència cardíaca, la pressió arterial i la contractilitat del ventricle esquerre es produeix un lleuger increment en les demandes miocàrdiques d'oxigen. No obstant, malgrat aquest increment en les demandes d'oxigen, el fumar produeix una vasoconstricció en els segments coronaris normals i, particularment en les artèries arterioscleròtiques ⁷³. La vasoconstricció coronària sembla estar mediatitzada per les catecolamines, i pot abolir-se per la fentolamina, un bloquejant α -adrenèrgic ⁷⁴. Per tant, el fumar incrementa les necessitats miocàrdiques d'oxigen i simultàniament redueix el subministrament d'aquest ⁷⁵. La nicotina també sembla estar associada amb espasmes coronaris ⁷⁶.

Altres toxines cardiovasculars importants en el fum del tabac inclouen el CO, que redueix el subministrament d'oxigen al cor, i com a gas oxidant, pot ser responsable del trastorn endotelial i de l'activació de les plaquetes. Els efectes en la funció endotelial i les plaquetes, mediat pels gasos oxidants, poden ser

responsables de la trombosi i/o la vasoconstricció coronaria que reduiran encara més el flux de sang al cor ⁷⁷.

La pulsatilitat del flux arterial és la conseqüència de varis agents, tal com la pressió arterial, la rigidesa de la paret vascular, la velocitat mitjana de la sang, les reflexions de l'ona del pols, la freqüència cardíaca i el patró d'ejecció cardíaca.

Com hem vist, el consum habitual de cigarretes indueix de forma aguda i reversible, en certa mesura, un increment de la pressió arterial i de la freqüència cardíaca. Això s'acompanya d'una marcada reducció de la distensibilitat de les grans artèries elàstiques, reflectint una alteració mecànica. S'ha observat un augment de la pressió arterial mitjana sense augment significatiu del diàmetre arterial i una disminució de l'índex de pulsatilitat, indicant que consumir cigarretes amb regularitat incrementa la rigidesa de la paret vascular. Aquests valors tornen a la normalitat aproximadament després de 20 minuts de no fumar.

La reducció de la distensibilitat també afecta a les artèries de mitjà calibre. Aquesta alteració en la capacitat per a distendre's produeix un enduriment de les parets arterials sistèmiques. És probable que els mecanismes adrenèrgics siguin responsables de l'alteració de la distensibilitat arterial ⁷⁸. De manera que no seria il·lògic pensar que aquests disturbis repetits durant molts anys originaria un desajust en la rigidesa de la paret vascular i en el patró de flux sanguini.

Endoteli i agregabilitat plaquetar

La nicotina i el seu principal metabòlit, la cotinina, són compostos biològicament actius que tenen influència per exemple en el sistema de les catecolamines i dels eicosanoids.

Els eicosanoids deriven dels àcids grassos presents en els fosfolípids de la membrana per l'acció de l'enzim fosfolipasa; inclouen prostaglandines (PG), tromboxans (TX) i leucotriens (LT) ²². Aquests metabòlits de l'àcid araquidònic es formen en els vasos sanguinis i les cèl·lules endotelials, i certes prostaglandines són alliberades per les plaquetes ⁶⁷.

Les prostaglandines són importants pel control de l'activitat plaquetària i poden tenir certa influència en el to vascular, així com sobre les respostes autònomes reflexes. La PGI₂ (prostaciclina), PGD₂ i la PGE₂ són vasodilatadores, mentre que la PGF_{2α} és vasoconstrictora. La PGH₂ és convertida per l'enzim tromboxà sintetasa en TXA₂, potent vasoconstrictor. El TXA₂ té una vida mitjana molt curta, de 30 segons; es divideix no enzimàticament i dóna un producte estable i inactiu, el TXB₂ ^{22 67}.

Els leucotriens tenen importants funcions com a mediadors de la inflamació. Per l'acció de l'enzim 5-lipoxigenasa s'obté un producte inestable, el LTA₄, i a partir d'ell el LTB₄, LTC₄, LTD₄ i LTE₄. El LTB₄ té una potent acció quimiotàctica i activadora dels fagòcits, també estimula la fixació dels neutròfils a l'endoteli vascular i pot contribuir a la inflamació. El LTC₄, LTD₄ i LTE₄, tenen accions similars, però el LTE₄ és menys potent; no tenen efectes quimiotàctics, són els components actius de la substància de reacció lenta de l'anafilaxia (SRS-A), tenen efectes broncoconstrictors, contrauen el múscul llis gastrointestinal i vascular, provocant la constricció de les artèries coronaries i dels vasos cutanis ²².

La prostaciclina és un vasodilatador derivat de l'endoteli i inhibidor de l'agregació plaquetar. S'ha observat in vitro, que la nicotina pot inhibir la seva síntesi ⁷⁹. El dany a les cèl·lules endotelials i la reducció en la producció de prostaciclina serien els responsables d'induir la vasoconstricció en les artèries

coronaries ⁸⁰ i trombosi. Estudis realitzats en fumadors i usuaris de pagats de nicotina no troben evidències de la disminució en la producció de prostaciclina ⁸¹ ⁸².

El fum del tabac pot afectar l'activació plaquetar, això s'evidencia amb un increment en l'excreció del metabòlit del tromboxà A₂, i un deteriorament en la funció endotelial, principalment reduint l'alliberament de l'òxid nítric (NO) que té activitat antiplaquetar i és un vasodilatador ^{81 82 83}. Cap dels efectes en el TXA₂ o el NO es veu en els usuaris de rapè, suggerint que aquests efectes de fumar en aquestes funcions fisiològiques no són mediatitzades per la nicotina. No obstant, els resultats dels estudis epidemiològics de malalties cardiovasculars en els usuaris de rapè són contradictoris. Un estudio cas - control no va trobar cap increment en el risc d'infart de miocardi en els usuaris de rapè ⁸⁴, mentre que un altre estudi de cohort informe d'un risc augmentat ⁸⁵. Els motius de les discrepàncies entre aquests dos estudis no estan clares.

La nicotina i la cotinina modulen la producció d'eicosanoids en els leucòcits i plaquetes ⁸⁶. La nicotina i la cotinina estimulen la síntesi de PGE₂ però inhibeixen la síntesi del TXB₂. També inhibeixen la síntesi del LTE₄ ^{87 88} i LTB₄ ⁸⁸. Això indica que la nicotina i la cotinina estimulen la ciclooxigenasa però inhibeixen la tromboxà sintasa i la 5-lipoxigenasa en sang total in vitro ⁸⁷. També s'inhibeix la síntesi de PGI₂ que pot provocar un augment de l'adhesivitat i agregabilitat plaquetària i una disminució de l'activitat fibrinolítica ².

La síntesi d'eicosanoids en vivo i ex vivo és més alta en els fumadors que en els no fumadors. Això pot contribuir als efectes perjudicials del fet de fumar a nivell cardiovasculars. Deixar de fumar, sense substitució de nicotina, redueix la síntesi d'eicosanoids mesurat en sang, així com l'excreció urinària dels seus metabòlits. La substitució de nicotina a la llarga pot fer disminuir els efectes beneficiosos de la deshabitució tabàquica ⁸⁹.

Perfil lipídic

Es creu que les alteracions en el perfil lipídic induïdes pel consum de tabac són els mecanismes més importants en l'arteriosclerosi. Hi trobem un augment en les lipoproteïnes de molt baixa densitat (VLDL) i les lipoproteïnes de baixa densitat (LDL) i, una disminució en les lipoproteïnes d'alta densitat (HDL). La nicotina, via descàrrega de catecolamines, augmenta la lipòlisi i l'alliberament d'àcids grassos lliures, els quals seran captats pel fetge⁹⁰. Això promou la síntesi de VLDL i disminueix la síntesi de HDL⁹¹.

Efectes metabòlics

La nicotina produeix un petit però significatiu increment del ritme metabòlic en humans. L'increment en la despesa energètica en repòs atribuïble a la nicotina és aproximadament del 5%. Tal efecte de la nicotina absorbida durant l'activitat normal pot explicar molts dels canvis en el balanç energètic causat pel fumar no relacionats amb el canvi de menjar. Possiblement el mecanisme responsable d'aquest augment en la despesa energètica és l'activació del sistema nerviós simpàtic⁹⁵.

Altres autors⁹², encara que no troben canvis en l'activitat física o en el ritme metabòlic basal mig (1545 ± 80 vers 1570 ± 70 kcal per 24 hores), observen que el fumar causa un increment de 2.230 ± 115 kcal a 2.445 ± 120 kcal en la despesa energètica total durant 24 hores. En aquest període de fumar, la mitjana diürna d'excreció urinària de noradrenalina s'incrementa des de $1,25 \pm 0,14$ µg per hora fins a $1,82 \pm 0,28$ µg per hora, i la mitjana d'excreció nocturna s'incrementa des de $0,73 \pm 0,07$ µg per hora fins a $0,91 \pm 0,08$ µg per hora. Aquestes observacions demostren que el consum de tabac incrementa aproximadament un 10% l'energia despesa en 24 hores, i que aquest efecte està mediat en part pel sistema nerviós simpàtic. Aquest efecte no sembla estar relacionat amb l'estat de fumador crònic, sinó que podria ser un efecte agut, ja que alguns estudis no observen evidències en l'efecte crònic del fumar sobre la despesa energètica⁹³.

Els efectes metabòlics del fumar són transitoris, probablement no sigui significatiu més enllà dels 30 minuts després de fumar. No obstant, tenint en compte l'interval típic d'aproximadament 30 minuts entre cigarretes, per la majoria de fumadors, el RMR pot mantenir-se elevat al llarg del dia a causa d'aquests efectes aguts.

La disminució del ritme metabòlic després de deixar de fumar pot ser total a les 24 hores, eliminant-se aquesta influència metabòlica i produint un augment en el guany de pes sense canvis en el menjar o l'activitat. El ritme metabòlic en repòs està al voltant del 70% del total d'energia despresa en molts humans, una petita o transitòria alteració en el ritme metabòlic en repòs pot afectar substancialment el balanç energètic i el pes. Això pot explicar la tendència a guanyar pes quan s'abandona l'hàbit ^{94 95 96 97 98}.

Aquest efecte de la nicotina sobre el ritme metabòlic fa que els fumadors tinguin una mitjana de 4 kg menys de pes que els no fumadors. El manteniment del pes més baix és degut per un costat al ritme metabòlic incrementat i a la supressió de la gana de menjar ⁹⁹.

La magnitud de l'efecte metabòlic agut del fumar varia d'acord a diferències individuals, encara que la recerca és limitada. Fins ara, no hi ha diferències significatives en funció de l'estat de fumador, el ritme de fumar diari o el gènere, encara que les diferències en el gènere sobre l'efecte de la nicotina en activitat física poden existir. A més, les possibles diferències segons el gènere poden ser justificades, donat que el metabolisme de la nicotina en les dones es més lent, i són més amples les diferències en el pes degut al fumar entre les dones que entre els homes.

En condicions normals, el fumar està en conjunció amb una varietat d'activitats que per elles mateixes poden influenciar de forma aguda el ritme metabòlic. En conseqüència, els efectes termogènics del fumar poden proporcionar estimacions més exactes de la magnitud de la influència del fumar

en el ritme metabòlic de la població fumadora. Els factors que poden modificar els efectes metabòlics de la nicotina són dos: l'activitat física i el menjar.

Activitat física

És la situació més comuna en la que el fumador esta realitzant les activitats de la vida diària. Els fumadors, així com els no fumadors, tenen el consum energètic més important en les activitats físiques de baixa intensitat, tal com les feines de casa, desplaçaments i activitats recreatives, representa el 20% de la despesa calòrica total diària.

Quan es realitza activitat física lleugera, la despesa augmenta, es produeix un efecte additiu de la nicotina i de l'activitat física sobre els nivells de catecolamines plasmàtiques circulants. La magnitud d'aquest efecte metabòlic s'incrementa al 12%.

Alternativament, l'activitat física retarda el metabolisme de varies drogues, entre elles la nicotina, causant una disminució en el ritme metabòlic de la nicotina degut a la redistribució del flux esplàncnic cap als músculs. Disminuint el ritme d'aclariment de la nicotina que comporta uns nivells més alts de nicotina en plasma (10%) i la subseqüent captació; això explica la tendència encara més gran cap a la despesa energètica en períodes més tardans.

No està clar que el potencial augment del efecte metabòlic del fumar o de la nicotina durant l'activitat física lleugera sigui extensible a l'exercici intens ^{94 95 96 97}

^{98 99}

Menjar

Els fumadors solen fumar després de menjar, que per si mateix causa un increment del metabolisme (efecte tèrmic dels aliments). Es pot suggerir que el fumar després de menjar pot interferir amb l'eficiència en l'emmagatzematge de calories i pot fer augmentar l'efecte tèrmic dels aliments.

Alguns estudis troben un efecte metabòlic igual o reduït de la nicotina després de menjar vers no menjar en fumadors i no fumadors. Una possible explicació, podria estar també en la farmacocinètica de la circulació de la nicotina. El menjar canvia el flux cap a l'aparell digestiu, fetge i ronyons, provocant un increment en el ritme de metabolització de la droga. Els nivells de nicotina plasmàtica es redueixen després de menjar, comparat sense menjar. A pesar dels canvis en la disponibilitat, es concebible que l'activitat i el menjar afecten de forma diferent als efectes bioquímics de la nicotina absorbida (catecolamines), com es suposa per la cocaïna durant l'activitat ⁹⁴.

Altres situacions són el consum conjunt de cafeïna o alcohol, el qual són consumits més per els fumadors que per els no fumadors, i l'exposició a estrès psicològic. La nicotina i la cafeïna augmenten l'energia despresa, i els efectes de les dues drogues combinades són additives.

Possibles mecanismes de l'efecte metabòlic del fumar

Els amplis canvis fisiològics resultants de fumar dificulten la identificació precisa dels mecanismes que poden explicar l'increment metabòlic que mostra el fumar.

Un dels efectes aguts més notables de la nicotina és l'estimulació simpaticoadrenal. La nicotina incrementa la circulació de catecolamines i pot produir alliberament local de noradrenalina (NA). Un increment en les

catecolamines pot incrementar el ritme dels cicles energètics de substrats, produint un ineficient emmagatzematge d'energia.

L'estimulació adrenèrgica incrementa el metabolisme lipídic, s'activa la lipòlisi i augmenten els àcids grassos lliures del plasma. Aquest efecte també ajuda a explicar com el tractament selectiu amb nicotina disminueix els dipòsits de grassa en animals, aquests canvis en la composició corporal també ser extrapolats als humans. A més l'increment en VO_2 després de l'exposició a la nicotina es bloca amb el tractament amb β -pirindilcarbinol, un inhibidor de la lipòlisi, indicant que l'efecte metabòlic de la nicotina pot ser mediat a través de la mobilització i consum dels àcids grassos lliures, influït per l'alliberament de NA. A més, els fumadors presenten un perfil lipídic caracteritzat per un augment dels triglicèrids, del LDL-colesterol, del VLDL-colesterol i del quocient LDL/HDL, així com una disminució del HDL-colesterol i de les apoproteïnes I i II.

Els fumadors tenen incrementada l'activitat de la lipoproteïnlipasa; el nivell d'aquesta activitat abans de deixar de fumar es correlaciona significativament amb el guany de pes durant les 2 primeres setmanes després de deixar de fumar.

L'adrenalina pot augmentar directament el metabolisme, per increment en la utilització de la glucosa independentment de la insulina o els canvis en el glicogen. Després de deixar de fumar, s'observa una disminució en la resposta postprandial de la glucosa, però no en el nivell de glucosa en el dejuni.

L'elevació de les catecolamines en relació amb el consum de tabac pot durar més de 20 minuts, i ajuda a explicar l'increment metabòlic de després de fumar (<30 minuts). La resposta metabòlica es pot potenciar amb la infusió repetida de noradrenalina, suggerint que aquesta major resposta metabòlica pot succeir amb les subsegüents cigarretes.

Per altra banda, els canvis urinaris d'adrenalina i noradrenalina en 24 hores després de fumar no mostren una relació amb els canvis en l'energia despesa en 24 hores, hi ha la possibilitat d'un efecte directe de la nicotina o la mediació d'un altre mecanisme. La nicotina també influencia nombrosos neurotransmissors,

incloent l'acetilcolina, dopamina, cortisol, serotonina i alguns altres, els quals poden estar involucrats en els efectes metabòlics de la nicotina ⁹⁹. També incrementa el flux sanguini cutani i eleva la temperatura superficial (0,62 °C) ¹⁰⁰.

Altres compostos del tabac

Els efectes metabòlics d'aquests compostos no nicotínics són difícils de valorar, ja que molts estudis utilitzen fum del tabac el qual naturalment conté nicotina. No obstant, s'ha observat una disminució del RMR quan es consumeixen cigarretes de cereals en comparació amb l'increment observat en les cigarretes de tabac. En canvi, altres van trobar un increment similar, no significatiu, degut al fet de fumar cigarretes sense nicotina, cigarretes de cereals o cigarretes de tabac normal.

En estudis més recents, el RMR s'incrementa un modest 4% després de fumar cigarretes sense nicotina. És possible que aquest lleuger increment degut al fum sigui resultat de la captació de diòxid de carboni (el qual incrementa la ventilació) o de substàncies específiques (les quals poden irritar, estimular als receptors pulmonars i produir una respiració ràpida i poc profunda). Altres investigacions han trobat una lenta recuperació metabòlica després de l'exercici en fumadors, que pot ser simulat en no fumadors amb la inhalació de monòxid de carboni ⁹⁹.

Efectes sobre el Sistema endocrí

La nicotina estimula els nuclis supraòptics de l'hipotàlem induint l'alliberació d'ADH responsable de l'efecte antidiurètic¹. També produeix un increment en l'alliberació de GH, cortisol, ACTH ^{2 70} i prolactina ¹⁰¹; amb el bloqueig adrenèrgic, l'increment de la GH i del cortisol no sembla evitar-se. Aquestes observacions donen suport a la possibilitat que l'hormona del creixement i la resposta del cortisol al fumar no sigui mediat per mecanismes adrenèrgics. La presència

incrementada de cortisol plasmàtic durant el bloqueig adrenèrgic prové d'un marcador intern de l'estímul de fumar ⁷⁰.

El fumar té efectes adversos reversibles en la funció ovàrica, la qual és dosi i temps dependent. Els efectes antiestrogènics del fumar són deguts als efectes directes de la nicotina, cadmi i hidrocarburs poliaromàtics en la síntesi i metabolisme estrogènic, els oòcits i la funció de la granulosa-lutea. Els alcaloides del tabac inhibeixen la síntesi cel·lular de progesterona i causen efectes tòxics menys específics en la cèl·lula. Aquestes accions concomitants dels alcaloides expliquen la incidència més alta d'avortaments prematurs en les dones fumadores ^{102 103}.

L'increment en la proporció d'avortaments entre les dones fumadores pot estar relacionat directament amb els efectes adversos de la nicotina, cadmi i els hidrocarburs poliaromàtics en la invasió i proliferació del trofoblast. Respecte això, les alteracions en la diferenciació del trofoblast al llarg de les vies invasives o proliferatives poden explicar els canvis en la funció endocrina i en la morfologia vascular que s'observen en les fumadores ¹⁰³.

Fumar pot alterar la fertilitat per alteració en el transport del gàmet, al modificar la funció de les trompes de Falopi i l'úter. També està associat amb una incidència més baixa de fibromes uterins, endometriosis i càncer uterí que poden reflectir els efectes inhibidors dels constituents del fum en la proliferació cel·lular uterina i les interaccions en la matriu extracel·lular.

El fumar té un paper modulador en la regulació simpatoadrenal. En els fumadors s'observa una elevació en l'estimulació adrenèrgica, que s'evidencia amb un augment dels nivells plasmàtics de les catecolamines i una disminució reversible en la densitat dels β_2 -adrenoceptors ^{104 105}.

L'acció sobre la medul·la suprarenal també és bifàsica; dosis baixes provoquen la descarrega de catecolamines; a dosis majors, impedeixen la seva alliberació en resposta a l'estimulació nerviosa esplàncnica. La nicotina també causa alliberació de catecolamines en molts òrgans aïllats.

Els efectes cardiovasculars estan en concordança amb aquesta alteració del balanç en la regulació adrenèrgica. Aquesta desensibilització del sistema β_2 -adrenoceptors pot acompanyar-se d'un increment en la resposta α -adrenèrgica a qualsevol nivell d'estimulació, implicant un augment de la vasotonicitat de les arterioles.

En pacients amb cardiopatia isquèmica, el fumar indueix vasoconstricció coronària que pot ser blocada per α -antagonistes. El deteriorament de la vasodilatació durant l'exercici degut a una disminució de la resposta β_2 -adrenèrgica (acció vasodilatadora coronària, acceleració cardíaca i augment de la força de contracció) podria contribuir com un factor de risc en la malaltia arterial perifèrica, on més del 90% de pacients no diabètics són fumadors ¹⁰⁵.

Aquestes conseqüències del fumar poden afectar el desenvolupament progressiu de l'arteriosclerosi i les seves complicacions, augment de la vasoconstricció i tendències trombòtiques.

L'alteració en la regulació simpatoadrenal també dona una explicació de la pobre eficàcia dels β -bloquejants entre els fumadors en baixar la PA i protegir en contra de la mortalitat i morbiditat cardiovascular. En conseqüència, l'alteració de la regulació simpatoadrenal causada pel fumar s'haurà de tenir en compte quan es doni medicació per la hipertensió arterial i l'angina de pit en fumadors incapaços de deixar el tabac ^{106 107}.

Després de 8 setmanes sense fumar, en els fumadors importants i crònics, els nivells de catecolamines plasmàtiques, principalment l'adrenalina, disminueix gradualment, mentre que la densitat dels β_2 -adrenoceptors augmenta progressivament; s'incrementa un 23% i arriba a una densitat similar a la trobada en els no fumadors.

El risc d'episodis cardiovasculars disminueix després d'uns mesos de sense fumar i pot ser mediat pels canvis reversibles en la regulació simpatoadrenal. No

obstant, la disminució en els nivells de catecolamines no es correlaciona directament amb l'excreció urinària de cotinina. Això sembla implicar altres factors relacionats amb la cessió, com l'estrès mental, el qual és probablement més sever durant les etapes més properes de la cessió i pot afectar a la regulació simpaticoadrenal ¹⁰⁵.

La nicotina i els seus metabòlits poden alterar la homeòstasi de la glucosa en el múscul esquelètic. El transport de glucosa estimulat per la insulina no s'altera per la nicotina. El metabòlit de la nicotina, el 5'-hidroxicotinine augmenta el transport de glucosa basal i l'activitat de la glicogen sintasa ¹⁰⁸.

Efectes sobre el Sistema respiratori

L'excitació respiratòria és una acció particularment prominent de la nicotina; les dosis més baixes augmenten la respiració de forma reflexa, per l'excitació dels quimiorceptors dels cossos aòrtics i carotidis. A grans dosis actua directament sobre el bulb, l'estimulació del SNC se segueix de depressió i mort per insuficiència respiratòria deguda a paràlisi central i al bloqueig perifèric dels músculs perifèrics ²².

La majoria dels efectes de la nicotina sobre el sistema cardiorespiratori són per estimulació dels receptors adrenèrgics α i β . La nicotina produeix un augment en la freqüència respiratòria; aquest efecte és abolit pel prazosin. La nicotina també causa un augment inicial en la ventilació pulmonar degut a un augment en la freqüència respiratòria ¹⁰⁹.

La presència de receptors nicotínics sensibles a la nicotina en teixits del tegument, com en els bronquis i els vasos sanguinis, els pot involucrar en la toxicitat del tabac, augmentant la possibilitat que aquests receptors puguin intervenir en alguns dels efectes tòxics de fumar ³⁸.

La nicotina pot produir tos concentració - dependent i obstrucció de la via aèria en individus sans, probablement degut a l'estímul de les terminacions nervioses aferents de la mucosa bronquial i mediat a través de vies colinèrgiques parasimpàtiques per mitja del nervi vagus. Els reflexes respiratoris desencadenats per la nicotina han de ser mediat per algun tipus de nervi sensorial ¹¹⁰.

La exposició a la nicotina pot deteriorar la defensa hipòxica en els neonats, debilitant la sensibilitat per l'oxigen, per tant la podem considerar com un factor de risc medi ambiental major per la síndrome de mort sobtada infantil ¹¹¹.

Els efectes aguts en la funció respiratòria són menys notables i limitats principalment per anormalitats en la ventilació/perfusió.

Les dues mesures d'intercanvi de gasos el V_d/V_t i $P(a-ET) CO_2$, tendeixen a ser diferents després de fumar. Un increment en V_d/V_t i $P(a-ET) CO_2$ indiquen un increment en les regions pulmonars amb una alta relació V/Q ; això suggereix que l'efecte del fumar és principalment una constricció pulmonar dels vasos que intervenen en l'intercanvi de gasos ¹¹².

A més, el fumar indueix canvis en les cèl·lules secretores de l'epiteli bronquiolar, facilitant la secreció mucosa glicoproteica que pot influir en l'eficiència de l'acoblament muc-cili. L'impacte funcional és una alteració en el transport mucociliar en les petites vies aèries perifèriques ¹¹³.

Efectes sobre el Sistema gastrointestinal

A diferència de les accions CV de la nicotina, els efectes de la droga sobre el tracte gastrointestinal es deuen en gran part a l'estimulació parasimpàtica. L'activació combinada dels ganglis parasimpàtics i de les terminacions nervioses colinèrgiques augmenten el to i l'activitat motora de l'intestí. Nàusees, vòmits i ocasionalment diarrea s'observen després de l'absorció sistèmica de nicotina. A nivell de les glàndules salivals causa una estimulació inicial en la seva secreció,

seguida d'una inhibició. La salivació causada per fumar és produïda en forma reflexa pel fum irritant i no per un efecte sistèmic de la nicotina ²².

Efectes en el Sistema immunitari

El fumar indueix unes alteracions en el sistema immunològic. Els fumadors tenen elevat el recompte leucocitari en sang perifèrica. Els mecanismes suggerits poden ser les infeccions subclíniques i l'activació simpaticoadrenal ^{2 67 114}.

La nicotina inhibeix la captació d'oxigen pels neutròfils i interfereix la producció dels radicals d'oxigen per aquestes cèl·lules, anió superòxid i del peròxid d'hidrogen. Aquesta inhibició en la producció dels radicals d'oxigen és reversible. La nicotina també inhibeix la producció de superòxid i de β interleukin-1 pels monòcits, però en canvi no afecta a la viabilitat dels neutròfils i monòcits.

La inhibició de la funció aeròbica antimicrobiana dels neutròfils i monòcits pot jugar un paper central en la patogènesi d'algunes malalties sistèmiques relacionades amb el fumar i les malalties periodontals, ja que la nicotina pot alterar la flora microbiana de la cavitat oral, i podria ser un mecanisme mitjançant el qual es podria afectar la salut oral dels fumadors ^{115 116}.

Mentre que els efectes aguts del fum del tabac en el sistema immunològic no són clars, l'exposició crònica al fum o a la nicotina causa una falta de resposta cel·lular T; poden presentar una disminució en la resposta proliferativa i en la resposta mediatitzada per anticossos. Aquesta anèrgia cel·lular T pot contribuir a la immunosupressió i a les propietats antiinflamatòries del fum/nicotina del tabac. Això pot ser induït pels efectes directes sobre els limfòcits, indirectament a través dels seus efectes en el sistema de neuroendocrí, o ambdós ^{117 118}.

La nicotina inhibeix el creixement dels fibroblastes gingivals i la seva producció de fibronectina i col·lagen, i també promou la ruptura de les fibres de col·làgena per l'increment de l'activitat de les col·lagenases. Això suggereix que la

nicotina pot augmentar la destrucció de la matriu extracel·lular gingival que es produeix durant la inflamació periodontal associada amb l'ús del tabac ¹¹⁹.

Efectes subjectius

La nicotina pot modificar la percepció, augmentant el llindar i les valoracions de dolor en els homes, però no té els mateixos efectes en les valoracions de dolor en les dones. La nicotina no té efecte en l'humor o en les valoracions de tasques, i indica que els efectes antinociceptius observats no són deguts als suposats efectes en l'humor de nicotina ¹²⁰. La nicotina produeix un suau efecte subjectiu estimulants en condicions de repòs; aquests efectes no són clars en fumadors que realitzen activitats físiques. Per tant, la nicotina no sembla tenir influència en el RPE durant l'activitat física de baixa intensitat ⁵⁹.

En conclusió, l'activitat física lleugera pot atenuar alguns efectes subjectius de la nicotina; i aquesta pot alterar la percepció de les respostes fisiològiques durant l'esforç. Per exemple, el fumar i la nicotina absorbida pot reduir la percepció de tensió muscular durant l'esforç i atenuar la sensibilitat al dolor. Queda per veure si la RPE en activitats d'intensitats elevades també no es veu afectada per la nicotina.

5. Monòxid de Carboni

El monòxid de carboni (CO) és un producte de la combustió incompleta dels hidrocarburs. També existeix una producció endògena de CO a partir del metabolisme de les porfirines, component dels processos bioquímics normals. El consum del tabac és una font de CO, en major quantitat quan es fumen cigarretes, ja que el paper és una font important en la producció afegida de CO ⁶⁷.

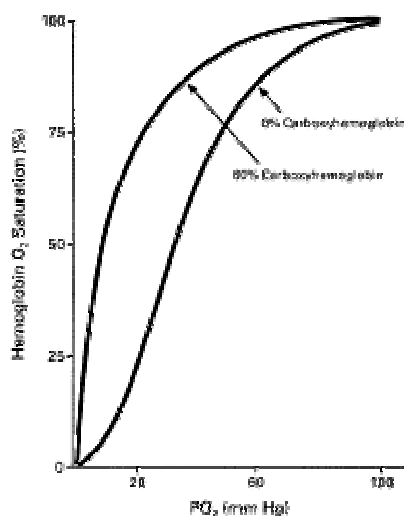
La concentració de CO en el fum del tabac depèn del nivell d'oxigen ambiental, de la temperatura i de la rapidesa en què combustiona el tabac i del grau de contaminació atmosfèrica que envolta l'acte de fumar ¹²¹. Els valors acceptables que es consideren no tòxics per a la salut oscil·len entre 9-15 ppm, i sols concentracions superiors a les 50 ppm han de tenir-se en consideració pel seu caràcter de perill sanitari ¹²².

El CO és incolor, inodor i és un gas tòxic no irritant que fàcilment s'absorbeix a través dels pulmons. La inhalació de CO es barreja amb l'aire en els alvèols pulmonars, travessa la membrana alveolocapil·lar i penetra en la sang, desplaçant de forma competitiva a l'O₂ dels hematies.

S'uneix a l'hemoglobina (Hb) amb una afinitat 250 vegades superior que l'O₂ i forma carboxihemoglobina (COHb); això significa que el CO es pot combinar amb la mateixa quantitat de hemoglobina que l'O₂ quan la pressió parcial del CO és 250 vegades més baixa (*Fig. 20*).

La major afinitat del CO per l'hemoglobina significa que les persones exposades de forma inadvertida a petites concentracions de CO en l'aire poden tenir una gran proporció d'hemoglobina com a COHb i, per tant, no disponible pel transport d'O₂. Si això succeeix, la concentració d'hemoglobina i la P_{O₂} de la sang poden ser normals, però el seu contingut d'O₂ pot estar molt reduït. Petites quantitats de COHb també desvien la corba de dissociació d'O₂ cap a l'esquerra, dificultant així la descarrega d'O₂ que transporta la sang ⁶⁷, empitjorant l'alliberament d'O₂ a nivell tisular i la hipòxia cel·lular.

Figura 20. Corba de saturació de l'hemoglobina per l'oxigen a diferents concentracions de CO.



Es considera al CO responsable del dany vascular en els fumadors ja que la COHb disminueix l'adequada oxigenació de l'endoteli vascular, augmentant la permeabilitat de la paret vascular i el dipòsit de lípids, i té un efecte inotròpic negatiu sobre el múscul específic. Actua com un agent etiopatogènic de les lesions en les fibres musculars cardíacaes i sobre la íntima arterial dels diferents territoris vasculars. Així mateix, la lesió endotelial condicionaria un increment de l'adherència plaquetària i, en última instància, una proliferació de les cèl·lules de la capa muscular i la formació de la placa d'ateroma ².

A més, la COHb produeix una disminució en la capacitat de la sang per transportar O₂, el que ocasionarà policitemia. Aquests fets, juntament amb la major demanda d'O₂ pel miocardi, causada per la nicotina, facilita l'aparició d'isquèmia miocàrdica.

Altres mecanismes involucrats en la toxicitat del CO degut a l'hipòxia tisular podrien ser les lesions de reoxigenació en el SNC. La hiperoxigenació facilita la producció d'espècies de l'oxigen parcialment reduïdes, les quals poden oxidar proteïnes essencials i àcids nucleics, resultant les típiques lesions de reperfusió ¹²³. Així doncs, l'exposició al CO pot ser causa de peroxigenació lipídica

(degradació dels àcids grassos insaturats) comportant la desmielinització reversible dels lípids del SNC ¹²⁴. L'exposició al CO també crea estrès oxidatiu en les cèl·lules, amb producció de radicals d'oxigen resultants de la conversió de la xantina dehidrogenasa a xantina oxidasa ¹²⁵.

El CO és eliminat principalment pels pulmons com un gas inalterat. Menys d'1% es oxidat a CO₂ ¹²⁶, un 10-15% del CO s'uneix a proteïnes, incloent la mioglobina i el citocrom c oxidasa ¹²⁷; menys d'1% del gas absorbit esta dissolt ¹²¹.

La concentració de COHb serà diferent segons el CO ambiental (se suma al format en la combustió del tabac), el temps d'exposició al fum, la freqüència ventilatòria, l'exercici i la concentració basal de cada individu. Algunes dades indiquen que les persones que no fumen tenen en la seva sang una proporció de COHb del 0,5-2% (prové del CO endogen, del CO aspirat de la corrent lateral de la cigarreta i el CO ambiental), mentre que el fumador crònic té valors de COHb que superen el 8% ¹²⁸, arribant en molts casos a límits tòxics del 15% ².

La concentració de COHb és la millor forma de saber quina és la qualitat del contacte del fumador amb el tabac, sobretot en aquells que assegurin estar en abstinència absoluta, es més fiable la taxa de COHb que la mesura dels nivells de nicotina ^{129 130}.

El CO és una substància que no es considera un factor important en el desenvolupament de problemes de salut concrets, donant més importància als quitrans i a la nicotina (sobretot la publicitat, molts cops manipulada, dels mitjans de comunicació). Les formes light en nicotina i quitrans, no han pogut rebaixar les concentracions en CO, generador important d'hipoxèmia.

6. Quitrà

Residu pesat format per diferents hidrocarburs aromàtics policíclics formats durant la combustió del tabac (1-12 benzo-perilè, 1-2 benzo-pirè, 3-4 benzo-pirè, benzo-A-pirè, crisè, 1-2-5-6 bezantrocè, 3-4-8-9 dibenzo-pirè, 3- metil-pirè, 3-4-9-10 dibenzo-pirè, 2-naftol, 2-metil-colantrè).

La importància dels quitrans es basa en que participen activament com a productes generadors d'alteracions cancerígenes directes i indirectes ².

7. Tabac i activitat física

El fumar, degut als seus efectes nocius, restringeix les habilitats físiques a l'esforç. Aquestes alteracions en la resposta de l'organisme són induïdes principalment per la nicotina i el monòxid de carboni.

Al comparar els efectes aguts al fumar 3 cigarretes i la inhalació de CO durant exercicis màxims, Klausen K et al ¹³¹ van trobar una disminució del VO₂ màx. durant el fumar i amb la inhalació de CO aproximadament un 7%. El temps de resistència fins el VO₂ màx. disminuïa un 20% durant el fumar, però només el 10% durant la inhalació de CO. També es va observar una disminució significativa en la FC màx., i un increment en la FC de repòs només durant el fumar. El pic de concentració de lactat en el màxim esforç era significativament menor després de fumar.

Els resultats suggereixen que aquesta disminució del VO₂ màx. durant el fumar és degut a la saturació-CO de la sang i, per tant una disminució en la capacitat d'oxigenació de la sang, mentre que la disminució en el temps de resistència durant el fumar és una combinació de l'efecte de la saturació del CO i un cost incrementat de la respiració causat per les partícules del fum. A més suggereix que la nicotina, o possiblement algun altre compost del fum, té un efecte incremental en l'activitat cardíaca en repòs, mentre que s'inhibeix durant l'exercici màxim. Finalment van observar que els subjectes que tenien un VO₂ màx. superior a la mitjana de tots els subjectes tenien una menor susceptibilitat dels efectes de fumar que els subjectes amb un VO₂ màx. per sota de la mitjana.

El consum de tabac entre els atletes no és molt freqüent ni important, sobretot en esports individuals. Però els canvis en l'estil dels esportistes retirats poden comportar un abandonament de la pràctica esportiva, independentment dels anys de pràctica en l'esport i dels èxits aconseguits. En un estudi ¹³² realitzat en 565 esportistes retirats des de feia de 10 a 21 anys, l'hàbit de fumar va presentar xifres elevades, el 27,4 % de la mostra estudiada.

El fumar suposa un factor de risc particularment important entre els veterans i la població general; en molts individus s'associa al tabaquisme, una activitat laboral molt augmentada, una vida sedentària o una activitat física

irregular, amb el costum de realitzar exercici físic de forma intensa, en els curts períodes de descans laboral i sense l'entrenament necessari.

La pràctica d'una activitat física intensa suposa un risc momentani per a qui la realitza, perquè en l'instant de l'esforç, l'organisme està subjecte a situacions de màxima demanda, es necessari un estat òptim de salut per a obtenir de l'esport el benefici esperat.

L'augment del nombre de practicants en diferents activitats esportives, en especial les carreres atlètiques i el ciclisme, ha estat considerable, però el més significatiu és que una part important d'aquests esportistes tenen més de 35 anys, presenten un increment de certs factors de risc (tabaquisme, obesitat, hipertensió arterial,...) en ocasions desconeguts, en altres, mal controlats, que poden afavorir la presentació, en casos rars, d'accidents cardiovasculars greus ¹³³

134 135 136 137 138 139 140

El fumar, a més dels canvis cardiovasculars, provoca hiperviscositat de la sang al fer augmentar els nivells de fibrinogen, poliglobúlia i disminució en la capacitat de deformació dels eritròcits. Això, juntament amb la inhalació de CO i la formació de COHb a un 10-15% provoca una disminució en l'oxigenació dels teixits. També té efectes a nivell metabòlic, amb una tendència a l'hipoglucèmia, increment de la lactacidèmia i catabolisme més ràpid de la vitamina C.

Tenint en compte que en la patogènia de la malaltia coronària s'hi impliquen circumstàncies ateromatoses, estats d'espasme vascular, disturbis metabòlics, estat previ de salut, l'activitat laboral i la personalitat del pacient, la presència quotidiana del tabac, sobretot la nicotina i el CO, desenvolupa un desequilibri, en què la funció necessària de compensació de l'organisme és incapaç parcialment de satisfer.

Els efectes cardiovasculars de la nicotina i l'activitat física són additius, com succeeix amb l'efecte metabòlic. La nicotina i l'activitat física generen respostes

similars, tal com un increment en la irritabletat miocàrdica, de la freqüència cardíaca, de la freqüència respiratòria i de la pressió arterial entre altres.

La producció de CO comporta un augment de la COHb amb una disminució de la HbO₂ i una resistència a l'intercanvi d'O₂. Tot això genera fatiga muscular, taquicàrdia i taquipnea, provocant una fatiga anormal i prematura.

Els canvis cardiovasculars durant l'activitat física semblen afectar la disponibilitat O₂ als teixits. Una possible explicació podria ser:

1. Defectes de transferència d'oxigen des dels pulmons a la sang arterial.
2. Reducció del transport d'oxigen degut a una disminució en el cabal cardíac màxim.
3. Deteriorament de la redistribució del flux sanguini als teixits durant l'exercici degut a les substàncies vasoconstrictores presents en el fum dels cigarretes (deteriorament de l'efecte β_2 -adrenèrgic).
4. Reducció de la capacitat de transport de l'oxigen de la sang arterial degut a un increment en els nivells de HbCO.
5. Desplaçament de la corba de dissociació de l'oxihemoglobina cap a l'esquerra degut a l'increment dels nivell de HbCO.
6. Deteriorament de la captació d'oxigen pels músculs actius.

Si s'assumeix que l'extracció d'oxigen dels teixits és màxima durant el pic d'exercici i que l'elevació de la HbCO tendeix a produir una disminució en el contingut arterial d'oxigen i la DAVO₂, l'única via per satisfer les demandes d'oxigen dels teixits s'aconsegueix per mitja de l'increment en el cabal cardíac. L'increment en la freqüència cardíaca després de fumar pot ser degut a un

mecanisme compensatori per mantenir l'enviament d'oxigen cap als teixits per a fer front a una reducció del contingut d'oxigen arterial.

En els fumadors, per un mateix nivell d'exercici, el treball cardíac és més alt. D'aquesta manera, en l'organisme d'un individu fumador, sigui esportista habitual o no, es desenvolupa pel consum del tabac un fals esforç o esforç teòric que representa una circumstància negativa afegida pel risc que comporta realitzar una activitat física intensa. A més, l'organisme del fumador està en unes condicions inicials poc convenients degut a l'acció tòxica dels productes de combustió.

Si fumar en els moments previs a realitzar l'exercici no és aconsellable, ho és menys encara, fumar immediatament després de finalitzar l'exercici, moments en els quals l'excitabilitat cardíaca està molt accentuada, esimprescindible retardar al menys en una hora la recuperació de l'hàbit ².

La mort sobtada durant la pràctica d'exercici físic és més freqüent entre els fumadors, per això és necessari explicar la incompatibilitat entre el tabac i l'esport.

8. Beneficis de l'activitat física

L'exercici físic exerceix efectes favorables sobre el sistema cardiovascular, musculoesquelètic, pulmonar i contribueix al manteniment del pes corporal i el benestar psicològic. Aquests beneficis de l'activitat física són deguts als efectes propis de l'entrenament, a les modificacions dels factors de risc i als canvis en l'estil de vida de l'individu que entrena amb regularitat ¹⁴¹.

Els aspectes de promoció de la salut de l'exercici físic semblen estar relacionats amb la dosi. S'ha observat que la despesa energètica de 500 kcal a la setmana redueix el risc de malaltia coronària, i aquest risc disminueix a mesura que augmenta el grau d'exercici fins a 2.000 kcal/setmana.

Una milloria quantificable de la capacitat cardiorespiratòria requereix aproximadament 1.400 kcal/setmana d'activitat física en el temps de lleure; es necessiten carregues de treball majors per a detenir la progressió de les lesions arterioscleròtiques coronaries (1.533±122 kcal/setmana), mentre que la regressió de les lesions s'observa sols en pacients que consumeixen una mitjana de 2.200 kcal/setmana, això representa aproximadament de 5 a 6 hores setmanals d'exercici regular.

No són clars els mecanismes exactes de la disminució de la mortalitat i morbiditat, però existeixen canvis associats a l'exercici que poden tenir un efecte favorable sobre la malaltia coronària, com la disminució de la pressió arterial, la reducció de l'obesitat, l'augment del HDL-colesterol, l'augment de l'activitat fibrinolítica en resposta a estímuls trombòtics, l'augment de la sensibilitat a la insulina i l'alteració de la funció baroreflexa que dona lloc a una menor tendència a les arítmies ventriculars greus.

La reducció del treball cardíac a conseqüència de nivells de freqüència cardíaca i pressió arterial més baixos incideix sobre el risc cardiovascular al no comprometre l'equilibri entre el subministrament i el consum d'oxigen al miocardi. El metabolisme miocàrdic es basa en la seva totalitat aeròbic i els ajusts energètics es realitzen a expenses de l'increment del flux sanguini. Qualsevol factor que incideixi en la reducció del treball cardíac exerceix un efecte favorable, en

especial quan la perfusió està compromesa a conseqüència de lesions en la llum de les artèries coronaries.

L'exercici pot tenir també efectes en l'estil de vida, provocant canvis de conducta en l'hàbit tabàquic i en la dieta que ocasionen modificacions beneficioses en l'obesitat, en les concentracions de lípids plasmàtics (augmentant HDL-colesterol i disminuint LDL-colesterol) i en l'hipertensió arterial.

L'entrenament redueix el pes corporal, preferentment el percentatge de pes gras, incrementant el consum energètic i l'índex metabòlic en repòs. La mobilització de dipòsits grassos es més fluida, i pot ser aquest fenomen tingui relació amb l'ús preferent dels àcids grassos com a font d'energia en els individus entrenats.

Per tenir una perspectiva del risc de la inactivitat, pot dir-se que és quasi tan alt com el risc de fumar un paquet de cigarretes al dia; i si a més és fumador existeix un efecte additiu en l'etiologia multifactorial de la malaltia coronaria.

Els beneficis de l'exercici en la prevenció de la mortalitat per malaltia coronaria també s'observa en homes prèviament sedentaris que no han iniciat una activitat física significativa fins a tenir quaranta anys. Contràriament, homes prèviament actius que s'han convertit en sedentaris tenen un risc de mortalitat significativament major.

Encara no s'ha definit amb exactitud el nivell òptim d'exercici per aconseguir una major salut cardiovascular, els resultats d'aquests estudis suggereixen que l'activitat física ha de ser uniforme i mantinguda durant tota la vida, i que els nivells moderats d'exercici i forma física que poden assolir la majoria d'adults sembla protegir de la mortalitat precoç.

9. Fisiologia de l'exercici

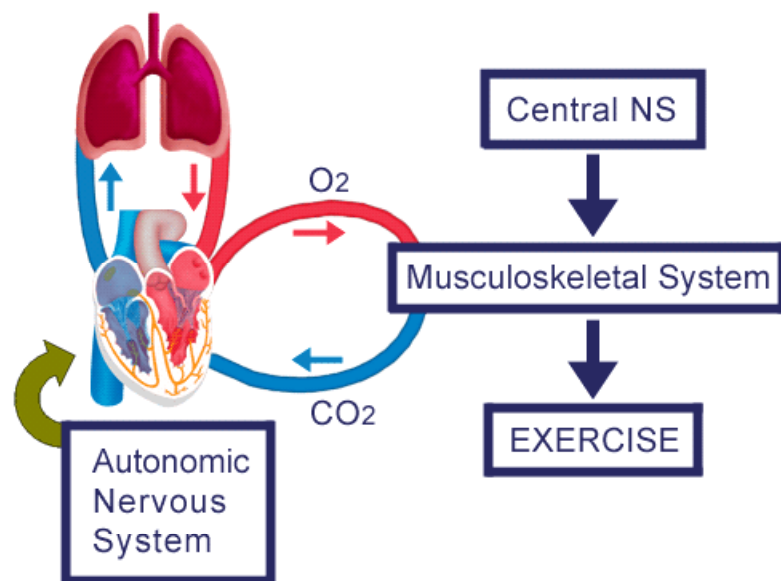
La fisiologia de l'exercici és l'estudi de les modificacions en les estructures i funcions corporals, així com les respostes i adaptacions fisiològiques quan s'exposen a l'estrès agut o crònic de l'activitat física.

L'exercici és l'estrès fisiològic més comú que pateix el nostre cos i sol·licita les majors demandes a diversos sistemes:

- Sistema Nerviós és imprescindible per la coordinació dels diferents sistemes i per la realització de l'exercici.
 - Sistema nerviós somàtic, és el responsable de coordinar la funció musculesquelètica i permet l'execució del moviment.
 - Sistema nerviós autònom, és el responsable de la regulació dels components visceral de l'exercici, inclou el ritme cardíac i la distribució del flux sanguini.
- Sistema musculesquelètic, responsable del moviment.
- Sistema cardiovascular, satisfà les necessitats del múscul perifèric incrementant el subministrament d'O₂ i substrats energètics. Això implica un increment en el ritme de circulació de la sang i en conseqüència un augment en el cabal cardíac.
- Sistema respiratori, és el responsable de garantir els canvis en la freqüència respiratòria, el volum corrent i el volum minut respiratori, per tal que siguin els adequats per assegurar un correcte intercanvi de gasos, O₂ i CO₂.
- Sistema endocrí.
- Sistema termoregulador per evitar l'hipertèrmia.

L'exercici és una resposta integrada que involucra a varis sistemes ¹⁴². L'esforç màxim pot estar limitat per qualsevol dels sistemes involucrats. Així, amb l'increment de la càrrega de treball es fa necessari un subministrament suficient d'oxigen i altres substrats als músculs actius, igualment és necessari proporcionar uns mitjans per a excretar les quantitats creixents de CO₂ (Fig. 21)¹⁴³. A més, perquè els músculs puguin realitzar més treball, és necessària la conversió bioenergètica de l'energia química emmagatzemada com a glucosa i greixos en energia cinètica. Com que els dipòsits locals d'energia s'esgoten, és necessari el subministrament addicional per a cobrir les demandes.

Figura 21. Esquema de la resposta integrada de l'organisme durant l'exercici.



Amb l'augment de les demandes bioenergètiques, també s'incrementen les necessitats d'oxigen pels músculs i la producció de CO₂. El sistema respiratori és el responsable de garantir que els canvis en la mecànica respiratòria siguin adequats per assegurar un correcte intercanvi de gasos.

Per a satisfer les necessitats del múscul perifèric s'ha d'incrementar el subministrament d'O₂ i glucosa. Això implica un increment en el ritme de circulació de la sang i en conseqüència un augment en el cabal cardíac. En individus amb la funció respiratòria i muscular perifèrica normal, és el cabal cardíac el que limita la capacitat d'exercici. El sistema nerviós és imprescindible per la coordinació i control dels diferents sistemes per la realització de l'exercici ^{143 151}.

L'adaptació fisiològica a l'esforç difereix si es tracta d'un individu sedentari o físicament actiu. L'adaptació a l'esforç es modifica de manera important en individus sobrats de pes o molt sedentaris sense evidència de patir algun tipus de patologia fins el punt que la valoració funcional suggereix, en ocasions, un comportament anormal.

Activitat física

En primer lloc, és convenient revisar algunes definicions i conceptes que facilitaran la posterior comprensió del text i contribuiran a homologar el llenguatge que utilitzem habitualment ¹⁴⁹.

L'activitat física és qualsevol moviment corporal produït pels músculs esquelètics que té com a resultat una despesa energètica per sobre del metabolisme basal ¹⁴⁴. L'energia es mesura en kilocalories (kcal), kilojoules (kJoules) i en consum d'oxigen o MET (Metabolic Equivalent Taxe). Un MET és el consum d'oxigen en situació de repòs (3,46 mL/kg/min). Una persona sana en repòs consumeix 200-300 mL/O₂/kg/min. Un MET equival 1,20-1,25 kcal/kg/hora, i una kcal equival a 4,17 kJoules.

La despesa energètica depèn de la massa muscular activa, la durada, la freqüència i la intensitat de la contracció muscular. L'activitat física és pot classificar de formes diverses, les més utilitzades són:

- Segons la intensitat: lleugera, moderada i intensa. Dins de les activitat físiques lleugeres s'inclouen aquelles en les que la despesa energètica que es produeix durant la seva pràctica és inferior a 4,5 METs, les activitats físiques moderades són aquelles que la seva despesa energètica se situen entre els 4,5 i 6 METs, i les activitats físiques intenses les que tenen una despesa superior a 6 METs.
- Segons el tipus de contracció muscular:
 - Dinàmica o isotònica, aquella en la que hi ha una contracció i relaxació successiva de les fibres musculars. Es produeix un escurçament contra una càrrega, s'efectua treball extern (exemple: corre).

- Estàtica o isomètrica, la força es genera sense escurçament muscular i així no es produeix treball extern. Hi ha una contracció mantinguda de les fibres musculars durant la pràctica de l'activitat física (exemple: halterofília).

De totes maneres, les diferents activitats físiques no són purament isotòniques o isomètriques, si no que generalment són mixtes amb predomini d'algun dels dos tipus de contracció muscular.

L'exercici físic és tota activitat física planificada, estructurada i repetitiva que té per objectiu la millora o el manteniment d'un o més components de la forma física. L'esport és una activitat física reglamentada i competitiva ^{144 149}.

La condició física, entesa com a aptitud física o forma física, es refereix al nivell d'energia que permet a les persones portar a terme les tasques diàries habituals, gaudir del temps de lleure actiu, afrontar les emergències imprevistes sense fatiga excessiva, alhora que ajuda a evitar les malalties hipocinètiques, derivades de la manca d'activitat física, i a desenvolupar el màxim de la capacitat intel·lectual tot experimentant plenament la joia de viure. La condició física consisteix en una sèrie de trets que els individus posseeixen o assoleixen en relació amb la capacitat de realitzar activitat física ¹⁴⁹.

Els elements o factors que contribueixen a la condició física en relació amb la salut i el rendiment físic són els següents:

1. Relacionats amb la salut:

- Resistència cardiorespiratòria, és la capacitat de realitzar tasques vigoroses que impliquen la participació de grans masses musculars durant períodes de temps perllongats. Es basa en la capacitat funcional dels aparells circulatori i respiratori d'ajustar-se i recuperar-se dels efectes de l'exercici muscular. És bàsica per al manteniment de la salut cardiovascular.

- Dimensions antropomètriques, es refereix fonamentalment a la composició corporal. Esquemàticament, la massa corporal pot ser dividida en massa grassa (una part molt important és el teixit adipós) i massa magra o lliure de greix (músculs, ossos, pell, vísceres i líquids corporals). El percentatge de massa grassa corporal és l'índex més utilitzat per avaluar la composició corporal d'una persona. Els percentatges òptims de greix corporal són menys del 15% del pes total per als homes i del 22% per a les dones. Es consideren obesos els homes i dones que tenen més del 25% i el 33% de pes gras, respectivament.
- Flexibilitat, és defineix com la capacitat funcional de les articulacions de moure's al llarg de tot l'arc de moviment. És específica de cada articulació i depèn de les característiques de les estructures articulars i extraarticulars (cartílag, càpsula, líquid sinovial, músculs, lligaments, tendons, etc.) i dels sistemes de control neuromuscular del moviment.
- Força. La força muscular és la capacitat del múscul per generar tensió i, per tant, vèncer una resistència.
- Resistència muscular, pot definir-se com la capacitat dels músculs d'aplicar una força submàxima de forma repetida o de mantenir una contracció muscular durant un període de temps perllongat.

Alguns autors parlen de la condició musculesquelètica, que inclou els factors més relacionats amb el sistema musculesquelètic: la força, la resistència muscular i la flexibilitat.

2. Relacionats amb les habilitats:

- Velocitat. La velocitat és la capacitat de realitzar moviments ràpids en breus períodes de temps.

- Equilibri, és la capacitat de mantenir l'estabilitat respecte a una referència en situacions estàtiques o dinàmiques.
- Coordinació, s'entén com la capacitat d'utilitzar els sentits, especialment la visió i l'audició, conjuntament amb els sistemes de control nerviós del moviment i les diferents parts del cos, per tal de desenvolupar tasques motrius amb precisió i finesa.
- Potència, és la capacitat de fer un treball físic en un temps determinat.

Cadascun d'aquests components pot ser mesurat i desenvolupat separatament dels altres amb exercicis diferenciats, encara que existeixen algunes relacions entre ells. No tenen perquè evolucionar de forma paral·lela.

Tant l'activitat física, l'exercici com l'esport encara que són tres conceptes diferents tenen uns límits que són moltes vegades confosos i superposats, i solen estar directament relacionats amb la forma física. Per tant, a partir d'ara, i per evitar confusions, parlarem tant d'activitat física com d'exercici físic.

Capacitat de treball

Durant l'exercici, els músculs exerceixen una força per a moure una part o tota la massa corporal a una velocitat, durant un període de temps, sovint contra la gravetat; al fer-ho estan realitzant un treball.

L'exercici pot categoritzar-se com a: exercici màxim de curta durada, com pot ser l'esprint o pujar esglaons; exercici de resistència, com corre o caminar llargues distàncies; i exercici amb increments progressius fins que s'assoleixi la capacitat màxima, aquest tipus és el més utilitzat en les proves d'esforç.

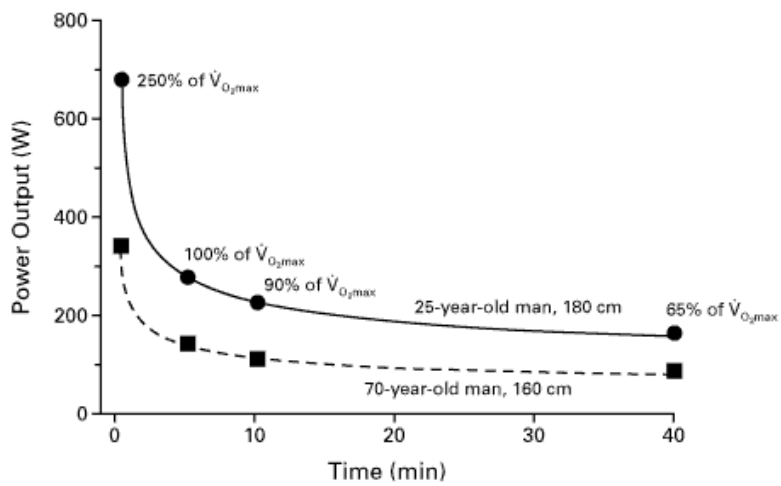
La capacitat màxima de treball generada durant l'esforç està íntimament relacionada amb el volum del músculs i del tipus de fibra dominant. La capacitat per a generar potència també depèn de les característiques de força - velocitat del múscul.

Les dues propietats fonamentals que permeten al múscul tenir la capacitat per a realitzar un esforç són: la força, o capacitat per a generar potència, i la resistència, o capacitat per a mantenir una potència determinada.

En els protocols amb bicicleta s'utilitzen càrregues de treball progressiu calibrades amb watts o quilograms metre/minut. Els watts, producte de la força per la velocitat, ens indica la potència que està desenvolupant l'individu. Un watt equival a $6,118 \text{ kg m/min}^{149}$.

Degut a les característiques de la corba força - durada (*Fig. 22*), un home de 25 anys pot generar una força de 650 W en un cicloergòmetre durant uns pocs segons, i pot mantenir una potència de 400 W durant un minut. Pot mantenir una potència de 230 W durant 10 minuts, i 175 W durant 30 minuts¹⁴⁵.

Figura 22. Corba força – resistència en relació a la força generada en el cicloergòmetre i el temps que es pot mantenir aquesta força.



Valoració funcional

Podem definir la valoració funcional com l'avaluació objectiva de les capacitats funcionals d'un subjecte per a realitzar una tasca esportiva o motriu. Aquest procés requereix el registre i la mesura (quantificació) d'una o més variables fisiològiques o físiques, mitjançant la realització per part del subjecte d'una o varies proves funcionals.

La valoració funcional engloba mètodes propis de la fisiologia i la medicina, de l'ergometria, branca clínica de la fisiologia que s'ocupa de la mesura de les adaptacions funcionals durant l'esforç, i de la biomecànica.

El concepte més modern de la valoració funcional és el que considera que sols es pot avaluar l'adaptació funcional de l'organisme a l'activitat física si el gest atlètic es pot reproduir de forma específica (prova de laboratori), o si el registre s'obté directament en el camp esportiu (proves de camp).

L'aplicació sistemàtica de proves de valoració funcional ens permet l'obtenció d'una valuosa informació sobre aspectes rellevants de la fisiologia i de l'adaptació a l'entrenament.

Prova d'esforç cardiopulmonar

Per a valorar la capacitat funcional en individus sans i malalts, l'esforç més adequat és l'exercici dinàmic o isotònic, que actualment es realitza amb bicicleta o tapis rodant.

La majoria dels investigadors han observat que el VO_2 màx. és aproximadament un 10 % més elevada quan s'avalua en un tapis rodant en comparació amb la bicicleta ergomètrica ¹⁴⁶.

Existeix un consens general de que la característica fonamental d'una prova d'esforç ha de ser que l'increment del nivell d'exercici sigui gradual i no abruptament. En general, els increments es realitzen amb intervals mínims de 3 minuts fins assolir la intensitat màxima tolerada en 10 o 20 minuts.

La prova d'esforç representa quelcom més que la comprovació dels canvis electrocardiogràfics durant l'esforç. S'ha de valorar també els canvis hemodinàmics, metabòlics, clínics ¹⁴⁷ i subjectius.

El cor i els pulmons tenen una participació integral en l'acoblament de la respiració externa amb el metabolisme cel·lular. En les proves d'esforç cardiopulmonars, els dos sistemes són considerats com a una sola unitat. Podrem mesurar el consum d'oxigen, la producció de CO₂ i el patró respiratori a cada càrrega de treball.

La prova d'esforç permet la valoració de les següents respostes:

- Capacitat màxima de treball.
- Respostes hemodinàmiques i elèctriques.
- Respostes ventilatòries.
- Resposta metabòlica.
- Resposta subjectiva.

Capacitat màxima de treball

Durant l'exercici, els músculs exerceixen una força per a moure una part o tota la massa corporal a una velocitat, durant un període de temps, sovint contra la gravetat; al fer-ho estan realitzant un treball.

Les dues propietats fonamentals que permeten al múscul tenir la capacitat per a realitzar un esforç són: la força, o capacitat per a generar potència, i la resistència, o capacitat per a mantenir una potència determinada.

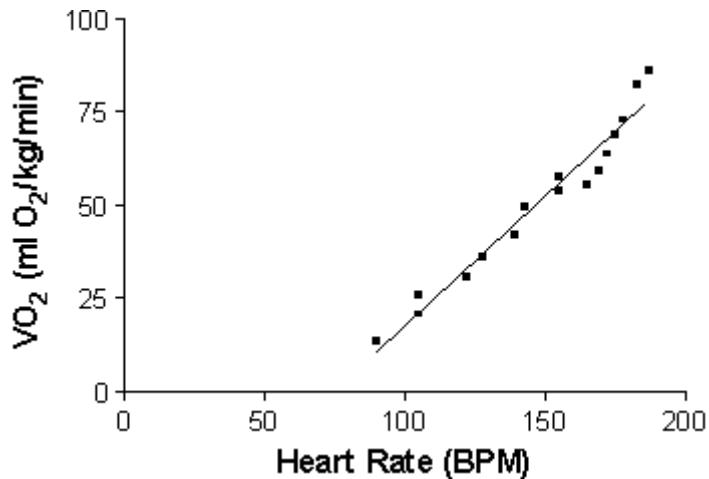
La capacitat màxima de treball que es genera durant l'esforç està íntimament relacionada amb el grandària del músculs i del tipus de fibra dominant. La capacitat per a generar potència també depèn de les característiques de força - velocitat del múscul.

En els protocols amb bicicleta s'utilitzen càrregues de treball progressiu calibrades amb watts (W). Els watts són el producte de la força per la velocitat; ens indica la potència que està desenvolupant l'individu. Un watt equival a 6,118 kg m/min¹⁴⁹.

Respostes hemodinàmiques i elèctriques

La resposta cardiovascular a l'exercici involucra una sèrie complexa de canvis que provoquen un gran augment del cardíac, que és proporcional als requeriments metabòlics augmentats del cos. En la *Fig. 23*, es mostra la relació entre la freqüència cardíaca i el consum d'oxigen en corredors d'elit¹⁴⁸.

Figura 23. Relació entre la freqüència cardíaca i el consum d'oxigen en corredors d'elit.



L'objectiu primari d'una prova d'esforç és valorar les modificacions en l'activitat elèctrica i funció cardíaca induïdes per l'exercici. Els paràmetres utilitzats, d'ordinari, en l'avaluació d'una prova d'esforç són la freqüència cardíaca, la pressió arterial i el registre electrocardiogràfic.

Durant la prova d'esforç registrem les següents variables:

- Freqüència cardíaca, durant l'exercici màxim es valora en relació amb l'edat de l'individu i amb el VO₂ màx.; la relació entre aquestes dues variables, és a dir, el pols d'oxigen (VO₂/FC) valoren el volum d'ejecció màxim i s'interpreta en relació amb el gènere i el pes.
- Pressió arterial sistèmica. L'augment de la pressió arterial sistèmica es valora en relació amb el VO₂ i l'edat per a obtenir informació sobre la resistència vascular sistèmica i la contractilitat miocàrdica.
- Activitat elèctrica. En la prova d'esforç clínica, practicada amb finalitats diagnòstiques, els signes de major interès són les alteracions que es produeixen en el registre electrocardiogràfic. Amb aquestes dades exclusivament, la prova es redueix a un simple ECG d'esforç. Si, addicionalment, es valoren els canvis en els paràmetres hemodinàmics i la

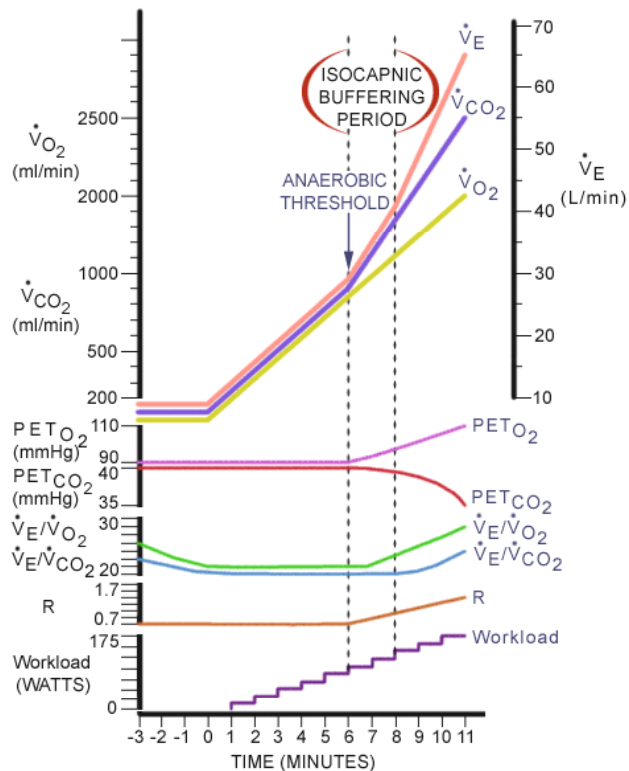
tolerància a l'exercici, la informació és més complerta i en conseqüència la utilitat clínica és superior. Així, un adequat coneixement de l'adaptació cardiovascular a l'esforç és imprescindible per aconseguir informació complementària a la que aporta l'ECG. Això ens permet realitzar una interpretació més elaborada de la prova.

El comportament fisiològic de la freqüència cardíaca, pressió arterial i absència d'alteracions ECG, suggereix una funció cardiovascular correcta quan el punt final en la prova d'esforç és l'esgotament o la freqüència cardíaca pròxima a la màxima. Per contra, l'adaptació anormal a l'esforç indica un possible deteriorament de la funció cardiovascular que s'acompanya, generalment, d'alteracions en l'ECG, hipotensió arterial, angina, mareig o dispnea.

Respostes ventilatòries

Amb l'augment de les demandes bioenergètiques, també s'incrementen les necessitats pel consum d'oxigen pels músculs i s'incrementa l'excreció de CO₂. El sistema respiratori és el responsable de garantir que els canvis en la freqüència respiratòria, el volum corrent i el volum minut respiratori siguin adequats per assegurar un adequat intercanvi de gasos (*Fig. 24*)¹⁴³.

Figura 24. Resposta respiratòria a l'esforç.



La ventilació es valora per a determinar si el seu augment és apropiat a la \dot{V}_{CO_2} . Una reducció en la ventilació pulmonar es correlaciona amb una millora de l'economia de carrera, i suggereix que l'adaptació ventilatòria pot contribuir a la seva millora. Estimacions quantitatives de la reducció del cost de la respiració amb l'entrenament indueix una disminució de volum minut respiratori, suggerint que l'adaptació ventilatòria pot jugar un paper important en la milloria de l'eficiència energètica (\dot{V}_{O_2}/W).

Els paràmetres estudiats habitualment són els següents:

- Ventilació pulmonar, (\dot{V}_E) o volum minut respiratori (L/min).
- Volum corrent (V_T).
- Freqüència respiratòria (FR).
- Equivalent ventilatori de l'oxigen (E_{qO_2}) i del diòxid de carboni (E_{qCO_2}), que aporta informació sobre l'eficàcia o economia de la ventilació, reflecteixen els

litres d'aire necessaris per a consumir un litre d'O₂ (VE/VO₂) i eliminar un litre de CO₂ (VE/VCO₂), respectivament.

Una relació alta VE/VCO₂ suggereix un increment en la ventilació alveolar o del Vd/Vt, i un increment en la despesa ventilatòria. Una relació VE/VCO₂ baixa implica l'existència d'hipoventilació alveolar.

Per a valorar si s'ha assolit la capacitat ventilatòria màxima durant l'esforç màxim, el VE màx. es compara amb el FEV1 x 35; si excedeix el 80% d'aquest valor, es probable que la incapacitat dels músculs de la inspiració per a incrementar la potència hagi contribuït a la limitació de l'exercici.

Respostes metabòliques

El treball muscular posa en funcionament una sèrie de mecanismes d'adaptació que faciliten el subministrament energètic als òrgans més directament implicats en l'exercici.

El cor i els pulmons tenen una participació integral en l'acoblament de la respiració externa amb el metabolisme cel·lular.

Per poder obtenir l'energia que es necessita per a la realització d'un exercici físic, com per a qualsevol altra activitat vital, els músculs necessiten una quantitat adequada d'oxigen que prové, en última instància, del medi que ens envolta i transportat des dels pulmons a les cèl·lules per mitjà de la sang. A causa d'això, l'activitat del sistema cardiovascular i respiratori s'incrementa quan es fa un esforç físic, a la vegada que s'incrementa també la quantitat de sang propulsada per unitat de temps per satisfer les necessitats dels músculs actius.

El transport d'oxigen des del medi extern fins a les cèl·lules requereix:

- Mecànica respiratòria correcta i eficaç.

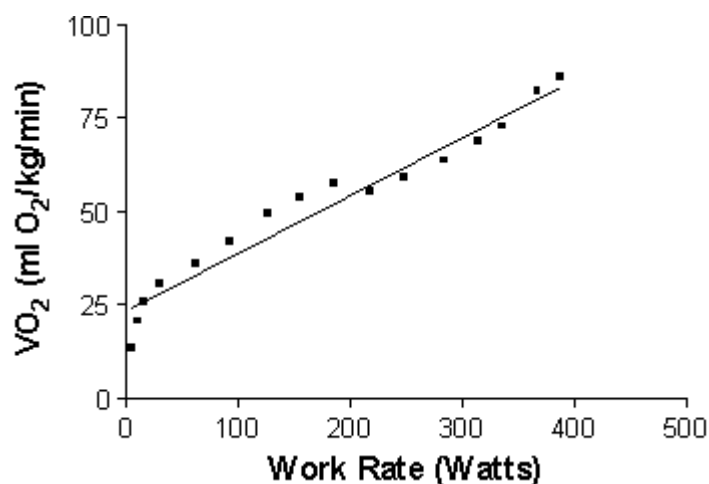
- Circulació pulmonar efectiva.
- Cor capaç de bombejar suficient quantitat de sang segons les necessitats.
- Sistema vascular en disposició d'adaptar el flux sanguini.
- Sang amb nivell d'hemoglobina normal.
- Mecanismes de control respiratori per a regular els gasos sanguinis i el pH.

Durant el treball muscular intens els músculs han de rebre fins a 500 vegades més oxigen del que reben en estat de repòs. El consum d'oxigen pot incrementar-se des de 250 mL/min a més de 3.000 mL/min ¹⁴³. També es requereixen més nutrients. Els processos metabòlics s'acceleren, pel que es produeixen més productes de desfet; s'han d'eliminar quantitats importants de productes de degradació del metabolisme, CO₂ i lactat. Per a satisfer aquestes necessitats, es produeixen ajustaments importants en els sistemes cardiovascular i respiratori ^{67 149 150 151}.

Els paràmetres ergoespiromètrics controlats durant la prova d'esforç ens donen informació del rendiment metabòlic i cardiopulmonar, i permeten la valoració no cruenta de la captació d'oxigen total (VO₂) i la producció de diòxid de carboni (VCO₂). S'obtindrà informació de les funcions ventilatòries, circulatòries i metabòliques de l'individu, és a dir, tenen la capacitat per a explorar interaccions entre mecanismes en els quals els canvis en qualsevol procés han de considerar-se en el context d'una resposta total integrada.

- Consum d'oxigen màxim o VO₂ màx. Els increments en el VO₂ es relacionen de forma estreta amb l'augment en la generació de potència (Fig. 25) ¹⁴⁸.

Figura 25. Relació entre el consum d'oxigen i la càrrega de treball en esportistes d'elit.



Els individus obesos, el VO₂ a qualsevol nivell d'exercici està augmentat degut a l'augment del metabolisme basal; a més, qualsevol situació que provoqui un augment en el metabolisme basal conduirà, per a una potència donada, a un major VO₂. El VO₂ màx. es valora segons uns models que tenen en compte el gènere, l'edat i la grandària de l'individu i, si són necessaris, els antecedents d'exercici de l'individu.

- Producció de diòxid de carboni o VCO₂, és el volum de CO₂ eliminat per unitat de temps (L/min).
- Llindar anaeròbic, respiratori o ventilatori.
- Quocient d'intercanvi respiratori (R), relació entre l'eliminació de diòxid de carboni i el consum d'oxigen per unitat de temps (VCO₂/VO₂), reflexa els processos de combustió predominants, que en el cas dels hidrats de carboni és la unitat, i inferior a la unitat quan el combustible són lípids i proteïnes.

Respostes subjectives

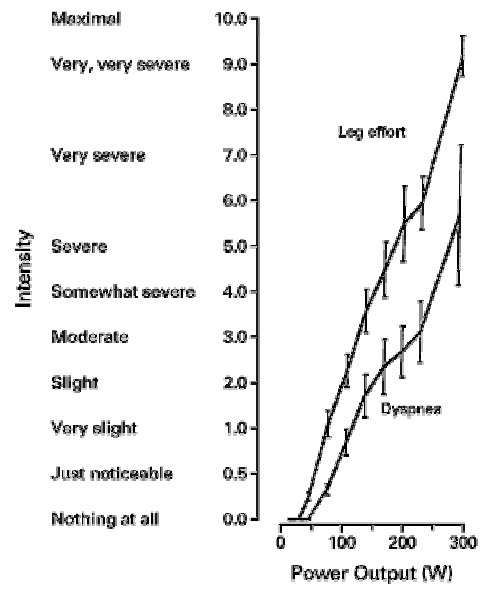
Les valoracions en la percepció de l'esforç ens ajuden a comprendre millor el treball realitzat. Aquestes valoracions són complements importants en les mesures fisiològiques i funcionals del rendiment físic i en la capacitat de treball ¹⁵². En els estudis sobre treball i rendiment és important avaluar varis símptomes subjectius, queixes, i molèsties. Per a mesurar aquests símptomes, es poden utilitzar les escales de percepció psicofísiques.

En el camp del treball físic dur i en la percepció de l'esforç, un dels mètodes més populars és la utilització de la escala proporcional de categories de percepció de l'esforç (Category-Ratio RPE-Scale) o de Borg modificada, normalment anomenat CR-10 ¹⁵³, rang de 0 a 10, que consta de 12 nivells:

0	No gens
0,5	Molt, molt lleuger
1	Molt lleuger
2	Lleuger
3	Moderat
4	Una mica feixuc
5	Feixuc
6	
7	Molt feixuc
8	
9	Molt, molt feixuc
10	Màxim

Els augments en el ritme de treball estan associats amb valoracions més altes en les escales de percepció (*Fig 26*) ¹⁴⁵.

Figura 26. Relació entre la càrrega de treball i la percepció de l'esforç.



Les respostes psicofísiques als estímuls intensos semblen incrementar-se en funció exponencial i no lineal.

Energia i contracció muscular

El múscul esquelètic es pot considerar com una màquina que el seu combustible és l'energia química dels aliments ingerits. L'energia s'emmagatzema en forma d'hidrats de carboni, grasses i proteïnes. El metabolisme corporal involucra la conversió dels aliments en energia, aquests components bàsics poden descompassar-se en les nostres cèl·lules per alliberar l'energia acumulada.

L'oxigen atmosfèric travessa la interfase aire-sang en els alvèols pulmonars, llavors es transporta com a oxihemoglobina en els hematies en destinació a les cèl·lules dels teixits. A nivell cel·lular, l'oxidació dels substrats amb l'obtenció d'energia té lloc en les mitocòndries, al mateix temps la mitocòndria allibera CO₂. Així, el múscul esquelètic aconsegueix el combustible dels aliments i utilitza l'O₂ per la combustió d'aquest combustible.

Entre el 60 i el 70% de l'energia del cos humà es degrada a calor. La resta s'utilitza per a treballs mecànics i activitats cel·lulars.

Donat que tota l'energia es degrada finalment en calor, la quantitat d'energia alliberada en una reacció biològica es calcula a partir de la quantitat de calor produït. L'energia en els sistemes biològics es mesura en kilocalories (kcal). Per definició, 1 kcal equival a la quantitat d'energia necessària per augmentar la temperatura de 1.000 g d'aigua en 1° C, de 14,5 fins a 15,5°C⁶⁷.

Les cèl·lules utilitzen l'energia per:

- Creixement i reparació de les estructures del cos.
- Transport actiu de moltes substàncies, com la glucosa i el calci, a través de les membranes cel·lulars.
- Acció muscular i la generació de força.

Fonts energètiques

Els aliments es componen principalment de carboni, hidrogen, oxigen i, en el cas de les proteïnes, nitrogen. Els enllaços moleculars en els aliments són relativament dèbils i proporcionen poca energia quan es descomponen. En conseqüència, els aliments no es poden utilitzar directament per les funcions cel·lulars.

El múscul i, pel cas, les diferents cèl·lules del nostre organisme no poden utilitzar directament l'energia química emmagatzemada en els diferents substrats energètics, és precís que aquesta sigui transferida i canalitzada a través d'un compost intermediari, és a dir, cap d'ells cedeix directament l'energia a les estructures biològiques, l'intermediari comú és l'ATP. Els enllaços de les molècules dels combustibles alliberen l'energia químicament dintre de les nostres cèl·lules, emmagatzemant-se llavors en forma d'ATP.

La formació d'ATP dóna a les cèl·lules els medis per emmagatzemar i conservar energia en un compost altament energètic. Sols obtenim energia dels següents compostos:

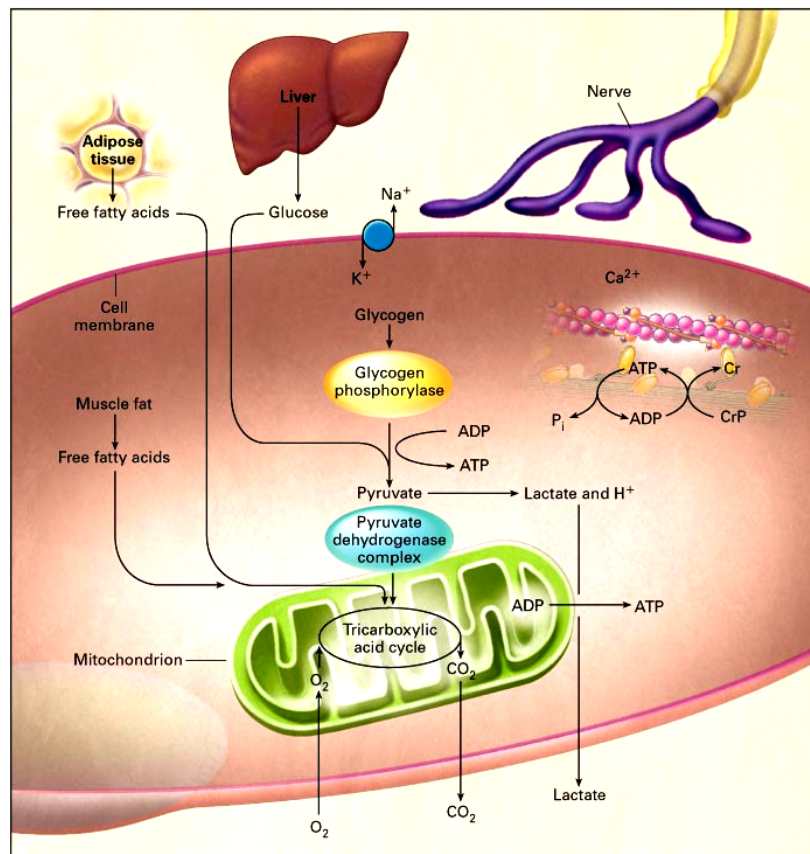
- Hidrats de carboni .
- Grasses.
- Proteïnes (els aminoàcids, substància orgànica que té almenys una funció àcid carboxílic i una funció amina, un cop deslliurats del grup amino i convertits en cetoàcids).

El múscul pot utilitzar glucosa, àcids grassos o cossos cetònics, com a combustible depenent del grau d'activitat. En el múscul en repòs, els combustibles són els àcids grassos i els cossos cetònics transportats des del fetge per la sang. Aquests s'oxiden i es degraden a l'acetilcoenzim A, incorporant-se al cicle de l'àcid cítric per a oxidar-se a CO₂ i aigua. El transport electrònic proporciona l'energia per la fosforilació oxidativa de l'ADP a ATP.

Els músculs moderadament actius, utilitzen glucosa a més dels àcids grassos i dels cossos cetònics. La glucosa es fosforila i es degrada per la seqüència glucolítica fins a piruvat, que s'oxida després, per la via de l'acetilcoenzim A, en el cicle de l'àcid cítric.

L'exercici depèn de l'oxidació dels hidrats de carboni i dels àcids grassos per la regeneració de l'ATP que es requereix per a mantenir la contracció muscular (Fig. 27) ¹⁴⁵.

Figura 27. Principals vies metabòliques durant l'exercici.



Hidrats de carboni

Són els més abundants i la principal font d'energia biològica a l'oxidar-se en els teixits. Proporcionen també, precursors orgànics per la biosíntesi de molts compostos cel·lulars. Els HC estan formats de carboni, hidrogen i oxigen ($C_nH_{2n}O_n$), i la majoria són d'origen vegetal.

Segons l'estructura, es divideixen en monosacàrids (glucosa (G), galactosa (Ga), fructosa (F)), en disacàrids (sacarosa G+F, maltosa G+G i lactosa G+Ga) i en polisacàrids (midó i glicogen). A l'oxidar 1 gram d'hidrats de carboni es produeixen 4,1 kcal d'energia.

La dependència del nostres músculs respecte als hidrats de carboni durant l'exercici està relacionat amb la disponibilitat d'hidrats de carboni i que el sistema muscular estigui ben desenvolupat pel seu metabolisme.

Els hidrats de carboni es converteixen en última instància en glucosa, que és transportada per la sang als teixits actius, on es metabolitzada.

Les reserves d'hidrats de carboni en l'organisme oscil·len entre els 250 i els 500 g (375 g), que representen una reserva energètica d'unes 1050 - 2.100 kcal (1538 kcal), repartides de la següent forma:

- Glucosa sanguínia i fluids corporals, 15 g (62 kcal) que es manté gràcies als mecanismes hormonals.
- Glicogen hepàtic, 110 g (451 kcal).
- Glicogen muscular, 250 g (1.025 kcal).

Segons les necessitats energètiques de l'organisme, la glucosa plasmàtica pot seguir diferents alternatives:

1. Via glucolítica, on és metabolitzada per obtenir energia.
2. Emmagatzemada en el fetge i en el múscul com a glicogen.

3. Ser transformada en grassa per a ser metabolitzada o emmagatzemada en el teixit adipós.

Les reserves de glicogen hepàtic i muscular són limitades i poden esgotar-se a menys que la dieta contingui una raonable quantitat d'hidrats de carboni. Per tant, depenem fortament de les nostres fonts dietètiques de midons i sucres per a reposar les nostres reserves d'hidrats de carboni. Sense una ingesta adequada d'hidrats de carboni, els músculs i el fetge poden quedar desproveïts de la seva principal font d'energia.

Les reserves de combustible s'han de tornar a omplir després de l'activitat física, és el període de recuperació. Existeixen dues fases: la fase ràpida que dura des de què acaba l'activitat física fins a 10 hores després; la fase lenta a partir dels aliments ingerits que pot durar unes 48 hores.

El glicogen es forma partir de la glucosa (glicogenogènesi) formada de la gluconeogènesi (lactat i piruvat, acil-CoA, proteïnes) i la glucosa de la dieta.

L'esgotament del glicogen limita el rendiment i causa fatiga en activitats de durada superior a 60 minuts. En períodes més curts d'exercici, la fatiga sembla ser deguda a l'acumulació de productes metabòlics com el lactat i els ions hidrogen en l'interior de les fibres musculars.

Lípids

Són les grasses. Es troben després dels hidrats de carboni com a font principal d'energia. Representen la principal reserva energètica i aquests s'emmagatzemen en forma de triglicèrids dintre dels adipòcits. Mentre que les reserves de d'hidrats de carboni tenen un límit, l'emmagatzematge de grassa, per contra, són pràcticament il·limitades. La quantitat total de teixit adipós en un individu adult de pes mig és al voltant de 20 kg, quasi igual a la de massa muscular; 1 gram de grassa ($C_{16}H_{18}O_2$) dóna 9 kcal.

Encara que el teixit adipós pot donar la sensació de ser inert, té una activitat metabòlica important, responen ràpidament a estímuls hormonals i metabòlics i, intervé en un actiu intercanvi amb el fetge i el múscul esquelètic. Més del 90% de l'energia emmagatzemada en els triglicèrids resideix en els àcids grassos que els formen.

La quantitat total de teixit adipós en un individu adult de 65 kg de pes amb un 12% de grassa corporal, és al voltant de 7.800 g de grassa subcutània (70.980 kcal) i 161 g de grassa intramuscular (1.465 kcal).

Les reserves lipídiques per la utilització energètica estan presents en tres formes:

- Triglicèrids en el teixits adipós (principal dipòsit).
- Triglicèrids musculars.
- Triglicèrids circulants.

Amb aquestes reserves de greix no és necessari donar suplementes a l'esportista amb grassa exògena durant l'exercici físic ni en competicions de llarga durada.

Les grasses són menys accessibles pel metabolisme cel·lular, ja que primer han de ser reduïdes des de la seva forma complexa (triglicèrids) als seus components bàsics: àcids grassos lliures i glicerol. A més, la utilització de la grassa com a font d'energia requereix oxigen.

La lipòlisi és un procés controlat adrenèrgicament, l'adrenalina s'uneix als receptors de la superfície de la cèl·lula i estimula la conversió de la forma inactiva de la lipasa de l'adipòcit en la forma activa, mitjançant una reacció de fosforilació. Pel contrari, la insulina anul·la l'efecte de l'adrenalina i disminueix l'acció de la lipasa de l'adipòcit. Aquestes lipases intracel·lulars activades alliberen els àcids

grassos, que poden passar a la sang en la que s'uneixen a l'albumina i ser captats pel múscul esquelètic i el cor.

Aquest procés comporta varis passos:

1. A través de la lipòlisi les reserves grasses del teixit adipós en forma de TG es converteixen en àcids grassos lliures i glicerol.
2. Els àcids grassos lliures han de ser mobilitzats des del teixit adipós cap als teixits on són requerits i, han de ser introduïts en les mitocòndries per la seva posterior oxidació. Aquest pas està regulat pel sistema endocrí.

L'excés d'acetilcoenzim A alliberat durant l'oxidació dels àcids grassos i que no es consumeix pel fetge, es converteix en cossos cetònics, acetoacetat i D- β -hidroxibutirat, que són transportats per la sang fins als teixits perifèrics on s'utilitzaran com a combustible del cicle de l'àcid cítric. Els cossos cetònics poden ser considerats com un mètode de transport de grups acetil. Poden subministrar una quantitat d'energia significativa en alguns teixits perifèrics, fins a una tercera part en el cas del cor.

3. El glicerol entra en la via de la gluconeogènesi en el fetge; d'aquesta manera s'omplen els dipòsits de glicogen hepàtic, que a la vegada proveeixen de glucosa al metabolisme muscular.

Per tant, el ritme d'alliberació d'energia d'aquests compostos és massa lent per a satisfer totes les demandes d'energia de l'activitat muscular intensa.

L'efecte cetogènic de l'adrenalina és degut al seu efecte lipolític i s'acompanya d'un increment significatiu de la velocitat d'interconversió dels cossos cetònics. Aquesta es manifesta en gran part com un increment de β -hidroxibutirat en plasma quan apareixen valors alts d'adrenalina.

El metabolisme gras està relacionat amb el nivell d'entrenament de l'esportista, ja que és capaç d'incrementar les vies enzimàtiques que promouen la utilització de grasses per la contracció del múscul esquelètic.

La lipòlisi induïda per l'exercici físic és deguda a un augment del to simpàtic que produiria els efectes anteriorment exposats. En els fumadors, per efectes de la nicotina, observem una elevació dels nivells de lípids en el plasma i uns canvis en la distribució de les lipoproteïnes.

El propòsit de la utilització lipídica durant l'exercici és conduir als lípids al múscul per la seva oxidació i posterior producció d'energia, evitant el consum de les reserves limitades d'hidrats de carboni. Com a conseqüència de l'augment en la utilització de les grasses es produeix una milloria en el rendiment, en especial, durant l'exercici perllongat. A més, l'oxidació grassa es correlaciona amb la disponibilitat d'hidrats de carboni durant l'exercici.

L'entrenament disminueix la secreció d'insulina, tant en situació de repòs com en resposta a l'exercici, afavorint així la lipòlisi.

Proteïnes

Proporcionen els aminoàcids essencials i no essencials per la síntesi de proteïnes en:

- El creixement dels nens.
- La substitució i recanvi de les proteïnes corporals dels adults.
- Els aminoàcids són també precursors d'hormones, porfirines i altres biomol·lècules.

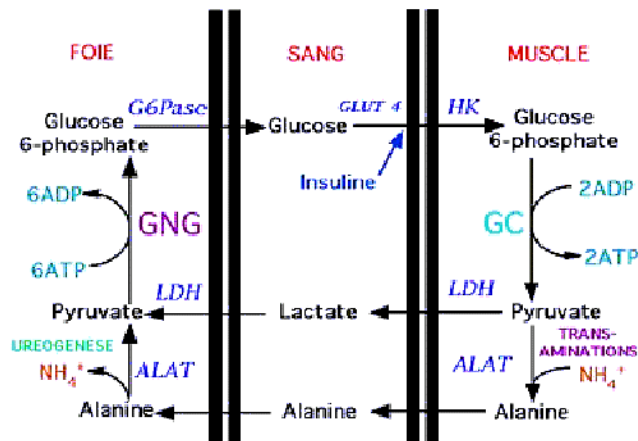
L'oxidació dels aminoàcids proporciona també, una fracció secundària de les necessitats energètiques diàries totals.

Després de la digestió i absorció, els AA de la dieta entren a formar part del múscul esquelètic, del fetge i de la circulació sanguínia; aquests AA poden ser catabolitzats com:

- Font d'energia, poden aportar entre el 5 i el 10% de l'energia necessària pel manteniment d'un exercici perllongat (cicle alanina-glucosa).
- Emmagatzemats com a greix, lipogènesi.
- Utilitzats en la síntesi de proteïnes.
- Contribuir a les necessitats corporals de nitrogen no proteic.

Els aminoàcids poden ser classificats en glucogènics o cetogènics en funció de la seva capacitat de ser convertits en glucosa (alanina) o en grassa. Quan els d'hidrats de carboni no estan disponibles, els AA, en lloc d'utilitzar-se en processos anabòlics, són utilitzats preferentment com a substrat energètic (Fig. 28).

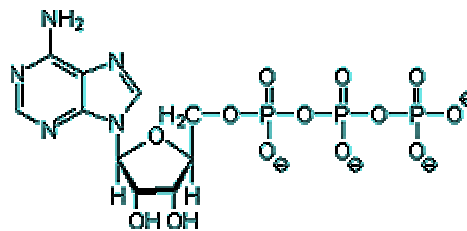
Figura 28. Gluconeogènesi hepàtica.



Bioenergètica: regeneració de l'ATP

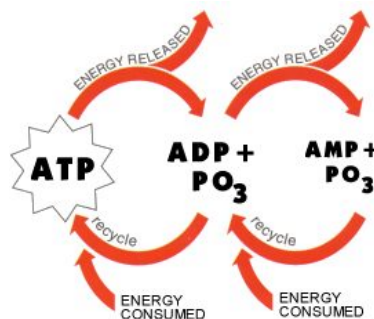
L'ATP (adenosintrifosfat) és la forma immediata d'energia química utilitzable per l'activitat muscular. L'estructura química de l'ATP està formada d'adenosina (adenina unida a ribosa) combinada amb tres grups fosfat (Pi) inorgànics (*Fig. 29*).

Figura 29. Estructura química de l'ATP.



Els 2 últims grups fosfat representen enllaços d'alta energia (*Fig.30*). Quan l'enzim adenosintrifosfatasa (ATPasa) actua sobre ells, l'últim grup fosfat se separa de la molècula d'ATP, alliberant ràpidament una gran quantitat d'energia (7,6 kcal/mol d'ATP). Això redueix a la molècula d'ATP a ADP i Pi.

Figura 30. Hidròlisi de l'ATP.



El contingut d'ATP de la fibra muscular és de 5 $\mu\text{mol}/\text{gram}$ (4,85 $\mu\text{mol}/\text{g}$). La quantitat d'ATP contingut en la fibra muscular no varia sigui quina sigui la intensitat de l'esforç. El fet de que el múscul no quedi en contracció permanent significa que l'ATP a mesura que es va consumint es va regenerant a partir de residus, de manera que la quantitat d'ATP no varia (independentment de l'esforç) a pesar de que el múscul continui treballant.

El fet que puguem prosseguir un exercici a pesar del baix contingut d'ATP en la fibra muscular (corre una maratón) significa que a mesura que es va utilitzant aquest ATP, també es va regenerant. Existeix una constant resíntesi d'ATP a mesura que es va utilitzant, és a dir, hi ha un equilibri dinàmic, mantenint-se constant les concentracions reals en cada moment.

Si la concentració d'ATP fos massa alt, augmentaria la pressió osmòtica i, seria perjudicial.

El substrat utilitzat i el tipus de procés emprat per regenerar el trifosfat d'adenosina varia en funció de:

- La intensitat.
- La durada.
- La freqüència de l'exercici realitzat.
- El volum total de treball.
- Les condicions ambientals.
- La destresa o habilitat personal.
- La tàctica emprada.
- La dieta seguida,...

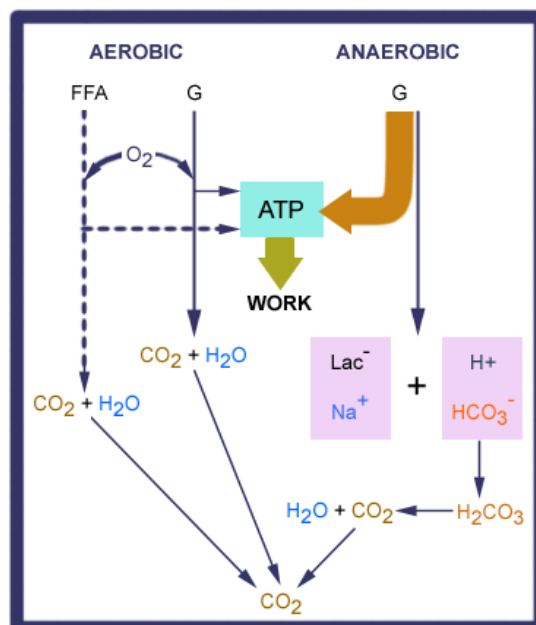
El procés d'emmagatzematge d'energia formant ATP a partir d'altres fonts químiques rep el nom de fosforilació. Mitjançant varies reaccions químiques, un grup fosfat s'afegeix a un compost, l'ADP, convertint-se en ATP.

Quan aquestes reaccions es produeixen sense oxigen, el procés rep el nom de metabolisme anaeròbic. Quan aquestes reaccions tenen lloc amb l'ajuda d'oxigen, el procés global s'anomena metabolisme aeròbic, i la conversió aeròbica d'ADP a ATP és la fosforilació oxidativa (Fig. 3).

Per tant, per mantenir aquests nivells d'ATP disposem de 2 tipus de processos (Fig. 31) ¹⁴³:

- Processos oxidatius, de suport, menys intensos i més duradors, que precisen d'oxigen.
- Processos anaeròbics, de resíntesi ràpida, d'emergència, que es produeixen en absència d'oxigen.
 - Sistema alàctic o ATP-PC i el sistema $2 \text{ADP} \rightarrow \text{ATP} + \text{AMP}$
 - Sistema làctic o glucolític

Figura 31. Vies de regeneració de l'ATP durant l'exercici.

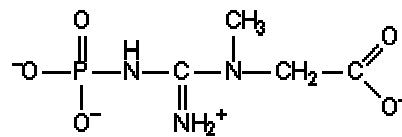


Els processos que requereixen oxigen tenen una capacitat menor de regeneració d'ATP per unitat de temps; els processos anaeròbics són més eficaços per generar major quantitat d'ATP per unitat de temps.

Sistema de la fosfocreatina

És el més senzill i el primer més eficaç dels sistemes energètics. En les cèl·lules tenim, apart de l'ATP, una altra molècula de fosfat altament energètic que emmagatzema energia. Aquesta molècula s'anomena fosfocreatina o fosfat de creatina (PC) (*Fig. 32*).

Figura 32. Fosfocreatina.

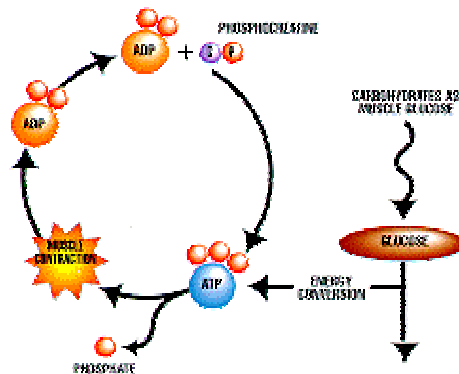


A diferència de l'ATP, l'energia alliberada per la descomposició del PC no s'utilitza directament per la realització de treball cel·lular. El que fa és reconstituir l'ATP per a mantenir un subministrament relativament constant (*Fig. 33*).

L'enllaç fosforil-creatina té un nivell energètic similar al de l'ATP. Hi ha una reacció de transferència del fosfat (alt nivell energètic) per completar la molècula d'ATP, és a dir, cedeix el fosfat unit a la creatina a la posició γ a l'ADP, i es forma ATP i creatina, que no té valor energètic.

L'enzim que catalitza la reacció és la fosfocreatinquinasa (CPK). Actua sobre la PC per separar el Pi de la creatina.

Figura 33. Regeneració de l'ATP a partir de la fosfocreatina.



En esforços intensos hauríem de tenir un consum d'oxigen tan gran que l'organisme no ho resistiria. El primer procés que genera major quantitat d'ATP per unitat de temps és el PC. Tots els músculs tenen en l'espai citosòlic una certa quantitat de PC. La quantitat d'ATP que es pot regenerar equival a la quantitat de reserva de fosforilcreatina del múscul.

El PC, de totes maneres, constitueix el combustible que confereix la màxima potencia al motor muscular, si bé durant un breu període de temps.

Amb aquest sistema, les nostres cèl·lules poden evitar l'esgotament de l'ATP reduint la PC, i proporcionant energia per formar més ATP. Aquest procés és ràpid i pot portar-se a terme sense cap estructura especial dintre de la cèl·lula. Encara que pot ocórrer en presència d'oxigen, aquest procés no el requereix, és un sistema anaeròbic.

Un cop la PC ha cedit el grup fosfat per regenerar l'ATP, la creatina ha de ser recarregada, la regeneració es realitza en la membrana externa de la mitocòndria i es carrega de nou amb un fosfat d'alt valor energètic.

L'ATP que existeix en la mitocondria prové de la degradació oxidativa (via aeròbica) dels diferents compostos (glucosa, cc, ag). L'ATP ha de difondre fins a les miofibrilles, les miofibrilles estan allunyades de les mitocondries, la fosfocreatina està enganxada a les miofibrilles. Solament on hi ha CPK (es troba en els filaments gruixuts de miosina) es podrà transformar el PO_4^- necessari per la contracció de les miofibrilles.

La reserva de fosforilcreatina en el múscul és poca: 15-20 $\mu\text{mol/g}$ de teixit muscular; 1 μmol de fosforilcreatina genera 1 μmol d'ATP. Degut al fet de que, en aquestes circumstàncies, la regeneració d'ATP implica un únic pas enzimàtic, la quantitat d'ATP regenerada per unitat de temps és molt elevada, la força desenvolupada serà molt gran. No obstant, la quantitat de fosforilcreatina present en la cèl·lula és encara molt petit, estres o quatre cops superior a la de l'ATP, pel que l'esforç desenvolupat a aquest ritme pot mantenir-se durant un temps molt breu, esgotant-se el sistema molt ràpidament.

En un exercici intens es gasten 5 μmol d'ATP/segon, llavors la fosforilcreatina sols ens permet continuar l'exercici 3 o 4 segons més. Aquest mecanisme permet regenerar 18 ATP i allargar escassament 3 segons.

En els primers moments d'un exercici físic, quan s'ha de vèncer la inèrcia del sistema, o durant la realització d'un esforç de màxima intensitat, de tipus explosiu (els primers moments d'una carrera de 100 metres llisos o el llançament de disc o de martell), el múscul regenera l'ATP a partir del fosfat de creatina.

Si l'esforç que s'exigeix al múscul continua sent elevat, les demandes d'ATP no poden ser satisfetes per medi de l'oxidació dels substrats energètics, ja que la fibra muscular no disposa de suficient quantitat d'oxigen per unitat de temps per portar a terme aquesta tasca. En aquestes circumstàncies, la cèl·lula muscular obté la major part de l'ATP que necessita a través de la degradació anaeròbica de la glucosa.

Sistema glucolític: glucòlisi anaeròbica

És el segon sistema que s'activa. La producció d'ATP implica l'alliberació d'energia mitjançant la descomposició de la glucosa (glucòlisi).

La glucosa és el 99% de la quantitat total de sucres que circulen per la sang. La glucosa de la sang procedeix de la digestió d'hidrats de carboni i de la descomposició del glicogen hepàtic.

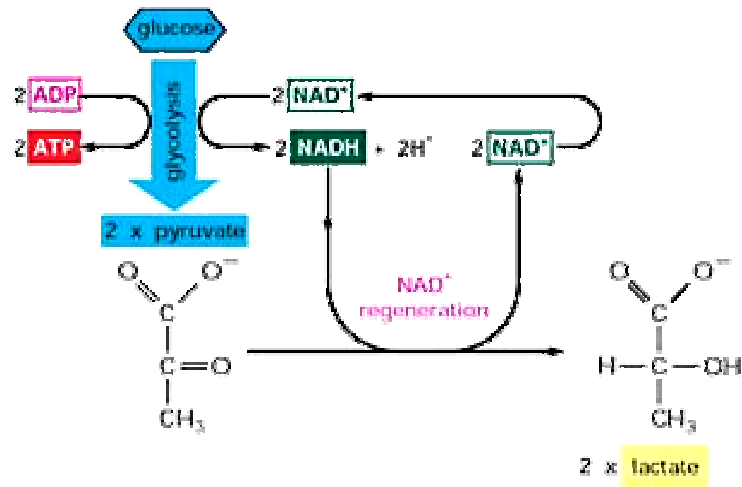
Perquè la glucosa pugi metabolitzar-se té que activar-se unint-se al fòsfor (la fosforilació de la glucosa a glucosa-6P; es consumeix 1 mol d'ATP). La glucosa prové de la sang i de les reserves de glicogen muscular. La glucòlisi es produeix en el citoplasma de les cèl·lules i el resultat final és l'àcid pirúvic. Aquest procés no requereix oxigen, però l'ús d'oxigen determina el destí de l'àcid pirúvic format per la glucòlisi. Sense la intervenció de l'oxigen, l'àcid pirúvic es converteix en àcid làctic. Aquest, ràpidament es dissocia a lactat i H^+ .

El resultat d'aquest procés és el guany net de 2 ATP per cada mol de glucosa (bastant insignificant respecte la via aeròbica que dona 38 ATP). Es generen 4 ATP i es consumeixen 2 ATP per la conversió de la glucosa sanguínia en glucosa-6-fosfat (*Fig. 34*).

El rendiment de la glucòlisi anaeròbica millora substancialment (50%) quan la glucosa prové, no de la sang sinó, del glicogen emmagatzemat en el propi múscul; en aquest cas, per cada molècula de glucosa que es degrada fins a lactat es generen 3 molècules d'ATP. En aquest sistema ens estalviem 1 ATP, ja que partim de glucosa-6P; és generen 4 ATP iguals però sols es gasta 1 ATP, i el balanç energètic net és de 3 ATP.

Encara que per mol de glucosa, la quantitat d'ATP produïda sigui baixa, es generen un major nombre d'ATP per unitat de temps que la via aeròbica.

Figura 34. Glucòlisi anaeròbica.



Després de la via de la fosforil-creatina, la glucòlisi anaeròbica és el segon sistema de major potència. Es poden generar en ritme màxim 3-3.5 $\mu\text{mol/ATP/g/s}$.

En qualsevol cas, la regeneració de l'ATP al ritme requerit per a mantenir un esforç d'elevada intensitat comporta la degradació de varis milers de molècules de glucosa per segon amb el subseqüent acumulació del subproducte metabòlic del procés que és el lactat.

Per cada molècula de glucosa degradada anaeròbicament es formen 2 molècules de lactat (per cada 3 ATP generats queden 2 residus de lactat), és un contaminant i suposa el fi del procés.

Aquest sistema és autolimitant, l'àcid làctic es dissocia donant protons al medi, H⁺. Quan la producció d'aquest compost és el suficientment elevada disminueix el pH intracel·lular, es bloquegen els processos bioquímics involucrats en la transformació de l'energia química de l'ATP en energia mecànica i, al mateix temps, els sistemes enzimàtics glucolítics implicats en la generació del propi ATP. A més, l'àcid redueix la capacitat de combinació del calci de les fibres i impedeix d'aquesta forma la contracció muscular.

La producció de lactat durant l'exercici depèn del balanç entre la glucòlisi, la qual està controlada per l'activitat de la glicogen fosforilasa intramuscular i l'oxidació del piruvat, la qual està controlada per l'activitat del complex piruvat deshidrogenasa i els enzims del cicle dels àcids tricarboxílics ¹⁵⁴.

La glicogen fosforilasa i la piruvat deshidrogenasa existeixen en forma activa i inactiva, i ambdues estan influenciades per moduladors al·lostèrics així com pels substrats ¹⁵⁵. Ambdós són activats pel calci, però la glicogen fosforilasa s'inhibeix amb la disminució del pH ^{156 157}, mentre que la piruvat deshidrogenasa és el contrari ¹⁵⁸. L'equilibri en l'activitat d'aquests dos enzims regula el balanç entre els àcids grassos i el glicogen com a substrats per l'exercici i determinen la producció de lactat ¹⁴⁵.

Quan s'arriba a aquest punt s'instaura la fatiga de la qual el subjecte tarda més en recuperar-se quan major és la quantitat de lactat acumulat en la cèl·lula muscular.

Sistema oxidatiu o aeròbic

Aquest és el procés més complex de tots tres. A diferència de la producció anaeròbica d'ATP, el sistema oxidatiu produeix grans quantitats d'energia, és la principal forma de producció d'energia durant les proves de resistència. L'oxidació completa dona com a residus el CO_2 i l'aigua. Això imposa considerables demandes a la capacitat del cos per a alliberar oxigen en els músculs actius.

El procés mitjançant el qual el cos descompon els combustibles amb l'ajuda de l'oxigen per generar energia s'anomena respiració cel·lular. Aquesta producció oxidativa d'ATP es produeix dintre de les mitocòndries. En els músculs s'anomenen sarcosomes i, es troben al costat de les miofibrilles i també distribuïdes pel sarcoplasma.

La producció oxidativa d'ATP involucra a tres processos (*Fig. 35*)¹⁵⁹:

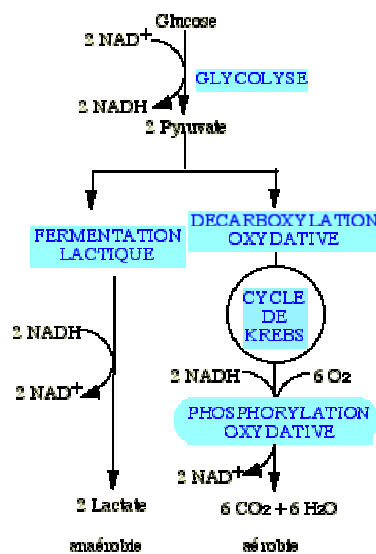
1. Glucòlisi. En el metabolisme dels hidrats de carboni, la glucòlisi té un cert paper en la producció anaeròbica i aeròbica d'ATP. El procés de la glucòlisi és el mateix tant si hi ha oxigen com si no. La presència d'oxigen determina solament el destí del producte final, el piruvat. En presència d'oxigen el piruvat és convertit en acetilcoenzima A (acetilCoA).
2. Cicle de Krebs. Un cop format l'acetilcoenzim A entra en el cicle de Krebs, una sèrie complexa de reaccions químiques que permeten l'oxidació completa de l'acetil CoA. Del cicle de Krebs s'obtenen molècules reductores (NADH) necessàries per a què a la cadena respiratòria mitocondrial s'hi pugui generar ATP en la fosforilació oxidativa. Al final del cicle de Krebs, s'han format dues molècules d'ATP i el substrat s'ha descomposat en carboni i hidrogen. El carboni restant és combina amb l'oxigen per formar diòxid de carboni. Aquest CO_2 difon fàcilment fora de les cèl·lules i és transportat per la sang fins els pulmons per ser espirat.

La glucosa, els àcids grassos i els cossos cetònics es transformen en acetilcoenzima A i, a partir d'ell s'obté energia en presència d'oxigen. Els aminoàcids també es poden incorporar al cicle de l'àcid cítric a partir de piruvat (alanina, treonina, glicina, serina, cisteïna) oxalacetat (aspartat asparagina), acetoacetil-CoA (fenilalanina, tirosina, leucina, lisina).

3. Cadena de transport d'electrons. Durant la glucòlisi i el cicle de Krebs s'allibera hidrogen. Si persisteix en el sistema, l'interior de la cèl·lula es torna massa àcid. El cicle de Krebs va unit a una sèrie de reaccions conegudes com la cadena de transport d'electrons. L'hidrogen alliberat es combina amb dos coenzims: NAD (nicotinamida-adenindinucleòtid) i FAD (flavo-adeníndinucleòtid). Aquests porten els àtoms d'hidrogen cap a la cadena de transport d'electrons, on es divideixen en protons i electrons. Al final de la cadena, l'H⁺ es combina amb l'oxigen per a formar aigua i, evitant així l'acidificació.

Els electrons separats de l'hidrogen passen per una sèrie de reaccions, la cadena de transport d'electrons, i finalment proporcionen energia per la fosforilació de l'ADP, formant ATP. Degut a que aquest procés precisa oxigen, rep el nom de fosforilació oxidativa.

Figura 35. Processos de producció oxidativa d'ATP.



Estimació del consum energètic durant l'esforç

La producció d'energia en les fibres musculars no pot mesurar-se directament. Però poden utilitzar-se nombrosos mètodes indirectes de laboratori per a calcular el ritme i intensitat del consum energètic, quan el cos està en repòs i durant l'exercici.

Sols al voltant del 40% de l'energia alliberada durant el metabolisme de la glucosa i dels lípids s'utilitza per a produir ATP. El restant 60% es converteix en calor, una forma d'estimar el ritme i la intensitat de producció d'energia és mesurar la producció de calor del nostre cos. Aquesta tècnica s'anomena calorimetria directa.

La construcció i l'ús dels calorímetres són cars i lents en quan a la generació de resultats. La seva única avantatge real és que mesuren el calor directament. Per aquest motiu no poden ser utilitzats en l'estudi del metabolisme energètic durant l'exercici intens, al no poder seguir canvis ràpids en l'alliberació d'energia.

Actualment s'utilitza, per a mesurar el consum energètic, l'intercanvi d'oxigen i diòxid de carboni que es produeix durant la fosforilació oxidativa. El metabolisme de la glucosa i de les grasses depèn de la disponibilitat d'O₂, la producció de CO₂ i aigua. La quantitat d'O₂ i de CO₂ intercanviada en els pulmons normalment s'igualen a l'utilitzada i alliberada pels teixits. Coneixen això, el nostre consum calòric pot estimar-se mesurant els nostres gasos respiratoris. Aquest mètode d'estimació del consum energètic s'anomena calorimetria indirecta, perquè la producció de calor no es mesura directament, sinó es calcula a partir de l'intercanvi respiratori d'O₂ i de CO₂.

Ritme metabòlic

El metabolisme basal es defineix com el consum de calories en l'estat postabsortiu (després del dejuni nocturn), en absència d'activitat muscular, amb una temperatura ambient confortable i amb el pacient en repòs tranquil (però sense dormir).

Hi ha molts factors que poden afectar el metabolisme basal com són l'edat, la temperatura corporal, l'estrès, l'estat hormonal, el gènere, el pes i la talla. A part de la determinació del metabolisme basal per mitjà de la calorimetria indirecta ⁶⁷, també és pot calcular per mitja de fórmules obtingudes a partir d'estudis calorimètrics ¹⁶⁰.

Una mesura estandarditzada de consum energètic en repòs és el ritme metabòlic basal (RMB). El RMB és el ritme de consum energètic per un individu en repòs i en posició supina, mesurat immediatament després d'almenys 8 hores de son i de com a mínim 12 hores de dejuni. Les estimacions del consum energètic en repòs i en esforç es basen en la mesura del consum d'O₂ de tot el cos i en el seu equivalent calòric. Aquest valor reflexa la quantitat mínima d'energia requerida per a mantenir les funcions fisiològiques essencials del nostre cos.

El ritme metabòlic basal està directament relacionat amb la massa magre i generalment s'indica kcal/kg de massa magre/minut. Quanta més massa magre tingui, major consum de calories per dia. Les dones tenen més massa grassa que els homes, per això tenen tendència a tenir RMB més baixos que els homes de pes similar.

L'àrea de la superfície corporal també és important; quanta més superfície corporal es tingui, major serà la pèrdua de calor a través de la pell, el que produeix un augment del RMB per mantenir la temperatura corporal.

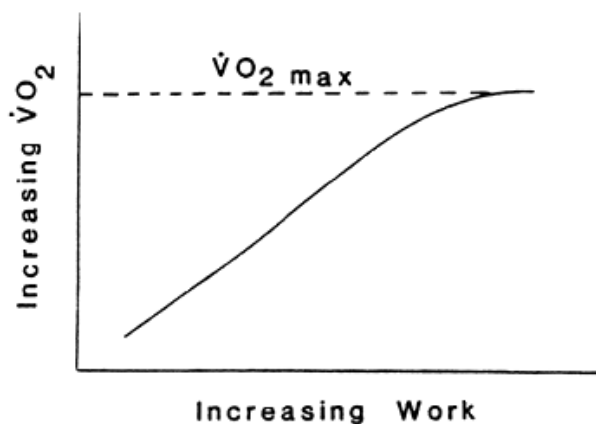
En lloc de ritme metabòlic basal, la majoria dels investigadors utilitzen ara el terme ritme metabòlic en repòs, ja que la majoria de mesures segueixen les mateixes condicions requerides, però no és precís que l'individu dormi en les mateixes instal·lacions¹⁶⁸.

El millor predictor de la despesa energètica durant les 24 hores és el ritme metabòlic en repòs determinat per calorimetria indirecta, el qual determina el 65-70% del total de l'energia despesa al llarg del dia. L'efecte tèrmic dels aliments i de l'activitat física representen el 10-15% i el 20-30% respectivament de la despesa energètica diària. Degut a la gran variació de l'efecte tèrmic dels aliments i de l'activitat física d'un dia per l'altre i la dificultat per quantificar, el ritme metabòlic en repòs sovint és considerat com un predictor global de la despesa energètica diària. Habitualment, el RMB pot ser corregir per un factor d'activitat per arribar a la despesa energètica de 24 h. Per exemple, en activitats moderades, en individus adults sans, es pot utilitzar un factor de 1,6 per les dones i 1,7 pels homes^{160 161}.

Capacitat aeròbica o $\dot{V}O_2$ màx.

El factor que exerceix el major efecte sobre el metabolisme és l'exercici intens. El pas de l'estat de repòs al d'exercici s'incrementen les necessitats d'energia. Els episodis curts de contracció màxima en qualsevol múscul allibera varies cents de vegades més de calor que el mateix en situació de repòs. El nostre metabolisme augmenta en proporció directa amb l'increment en el ritme d'esforç. Però quant les demandes d'energia són creixents, el nostre cos pot arribar a un límit pel consum d' O_2 . En aquest punt, el consum d' O_2 ($\dot{V}O_2$) assoleix el seu punt màxim i, llavors es manté constant o cau lleugerament, encara que la intensitat de l'esforç continuï incrementant-se (*Fig. 36*).

Figura 36. Relació entre l'augment de la càrrega de treball i el consum d'oxigen.



Aquest valor màxim rep el nom de capacitat aeròbica, consum màxim d'oxigen o $\dot{V}O_2$ màx.¹⁶⁸. Representa el volum d' O_2 màxim consumit per unitat de temps (L/min) quan el $\dot{V}O_2$ es manté estable encara que s'incrementi la intensitat de l'exercici.

En essència hi ha tres factors majors que determinen el consum màxim d'oxigen¹⁴⁸:

1. Cabal cardíac, el volum de sang bombejada pel cor en un minut.
2. Capacitat de transport d'oxigen de la sang, determinat per la concentració d'hemoglobina en els hematies.
3. Musculatura esquelètica activa i la capacitat del múscul per utilitzar l'oxigen proporcionat.

El VO_2 màx. és una funció del cabal cardíac màxim i de l'extracció màxima d' O_2 pels teixits. Per tant, el VO_2 màx. reflexa el cabal cardíac màxim¹⁵⁰. Degut a les necessitats individuals d'energia varien amb la grandària del cos, el VO_2 màx. s'expressa generalment en relació amb el pes corporal, mL d' O_2 consumit/kg de pes corporal/minut (mL/kg/min). Això permet una comparació més precisa d'individus de diferent grandària que fan exercici en proves que han de mantenir el seu propi pes, com pot ser les carreres. En les activitats en que no s'ha de sostenir el pes del cos, com la natació i el ciclisme, la resistència té una relació més estreta amb el VO_2 màx. mesurat en litres per minut.

Els principals determinants del rendiment en les proves de resistència són el VO_2 màx. i el percentatge del VO_2 màx. que pot mantenir un esportista durant un període perllongat. Aquest últim guarda relació amb el llindar del lactat, per tant, la capacitat per a rendir a un percentatge més alt de VO_2 màx. pot expressar un llindar de lactat més alt.

A partir dels 30 anys, els valors de VO_2 màx. comencen a disminuir aproximadament un 1% anual. Això es deu probablement a una combinació de l'envelliment biològic i d'estil de vida sedentari. A més, les dones adultes generalment tenen valors de VO_2 màx. considerablement inferiors als homes de la seva mateixa edat. Aquestes diferències poden ser explicades per la diferent composició corporal, les dones solen tenir menys massa magra i, el contingut d'hemoglobina de la sang, les dones tenen menys hemoglobina, per tant tenen una menor capacitat de transport d' O_2 . També pot ser degut a que les dones, quan arriben a la maduresa, adquireixen un estil de vida més sedentari¹⁶⁸.

Llindar d'acidosis làctica

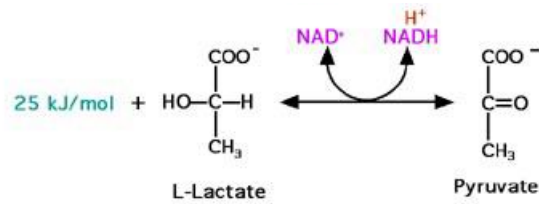
El llindar d'acidosis làctica representa una separació funcional dels ritmes de treball que poden sostenir-se en un estat d'equilibri durant períodes de temps llargs, d'aquells que són durs o severos i que porten a l'acidosis metabòlica, augments en l'energètica ventilatòria, i fatiga ràpida. Per tant, la seva determinació correcta ens pot donar informació crucial respecte a la idoneïtat del transport d'O₂ cap a la musculatura esquelètica implicada en l'exercici i, pot ser un índex objectiu dels canvis en la tolerància a l'exercici produïts per l'entrenament, la medicació, o altres intervencions ²⁷¹.

La producció de lactat té lloc en el curs d'un exercici progressiu quan el VO₂ disponible pels teixits és inadequat. El llindar anaeròbic és defineix com la intensitat d'exercici per sobre el qual la producció d'energia es complementa amb el metabolisme anaeròbic ¹⁷⁹ i, és una estimació no invasiva del llindar del lactat.

El llindar anaeròbic pot ser considerat com un índex important de l'habilitat del sistema cardiovascular per aportar O₂ a un ritme adequat per tal d'evitar l'anaerobiosi muscular durant l'exercici.

Els dos productes finals de la glucòlisi són: el piruvat i els àtoms d'hidrogen que es combinen amb el NAD⁺ per formar NADH + H⁺; si augmenta la concentració d'un d'ells, o ambdós, s'aturaria la glucòlisi i es pararia la formació d'ATP. Per sort, en quant la concentració d'aquests productes finals augmenta, es combinen per a formar àcid làctic ¹⁸⁹.

Figura 37. Oxidació del NADH a NAD⁺ acoblada a la formació d'àcid làctic.



El NADH format pot ser oxidat de dues formes. En presència d'oxigen, el NADH és oxidat per transferència d'electrons a la cadena de citocroms en les mitocondries. En absència d'oxigen, l'oxidació del NADH a NAD⁺ està acoblada a la formació d'àcid làctic. És a dir, la formació de lactat pel múscul provoca la regeneració del NAD⁺, el que permet que el metabolisme continuï (Fig. 37).

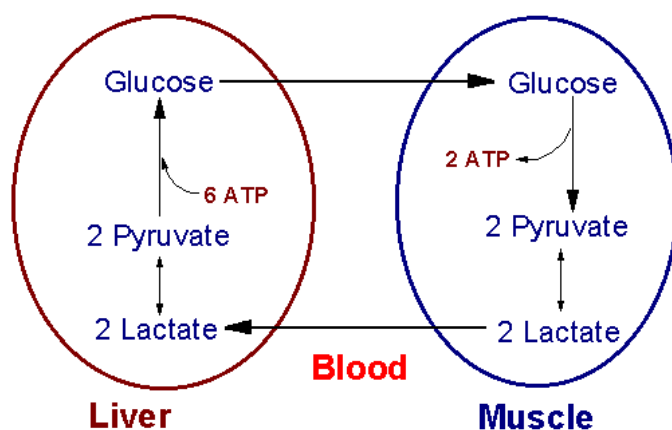
Així, l'àcid làctic pot formar-se en condicions aeròbiques i anaeròbiques. La quantitat d'àcid làctic format representa un deute d'oxigen que pot pagar-se durant el període de recuperació del múscul. Si l'esforç que s'exigeix al múscul continua sent elevat, les demandes d'ATP no poden ser satisfetes per medi de l'oxidació dels substrats energètics, ja que la fibra muscular no disposa de suficient quantitat d'oxigen per unitat de temps per portar a terme aquesta tasca. En aquestes circumstàncies, la cèl·lula muscular obté la major part de l'ATP que necessita a través de la degradació anaeròbica de la glucosa.

L'acidosis làctica és produïda a un ritme metabòlic específic de cada individu i de la tasca que es realitza. L'increment de lactat durant l'exercici muscular està acompanyat d'un augment en la proporció lactat/piruvat, és a dir, un augment en la proporció NADH/NAD⁺ ¹⁶².

Si la contracció muscular continua, l'àcid làctic és alliberat cap el torrent circulatori i portat al fetge, on és convertit en glucosa-6-fosfat per mitjà de la gluconeogènesi. Llavors la glucosa és alliberada per l'acció de la glucosa 6-fosfatasa del fetge per ser utilitzada com energia pel múscul. La conversió de

l'àcid làctic en glucosa pel fetge que retorna al múscul es coneix com a cicle de Cori (*Fig. 38*)⁶⁷.

Figura 38. Cicle de Cori.



En qualsevol cas, la regeneració de l'ATP al ritme requerit per a mantenir un esforç d'elevada intensitat comporta la degradació de varis mils de molècules de glucosa per segon, amb la subsegüent acumulació del subproducte metabòlic del procés, el lactat. Per cada molècula de glucosa degradada anaeròbicament es formen 2 molècules de lactat i es generen 3 molècules d'ATP. Però queden 2 molècules de lactat, que és un contaminant i, es dissocia donant protons al medi, H^+ i suposa el fi del procés.

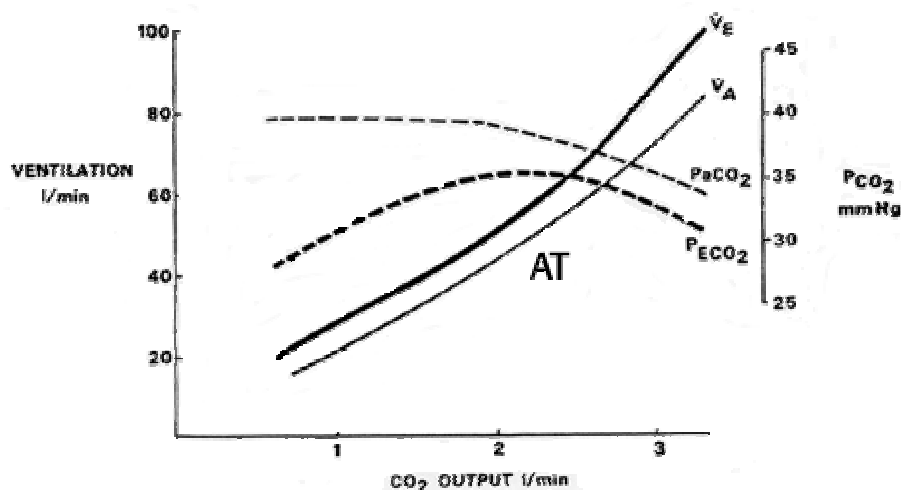
Aquest sistema és autolimitant, donat que s'inhibeixen els enzims de la via glucolítica (fosfofructoquinasa i fosforilasa), degut a un descens del pH muscular. Inicialment els ions H^+ són neutralitzats pel sistema esmorteïdor de la cèl·lula muscular i, condueix a un increment en la producció de CO_2 . Això es reconeix com una elevació del VCO_2 que sobrepassa l'elevació de VO_2 i, un augment en el quocient respiratori, és a dir, la relació VCO_2/VO_2 .

Aquest punt es coneix com a llindar anaeròbic i, indica el nivell màxim d'activitat física i de captació d'oxigen en el que el sistema cardiopulmonar és capaç de proporcionar suficient oxigen per a mantenir el metabolisme aeròbic en els músculs esquelètics ²⁶⁶.

Quan la producció de lactat augmenta, aquest s'allibera a la sang, inicialment és tamponat comportant un augment en la producció de CO₂ i evitant la caiguda del pH sanguini. Aquesta fase de l'exercici es coneix com a fase tamponant isocàpnica ¹⁴³.

No obstant, la producció augmentada de CO₂ resultant de l'esmoreïment, condueix a un increment en la ventilació. Per sobre del llindar anaeròbic es produeix el període de compensació respiratòria, amb una exagerada resposta ventilatòria, via estimulació dels cossos carotidis (Fig 39) ¹⁶³.

Figura 39. Resposta ventilatòria (V_E minut i ventilació alveolar V_A) abans i després del llindar anaeròbic (AT) amb els canvis en la P_aCO_2 i P_eCO_2 .



Quan la producció de lactat és el suficientment elevada i s'esgoten els tampons, disminueix el pH intracel·lular, de 7,2-7,1 baixa fins a 6,3-6,4; es bloquegen els processos bioquímics involucrats en la transformació de l'energia

química de l'ATP en energia mecànica i, al mateix temps, els sistemes enzimàtics implicats en la generació del propi ATP.

L'acumulació de lactat, la disminució del pH i l'increment de la temperatura que es produeix en el múscul, determinaran que siguin menys eficaços. Quan s'arriba a aquest punt, s'instaura la fatiga de la que el subjecte tarda més en recuperar-se quan major sigui la quantitat de lactat acumulat en la cèl·lula muscular.

Efecte de l'acumulació de lactat sobre l'intercanvi de gasos

Durant l'exercici per sota del llindar anaeròbic, el CO₂ produït és una funció del ritme metabòlic, o del consum d'oxigen i del substrat energètic. A intensitats de treball altes, en el que els mecanismes anaeròbics de generació d'energia complementen els mecanismes aeròbics, es produeix l'acidosis làctica. Ja que l'àcid làctic està altament dissociat en el medi aquós del citosol cel·lular, més de 99% de l'àcid làctic ha de ser neutralitzat.

El primer increment de 0,4 mEq/L del lactat cel·lular és esmorteït aparentment per neutralitzadors intracel·lulars amb un pK aproximadament igual al pH de l'aigua cel·lular, ja que el lactat comença a augmentar lleugerament abans que el HCO₃⁻ comenci a caure. Llavors, més augments del lactat són esmorteïts pel HCO₃⁻ ¹⁶⁴. El CO₂ addicional generat per la neutralització de l'àcid làctic per part del HCO₃⁻, arriba fins a 22,4 mL de CO₂ per cada mEq d'increment de lactat. En comparació amb la que s'hauria produït aeròbicament, aquesta és una quantitat substancial i pot ser ràpidament mesurada en l'aire espirat. L'esmorteïment de l'àcid làctic ha de produir-se en la cèl·lula bàsicament pel HCO₃⁻, i aquesta és la base del nexa entre l'intercanvi de gasos i la generació d'àcid làctic ²⁷¹.

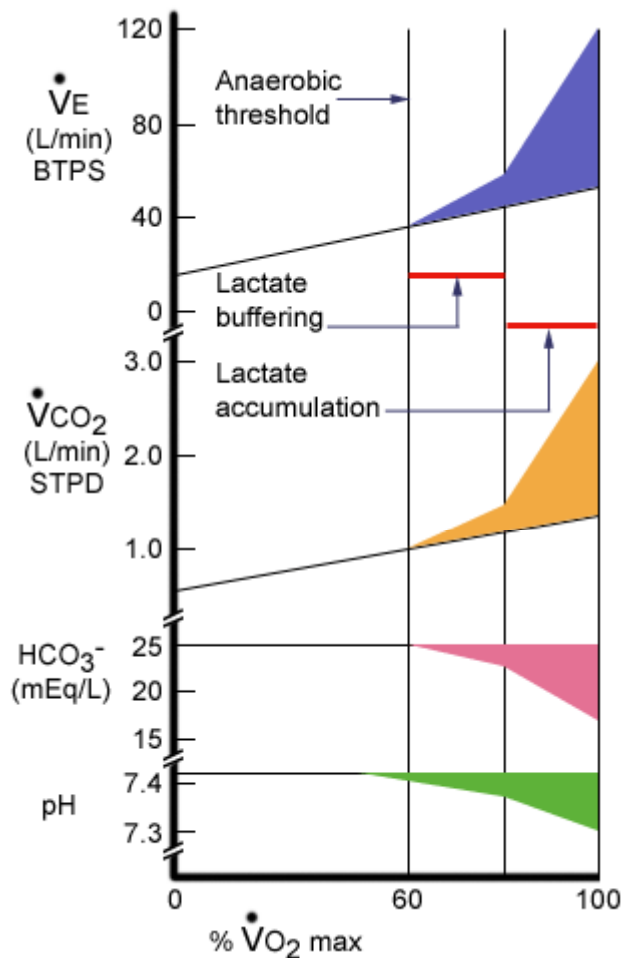
Quan la concentració de lactat comença a créixer, després d'un desfasament d'aproximadament 0,5 mEq/L en subjectes normals, la concentració de HCO_3^- comença a caure, i el VCO_2 augmenta amb més pendent que el VO_2 .

El paper primari del HCO_3^- com a esmorteïdor de l'àcid làctic també és, probablement, important des del punt de vista de l'osmolaritat de la cèl·lula. L'acumulació intracel·lular de lactat augmentaria la pressió osmòtica cel·lular i causaria l'inflament de les cèl·lules musculars, excepte si un altre tipus d'osmol disminuís simultàniament. Només l'esmorteïdor volàtil HCO_3^- té aquesta característica.

Quan el lactat comença a augmentar i el HCO_3^- a disminuir, s'observa la verticalització en la relació $\text{VCO}_2\text{-VO}_2$ (pendent V). El punt d'inflexió del pendent del V s'apropa als llindars del lactat i del HCO_3^- (encara que el primer és lleugerament anterior) (*Fig. 40*)¹⁴³.

Encara que l'esmoreïment de l'àcid làctic format durant l'exercici s'ha de produir en la cèl·lula, l'increment de lactat en la sang arterial esdevé sense retard significatiu respecte al que es produeix en la cèl·lula muscular. El canvi recíproc en el HCO_3^- i el lactat arterial sembla produir-se com un mecanisme d'intercanvi aniónic entre l'aigua cel·lular i l'extracel·lular, ja que la disminució del HCO_3^- cel·lular i l'increment del lactat cel·lular creen els potencials electromecànics necessaris per al moviment d'aquests dos anions en les dues direccions. No obstant, a ritmes de treball que portin a l'esgotament, la cadència alta de producció de lactat intramuscular podria no veure's representada correctament en la sang arterial¹⁶⁵.

Figura 40. Detecció per mitja de l'intercanvi de gasos del llindar anaeròbic, el punt on s'inicia el metabolisme anaeròbic.



El llindar del lactat s'expressa generalment en termes del percentatges del $\dot{V}O_2$ max. en el que té lloc, i és un dels millors determinats del ritme d'un esportista en proves de resistència. En persones no entrenades, el llindar sol presentar-se entre el 50 i el 60% del $\dot{V}O_2$ màx. Els esportistes de resistència entre el 70 i 80%, són capaços de millors resultats en quan a la capacitat de resistència

Efectes del lliandar anaeròbic sobre les respostes fisiològiques a l'exercici

Per sobre del ritme de treball del lliandar anaeròbic succeeixen canvis fisiològicament importants.

Aquests inclouen ²⁷¹:

1. Acidosi metabòlica.
2. Relació alterada entre el VO_2 i el VCO_2 .
3. Resposta ventilatòria no lineal a l'increment del ritme metabòlic.
4. Alteracions en la cinètica de captació de l' O_2
5. Canvis en els espectres electromiogràfics dels músculs en exercici.
6. Acceleració en el recanvi de glucosa.
7. Deteriorament de l'habilitat per executar treballs de resistència.

Aquestes respostes marcadament alterades davant del treball per sobre del lliandar reflecteixen la seva importància fisiològica.

A més, s'obtenen uns beneficis en l'adaptació durant el lliandar anaeròbic ¹⁶³:

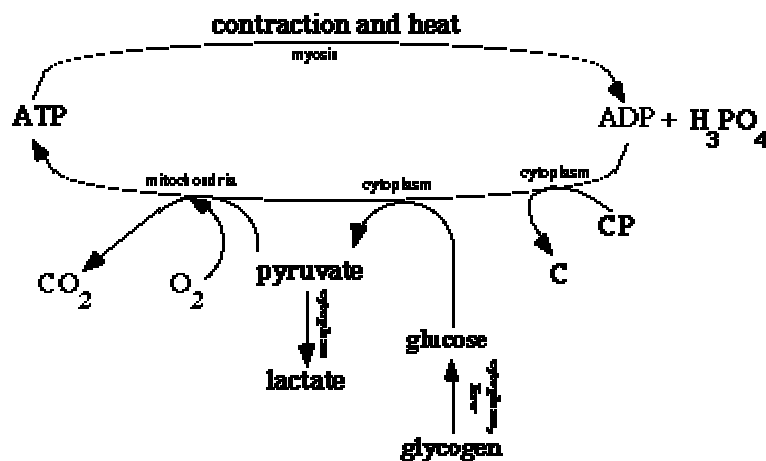
- Proporciona energia al múscul esquelètic un cop s'han superat la capacitat del sistema cardiorespiratori per a subministrar oxigen.
- L'acidosi causa una vasodilatació del llit vascular en els músculs actius.
- Els canvis en el pH desplacen la corba de l'oxihemoglobina cap a la dreta, ajudant a la descàrrega d'oxigen a les mitocòndries.

Per tant, les investigacions sobre mecanismes fisiològics de control que involucrin el metabolisme, l'intercanvi de gasos i el control de la respiració durant l'exercici haurien de tenir en compte el ritme de treball en l'execució respecte el lliandar anaeròbic.

Deute d'oxigen

Quant iniciem l'exercici, el nostre sistema de transport d'oxigen, la respiració i la circulació, no aporten immediatament la quantitat necessària d'oxigen als músculs actius. El nostre consum d'oxigen necessita varis minuts per assolir el nivell requerit en el que els processos aeròbics són plenament funcionals, però les necessitats d'oxigen per part del cos augmenten notablement en el moment en que comença l'exercici (Fig. 41).

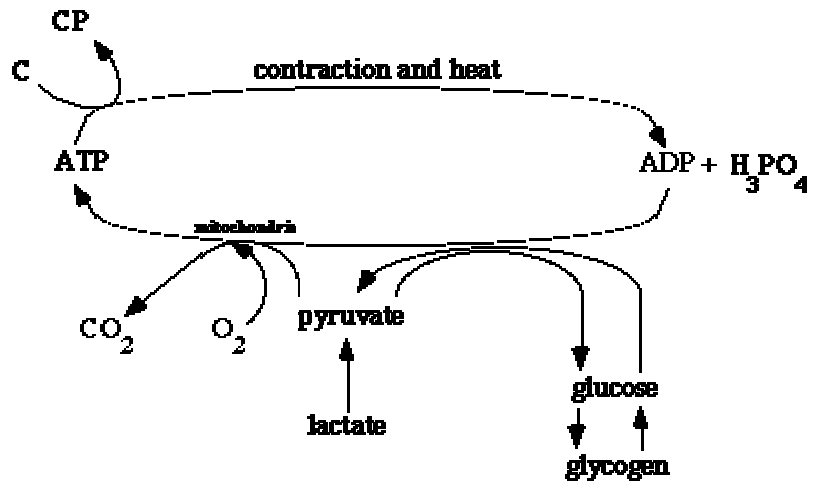
Figura 41. Vies per l'obtenció d'energia per la contracció muscular.



Degut a que les necessitats i el subministrament d'oxigen difereixen durant la transició de l'estat de repòs al d'exercici, el nostre cos cau en un dèficit d'oxigen, inclús en nivells baixos d'exercici. La quantitat d'oxigen requerit per a restablir la homeòstasi després de la contracció muscular es coneix com a deute d'oxigen ¹⁶⁶.

Durant el període de recuperació, la demanda d'oxigen no disminueix d'immediat. El consum d'oxigen es manté elevat temporalment. Aquest excés de consum d'oxigen quan s'està en repòs s'anomena deute d'oxigen o excés de consum d'oxigen postexercici.

Figura 42. Regeneració de l'ATP.



L'atleta continua respirant profundament, l'excés de consum d'oxigen postexercici serveix per omplir les reserves d'oxigen de l'hemoglobina i mioglobina utilitzades en les fases inicials de l'exercici. També, l'oxigen addicional es consumeix per a oxidar el piruvat, lactat i altres combustibles per regenerar ATP i fosfocreatina del múscul. Simultàniament, en el fetge s'activa la gluconeogènesi a partir del lactat; es reposa el glicogen muscular a partir de la glucosa del plasma (Fig. 42).

La respiració continua elevada per tal d'eliminar el CO₂ acumulat en els teixits, com a subproducte metabòlic. La temperatura del cos també s'eleva, mantenint incrementats els ritmes metabòlics i respiratoris, requerint més oxigen; els nivells alts de noradrenalina i adrenalina durant l'exercici tenen efectes similars

168

El dèficit d'oxigen es calcula com la diferència entre l'oxigen requerit per a un ritme determinat d'esforç i l'oxigen vertaderament consumit. Encara que hi hagi la insuficiència d'oxigen, els nostres músculs generen l'ATP necessari per mitjà de les vies anaeròbiques.

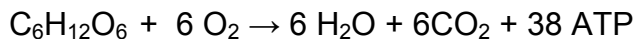
Quocient d'intercanvi respiratori

Quan el cos està en repòs, el cor bombeja aproximadament 5 litres de sang per minut (cabal cardíac) a través dels pulmons i, posteriorment, a través de la circulació sistèmica. Amb aquest flux de sang, es transporten aproximadament 0,3 litres d'O₂ per minut des dels pulmons a la perifèria (consum d'O₂, VO₂) i aproximadament 0,25 litres de CO₂ per minut en sentit invers (VCO₂). Durant l'exercici intens ambdós valors augmenten unes 10 vegades ¹⁵⁰.

La relació entre l'eliminació de CO₂ i el consum d'O₂ per unitat de temps (VCO₂/VO₂) es coneix com a quocient respiratori. En els pulmons, VCO₂/VO₂ correspon a la taxa d'intercanvi respiratori (R); en les cèl·lules i teixits correspon a l'anomenat quocient respiratori (QR) (oscil·la entre 0,75 i 1 segons la dieta). R = QR únicament quan s'assoleix un estat estacionari. En canvi, quan s'aguanta la respiració, R (pulmons) i QR (cèl·lules) assoleixen valors molt diferents. El quocient respiratori reflexa els processos de combustió predominants.

La quantitat d'oxigen utilitzat durant el metabolisme depèn del tipus de combustible que s'oxida. En general, la quantitat d'oxigen necessari per a oxidar completament una molècula d'hidrats de carboni o de grassa és proporcional a la quantitat de carboni que conte ¹⁶⁸.

La glucosa (C₆H₁₂O₆) conté sis àtoms de carboni; durant la combustió de la glucosa, s'utilitzen sis molècules d'oxigen per a produir 6 molècules de CO₂, 6 molècules d'aigua i 38 molècules d'ATP. El rendiment energètic és de 670 kcal; 112 kcal/mol d' O₂ o 5 kcal/L.



6 mols d'O₂ són consumides i 6 mols de CO₂ són produïdes per cada mol de glucosa oxidada (180 g).

Avaluant quant CO_2 s'allibera en comparació amb la quantitat d' O_2 consumit, trobem que la proporció de l'intercanvi respiratori és l'untat. El quocient respiratori $\text{QR} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$ es 1,00. Aquest valor difereix molt lleugerament si altres CH són oxidats en lloc de hexoses^{67 168 273}.

Els àcids grassos lliures tenen considerablement més carboni i hidrogen, però menys O_2 que la glucosa. Considerant l'àcid palmític, ($\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2$) per a oxidar completament aquesta molècula, a CO_2 i H_2O , es necessiten 23 molècules d' O_2 . Aquesta oxidació dóna com a resultat 16 molècules de CO_2 , 16 molècules d' H_2O i 129 molècules d'ATP. El rendiment energètic és de 2.430 Kcal; 105 kcal/mol d' O_2 o 4,7 kcal/L.



23 mols d' O_2 són consumides i 16 mols de CO_2 són produïdes per cada mol oxidada (256 g), existeixen petites diferències quan s'aplica a les diferents grasses. El quocient respiratori $\text{QR} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$ es 0,7.

La combustió d'aquesta molècula de grassa requereix més oxigen que la combustió d'una molècula d'hidrats de carboni. Aquest valor molt més alt per gram de garsa, en comparació amb el dels hidrats de carboni, es relaciona amb el menor estat d'oxidació dels àtoms de carboni en els àcids grassos en contrast amb l'estat parcialment oxidat dels àtoms de carboni en els hidrats de carboni, per això també tenen les grasses un major valor calòric⁶⁷. Això significa que el valor de R per a les grasses és menor que el dels hidrats de carboni. La R serà inferior a l'unitat quan el combustible siguin lípids i proteïnes. Utilitzant l'àcid palmític, el valor de R és de 0,7 (16/23).

Durant l'oxidació dels hidrats de carboni es produeixen aproximadament 6,3 molècules d'ATP per a cada molècula d'oxigen utilitzada (38 ATP per 6 d' O_2), en comparació amb els 5,6 molècules d'ATP per molècula d'oxigen durant el metabolisme de l'àcid palmític (129 ATP per 23 d' O_2)¹⁶⁸. Les grasses proporcionen més energia que els hidrats de carboni, però es necessita més oxigen per oxidar-les. La quantitat d'energia alliberada per litre d' O_2 utilitzat és

quasi igual, sigui el substrat la grassa (4,7 kcal/L) o els hidrats de carboni (5 kcal/L)⁶⁷.

Les proteïnes no poden oxidar-se totalment en el cos perquè el nitrogen no és oxidable. Per això és impossible calcular la utilització de proteïnes a partir de la relació de l'intercanvi respiratori. En conseqüència, R és considerada com una R no protèica, ignorant simplement l'oxidació de les proteïnes. Però, en exercicis de llarga durada, la contribució de les proteïnes en la producció d'energia pot arribar fins al 10% del total¹⁶⁸.

L'oxidació de les proteïnes es pot estimar a partir de l'excreció urinària de nitrogen, ja que la major part del nitrogen urinari (>80%) es en forma d'urea. 1g de N urinari s'origina aproximadament de 6.25 g de proteïna¹⁶⁷.

Els cos normalment utilitza una combinació de combustibles. Els valors de R varien en funció de la barreja específica que s'està oxidant. En repòs, el valor de R oscil·la entre 0,78 i 0,80. Durant l'exercici, els músculs depenen de forma creixent dels hidrats de carboni per a produir energia, donant com a resultat un increment de la R. Quant la intensitat de l'exercici augmenta, la demanda d'hidrats de carboni per part dels músculs també s'incrementa. A mesura que es van utilitzant més hidrats de carboni, el valor de R es va aproximant a 1,0.

Aquest increment de la R fins a 1,0 reflexa les demandes de glucosa de la sang i de glicogen muscular, però pot indicar també que s'està descarregant més CO₂ des de la sang del que estan produint els músculs. A l'arribar a l'esgotament o prop d'ell, el lactat s'acumula en la sang. El cos intenta invertir aquesta acidificació alliberant més CO₂. L'acumulació de lactat incrementa la producció de CO₂, ja que excés d'àcid provoca que l'àcid carbònic de la sang es converteixi en CO₂. En conseqüència, l'excés de CO₂ surt de la sang penetrant en els pulmons per a ser espirat, augmentant la quantitat de CO₂ alliberat. Per aquesta raó, els valors de R que s'aproximen a 1,0 poden no estimar amb precisió el tipus de combustible que s'està utilitzant en els músculs.

Existeix una altra complicació, consistent en que la producció de glucosa a partir del catabolisme d'aminoàcids i de grasses en el fetge produeix una R per sota de 0,7. Per tant, els càlculs de l'oxidació dels hidrats de carboni a partir del valor de R es subestimen si d'aquest procés es deriva energia.

A pesar de les limitacions de la calorimetria indirecta, aquesta facilita la millor estimació possible del consum energètic durant el repòs i durant la realització d'exercici submàxim¹⁶⁸.

Resposta cardiovascular a l'exercici

La resposta cardiovascular a l'exercici involucra una sèrie complexa de canvis que provoquen un gran augment del cabal cardíac i és proporcional als requeriments metabòlics augmentats del cos. En exercicis d'una durada major a un o dos minuts, el cabal cardíac i la freqüència cardíaca s'incrementen linealment amb el consum d'oxigen perifèric. Així, les demandes incrementades d'energia determinen l'augment en la resposta cardiovascular ¹⁴⁵. La magnitud de la resposta hemodinàmica durant l'esforç depèn del grau i volum de massa muscular utilitzada.

Aquesta resposta incrementada esta destinada a ¹⁶⁸:

1. Assegurar que es cobreixin les necessitats metabòliques dels músculs en exercici.
2. No es produeixi una hipertèrmia.
3. El flux sanguini cap a òrgans essencials estigui protegit.

En l'individu sa es produeix un augment del cabal cardíac en repòs abans de que s'iniciï l'esforç com a resultat de l'acceleració de la freqüència cardíaca per supressió vagal, l'augment de la ventilació alveolar i l'augment en el retorn venós, com a resultat de la vasoconstricció simpàtica. Aquest efecte es coneix com a resposta anticipatòria a l'exercici dinàmic.

Durant les primeres fases de l'esforç en posició erecta, el cabal cardíac augmenta a l'incrementar el volum sistòlic, mediat pel mecanisme de Frank-Starling i la freqüència cardíaca; l'augment del cabal cardíac en les últimes fases de l'esforç es deu bàsicament a una acceleració en la freqüència ventricular ^{168 169}

170

Durant l'exercici extenuant, la descàrrega simpàtica és màxima i es suprimeix l'estimulació parasimpàtica, donant com a resultat una vasoconstricció en la major part del sistema circulatori, amb excepció dels músculs actius, la circulació cerebral i coronària. L'estimulació simpàtica allibera noradrenalina a nivell venós i arterial a partir de les terminacions nervioses simpàtiques postganglionars, i la xifra d'adrenalina s'eleva quan l'exercici arriba al màxim; això millora la contractilitat ventricular. En aquests moments el cabal cardíac augmenta entre 4 i 6 cops respecte la xifra basal, en funció de les característiques genètiques i l'entrenament.

A mesura que augmenta l'esforç, també augmenta el flux sanguini en els músculs esquelètics actius per mitjà d'estímuls químics locals; l'augment de la P_{CO_2} , la disminució de la P_{O_2} i la reducció del pH provocada per l'acumulació de lactat, adenosina, etc,... dóna lloc a una vasodilatació local. També augmenta l'extracció d' O_2 fins a triplicar-se, es redueix la resistència perifèrica total calculada i augmenta la pressió arterial sistòlica, la mitjana i la pressió del pols. La pressió diastòlica no sofreix canvis o bé s'eleva o redueix a 10 mm Hg^{67 150 151 168}.

El llit vascular pulmonar pot contenir fins a 6 vegades més cabal cardíac amb un augment moderat en la pressió arterial pulmonar, pressió capil·lar pulmonar i pressió aurícula dreta; en un individu sa, això no constitueix un factor limitant de la capacitat màxima d'esforç¹⁶⁹.

L'augment del cabal cardíac proporciona, a més d'un major flux sanguini als músculs esquelètics, una major quantitat de sang a la pell (pèrdua de calor) i al múscul cardíac. Al mateix temps, el flux sanguini als ronyons i al tub digestiu es redueix respecte els valors existents en repòs. El flux sanguini cutani, que en repòs és d'uns 0,5 l/min, s'incrementa fins quasi 2 l/min durant la realització d'un esforç intens, però es redueix fins als nivells de repòs quan es realitza un exercici d'intensitat màxima. El conseqüent augment de la temperatura corporal és un dels factors que limiten la durada del treball muscular realitzat a la màxima intensitat a un curt període de temps^{150 168}.

Durant l'exercici es produeixen nombrosos canvis en els components del sistema cardiovascular:

- Freqüència cardíaca.
- Volum sistòlic.
- Cabal cardíac.
- Flux sanguini.
- Pressió arterial.
- Sang.

Freqüència cardíaca

És la mesura del nombre de cicles cardíacs complets realitzats en un minut. La freqüència cardíaca és un dels paràmetres cardiovasculars més senzills i informatius.

Reflexa la intensitat de l'esforç que ha de fer el cor per a satisfer les demandes incrementades del cos quan està immers en una activitat. La freqüència cardíaca s'incrementa de forma lineal amb el VO_2 i amb l'increment de la càrrega de treball (*Fig. 43*).

La freqüència cardíaca en repòs és de 60 a 80 batecs per minut. En esportistes es pot arribar a freqüències entre 28 i 40 bpm. La freqüència cardíaca disminueix amb l'edat, per tant, la disminució de la freqüència cardíaca comporta la disminució del VO_2 màx.; en la figura 44 es mostra la freqüència cardíaca màxima que s'assoleix durant l'exercici en individus adults sans ¹⁶³.

Figura 43. Quan l'exercici incrementa d'intensitat, el consum d'O₂ augmenta i també la freqüència cardíaca (f_c) i el volum sistòlic (V_s). L'increment inicial del cabal cardíac (CO) és més dependent del V_s; però, quan les necessitats són més grans, l'increment en el cabal cardíac és degut als canvis en la f_c¹⁶³.

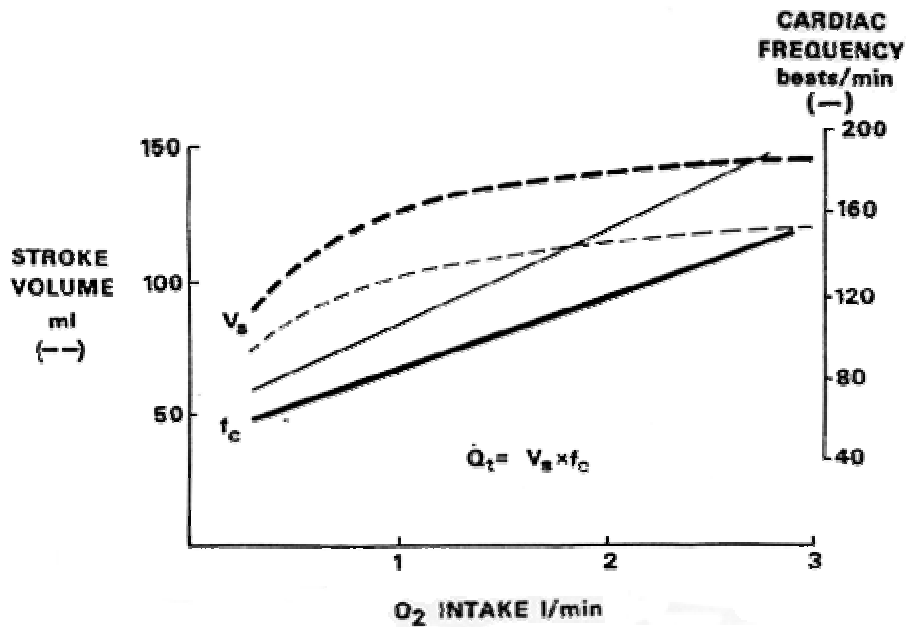
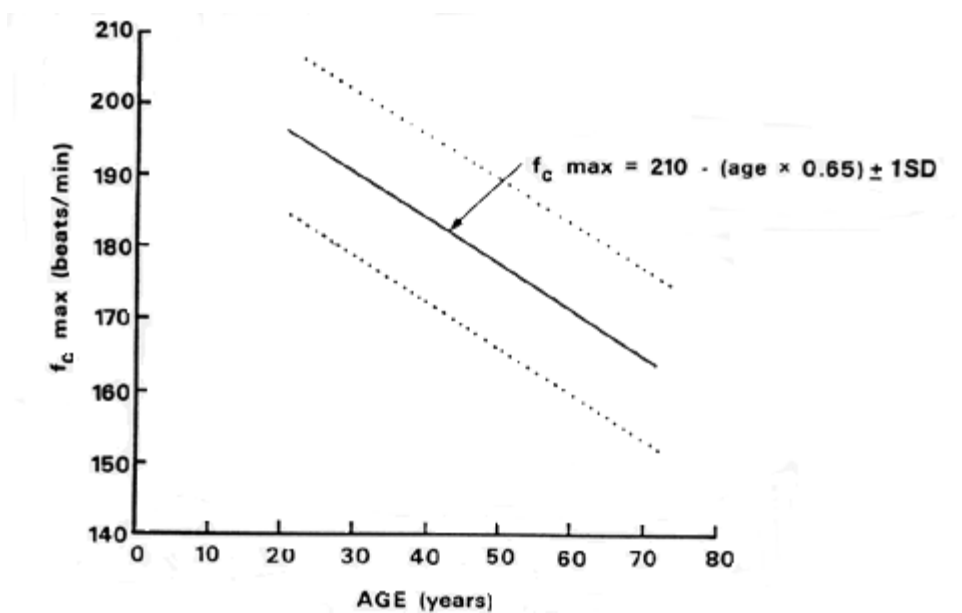


Figura 44. Comportament de la FC màx. amb el pas dels anys.



La freqüència cardíaca també es veu afectada per factors ambientals; per exemple, augmenta amb la temperatura i l'altitud.

La freqüència sinusal s'accelera progressivament amb l'exercici i, en part, està mediada per l'innervació simpàtica i parasimpàtica del nòdul sinusal i a les catecolamines circulants ¹⁵⁰.

Amb la pràctica d'exercici físic es redueix el grau d'estimulació simpàtica, tant en situació de repòs com durant la realització d'un esforç físic. Aquesta reducció és tradueix en una disminució de la freqüència cardíaca. Un individu entrenat mostra en repòs una freqüència cardíaca sensiblement inferior que un sedentari. L'entrenament no produeix un increment en la freqüència cardíaca màxima ¹⁴⁹.

Abans de l'inici de l'exercici, la nostra freqüència cardíaca prèvia a l'esforç sol augmentar molt per sobre dels valors normals de repòs. Això es coneix com a resposta d'anticipació. Aquesta resposta està mediada per l'alliberació de noradrenalina des del SN simpàtic i adrenalina des de la medulla suprarenal. El to vagal probablement també es redueix. Per aquest fet, la freqüència cardíaca prèvia a l'exercici no s'ha d'utilitzar com a valor de la freqüència cardíaca en repòs ^{150 168}.

Quan comencen a fer exercici, la freqüència cardíaca s'incrementa ràpidament, de forma proporcional a la intensitat de l'esforç, i linealment en relació al VO₂. Conforme arribem al punt de fatiga, el ritme cardíac comença anivellar-se. Això indica que ens aproximem al valor màxim o freqüència cardíaca màxima. És el valor de la freqüència cardíaca més alt que assolim en un esforç màxim fins el punt de fatiga. Aquest és un valor molt fiable que pertany constant d'un dia per l'altre i canvia lleugerament d'un any a l'altre.

Quan el ritme d'esforç es manté constant a nivells submàxims d'exercici, la freqüència cardíaca s'incrementa molt ràpidament fins establir-se. Aquest punt d'estabilització es coneix com l'estat estable de la freqüència cardíaca, i és el ritme òptim del cor per a satisfer les exigències circulatòries a aquest ritme

específic de treball. Per a cada increment posterior d'intensitat, la freqüència cardíaca assoleix un nou valor estable al cap de 1 o 2 minuts. No obstant, quant més intens és l'exercici, més es tarda en assolir aquest estat estable.

Durant la realització d'exercicis de lleugera o moderada intensitat, la freqüència cardíaca i la concentració de lactat assoleixen ràpidament uns nous valors estables (sense fatiga), mentre que un exercici d'intensitat màxima té que ser interromput després d'un breu període de temps perquè el cor no pot mantenir l'elevat rendiment que se li exigeix ¹⁵⁰.

El concepte de freqüència cardíaca estable constitueix la base de varies proves que s'han desenvolupat per estimar el nivell de capacitat física. Els individus amb millor condició física, basant-se en la seva resistència cardiorespiratòria, tindran estats estables més baixos de la freqüència cardíaca a un ritme determinat d'esforç. Per tant, la freqüència cardíaca estable és un pronosticador vàlid de l'eficàcia del cor, una freqüència cardíaca baixa reflexa un cor més eficaç.

Quan l'exercici es realitza a un ritme constant durant un període perllongat de temps, particularment en condicions de calor, la freqüència cardíaca tendeix a augmentar en lloc de mantenir el seu valor estable. Aquesta resposta forma part del desplaçament cardiovascular ¹⁶⁸.

Volum sistòlic

El volum sistòlic és el volum de sang dejectada pel cor durant un únic cicle cardíac, i és la diferència entre el volum telediastòlic i el volum telesistòlic; normalment s'expressa en mL ^{67 150 168}. Si el volum sistòlic o volum batec és relaciona amb la superfície corporal, es coneix com a índex volum batec o ejectiu, i s'expressa en mL/m².

El volum sistòlic també canvia durant l'exercici per permetre que el cor treballi de forma més eficaç; ritmes d'esforç quasi màxims i màxims, el volum sistòlic és un determinant important de la resistència cardiorespiratòria.

El volum sistòlic està determinat per quatre factors ¹⁶⁸:

- El volum de sang venosa que retorna al cor.
- L'ompliment o estirament diastòlic, és la distensibilitat ventricular.
- L'estat contràctil del miocardi.
- La tensió sistòlica de la paret o l'estrès de la postcàrrega, la pressió contra la que han de contraure's els ventricles.

Aquests quatre factors controlen directament les alteracions en el volum sistòlic en resposta a la creixent intensitat de l'exercici. Els dos primers factors influeixen en la capacitat d'ompliment dels ventricles, determinant quanta sang està disponible per omplir els ventricles i la facilitat amb que s'omplen amb la pressió disponible. Els dos últims factors influeixen en la capacitat dels ventricles per a buidar-se, determinant la força amb la que és ejectada la sang i la pressió contra la que ha de fluir per les artèries.

Durant l'exercici la postcàrrega augmenta, de manera que l'increment en el volum sistòlic s'ha de realitzar augmentant l'ompliment i/o la contractilitat ventricular. Això mostra la complexa interacció entre la circulació pulmonar i la circulació sistèmica durant l'exercici, i demostra que aquests increments en l'ompliment ventricular esquerre i la contractilitat són determinants importants del volum sistòlic durant l'exercici¹⁶⁹.

Una explicació és la llei de Frank-Starling, que afirma que el principal factor en el control del volum sistòlic és el grau d'estirament dels ventricles. "L'energia mecànica alliberada en el pas de l'estat de repòs a l'estat de contracció està en funció de la longitud de les fibres musculars, és a dir, de l'àrea de les superfícies químicament actives. A mesura que el volum final de la diàstole del ventricle augmenta (amb la pressió a l'aorta mantinguda constant), el volum sistòlic del ventricle s'incrementa". Si augmenta el volum de sang en els ventricles durant la

diàstole, les parets dels ventricles s'estiren més i han de reaccionar a aquest sobreestirament contraent-se amb més força. Això rep el nom de mecanisme de Frank-Starling. A l'inrevés, el volum sistòlic pot també augmentar si la contractilitat dels ventricles és major, inclús sense un augment del volum telediastòlic^{67 150 168}

169

Perquè el mecanisme de Frank-Starling funcioni, la quantitat de sang que entra en els ventricles ha d'augmentar. Per tant, el retorn venós al cor ha d'incrementar-se. Això pot succeir ràpidament per mitja de:

- La redistribució del flux sanguini per l'activació simpàtica de les artèries i arterioles en àrees inactives del cos i per l'activació simpàtica general del sistema venós.
- Els canvis en les pressions intratoràciques i intraabdominals per l'augment en la respiració.
- L'increment de l'efecte de bombeig dels músculs que estan més actius.

Volums ventriculars durant l'esforç

El volum sistòlic augmenta progressivament per sobre dels valors de repòs durant l'exercici progressiu; assoleix una estabilització al voltant del 40-60% del VO_2 màx., i tendeix a disminuir suaument en el exercici màxim.

El volum sistòlic quasi dobra els valors màxims en repòs. Un individu actiu no entrenat, augmenta des de 50 o 60 mL en repòs fins a 100 o 120 mL durant l'exercici màxim. En esportistes amb entrenaments de resistència, el volum sistòlic pot augmentar des de 80 a 110 mL en repòs fins entre 160 a 200 mL durant la realització d'exercicis màxims.

El volum telediastòlic augmenta uniformement durant els nivells inicials d'exercici, assoleix el pic aproximadament al 40% del VO_2 màx., i es manté sense canvis o disminueix quan s'aproxima a l'exercici màxim degut a un menor temps

d'ompliment ventricular. El volum telesistòlic disminueix linealment al llarg de l'exercici progressiu.

Un increment en el volum telediastòlic indicaria que el mecanisme de Frank-Starling està actuant, i una reducció en el volum telesistòlic indicaria l'existència d'un major grau de contractilitat.

El mecanisme de Frank-Starling sembla tenir més influència en els ritmes baixos d'esforç, i l'estat contràctil té els majors efectes en ritmes d'esforç més alts^{168 169}.

A nivells baixos d'exercici

L'increment lineal en el cabal cardíac és resultat de l'augment de la freqüència cardíaca i del volum sistòlic. L'increment en el volum sistòlic del ventricle esquerre resulta principalment de l'augment en l'ompliment ventricular esquerre com un reflex de:

- L'increment del volum telediastòlic del ventricle esquerre.
- L'increment en la pressió arterial pulmonar capil·lar.
- La disminució en el volum telesistòlic, en menor grau, com a resultat d'un augment de la contractilitat del ventricle esquerre.

La resposta inicial del ventricle dret a l'estímul de l'exercici mostra un increment agut en la PAPs. La PAP mitjana s'incrementa aproximadament proporcionalment amb el cabal cardíac, de manera que les resistències vasculars pulmonars totals disminueixen només lleugerament. Així, la vasculatura pulmonar sembla actuar com un conducte fix amb una petita capacitat de control del flux sanguini o pressió del costat esquerre del cor. A mesura que augmenta l'esforç, s'incrementa la pressió en el circuit pulmonar que es tradueix amb una disminució de les resistències vasculars pulmonars.

En canvi, la resistència vascular sistèmica disminueix marcadament durant l'exercici de forma exponencial.

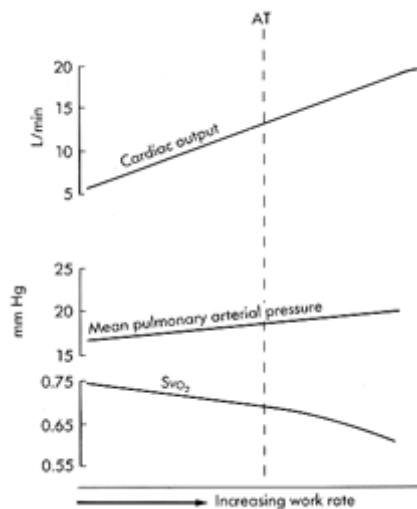
A nivells alts d'exercici

El cabal cardíac continua augmentant de forma lineal, principalment com a resultat de l'augment de la freqüència cardíaca, tenint en compte que no es pot complementar amb l'increment del volum sistòlic.

L'augment de la contractilitat del ventricle dret es reflexa amb un increment en la pressió arterial pulmonar sistòlica sense canvis en la resistència vascular pulmonar. La pressió arterial pulmonar capil·lar continua incrementant-se durant tot l'exercici, però no s'acompanya d'increments addicionals en el volum telediastòlic (*Fig. 45*).

Aquesta disminució del volum telediastòlic ventricular esquerre en el pic d'exercici, a pesar de l'increment continuat de la PAP i de la PAPc, suggereix que el volum sistòlic està probablement més limitat per l'ompliment diastòlic que per una limitació de l'ejecció ventricular dreta.

Figura 45. Comportament de la pressió arterial pulmonar mitjana al llarg de l'esforç.



De fet, el volum telediastòlic disminueix durant les etapes finals de l'exercici, suggerint una disminució en la compliance o la capacitat de distendre's del ventricle esquerre. És possible que aquesta evident disminució de la

compliance sigui resultat de la disminució en el temps d'ompliment diastòlic com a conseqüència de l'increment de la freqüència cardíaca.

El temps d'ompliment ventricular durant la diàstole disminueix de 500 o 700 ms., en repòs, fins a 150 ms a ritmes cardíacs més alts (150 i 200 bpm). També existeix una disminució significativa en el temps d'ejecció del ventricle esquerre. El volum sistòlic es manté per una reducció en el volum telesistòlic del ventricle esquerre, presumiblement com a resultat d'un increment addicional de la contractilitat ^{168 169}.

Volum sistòlic i entrenament

Els programes d'exercici físic, després d'un temps, produeix un increment en el volum sistòlic. Els atletes de resistència tenen un volum sistòlic entre el 50 i el 75% més alt que els individus sedentaris ¹⁷⁰. Això permet als individus amb bona condició física rendir amb una freqüència cardíaca més baixa. Un increment amb el volum de càrrega sembla ser el mètode més eficient per incrementar el cabal cardíac en termes de consum d'oxigen miocàrdic.

Cabal cardíac

El cabal cardíac és el volum total de sang bombejada pel cor per unitat de temps; normalment s'expressa en L/min. El cabal cardíac és l'índex de funció ventricular.

El valor del cabal cardíac normalitzat per l'àrea de la superfície corporal es coneix com a índex cardíac, en repòs és de 2,5-4,2 L/min/m². Proporciona una valoració de la distribució de sang als teixits perifèrics. Quan el cabal cardíac es troba per sota del límit inferior de la normalitat, sol representar un trastorn greu de la funció circulatòria, i no necessàriament de la funció cardíaca (hipovolèmia per

hemorràgia o deshidratació es la causa circulatòria no cardíaca més freqüent d'un cabal cardíac baix)^{67 150}.

El rendiment del ventricle dret i l'esquerre són generalment considerats com idèntics, encara que el ventricle esquerre pot tenir un rendiment mínimament superior degut al flux bronquial, que representa el 0,9-1,4% del rendiment total del ventricle esquerre.

El valor en repòs del cabal cardíac és aproximadament de 5 L/min; durant l'esforç, augmenta en proporció directa amb l'increment de la intensitat de l'exercici fins al menys 20 o 40 L/min. El valor absolut varia amb la grandària del cos i l'entrenament de resistència.

El cabal cardíac depèn de varis factors, però principalment són 4 els factors majors que poden afectar la força, la velocitat i el grau d'escurçament del múscul cardíac, encara que estan interrelacionats^{67 150}:

1. La precàrrega. Longitud muscular en repòs. És la pressió que existeix en l'interior de les cambres ventriculars al final de la diàstole, és a dir, la força a que estan sotmeses les fibres del múscul miocàrdic en relaxació. Equival al volum d'ompliment ventricular. La precàrrega afecta al rendiment del cor a través de la llei o mecanisme de Frank-Starling.
 2. La postcàrrega. És la càrrega o força que actua sobre les fibres miocàrdiques durant l'ejecció de la sang des del ventricle. Equival a la pressió aòrtica.
 3. La contractilitat miocàrdica. És una propietat intrínseca de la cèl·lula cardíaca d'escurçar-se i desenvolupar tensió. Existeixen canvis en el rendiment cardíac en funció de la contractilitat.
1. Efecte inotrópic positiu: Milloria del rendiment cardíac per augment de la contractilitat.

2. Efecte inotròpic negatiu: Disminució del rendiment cardíac per reducció de la contractilitat.
4. La freqüència cardíaca. És la freqüència de contracció; pot afectar la quantitat de treball efectuat per minut a mesura que canvia el nombre de contraccions per minut.
5. Altres: El cabal cardíac també es veu influït, per l'activitat física, l'edat, la superfície corporal, el gènere, la posició, la preparació física i la concentració d'hemoglobina. Després de menjar, s'incrementa el cabal cardíac associat a un increment del flux sanguini a l'aparell gastrointestinal.

Modificacions en la funció cardíaca

La funció primordial del cor és el subministrament de sang oxigenada en la quantitat necessària pels requeriments metabòlics dels teixits perifèrics. Per tant, el factor més important que controla el rec sanguini local en cada teixit és la seva intensitat metabòlica ^{67 150 168}.

Durant l'exercici, el cabal cardíac augmenta principalment per a satisfer la necessitat d'aportar una major quantitat d'O₂ i nutrients als músculs actius. Conseqüència d'això, és l'acceleració de la circulació, facilitant el subministrament de les substàncies necessàries, però també la retirada dels productes de desfet que s'acumulen molt ràpidament durant l'esforç, per tal de ser eliminats amb rapidesa ¹⁶⁸.

El cabal cardíac augmenta en proporció directa al treball durant l'exercici, i paral·lelament a l'augment en el consum d'oxigen, mesura de la intensitat del metabolisme. Existeix una relació lineal entre el cabal cardíac i el VO₂. En condicions normals, l'augment del cabal cardíac és superior a 6 mL/min per cada mL d'augment en el consum d'oxigen per minut.

Quan passem de la posició de repòs a l'esforç, el sistema cardiovascular efectua continues adaptacions que ens permeten incrementar progressivament el nostre ritme de treball. Probablement el primer esdeveniment és l'increment en el to venós, mediat per reflexes autonòmics ¹⁷¹; el sistema nerviós simpàtic provoca una constricció de les venes forçant la sang cap al cor. Aquesta compressió de la sang des de les llargues venes fins a les cambres dretes del cor, incrementa la pressió efectiva d'ompliment. A més, l'increment de la pressió negativa de la inspiració profunda, bomba toracoabdominal, també tendeix a facilitar el procés.

En el cor normal, el ventricle dret té una gran capacitat per a distendre's, i accepta el volum sanguini incrementat durant la diàstole amb molt poc increment en la pressió (la pressió d'ompliment d'ambdues cambres cardíques, dretes i esquerres, és usualment de 5 a 10 mm Hg) ¹⁷².

L'increment immediat del cabal cardíac és com a resultat de l'augment en l'ompliment ventricular i la taquicàrdia, ja que el cabal cardíac = FC · VS, els canvis en la freqüència cardíaca o en el volum sistòlic tindran un impacte sobre el cabal cardíac. El cabal cardíac pot incrementar-se varies vegades a base d'augmentar la freqüència cardíaca, el volum sistòlic o ambdós a la vegada.

En les fases inicials, l'augment del cabal cardíac es deu a l'augment en la freqüència cardíaca i en el volum sistòlic. Quan el nivell d'exercici supera el 40 o 60% del VO₂ màx., el volum sistòlic s'ha estabilitzat o ha començat a augmentar a un ritme molt més lent. Per tant, els nous increments del cabal cardíac són conseqüència principalment de l'augment en la freqüència cardíaca ^{67 150 168 169}.

Efecte de la massa muscular

El volum de la massa muscular té un efecte major en el cabal cardíac, principalment degut a la magnitud del retorn venós des dels músculs actius. L'exercici de braços produeix un increment major de les catecolamines i així un increment més gran en el ritme cardíac que quan l'equivalent de treball és realitza en grans masses musculars. El ritme cardíac més alt i una menor quantitat de retorn venós produeix un menor volum sistòlic. Per un altre costat, l'exercici de cames utilitza entre el 40 i el 50% de la massa muscular total de cos, causant un major increment en el retorn venós, amb una carrega de treball relativament menor, un menor increment en les catecolamines, i un menor ritme cardíac ¹⁷³.

Funció ventricular

La resposta mecànica del ventricle es basa en la Llei d'Starling, la qual formula que la força de contracció és una funció del grau d'estirament durant la diàstole. Així, quanta més sang entra en el cor durant cada interval diastòlic, el múscul està sotmès a més estirament, el qual incrementa la força de contracció. Durant aquest procés no sols hi ha més energia despresa, sinó també l'increment longitud de la fibra muscular com a conseqüència d'un major volum sistòlic si altres factors com la pressió arterial no es modifiquen ¹⁷⁴.

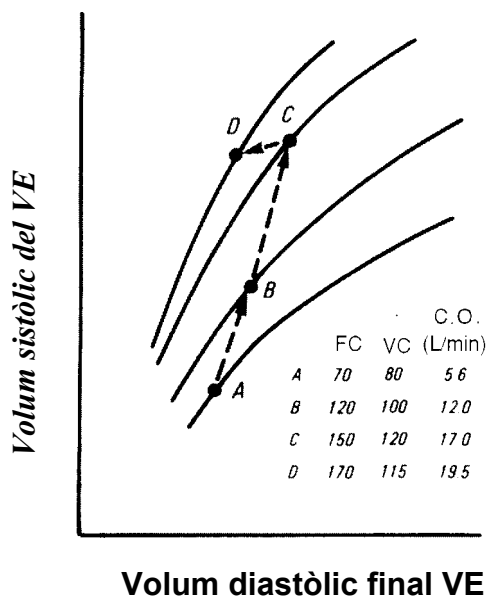
Les catecolamines circulants exerceixen la influència més important. Per l'estimulació en la producció de l'adenil ciclase i per això incrementant l'alliberació d'ATP, ells incrementen la força de contracció, la quantitat d'energia despresa i el ritme cardíac.

L'efecte inotròpic positiu de l'exercici provocat pels efectes de l'estimulació nerviosa adrenèrgica i les catecolamines circulants desvia la relació de pressió - volum del final de la sístole cap amunt i a l'esquerra i, pot aportar un volum sistòlic igual o augmentat amb una pressió arterial sistèmica més alta a partir del mateix volum i pressió del final de la diàstole del ventricle esquerre; en aquesta situació,

l'acceleració pronunciada associada de la freqüència cardíaca és el factor predominant que augmenta el volum minut (*Fig. 46*)⁶⁷.

L'estimulació inotròpica positiva també escurça l'ejecció i augmenta la velocitat de relaxació que, junt amb la contracció auricular incrementada per la contractilitat auricular augmentada, incrementa l'ompliment ventricular. Amb un exercici moderadament fort hi ha un augment major del volum telediastòlic i telesistòlic. Amb exercicis màxims, existeix un augment encara més gran de la freqüència cardíaca, però, pot ser pel temps limitat per l'ompliment cardíac, hi ha una petita caiguda del volum telediastòlic (que encara és superior al volum de repòs); però, el volum sistòlic cau lleugerament degut a un major augment de la contractilitat amb un volum telesistòlic disminuït.

Figura 46. Resposta a l'exercici en posició erecta en relació al volum diastòlic final i el volum sistòlic. El punt A indica les condicions de repòs; punt B, exercici lleuger; punt C, exercici moderadament fort; punt D, exercici màxim en individus normals.



Així, durant aquestes respostes a l'exercici, el volum sistòlic augmenta un 30 a 40% per l'ús combinat del mecanisme de Frank-Starling i la contractilitat miocàrdica augmentada, el que produeix un volum telesistòlic disminuït i una fracció d'ejecció augmentada ⁶⁷.

L'entrenament millora les propietats inotrópiques del miocardi ¹⁷⁵, probablement degut a un increment en la velocitat de l'activitat enzimàtica ¹⁷⁶.

Intervals de temps sistòlics

En repòs, l'interval de temps sistòlic és al voltant d'una tercera part del total del cicle cardíac. La majoria del flux sanguini coronari té lloc durant la diàstole en situació de repòs, la qual representa les 2/3 parts del cicle quan el cor té una freqüència cardíaca entre 60 i 70 batecs per minut. La relació entre el temps sistòlic i el temps diastòlic es fa molt important per entendre la fisiologia del flux coronari.

Quan el ritme s'accelera, la sístole s'escurça, però no quasi tant com la diàstole. Resultat d'això és que el cor es veu forçat a més i més treball, però li donen menys i menys temps per obtenir els substrats energètics. Aquest escurçament de l'interval diastòlic era considerat com el factor limitant més important de la freqüència cardíaca. Com que la freqüència cardíaca augmenta i la diàstole s'escurça, es pensava que el flux sanguini no era suficient per suplir les demandes del cor amb el temps disponible ¹⁷⁷.

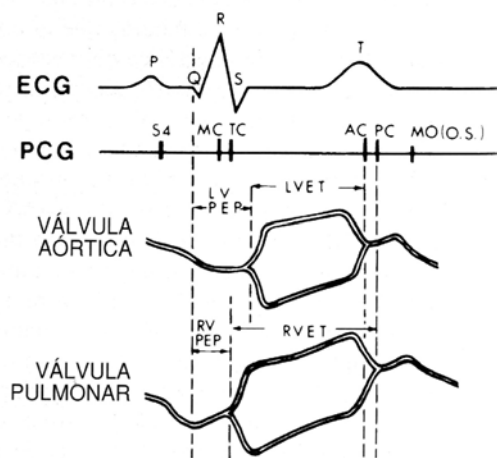
Actualment se sap que aquest efecte està compensat fins a un cert grau a freqüències cardíacaques altes per un increment en el flux coronari durant la sístole. L'increment en la rigidesa diastòlica, com el progressiu envelliment, pot fer que el flux sanguini miocàrdic sigui més lent. També pot ser un factor per la disminució progressiva de la freqüència cardíaca màxima amb els anys. La tendència dels pacients amb malaltia coronària severa i disminució de la compliance per tenir una freqüència cardíaca pic baixa, i així com un interval diastòlic més llarg, tendeixen a donar suport a aquest concepte ¹⁷⁸.

La mesura dels intervals de temps sistòlics (ITS) és un mètode de valoració de la funció ventricular esquerra, en termes del moment en que es produeixen una sèrie d'esdeveniments ben definits en el cicle cardíac ¹⁷⁹.

És totalment no invasiu i, pot estudiar-se en subjectes normals i malalts ¹⁸⁰. També té l'avantatge de que es poden fer mesures repetides en situació basal o després d'intervencions. Això fa que les mesures dels intervals de temps sistòlic siguin particularment atractives per l'estudi de fàrmacs amb accions sobre el sistema cardiovascular.

Convencionalment es mesuren tres intervals de temps sistòlic (*Fig. 47*)¹⁸¹, la sístole electromecànica (Q-S₂), el temps d'ejecció del ventricle esquerre (TEVE), el període preejectiu del ventricle esquerre (PPEVE). També es pot calcular l'índex PPEVE/TEVE.

Figura 47. Diagrames d'ecocardiogrames en modus M de les vàlvules aòrtica i pulmonar que mostren com mesurar els intervals de temps sistòlic del costat esquerre i del costat dret. MC, tancament mitral; TC, tancament tricuspidi; AC, tancament aòrtic; PC, tancament pulmonar; MO, obertura mitral; PEP, període preejectiu; LV, ventricle esquerre; RV, ventricle dret; ET, temps d'ejecció; PCG, fonocardiograma.



A mesura que s'incrementa la càrrega de treball augmenta el VS i al mateix temps s'observa una disminució del TEVE i de l'índex PEP/TEVE. Equacions de regressió lineal confirmen la relació entre FC, VS i ITS. Els canvis en els ITS proporcionen la informació valuosa sobre l'ajustament del VS en resposta a l'esforç. Per tant, els canvis en ITS i l'índex PPE/TEVE, la relació entre ITS i el VS i, l'estudi del VS, FC i DC proporcionen una valuosa informació sobre l'ajustament d'aquests paràmetres durant l'esforç^{180 182}; és suficientment sensitiu com per detectar diferències en la funció cardíaca, però no pel diagnòstic de cardiopatia isquèmica¹⁸³.

Els increments en el temps de cursa en individus joves esta associat a valors més alts ITS en repòs i disminució dels intervals de temps de la funció diastòlica¹⁸⁴.

Consum d'O₂ miocàrdic i flux sanguini coronari

El cor obté l'energia principalment del metabolisme oxidatiu. Té aproximadament tres vegades més capacitat oxidativa que el múscul esquelètic, i la més gran concentració de mitocondries de tots els teixits. Els àcids grassos són la font principal d'ATP pel cor.

En repòs, el flux de sang al miocardi és de 200 a 250 mL per minut, aproximadament el 5% del cabal cardíac. La captació d'oxigen del miocardi és alta respecte al flux sanguini. Aproximadament el 70-80% de l'oxigen s'extreu de la sang dels vasos coronaris. Altres teixits utilitzen tan sols al voltant del 25% de l'oxigen disponible en la sang circulant²¹⁵.

Doble producte

El cor és un òrgan aeròbic, depèn fonamentalment de l'oxidació de substrats per generar energia, i pot desenvolupar un petit deute d'oxigen. Per tant

en estat estable, la determinació del consum d'oxigen representa una mesura precisa del seu metabolisme i ha de mantenir una situació d'equilibri entre el subministrament i la demanda. Existeix una relació lineal entre el MVO_2 i el flux sanguini coronari.

Durant l'exercici, el flux coronari augmenta cinc vegades el seu valor basal. La PAS i la FC són els majors determinants del consum d'oxigen miocàrdic. El consum miocàrdic d'oxigen i el flux miocàrdic de sang són directament proporcionals al producte de la freqüència cardíaca i de la PAS. Aquest valor és coneix com a doble producte ^{150 185}.

Quan major és el doble producte durant l'esforç, respecte al basal, majors són les necessitats energètiques del miocardi. Això suposa un increment en el flux sanguini coronari de forma proporcional per a establir l'equilibri entre les demandes i el subministrament. Les cèl·lules musculars del cor requereixen un subministrament continu d'oxigen a fi de generar energia mitjançant l'oxidació de diversos substrats, un subministrament insuficient es tradueix amb isquèmia. La majoria dels individus sans desenvolupa un producte màxim de freqüència - pressió de 20 a 35 mm Hg · bpm · 10^{-3} ¹⁵⁰. En els exercicis estàtics o dinàmics contra resistència o esforços amb la part superior del cos, el doble producte és elevat, indicant un cost molt més alt pel cor.

Els factors que determinen el consum d'oxigen per el miocardi són principalment :

1. La tensió parietal intraventricular. La tensió parietal, segons la Llei de Laplace, depèn de la pressió intraventricular i del radi de la cavitat del ventricle. S'ha considerat que el doble producte de la PAS (igual a la pressió intraventricular) per la FC, índex tensió - temps, es correlaciona estretament amb el M_{O_2} .
2. La contractilitat. L'estat contràctil de la miofibrilla està representat per la velocitat d'escurçament durant la sístole. Els mecanismes pels que els canvis en el MV_{O_2} alteren l'estat contràctil no està totalment aclarit. Poden estar

explicades per el cost energètic associat amb la bomba de calci, com es suggereix recentment o a l'increment en la velocitat d'escurçament o l'increment en el grau d'escurçament de la paret (en contra d'una càrrega), amb una despesa d'energia cinètica addicional.

3. La freqüència cardíaca. Existeix una relació quasi lineal entre l'augment del Mo_2 i la FC. Les corbes se separen fonamentalment en les freqüències baixes i les molt elevades, i s'acosten en les freqüències mitjanes. Al començament de l'esforç i durant l'esforç màxim la corba es fa asíntota.
4. Escurçament contra resistència (efecte Fenn). A major postcàrrega, major Mo_2 . S'ha demostrat que l'escurçament o volum de treball de l'ejecció ventricular sota condicions normals contribueix en un 15% del MVo_2 d'una contracció cardíaca mitjana. Aquest treball cardíac (volum d'ejecció x pressió mitjana) realitzat per l'ejecció d'un volum sistòlic gran contra una baixa pressió aòrtica és molt menor el cost en termes de consum d'oxigen que la mateixa quantitat de treball realitzat en contra d'una pressió més alta. Aquest punt ens explica el menor cost energètic de l'escurçament que la pressió desenvolupada.
5. Altres: Certes substàncies, degudes al seu efecte directe com són les catecolamines. La noradrenalina produeix un marcat increment en la velocitat de contracció, evidenciat per un increment del ritme màxim de pressió (pic dP/dt). El MVo_2 almenys es duplica, a pesar d'un ritme cardíac, volum sistòlic i pressió arterial quasi sense canvis.

El consum miocàrdic d'oxigen també depèn del substrat energètic utilitzat. Específicament, el consum varia en relació directa amb la fracció d'energia obtinguda pel metabolisme dels àcids grassos, el qual a la seva vegada varia directament amb la concentració arterial d'àcids grassos i inversament proporcional amb la de la glucosa i de la insulina.

Efectes de l'innervació simpàtica en el flux sanguini coronari

La microcirculació coronària és un llit vascular dinàmic que respon per mitja de canvis en la resistència arteriolar a les demandes metabòliques tisulars, canvis en el flux sanguini i estímuls neurohormonals. L'estimulació adrenèrgica pot modular el to vasomotor coronari en repòs i durant les activitats de la vida diària que activen el sistema nerviós simpàtic, tal com l'exercici i l'estrès mental ^{186 187}.

L'increment de l'activitat simpàtica produeix dilatació dels vasos de resistència coronaris i així s'incrementa el flux sanguini miocàrdic. Aquesta resposta vasodilatadora sembla ser modulada, al menys en part, per la funció endotelial. Per tant, el flux sanguini coronari està regulat per mecanismes adrenèrgics, a través de l'activació directa dels receptors adrenèrgics i indirectament per canvis en l'autoregulació metabòlica i funció endotelial.

Les senyals que provenen dels nervis simpàtics eferents cardíacs juguen un paper molt important en la modulació la disponibilitat de la vasculatura coronària per a dilatar-se i així incrementar el flux sanguini miocàrdic durant períodes d'activació del sistema nerviós simpàtic. L'increment en el flux sanguini coronari en resposta a l'estimulació simpàtica es correlaciona amb el contingut regional de noradrenalina en les terminacions nervioses simpàtiques ¹⁸⁸.

Treball cardíac

El cor és un òrgan que treballa constantment i per tant, el seu consum d'energia és elevat. Degut a que ha de generar contínuament una pressió alta, el ventricle esquerre consumeix una gran quantitat d'energia i, mentre que constitueix sols al voltant del 0,3% del pes corporal, utilitza un 7% del consum d'oxigen corporal en repòs ⁶⁷.

El treball del cor és la quantitat d'energia que el cor transfereix a la sang al distribuir-la per les artèries. L'energia és transferida a la sang de dues formes:

1. En la seva major part per moure la sang des de les venes de baixa pressió fins a les artèries d'alta pressió.
2. Una proporció menor de l'energia s'utilitza per accelerar la sang fins a la seva velocitat de sortida a través de les vàlvules pulmonar i aòrtica. Aquesta és energia cinètica del flux sanguini.

De normal, la despesa d'energia del ventricle esquerre necessària per a crear l'energia cinètica del flux de sang constitueix l'1% del treball ventricular total. La major part d'aquesta energia es necessita per a produir la ràpida acceleració de la sang durant el primer quart de la sístole. En situacions anormals, com pot ser l'estenosi aòrtica, quan la sang flueix amb gran velocitat a través de la vàlvula estenosada, pot necessitar-se fins el 50% de la despesa total de treball per a crear l'energia cinètica del flux sanguini ¹⁸⁹.

Treball del ventricle esquerre

El treball realitzat pel ventricle esquerre per augmentar la pressió de la sang durant cada batec és igual a la despesa del volum sistòlic x (pressió mitjana d'expulsió del ventricle esquerre menys la pressió de l'aurícula esquerra) ¹⁸⁹.

Des de fa anys se sap que el treball cardíac (volum sistòlic x pressió mitjana) realitzat per l'ejecció d'un volum sistòlic relativament gran contra una pressió aòrtica baixa és molt menor el cost en termes de consum d'oxigen que la mateixa quantitat de treball realitzat en contra d'una pressió més alta ⁶⁷. Aquest punt ens explica el menor cost energètic de l'escurçament que el de generar pressió.

S'ha demostrat que l'escurçament contra resistència (l'equivalent a l'efecte Fenn) o volum de treball de l'ejecció ventricular sota condicions normals contribueix en un 15% del MV_{O_2} d'una contracció cardíaca mitjana ⁶⁷.

Eficàcia de la contracció del ventricle esquerre

El múscul cardíac, com el múscul esquelètic, utilitza energia química per efectuar el treball de la contracció. Aquesta energia prové principalment del metabolisme de la glucosa i àcids grassos amb l'oxigen i, en molt menor grau, d'altres nutrients i l'oxigen.

Durant la contracció muscular, la major part de l'energia química es converteix en calor; una proporció molt menor, en treball.

L'eficàcia de la contracció cardíaca o simplement eficàcia del cor representa la fracció de l'energia total de contracció que apareix com a treball mecànic. L'eficàcia del cor normal és entre el 20 i 25%⁶⁷.

$$\text{Eficiència} = \text{Treball cardíac} \cdot \text{min} / \text{MV}_{\text{O}_2}$$

L'energia gastada pel cor es relaciona amb la càrrega de treball de la següent forma: l'energia consumida és aproximadament proporcional a la tensió màxima generada pel múscul cardíac en la contracció. A més, el temps durant el que es conserva la tensió també té un paper menor per a determinar la despesa d'energia.

L'estat de contractilitat de la miofibrilla està representat per la velocitat d'escurçament durant la sístole. El mecanisme pels canvis en el MV_{O_2} amb l'alteració de l'estat contràctil no està totalment aclarit. Poden estar explicades pel cost energètic associat amb la bomba de calci, com es suggereix recentment o, a l'increment en la velocitat d'escurçament o l'increment en el grau d'escurçament de la paret (en contra d'una càrrega), amb una despesa d'energia cinètica addicional.

Flux sanguini

Fins ara hem vist els canvis cardíacs que proporcionen un major rendiment del cor durant l'exercici, però el sistema cardiovascular és inclús més eficaç portant la sang a les àrees on és més necessària del que aquestes adaptacions cardíagues poguessin suggerir.

El sistema cardiovascular pot redistribuir la sang de forma que les àrees que tenen unes necessitats majors rebin més sang que les àrees on les demandes són menors.

Els models de flux sanguini canvien notablement quan passem de la situació de repòs a la d'esforç. La sang es redistribueix cap a les àrees que estan actives durant l'exercici per mitja del sistema nerviós simpàtic. En situació de repòs, entre el 15 i el 20% del cabal cardíac va als músculs; durant els esforços esgotadors, els músculs reben entre el 80 i el 85% del cabal cardíac. Aquest augment del flux sanguini cap als múscul s'aconsegueix gràcies a la redistribució del flux esplàncnic, reduint-se el flux sanguini als ronyons, fetge, estómac i intestí.

Quan comença l'exercici, els músculs esquelètics actius experimenten ràpidament una major necessitat de subministrament de sang. Aquesta necessitat es satisfà mitjançant una estimulació simpàtica generalitzada en aquelles àrees on el flux de sang ha de reduir-se, és a dir, en el territori esplàncnic. Això produeix una vasoconstricció dels vasos d'aquest territori i el flux sanguini es desvia cap als músculs esquelètics que ho necessiten.

Per un altre costat, en els músculs esquelètics, l'estimulació simpàtica constrictora a les fibres de les parets dels vasos disminueix i augmenta l'estimulació simpàtica vasodilatadora. Per tant, els vasos es dilaten i flueix una quantitat addicional de sang cap als músculs actius. El to vasomotor de la microvasculatura està influenciada pels efectes dominants de les demandes metabòliques locals ^{67 150 151 168}.

Al mateix temps, el ritme metabòlic del teixit muscular augmenta durant l'exercici. En conseqüència, els productes metabòlics de desfet comencen a acumular-se. El metabolisme incrementat produeix un augment de l'acidesa, del CO₂ i de la temperatura en el teixit muscular. Aquests canvis locals provoquen una vasodilatació mitjançant l'autoregulació, incrementant el flux sanguini a través dels capil·lars locals. L'autoregulació s'activa també per la pressió parcial d'O₂ en el teixit (major demanda d'oxigen), per la contracció muscular i substàncies vasoactives alliberades com a resultat de la contracció¹⁶⁸ com l'adenosina; producte metabòlic de la hidròlisi de l'ATP, font principal d'energia per la contracció es forma a un ritme més accelerat¹⁹⁰.

A mesura que l'exercici continua, el líquid corporal perd en forma de suor i a través dels pulmons, produint-se certa deshidratació, i l'hematòcrit augmenta⁶⁷.

Quan el cos comença a incrementar la seva temperatura, com a conseqüència directa de l'exercici o per la temperatura ambient elevada, es redistribueix més sang cap a la pell per allunyar el calor del centre del cos cap a la perifèria, on el calor es dissipa cap a l'ambient que ens envolta. Això s'aconsegueix per mitja d'una reduïda estimulació simpàtica, que provoca la vasodilatació dels vasos superficials; permet el manteniment constant de la temperatura corporal. Aquest increment en el flux sanguini cap a la pell significa que hi ha menys sang disponible pels músculs, i això explica el perquè la majoria de resultats esportius de resistència en temperatures elevades estan molt per sota de la mitjana. I a l'inrevés, quan està exposat a un ambient fred, el cos conserva el calor incrementant l'estimulació simpàtica als vasos de la pell, fent una vasoconstricció per allunyar la sang de la pell freda¹⁶⁸.

Un augment addicional de la càrrega de treball produeix una disminució progressiva del flux cutani a mesura que el to vasoconstrictor simpàtic cutani continua elevant-se, superant aparentment les respostes vasodilatadores termoreguladores. El flux sanguini cerebral es manté sense canvis i el flux esplàncnic disminueix, i el flux coronari augmenta en proporció al treball cardíac

⁶⁷.

Endoteli i activitat física

L'exercici aeròbic indueix un augment en la capacitat de transport vascular. Aquest augment en la capacitat de transport és el resultat d'augmentos en la capacitat del flux sanguini i en l'intercanvi capil·lar. Aquests canvis funcionals són el resultat de dos tipus respostes adaptatives: adaptació vascular estructural i adaptació en el control de la resistència vascular.

L'adaptació vascular estructural en resposta a l'exercici succeeix, al menys, de dues formes, augmentos en l'àrea de secció proximal de les artèries i l'angiogènesi. L'angiogènesi, en aquest tipus d'entrenament, causa una moderada hipertròfia cardíaca mentre manté o incrementa la densitat capil·lar i augmenta la densitat arteriolar ¹⁹¹.

Els canvis en el control vascular induïts per l'entrenament, inclouen les respostes a substàncies vasoactives, canvis en la vasoregulació mitjançant l'endoteli i en el control del Ca^{2+} intracel·lular de l'endoteli i en les cèl·lules del múscul llis vascular.

El senyal per l'adaptació pot ser la tensió o força de rosament pic durant l'exercici i/o l'augment mitjà en la tensió de rosament en un període de temps de 24-h. ¹⁹¹. L'exercici indueix augmentos en el flux sanguini i s'ha observat que la tensió de rosament (shear stress) reforça la funció i estructura vascular, incrementant l'alliberació d'òxid nítric (NO) i prostaciclina, augmentant la vasodilatació endotelidepenent i inhibint múltiples processos involucrats en l'aterogènesi i reestenosi ¹⁹².

L'endoteli és una superfície llisa i continua que recobreix tot el sistema vascular. Constitueix una barrera amb permeabilitat selectiva que regula el pas de substàncies des de la sang a l'espai extravascular, és a més, una superfície no

trombogènica amb capacitat per a sintetitzar prostaciclina, i substàncies amb acció quimiotàctica i factors de creixement ¹⁹³.

Actualment es considera com un important òrgan paracrí responsable de la secreció i metabolisme de nombroses substàncies. Les funcions de l'endoteli són múltiples: manté el to vasomotor, afavoreix la tromboresistència a través de la producció de substàncies anticoagulants i procoagulants i inhibeix la proliferació de les cèl·lules musculars vasculares llises degut a la seva activitat mitogènica.

Des del punt de vista vasomotor, l'endoteli és el principal regulador del to vascular: les cèl·lules endotelials sintetitzen substàncies amb acció vasodilatadora, com l'endothelium-derived relaxing factor (EDRF) que s'ha identificat com a òxid nítric, la prostaciclina a més de ser antiagregant és vasodilatadora i, per un altre costat, substàncies amb acció vasoconstrictora com el platelet-derived growth factor (PDGF) que a més de ser un factor de creixement pot actuar com a agonista de la contracció de les cèl·lules de múscul llis, i l'endotelina-1 que és un potent vasoconstrictor. A més de l'activació de l'angiotensina II, l'anió superòxid i el troboxà A₂ produeixen també vasoconstricció. El resultat de l'equilibri entre aquestes substàncies vasodilatadores i vasoconstrictores és el responsable del to vascular. Per tots aquests motius, el correcte funcionament de l'endoteli és fonamental per la correcta salut vascular, de fet l'alteració de la funció endotelial és un dels estadis més precoços de l'arteriosclerosi i s'associa amb l'aparició d'esdeveniments coronaris.

L'endoteli està directament en contacte amb el flux sanguini i està exposat a una gran varietat d'estímuls biomecànics. Les característiques del flux sanguini, laminar o turbulent, influeixen en l'aparició i desenvolupament de lesions arterioscleroses sent aquestes més freqüents en les zones on es produeix flux turbulent. Per altre part, la pressió intravascular, els estímuls pulsàtils i les forces de rosament afecten directament a la funció endotelial ¹⁹⁴.

L'exercici, com hem vist fins ara, produeix un augment en el cabal cardíac i un augment del flux sanguini en les zones musculars amb major activitat metabòlica, produint estímuls mecànics a nivell endotelial que es tradueixen en una milloria de la funció endotelial¹⁹² mitjançant l'acció de l'òxid nítric^{195 196}.

L'activitat motora dels vasos està influenciada per estímuls mecànics i estímuls mediatos per agonistes endògens i farmacològics, els dos convergeixen en la síntesi i alliberació d'òxid nítric endotelial com a via final comuna.

La concentració de l'òxid nítric pot estar afectada per alteracions a diferents nivells de la seva síntesi¹⁹⁷:

1. La disponibilitat de la molècula precursora, L-arginina.
2. Les alteracions en el ritme de síntesi de l'òxid nítric, com a conseqüència de canvis en la conformació, expressió o polimorfisme genètic de la sintasa NO endotelial (eNOS).
3. Diferències en la velocitat de metabolització de l'òxid nítric un cop alliberat, relacionat amb els diferents agents oxidants (OH^- , H_2O_2). L'arteriosclerosi i el trastorn endotelial estan associats amb nivells augmentats d'agents oxidants¹⁹⁸. Aquests radicals inactiven la capacitat vasodilatadora de l'òxid nítric¹⁹⁹, accelerant la degradació extracel·lular; i pot ser neutralitzada per antioxidants de la dieta²⁰⁰ o endògens²⁰¹. La NADPH oxidasa produeix altes quantitats de superòxid que afecten a la funció endotelial¹⁹⁹.

Durant molt temps ha estat un enigma el perquè l'exercici físic pot millorar la funció endotelial, ja que produeix augments en la captació d'oxigen i a la vegada incrementa la producció d'agents oxidants²⁰². L'exercici regular augmenta l'activitat d'aquests antioxidants endògens²⁰³, i, per tant, podria disminuir el catabolisme de l'òxid nítric.

El mecanisme subjacent és complex. Les cèl·lules del múscul llis vascular produeixen i alliberen un potent enzim antioxidant, el superòxid dismutasa extracel·lular (esSOD), que es troba reduït en la cardiopatia isquèmica i es correlaciona amb la vasodilatació flux-depenent de l'artèria radial in vivo²⁰¹.

Recentment, s'ha confirmat en humans, que l'entrenament atenua la vasoconstricció paradòjica en la cardiopatia isquèmica i incrementa el flux sanguini coronari en resposta a la acetilcolina. Dades experimentals en animals suggereixen que la tensió de rosament (shear stress) actua com un estímul per l'endoteli per augmentar la capacitat de transport per la L-arginina²⁰⁴, augmentar l'activitat i l'expressió NO sintasa^{205 206}, i per augmentar la producció extracel·lular de superòxid dismutasa que prevé la destrucció prematura de l'òxid nítric²⁰⁷.

L'òxid nítric endotelial augmenta l'expressió de l'ecSOD en les cèl·lules del múscul llis vascular, així com de l'eNOS. Això suggereix que l'efecte de l'entrenament en l'ecSOD és produït mitjançant l'òxid nítric endotelial²⁰⁷.

S'ha demostrat que la capacitat de vasodilatació arterial coronària després de l'administració de nitrats és major en maratonians que en persones sedentàries, encara que el mecanisme d'aquest efecte no està del tot esclarit²⁰⁸. També, s'ha observat en tennistes, que el braç dominant presenta una major capacitat de vasodilatació en front l'isquèmia que el no dominant²⁰⁹. Per altra part, la resposta vascular a substàncies vasoconstrictores, com la noradrenalina, es redueix després d'un període d'entrenament²¹⁰, possiblement degut a canvis en el nombre i el funcionament dels receptors de la noradrenalina²¹¹.

Com hem vist fins ara, les dades suggereixen que l'òxid nítric és important pel control hemodinàmic a nivell coronari i perifèric, i la regulació metabòlica durant l'exercici. Es creu que l'òxid nítric d'origen endotelial potència la hiperèmia induïda per l'exercici, en ambdues circulacions, perifèrica i coronària. El mecanisme d'alliberació de l'òxid nítric pot incloure l'acetilcolina provinent de la unió neuromuscular i la tensió de rosament vascular.

L'òxid nítric, a més de ser un potencial modulador del flux sanguini, és també un regulador important de la contracció i del metabolisme muscular. En particular, dades recents indiquen que l'òxid nítric modula la captació de glucosa del múscul durant l'exercici, independentment del flux sanguini.

L'exercici en individus sans promou adaptacions en varis sistemes de l'òxid nítric, els quals poden incrementar la biodisponibilitat de l'òxid nítric a través d'una varietat de mecanismes, incloent l'augment en l'expressió i activitat de la NOS. Aquestes adaptacions probablement contribueixen a l'augment en la capacitat d'exercici i protecció dels esdeveniments cardiovasculars ^{212 213}.

Desplaçament cardiovascular

Amb l'exercici perllongat o en un ambient calorós, el volum sanguini es redueix degut a la pèrdua d'aigua per la suor i a un transvasament generalitzat de fluids des de la sang cap als teixits. A mesura que l'esforç augmenta, el volum sanguini total va disminuït gradualment i augmenta més la redistribució de sang cap a la perifèria per perdre calor. Conseqüència d'això és una reducció en la pressió d'ompliment ventricular, hi haurà una disminució del retorn venós cap al ventricle dret que comportarà una disminució del volum sistòlic. Si es redueix el volum telediastòlic ventricular, la pressió isovolumètrica pic i el volum sistòlic cauran.

La freqüència cardíaca augmenta, compensant el volum sistòlic disminuït en un esforç per mantenir el cabal cardíac. Aquestes alteracions reben el nom de desplaçament cardiovascular.

Aquesta resposta ens permet continuar l'esforç però a intensitats baixes i moderades. El cos és incapaç de compensar totalment la disminució del volum sistòlic a intensitats elevades, ja que la freqüència cardíaca assoleix el seu màxim valor a una intensitat d'exercici molt més baixa, limitant d'aquesta manera la nostra capacitat de rendiment màxim ¹⁶⁸.

Pressió arterial sistèmica

Es pot definir com la pressió o força exercida per la sang sobre les parets arterials. La pressió sanguínia és el producte del cabal cardíac i les resistències vasculars perifèriques. Quan el cor bombeja més sang, el cabal cardíac augmenta més que la caiguda de les resistències perifèriques, per tant, un increment modest de la pressió arterial sistòlica succeeix durant l'exercici en individus sans. La resistència a nivell de la circulació pulmonar és molt baixa en individus sans, això fa que jugui un paper molt petit com un factor limitant de l'exercici.

La pressió arterial fluctua en cada batec cardíac, entre un valor màxim (pressió arterial sistòlica) durant la sístole cardíaca i un valor mínim (pressió arterial diastòlica) al final de la diàstole cardíaca.

La pressió arterial està regulada per el sistema nerviós simpàtic, eix renina-angiotensina-aldosterona, altres sistemes hormonals així com la sal i la homeòstasi ^{67 151}. Hi han evidències que suggereixen que els reflexes generats en els baroreceptors són inhibits progressivament quant s'incrementa l'exercici ²¹⁴.

Els valors de la pressió arterial estan determinats pel volum de sang que entra per unitat de temps per un dels extrems del sistema d'alta pressió (cabal cardíac condicionat per la contracció ventricular) i el volum que surt per l'extrem distal i passa al sistema de baixa pressió (el sistema venós), controlat per les resistències perifèriques.

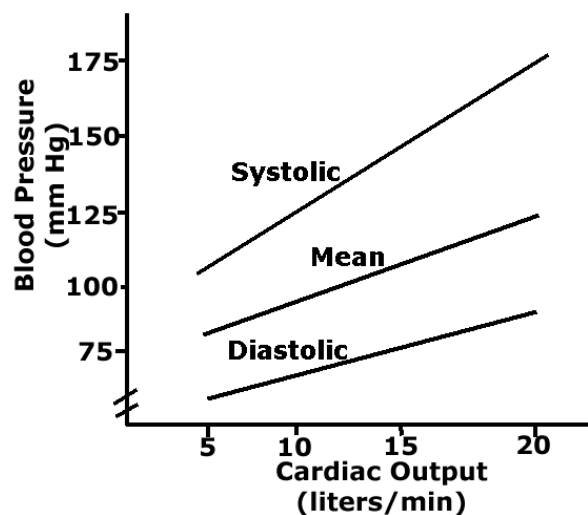
Durant l'esforç, els individus entrenats redueixen el to de les resistències vasculars de manera molt més marcada que els sedentaris per tal d'acomodar el major volum de sang expulsat per minut i evitar la sobrecàrrega enorme que comportaria per al cor la injecció d'aquest volum de sang en un sistema de resistència d'aquest volum de sang en un sistema de resistència elevada. Aquesta reducció del to vasomotor es manté també en repòs, la qual cosa explicaria, en part, la menor resistència perifèrica total que mostren els individus que practiquen, de manera regular, exercicis de tipus dinàmic ¹⁴⁹.

La pressió arterial s'estabilitza durant la realització d'exercicis de resistència amb una intensitat submàxima constant. Si l'exercici d'intensitat constant es perllonga, la PAS pot començar a disminuir gradualment, però la PAD es manté constant. La reducció de la PAS, si es produeix, és una resposta normal que reflexa una dilatació incrementada de les arterioles dels músculs actius, el que redueix les resistències vasculars perifèriques totals¹⁶⁸.

La pressió arterial augmenta en relació a l'esforç realitzat per l'efecte del cabal cardíac i de l'alliberament de catecolamines a la circulació sanguínia.

La pressió arterial sistòlica pot arribar en individus normals fins a 220-230 mm Hg. La pressió arterial diastòlica o no es modifica o pateix un descens o increment suau durant l'exercici dinàmic, a conseqüència de la reducció de les resistències vasculars perifèriques (*Fig. 48*)²¹⁵.

Figura 48. Comportament de la pressió arterial respecte el cabal cardíac.



El comportament de la pressió arterial és variable durant l'exercici per causes no del tot conegudes. En individus sedentaris, generalment, es produeix

un increment més accentuat durant l'esforç progressiu. Pel contrari, en entrenats, el comportament és més fisiològic amb increment més mantingut. En esportistes veterans, en general, no és tan evident l'efecte de l'envelliment cardiovascular. La conseqüència d'aquest comportament en l'individu físicament actiu és l'estalvi en el consum energètic del miocardi.

L'exercici s'ha de detenir quan la pressió arterial assoleix una PAS de 250 a 270 mm Hg i/o una PAD 120-130 mm Hg¹⁵⁰.

Existeix una relació inversa entre l'activitat física i els nivells de pressió arterial. La reducció de la pressió arterial sistòlica i diastòlica succeeix tant en individus normals com en els hipertensos moderats. Els mecanismes responsables d'aquesta reducció, poden ser possiblement, la disminució de les resistències vasculars perifèriques globals, pèrdua ponderal o per la depleció de sodi i líquid.

Pressió arterial sistòlica

La PAS s'obté quan el cor es contrau durant la sístole i ejecta la sang cap a les artèries. La resposta normal de la pressió arterial sistòlica durant l'exercici consisteix en un increment progressiu dels seus valors quan augmenta la càrrega de treball. La PAS augmenta linealment amb l'increment del VO_2 .

La PAS augmenta com a conseqüència del major cabal cardíac que acompanya a intensitats creixents d'esforç. Això permet conduir ràpidament la sang a través del sistema vascular. Així mateix, la tensió arterial determina quant de fluid abandona els capil·lars, entrant en els teixits i transportant els subministraments necessaris. Per tant, la major PAS facilita el procés de transport.

L'augment del flujo sanguini durant l'exercici moderat, produeix un increment ràpid en la pressió sistòlica en els primers minuts d'exercici, fins els 140

a 160 mm Hg. Si es manté la intensitat de l'esforç, la pressió sistòlica pot disminuir gradualment degut a que les arterioles dels músculs continuen dilatades i resistència perifèrica al flux de sang es redueix ²¹⁵.

La resposta màxima varia de 160 a 220 mm Hg. Valors de PAS entre 240 i 250 mm Hg han estat declarats com a normals en esportistes sans d'un alt nivell d'entrenament quan realitzen esforços màxims¹⁶⁸. L'increment mig teòric de la PAS és de 7 a 10 mm Hg per MET.

La reducció progressiva i reproduïble de la pressió arterial sistòlica de 10 mm Hg o més presagia disfunció transitòria del ventricle esquerre o reducció inadequada de la resistència vascular perifèrica, i constitueix una indicació per a suspendre la prova ¹⁵⁰.

En individus que han presentat signes d'isquèmia en l'ECG es pot comprovar que en el període de recuperació, especialment en el primer o segon minut, es produeix una elevació de la pressió arterial sistòlica. Aquest fenomen succeeix a conseqüència d'una millora en la funció ventricular al disminuir l'isquèmia ¹⁵⁰. S'ha suggerit que l'elevació de la pressió diastòlica és un signe indirecte d'isquèmia miocàrdica, però aquest signe sembla estar més relacionat amb hipertensió arterial làbil.

Existeix una resposta diferent en la PAS en exercicis de la part superior i inferior del cos. En exercicis de la part superior del cos produeixen una resposta incrementada de la pressió arterial, això és degut, probablement, a la menor massa muscular i al menor nombre de vasos en la part superior respecte a la part inferior. Aquesta diferència de grandària produeix una major resistència al flux sanguini i, per tant, un increment de la pressió arterial per a superar aquesta resistència. En els exercicis estàtics o dinàmics contra resistència de la part superior del cos, el valor del doble producte és elevat, el que indica un cost molt més alt per el cor ¹⁶⁸.

Pressió arterial diastòlica

La PAD és la pressió que persisteix en el sistema quan és produïda la relaxació muscular i el cor es torna a omplir de sang, reflexa la pressió en les artèries quan el cor està en repòs. La PAD no canvia o bé augmenta o disminueix 10 mm Hg durant la realització d'exercicis de resistència, amb independència de la intensitat.

Pressió arterial mitjana

La mitjana geomètrica d'ambdues pressions, sistòlica i diastòlica, constitueix la pressió arterial mitjana; $PAM = (PAS + 2PAD) / 3$.

La pressió arterial mitjana ens determina el grau d'irrigació o perfusió perifèrica, i s'incrementa linealment degut, sobretot, a l'efecte dels canvis en la PAS.

Durant l'exercici inicial més moderat, la pressió sistèmica mitjana augmenta per compressió dels músculs abdominals i els músculs en exercici, acompanyat de cert augment de la resistència al retorn venós. A mesura que l'exercici continua, la vasodilatació metabòlica en els músculs acoblada a un augment pronunciat del to simpàtic eleven encara més la pressió sistèmica mitjana i la corba de retorn venós ⁶⁷.

Pressió del pols o pressió diferencial

És una variable associada a la pressió arterial, i una de les expressions del component pulsàtil de la PA. És la diferència entre la PAS i la PAD.

Hi ha dos factors importants que afecten a la pressió diferencial, el volum sistòlic i la distensibilitat arterial o adaptabilitat (capacitància) de l'arbre arterial, indica l'augment de volum produït per un augment determinat de pressió. El tipus de buidament sistòlic és menys important.

En general, quan major és el volum sistòlic, major és el volum de sang que s'ha d'acomodar en l'arbre arterial amb cada batec. Per tant, major elevació de la pressió sistòlica i més gran la seva caiguda durant la diàstole, originant en aquesta forma una major pressió diferencial.

Per una altre part, quan major sigui la capacitància del sistema arterial, menor l'elevació de pressió per a un mateix volum sistòlic que penetra en les artèries. Així doncs, la pressió diferencial depèn aproximadament de la proporció entre el volum sistòlic i la capacitància de l'arbre arterial.

Per això, qualsevol procés circulatori que modifiqui un dels dos factors, com succeeix amb l'exercici físic, modificarà la pressió diferencial. Un augment de la freqüència cardíaca amb un cabal cardíac constant, farà que el volum sistòlic disminueixi en proporció inversa de la freqüència, amb el que la pressió de pols disminuirà. Si disminueixen les resistències perifèriques totals el pas de la sang és més ràpid des de les artèries a les venes. Això augmentarà el retorn venós al cor, i també el volum sistòlic. Així, augmenta considerablement la pressió diferencial ⁶⁷

150

Resistències vasculars sistèmiques

Les resistències vasculars sistèmiques es defineixen com la caiguda mitjana de pressió a través d'un sistema hidràulic, constitueix la resistència entre les artèries sistèmiques i el llit capil·lar, tenint aquest últim una pressió assumida de zero. No es poden mesurar directament.

Les RVS es representen com el quocient de la pressió arterial mitjana en mm Hg dividit per el flux sanguini sistèmic en L/min. El valor normal es $\cong 14.6 \text{ mm Hg}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}$ o $1170 \text{ din}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$. Durant l'esforç disminueixen de forma exponencial.

$$\text{RVS (din}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}) = (\text{PAM} \times 80) / \text{DC} \text{ o en } (\text{mm Hg}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}) = \text{PAM} / \text{DC}$$

L'índex de resistència vascular sistèmica és la resistència vascular sistèmica total en relació a l'àrea de superfície corporal ($\cong 26,6 \text{ mm Hg}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}\cdot\text{m}^2$ o $2130 \text{ din}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$ ^{67 150 179}).

Entrenament físic

En els atletes entrenats, com els corredors de llarga distància, el cor presenta una hipertròfia del tipus de sobrecàrrega de volum amb augment del volum telediastòlic i un cert engruiximent de la paret, i l'estat inotròpic basal és normal (*Fig. 49*)²¹⁵. Això permet que la corba de volum minut es desvii encara més cap amunt i pugui assolir volum minut de més de 35 L/min durant l'exercici intens amb una pressió auricular dreta normal o més baixa. Els aixecadors de peses (exercici estàtic) tendeixen a tenir un gruix de paret mural ventricular esquerra augmentat, sense un augment associat de la cambra ventricular.

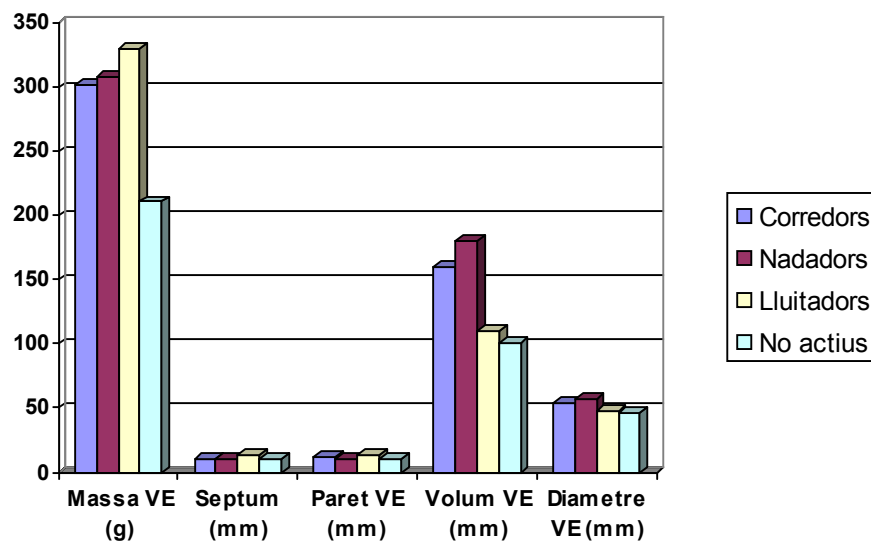
Els atletes de resistència tenen freqüències cardíques més baixes en repòs i durant l'exercici, que es pot relaciona, en part, amb la regulació a la baixa dels receptors cardíacs β -adrenèrgics secundària a episodis repetits i perllongats d'estimulació simpàtica durant l'exercici.

L'entrenament físic afecta al sistema cardiovascular i al sistema muscular esquelètic en diverses formes que milloren el rendiment del treball. El volum sanguini, l'hemoglobina total, la grandària del llit capil·lar del múscul esquelètic i el contingut mitocondrial dels músculs augmenten després de l'entrenament. Així,

tots els sistemes de subministrament i utilització d'oxigen involucrats en l'exercici estan augmentats.

El flux sanguini muscular amb una càrrega de treball determinada està disminuït. Això és degut a que hi ha una major extracció d'oxigen en el múscul entrenat, possibilitada per l'augment dels enzims oxidatius mitocondrials i del nombre i grandària de les mitocondries. Així, les fibres musculars blanques comencen a semblar-se a les fibres musculars vermelles en quant al seu aspecte histològic i a l'activitat enzimàtica (pe. major activitat de succinat deshidrogenasa), una adaptació que afavoreix el metabolisme aeròbic i la resistència ⁶⁷.

Figura 49. Comparació de les dimensions cardíaques entre estudiants sedentaris i practicants d'esport.



Dimensió	Corredors	Nadadors	Lluitadors	No actius
Massa Ventricle esquerra (gram)	302	308	330	211
Septum (mm)	10,9	10,7	13	10,3
Paret del VE (mm)	11,3	10,6	13,7	10,3
Volum del VE	160	181	110	101
Diàmetre intern telediastòlic VE	54	57	48	46

Sang

El component restant del sistema cardiovascular és la sang. Quan el metabolisme augmenta durant l'exercici, les funcions de la sang és fan més vitals per que el rendiment sigui eficaç. A continuació veurem els canvis que tenen lloc en la sang per a satisfer aquestes demandes incrementades.

Volum plasmàtic

Quan s'inicia l'exercici hi ha un augment quasi immediat de pèrdua de volum del plasma sanguini cap a l'espai del fluït intersticial. Això és probablement la conseqüència de dos factors:

- L'augment de la pressió arterial provoca un augment de la pressió hidrostàtica dintre dels capil·lars. Per tant, l'increment de la pressió arterial força a l'aigua a sortir des del compartiment vascular cap a l'intersticial.
- Quan s'acumulen els productes metabòlics de desfet en els músculs actius, la pressió osmòtica intramuscular augmenta, i això atrau líquid cap als músculs.

En esforços perllongats, el volum plasmàtic pot reduir-se entre el 10 i el 20% o més. En els entrenaments contra resistència, la pèrdua de volum plasmàtic és proporcional a la intensitat de l'esforç, amb pèrdues des del 7,7% quan es realitza exercici al 40% d'una repetició màxima, fins al 13,9% quan s'entrena al 70%.

Si la intensitat de l'exercici o les condicions ambientals provoquen un increment en la producció de suor, és d'esperar una pèrdua addicional de plasma. La font principal de fluid per la suor és el líquid intersticial, aquest disminuirà si la producció continua. Això incrementa la pressió osmòtica en l'espai intersticial, que provoca que una quantitat encara major de plasma és desplaçat cap als teixits. La mesura directa i precisa del volum del líquid intracel·lular és impossible, però les

investigacions suggereixen que també es perd líquid intracel·lular i inclús des del hematies que poden reduir la seva grandària.

Una reducció del volum plasmàtic probablement dificultarà el rendiment. Per a activitats de llarga durada en les que les pèrdues de calor és un problema, el flux total de sang cap als teixits actius pot reduir-se per permetre desviar una quantitat creixent de sang cap a la pell per tal d'intentar perdre calor corporal.

El menor volum de plasma també produeix una major viscositat de la sang, que pot dificultar el flux sanguini, limitant així el transport d'oxigen, especialment si l'hematòcrit supera el 60%.

En activitats que requereixen poc temps, els canvis en el flux corporal i en la regulació de la temperatura tenen poca importància pràctica. Quan la durada de l'exercici augmenta, els canvis en els líquids corporals i en la regulació de la temperatura es tornen importants per a que el rendiment sigui eficaç. S'han produït morts per deshidratació i hipertèrmia durant o com a resultat de diverses activitats esportives¹⁶⁸.

Hemoglobina

Els hematies són el principal component cel·lular de la sang, contenen una proteïna fèrrica anomenada hemoglobina. L'hemoglobina és la principal proteïna dels eritròcits (uns 150 g/L), i la seva característica més important és la capacitat per combinar-se de forma reversible, amb quatre molècules d'oxigen.

La funció primària de l'hemoglobina és combinar-se amb l'O₂ per a formar oxihemoglobina, transportar-lo per la sang i alliberar-lo amb facilitat als teixits, convertint-se en desoxihemoglobina. També intervé en el transport de CO₂ des del teixits als alvèols pulmonars.

El factor més important que determina la magnitud d'unió de l'O₂ amb l'hemoglobina és la pO₂; quan major és la pO₂, major quantitat d'oxigen es combina amb l'hemoglobina.

Quan l'hemoglobina reduïda (desoxihemoglobina) es transforma per complert en oxiHb, es diu que està saturada plenament; en canvi, si és una barreja d'hemoglobina reduïda i oxihemoglobina, diem que està saturada parcialment.

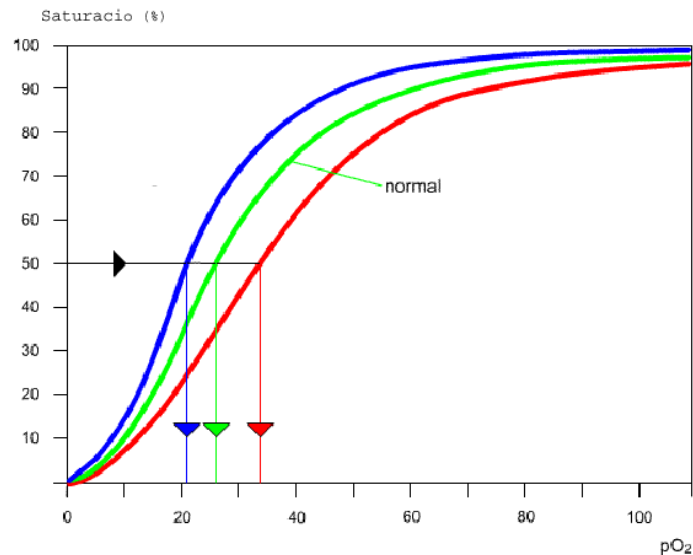
El percentatge de saturació d'hemoglobina expressa la saturació mitjana de l'hemoglobina amb l'oxigen. Per exemple, si cada molècula d'hemoglobina s'uneix a dues d'oxigen, l'hemoglobina queda saturada al 50%, ja que cada molècula d'hemoglobina pot unir-se a quatre d'O₂.

La saturació complerta de l'hemoglobina s'assoleix amb una pO₂ d'uns 150 mm Hg (20 kPa). La capacitat de transportar l'oxigen no es pot augmentar de forma significativa encara que s'incrementi més la pO₂. Quan està saturada amb O₂, 1 mol d'hemoglobina fixa 4 mols d'O₂ i, 1 g d'Hemoglobina pot transportar 1,34 - 1,38 mL d'O₂. Per tant, amb una concentració normal d'hemoglobina de 150 g/L, la capacitat de transport d'O₂ de la sang és igual a 0,207 L d'O₂/L de sang (1,38 mL d'O₂ · 150 g d'Hb/L sang).

La corba de dissociació de l'hemoglobina expressa la relació entre la pO₂ (pressió parcial o pressió de cada gas) i la proporció de grups hem combinats amb l'O₂ (% de saturació de l'hemoglobina). Aquesta relació no és lineal, sinó que adopta una forma sigmoide, augmentant ràpidament en els valors baixos de la pO₂ però adoptant una forma quasi plana a valors alts de la pO₂, quan assoleix la màxima capacitat de fixació d'O₂. Aquesta forma sigmoide deguda a les afinitats dels grups hem per l'O₂.

L'afinitat de l'hemoglobina per l'O₂ és diferent pels diferents valors de la pO₂, modificant-se a mesura que varia el percentatge de saturació de l'hemoglobina (*Fig 50*).

Figura 50. Corba de dissociació de l'hemoglobina. Desviació a l'esquerra (blava): \uparrow pH, \downarrow pCO₂, \downarrow 2-3 DPG, \downarrow Temperatura, \uparrow COHb i \uparrow MetaHb. Desviació a la dreta (vermella): \downarrow pH, \uparrow pCO₂, \uparrow 2-3 DPG, \uparrow Temperatura.



Quan la pO₂ és alta, l'hemoglobina s'uneix a grans quantitats d'O₂, i està saturada quasi al 100%. Això succeeix amb la sang quan deixa els pulmons, i aquesta sol tenir una pO₂ en els límits de 100 mm Hg. Es pot veure en la corba de dissociació que la saturació habitual d'oxigen de la sang arterial és aproximadament del 97% (a una P_{O₂} de 60 mm Hg la saturació és del 90%).

Per altra banda, la sang venosa normal que retorna dels teixits, la pO₂ és baixa, al voltant de 40 mm Hg. La saturació de l'hemoglobina és encara del 70%. És a dir, al voltant del 25% de l'oxigen disponible es separa de l'hemoglobina per ser utilitzat per les cèl·lules en condicions de repòs. L'hemoglobina no reté amb la mateixa intensitat l'oxigen, que el cedeix per difusió a les cèl·lules dels teixits. L'habilitat dels teixits per agafar l'oxigen de la sang es coneix com l'extracció d'oxigen.

En la corba, també s'observa que amb una pO₂ molt menor de 40 mm Hg, l'hemoglobina encara està saturada d'oxigen en un 70%. Però aquesta és reduïx

al 35% quan la pO_2 és de 20 mm Hg. Entre 20 i 40 mm Hg, l'hemoglobina allibera grans quantitats d'oxigen en resposta a petites reduccions en la pO_2 . D'aquesta manera, l'hemoglobina allibera una gran quantitat d'oxigen, que queda disponible pels teixits amb una activitat metabòlica intensa ²¹⁶.

En els músculs actius es produeix un increment en la producció de CO_2 , en la concentració de lactat ($pH \downarrow$) i en la temperatura. Aquests canvis provoquen una desviació de la corba de dissociació de l'hemoglobina cap a la dreta ⁶⁷. Això implica un augment en la P_{50} i, en conseqüència, una menor afinitat de l'hemoglobina per l' O_2 , el que permet una menor fixació de l' O_2 , que facilita l'alliberació d' O_2 als músculs actius (*Fig 50*).

A més, de la seva funció clau en el transport d'oxigen i diòxid de carboni, l'hemoglobina participa en la regulació de la pressió arterial. Els ions de ferro del grup hem de l'hemoglobina tenen afinitat per l'òxid nítric, gas que produeixen les cèl·lules endotelials del revestiment de la paret vascular. Els eritròcits que ja han circulat pel cos i han alliberat l'oxigen arriben als pulmons, on alliberen el CO_2 i l'òxid nítric (NO). Llavors l'hemoglobina absorbeix oxigen fresc i una variant del NO, el superòxid nítric (SNO), i que probablement es sintetitza en cèl·lules pulmonars.

En els teixits, l'hemoglobina allibera l' O_2 i el SNO i absorbeix el CO_2 ; l'alliberació de SNO ocasiona la vasodilatació com a conseqüència de la relaxació del múscul llis de la paret. A nivell tisular, l'hemoglobina també capta l'excés de NO, i que tendeix a causar vasoconstricció. La vasodilatació redueix la pressió arterial, mentre la vasoconstricció l'incrementa. Amb aquesta funció de transport del NO i el SNO en el cos, l'hemoglobina participa en la regulació de la pressió arterial, quan ajusta les quantitats d'aquestes substàncies a que estan exposats els vasos sanguinis ²¹⁶.

Una altra propietat de l'hemoglobina és la de ser un esmorteïdor proteic particularment efectiu i és el tampó principal en la sang. De fet, té aproximadament sis vegades la capacitat de tamponar de les proteïnes

plasmàtiques de la sang, degut a la seva elevada concentració (quasi quatre vegades superior a la de les proteïnes plasmàtiques) i als seus 38 residus d'histidina (més del doble que l'albumina, encara que els pesos moleculars siguin similars).

Un cop l'hemoglobina es desoxigena en els capil·lars (desoxihemoglobina o hemoglobina reduïda) és capaç d'acceptar més ions H^+ que es formen, quan el CO_2 entra a la sang capil·lar des dels teixits. Així l'hemoglobina ajudar a disminuir la caiguda del pH provocada per la càrrega de CO_2 en la sang capil·lar ^{67 151}.

Hemoconcentració

Quan el volum plasmàtic es redueix, es produeix l'hemoconcentració. La porció líquida de la sang és reduïda i la fracció cel·lular i proteica representen una fracció més gran del volum total de la sang. Per tant, queden més concentrats en la sang. Aquesta hemoconcentració incrementa substancialment la concentració d'hematies entre un 20 o un 25%. L'hematòcrit augmenta entre un 40 i un 50%. No obstant, el nombre o contingut total d'hematies és poc probable que canviï substancialment.

Quan l'hematòcrit augmenta, l'efecte que produeix és l'increment en la quantitat d'hematies per unitat de volum de la sang, ja que les cèl·lules estan més concentrades. Quan augmenta la concentració dels hematies també ho fa el contingut d'hemoglobina per unitat de volum. Això incrementa substancialment la capacitat de transport d'oxigen de la sang, el que és un avantatge durant l'exercici.

pH sanguini

En condicions normals, una gran quantitat d'àcid és ingerida en la dieta diària normal, al mateix temps, una quantitat considerable es produeix com a conseqüència del metabolisme (àcid carbònic, cetoàcids, àcid sulfúric i fosfòric). Aquesta considerable quantitat d'àcid, necessita ser tamponada i excretada per tal que les concentracions d'hidrogenions lliures es mantinguin estables. L'esmoreïment es realitza per buffers intra i extracel·lulars. L'eliminació de l'àcid volàtil és realitza pel pulmó; els ronyons eliminaran l'àcid fix, utilitzant el HCO_3^- filtrat segons la seva concentració plasmàtica.

Les sobrecàrregues àcides o alcalines induiran respostes apropiades en aquests sistemes amb la finalitat de mantenir l'homeòstasi. D'aquesta manera, sols apareixeran modificacions en el pH quan la sobrecàrrega superi la capacitat excretora o quan el ronyó o el pulmó no siguin capaços de desenvolupar adequadament les seves funcions.

En repòs, el pH de la sang arterial es manté estable al voltant de 7,4 (lleugerament alcalí). En canvi, el pH sanguini pot variar considerablement amb la realització d'exercicis d'intensitat entre moderada i alta.

Pocs canvis es produeixen al passar de l'estat de repòs al d'exercici d'una intensitat aproximada del 50% de la capacitat aeròbica màxima. Quan la intensitat augmenta per sobre del 50%, el pH comença a reduir-se al mateix temps que la sang es torna més àcida. Aquesta caiguda és gradual al principi, però es fa més ràpida quan el cos s'acosta a la fatiga. S'han detectat valors de pH sanguini de 7,0 o menors després de la realització d'un exercici d'esprint màxim. El pH en els músculs actius disminueix encara més, podent-se situar fins a 6,5 o menys.

La caiguda del pH sanguini és la conseqüència principalment d'una major dependència del metabolisme anaeròbic i es correspon amb increments en el lactat sanguini observats amb intensitats creixents d'exercici^{67 168}.

La regeneració de l'ATP al ritme requerit per a mantenir un esforç d'elevada intensitat comporta la degradació de varis milers de molècules de glucosa per segon, amb la subsegüent acumulació del subproducte metabòlic del procés, el lactat.

Els dos productes finals de la glucòlisi, el piruvat i els àtoms d'hidrogen, es combinen amb el NAD^+ per formar $\text{NADH} + \text{H}^+$; si augmentes la concentració d'un d'ells, o ambdós, s'aturaria la glucòlisi i conseqüentment la formació d'ATP. Per sort, quan la concentració d'aquests productes finals augmenta, es combinen per la formació d'àcid làctic ¹⁸⁹.

El NADH format pot ser oxidat de dues formes. En presència d'oxigen, el NADH és oxidat per transferència d'electrons a la cadena de citocroms en les mitocòndries. En absència d'oxigen, l'oxidació del NADH a NAD^+ està acoblada a la formació d'àcid làctic. És a dir, la formació de lactat pel múscul provoca la regeneració del NAD^+ , el que permet que el metabolisme continuï.

L'acidosi làctica es produeix a un ritme metabòlic específic en cada individu i de la tasca que es realitza. L'increment de lactat durant l'exercici muscular està acompanyat d'un augment en la proporció lactat/piruvat, és a dir, un augment en la proporció NADH/NAD ¹⁶².

Quan la producció de lactat és el suficientment elevada i s'esgoten els tampons, disminueix el pH intracel·lular, de 7,2-7,1 baixa fins a 6,3-6,4; es bloquegen els processos bioquímics involucrats en la transformació de l'energia química de l'ATP en energia mecànica i, al mateix temps, els sistemes enzimàtics implicats en la generació del propi ATP.

L'acumulació de lactat, la disminució del pH i l'increment de la temperatura que es produeix en el múscul, determinaran que siguin menys eficaços. Quan s'arriba a aquest punt, s'instaura la fatiga de la que el subjecte tarda més en recuperar-se quan major sigui la quantitat de lactat acumulat en la cèl·lula muscular.

La producció de lactat té lloc en el curs d'un exercici progressiu quan el VO_2 disponible pels teixits és inadequat. El llindar anaeròbic és defineix com la intensitat d'exercici per sobre el qual la producció d'energia es suplementa pel metabolisme anaeròbic ¹⁷⁹ i, és una estimació no invasiva del llindar del lactat.

El llindar d'acidosis làctica representa una separació funcional dels ritmes de treball que poden sostenir-se en un estat d'equilibri durant períodes de temps llargs, d'aquells que són durs o severs i que porten a l'acidosis metabòlica, augments ventilatoris, enèrgics i fatiga ràpida ²⁷¹.

Resposta respiratòria a l'exercici

Les nostres cèl·lules depenen de l'oxigen per a sobreviure, aquest és essencial per a la producció de l'energia per totes les activitats del nostre organisme. Al mateix temps, els processos metabòlics que tenen lloc en els nostres músculs actius generen diòxid de carboni, que, a diferència de l'oxigen, és tòxic. L'activitat cel·lular normal requereix oxigen, però es veu dificultada quan els nivells de diòxid de carboni augmenten.

Les necessitats d'un subministrament adequat d'oxigen als nostres músculs i l'eliminació correcta de diòxid de carboni generat en ells són satisfetes pel sistema respiratori ¹⁶⁸. El sistema cardiovascular serà el responsable del transport d'aquests gasos. Per tant, les adaptacions respiratòries a l'exercici estan en estreta relació i sinergisme amb les produïdes en el sistema cardiovascular.

La capacitat de resistència depèn del subministrament d'una quantitat suficient d'oxigen als nostres músculs i d'un consum cel·lular adequat d'aquest gas un cop ha arribat al seu destí. Les modificacions respiratòries a l'exercici físic afecten al ²¹⁷: flux sanguini pulmonar, a la ventilació pulmonar, a la difusió i transport dels gasos i, al treball respiratori.

El procés respiratori es pot dividir en dues fases, una externa i una altra interna. La respiració interna, o respiració cel·lular, suposa la utilització de l'oxigen i la producció de diòxid de carboni pels teixits, reaccions metabòliques essencials en la producció d'energia a partir dels aliments.

La respiració externa compren tres etapes:

1. Ventilació pulmonar, és l'intercanvi d'aire (entrada i sortida) entre l'atmosfera i els alvèols pulmonars.
2. Difusió i perfusió de l'O₂ i CO₂ entre els alvèols i la sang.
3. Transport d'O₂ i CO₂ en la sang i en els líquids corporals fins a les cèl·lules i viceversa.

Ventilació pulmonar

La resposta ventilatòria a l'inici de l'exercici es caracteritza per un ràpid, quasi immediat, increment en la ventilació. Aquest increment succeeix abans de que qualsevol metabòlit dels músculs actius arribi al seu receptor i, sembla ser degut a estímuls neurogènics. Si això fos totalment cert, podrien esperar trobar una caiguda precoç concomitant en la PCO₂, la qual usualment no està present. L'increment abrupte del cabal cardíac quan s'inicia l'exercici, amb l'arribada d'un carrega augmentada de diòxid de carboni als pulmons, fa que la resposta ventilatòria sigui suficient per mantenir la PCO₂ en els límits normals²¹⁸.

Més tard, hi ha un increment gradual de la respiració d'acord amb les necessitats metabòliques, aquest procés sembla estar sota control hormonal.

Com hem vist abans, l'inici de l'exercici s'acompanya d'un increment de la ventilació i aquest es realitza en dues fases. Primer es produeix un notable augment, quasi immediat, seguit per una elevació continua i més gradual de la profunditat i del ritme de la respiració.

Aquesta adaptació en dues fases indica que l'augment inicial de la ventilació es produeix per la mecànica del moviment corporal. Quan l'exercici comença, però abans de que es produeixi cap estimulació química, l'escorça motora es torna més activa i transmet impulsos per estimular al centre inspiratori, que respon incrementant la respiració.

Així mateix, la retroalimentació propioceptiva dels músculs esquelètics actius i de les articulacions proporcionen una entrada addicional al moviment i, en conseqüència, el centre respiratori pot adaptar la seva activitat.

En la segona fase de l'increment respiratori, que és més gradual, es produeix per canvis en la temperatura i en l'estat químic de la sang arterial. A mesura que l'exercici progressa, el metabolisme incrementat dels músculs

generen calor, més diòxid de carboni i més H^+ . Tot això afavoreix la descàrrega d'oxigen en els músculs, el que incrementa la diferència AV d' O_2 .

Al mateix temps, entra més diòxid de carboni cap en la sang, que fa incrementar els seus nivells de diòxid de carboni i de H^+ . Això és percebut pels quimiorceptors que estimularà al centre inspiratori, incrementant el ritme i profunditat de la respiració. Alguns investigadors han suggerit que és possible que els quimiorceptors dels músculs intervinguin també. Els receptors del ventricle dret del cor envien informació al centre inspiratori, pel que increments en el cabal cardíac poden estimular la respiració durant els primers minuts de l'exercici.

Al finalitzar l'exercici, les demandes musculars d'energia cauen quasi immediatament fins a valors de repòs. Però la ventilació pulmonar torna al seu estat normal a un ritme molt més lent, necessita varis minuts, el que indica que la respiració posterior a l'exercici es regula principalment per l'equilibri àcido-bàsic, per la PCO_2 i per la temperatura de la sang ¹⁶⁸.

Ritme i profunditat

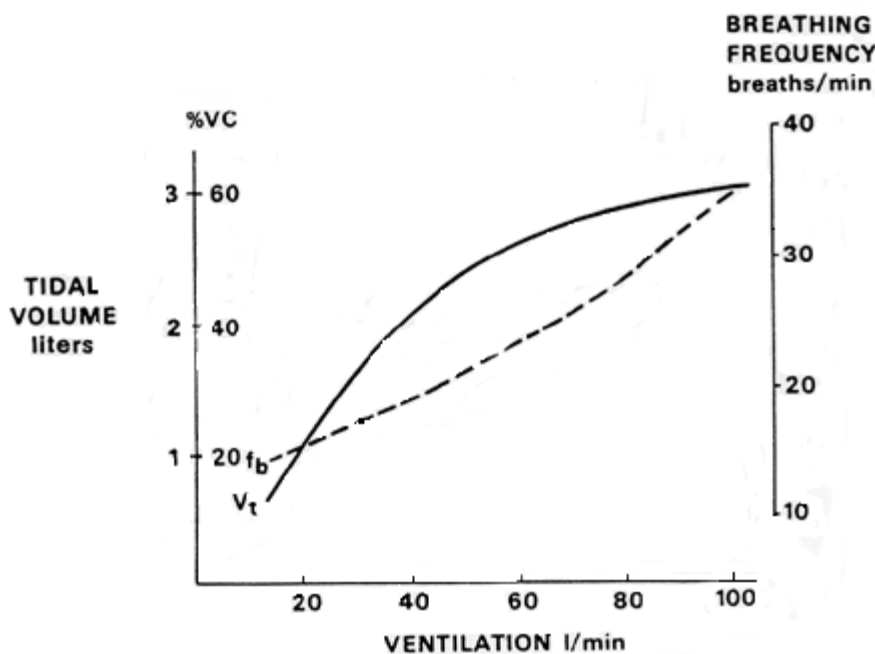
La ventilació pulmonar, és l'intercanvi d'aire entre l'atmosfera i els alvèols pulmonars. El resultat és un moviment rítmic en el que la inspiració i l'expiració es succeeixen alternativament, permeten la renovació de l'aire alveolar, i en conseqüència, el gradient de pressió parcial de l' O_2 i el CO_2 entre l'alvèol (fase gasosa) i el capil·lar pulmonar (fase líquida), que en últim terme determinen l'intercanvi pulmonar d'aquests gasos.

La ventilació o volum minut (VE), és el volum d'aire mobilitzat cap a dintre i cap a fora dels pulmons expressat en litres per minut (BTPS). És el producte del volum corrent, en repòs, és al voltant de 500 mL (150 mL són de l'espai mort), i la freqüència respiratòria, aproximadament de 12 a 15 per minut. Aquest producte ens dóna un volum minut al voltant de 6 a 7,5 L/min.

El volum d'aire que ingressa en els pulmons és lleugerament superior ja que es capta més oxigen i s'elimina menys diòxid de carboni.

El volum minut respiratori pot incrementar-se entre 15 a 20 vegades respecte la situació de repòs. L'increment en el volum corrent és el responsable de l'augment del VE en l'exercici de baixa i moderada intensitat (*Fig. 51*)¹⁶³. En individus sans, el volum corrent màxim assolit representa el 60% de la capacitat vital.

Figura 51. Comportament del volum corrent i la freqüència respiratòria durant l'exercici, i la seva relació amb increment del volum minut respiratori.



L'augment de la ventilació durant l'exercici està determinat per un augment del volum corrent i de la freqüència respiratòria, així com per un escurçament en el temps inspiratori. És probable que el patró ventilatori durant l'exercici sigui una resposta apressa per a minimitzar la sensació d'esforç que prové dels músculs

respiratoris. El volum corrent augmenta amb potències baixes o moderades fins assolir un replà que depèn de la grandària i de l'elasticitat dels pulmons.

Després d'assolir el màxim V_t (és a dir, a alts nivells d'exercici), l'increment addicional en el VE és principalment a expenses dels augments en la freqüència respiratòria, que també augmenta en els nivells baixos d'esforç.

Els augments de freqüència respiratòria apareixen durant l'exercici intens, sovint s'assoleixen xifres de 40 a 50 respiracions per minut. Tan el temps inspiratori com la durada total de la respiració disminueixen progressivament a mesura que el volum minut augmenta; el quocient T_i/T_{tot} es manté constant al voltant del 30-35%.

El ritme o freqüència i el volum o profunditat de la respiració són els majors mecanismes que poden ser modificats a quan s'incrementa el consum d'oxigen. Els músculs de la respiració han de superar dos tipus de resistència: la resistència elàstica de la paret toràcica, els músculs i els mateixos pulmons i, la resistència de la via aèria produïda per la fricció del moviment de l'aire per la tràquea, bronquis i alvèols.

L'espai mort anatòmic entre els alvèols i la boca s'ha de tenir en compte quan determinem el volum corrent òptim i la freqüència respiratòria per a qualsevol augment donat en la ventilació.

En individus normals, l'increment en la ventilació a baixes càrregues de treball s'assoleix per un increment en el volum corrent a un màxim al voltant del 60% de la capacitat vital. Incrementant el ritme pot mobilitzar l'aire de l'espai mort cap a dins i cap a fora, sense incrementar significativament la ventilació alveolar. Per tant, com que les demandes per un volum total més gran d'aire se succeeixen, s'ha d'associar amb un increment per sobre del volum corrent i anteriorment omplir les carències de l'espai mort.

Els exercicis extrems poden requerir volums minut al voltant de 140 L/min o més, amb ritmes respiratoris de 60 a 70 i volums corrents al voltant dels 2 L. Quan

el ritme i la profunditat de la respiració s'incrementen, el consum d'oxigen extra en la respiració assoleix un punt el qual es torna una càrrega metabòlica major ¹⁷⁸.

Ventilació i intercanvi de gasos

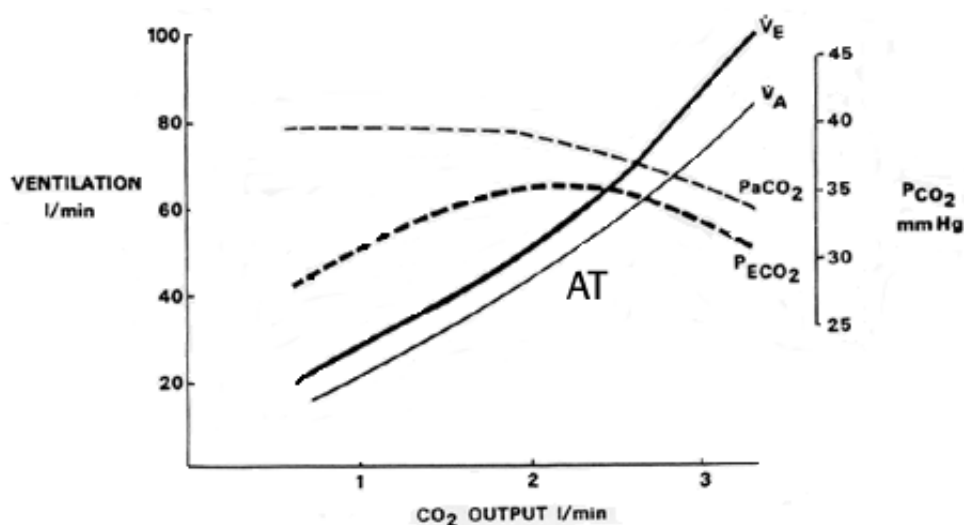
No tot l'aire que passa a través dels llavis arriba al compartiment gasós alveolar on es produeix l'intercanvi de gasos. De cada 500 mL inhalats, 150 mL es mantenen en l'espai mort anatòmic. Així, el volum de gas fresc que ingressa en la zona respiratòria cada minut és $(500-150) \times 15 = 5250$ mL/minut). Això es coneix com a ventilació alveolar i té importància perquè representa la ventilació pulmonar efectiva, la quantitat d'aire fresc inspirat disponible per l'intercanvi gasós ^{67 151 189}.

En els individus sans, la ventilació (VE) durant l'esforç està íntimament relacionada amb el VCO_2 , tant en estat estable com en situacions on el VO_2 i el VCO_2 canvien ràpidament, com succeeix a l'inici de l'exercici o durant les variacions experimentals en la intensitat de la potència.

A baixa intensitat de potència el VE augmenta paral·lelament al VO_2 i al VO_2 ; però, donat l'increment del VCO_2 que acompanya a l'augment en la concentració de lactat plasmàtic, durant l'exercici intens, la ventilació augmenta en relació amb el VO_2 .

Els mecanismes de control respiratori durant l'exercici ajusten la ventilació per a mantenir una $PaCO_2$ més o menys constant a uns nivells d'exercici aproximadament el 75% del VO_2 màx., és a dir, que l'augment de la ventilació alveolar és paral·lel a l'augment del VCO_2 . Però a càrregues molt altes d'esforç, la $PaCO_2$ tendeix a disminuir, indicant que la ventilació alveolar ha augmentat en relació amb el VCO_2 . L'excés de la ventilació alveolar (VA) es deu a la progressiva acidosi metabòlica (*Fig. 52*).

Figura 52. La resposta ventilatòria (ambdós, volum minut i ventilació alveolar) abans i després del llindar anaeròbic amb els corresponents canvis en la P_{aCO_2} i P_{eCO_2} .



La distribució de la relació V_A/Q en el pulmó influeix en el comportament de la P_{aO_2} durant l'esforç, en els individus sans no entrenats, a baixa potència, la P_{aO_2} no canvia i, inclús pot augmentar discretament. Durant l'exercici intens, la P_{aO_2} pot disminuir lleugerament. En conseqüència, la diferència alveoloarterial de PO_2 no sol variar durant l'exercici lleuger, però s'incrementa progressivament fins a 30-40 mm Hg a VO_2 màx.

La raó més important per aquest increment en la diferència alveoloarterial de PO_2 durant l'exercici intens és la disminució en la saturació venosa d'oxigen. En individus sans, la barreja venosa durant l'esforç descendeix des dels valors de repòs, d'aproximadament el 6% del cabal cardíac, a menys del 3%. En teoria, el temps consumit per la sang en els capil·lars pulmonars pot determinar també el grau d'oxigenació de la sang arterial pulmonar. En repòs, el temps de trànsit normal d'aproximadament 0,75 segons permet una completa oxigenació. Durant l'exercici intens, el temps de trànsit pot disminuir fins a 0,2 segons, no aconseguint-se l'equilibri complet amb l'oxigen alveolar, especialment a grans altures.

La disminució de la PaO_2 i de la saturació arterial d' O_2 que succeeixen en atletes quan realitzen esforços molt intensos, indica que la capacitat de difusió dels pulmons ha assolit el màxim, ja sigui perquè el temps de trànsit alveolocapil·lar és massa breu per l'oxigenació completa d'una sang venosa molt desaturada, o perquè no pot mantenir-se la distribució normal de la relació V_a/Q .

En els pacients en els que la difusió a través de la membrana alveolocapil·lar està alterada, l'augment en les demandes metabòliques d'oxigen i l'escurçament del temps de trànsit contribueixen a la desaturació de l'oxigen arterial. Però, a pesar de la limitació de la difusió, el factor que més contribueix en la desaturació d' O_2 en les malalties pulmonars és l'anormal distribució de la relació V_A/Q .

Ventilació i metabolisme energètic

Durant llargs períodes d'activitat física suau amb un estat estable, la ventilació sembla mantenir-se al nivell del metabolisme energètic. Tendeix a variar proporcionalment al volum d'oxigen consumit i de diòxid de carboni produït pel cos.

La proporció entre el volum d'aire ventilat (V_E) i la quantitat d'oxigen consumit pels teixits (VO_2) indica l'economia de l'oxigen. Aquesta proporció es coneix com a c . Es mesura generalment en litres d'aire respirat per litres d'oxigen consumit.

En repòs, el V_E/VO_2 pot oscil·lar entre 23 i 28 litres d'aire per litre d'oxigen consumit. Aquest valor canvia molt poc durant la realització d'exercicis suaus. Però quan la intensitat de l'esforç s'incrementa fins a prop del màxim, el V_E/VO_2 pot ser major de 30 litres d'aire per litre d'oxigen consumit. Però, generalment, el V_E/VO_2 és manté relativament constant en un ampli ventall de nivells d'exercici. Això indica que els sistemes de control per a la respiració estan ajustats apropiadament a les necessitats d'oxigen del cos ¹⁶⁸.

El V_E/VO_2 reflexa els requeriments ventilatoris per un consum d' O_2 donat, és un índex d'eficiència ventilatòria. Els pacients amb un gran espai mort funcional o desequilibris ventilació – perfusió en pulmons mal ventilats trobem alts valors V_E/VO_2 ¹⁴².

Quan la intensitat de l'exercici augmenta fins acostar-se al màxim esforç, en un cert punt la ventilació s'incrementa desproporcionadament en comparació amb el consum d'oxigen. Aquest punt rep el nom de punt de màxima tensió ventilatòria tolerable. Quan la intensitat de l'esforç és superior al 55 o al 70% del VO_2 màx., el subministrament d'oxigen als músculs no pot seguir sostenint els requeriments d'oxigen de l'oxidació. Per a compensar-ho, s'ha de recorre a la glucòlisi anaeròbica, amb una major producció i acumulació d'àcid làctic. Aquest es combina amb el bicarbonat sòdic i forma lactat sòdic, aigua i diòxid de carboni. L'augment de diòxid de carboni estimula als quimiorceptors, que indiquen al centre inspirador que augmenti la ventilació.

Per tant, el punt de màxima tensió ventilatòria tolerable reflexa la resposta respiratòria a l'increment dels nivells de diòxid de carboni, és a dir, reflexa un increment en el volum de diòxid de carboni produït per minut (VCO_2). La proporció entre la quantitat d'aire respirat i la quantitat de diòxid de carboni produït es coneix com equivalent ventilatori pel diòxid de carboni o V_E/VCO_2 ¹⁶⁸.

El V_E/VCO_2 representa els requeriments ventilatoris per eliminar una quantitat donada de CO_2 produït pel metabolisme tisular. A més, el CO_2 metabòlic és un poderós estímul per la ventilació durant l'exercici. El V_E i el VCO_2 es reflecteixen estretament entre ells, i després d'un descens en les fases inicials de l'esforç, el V_E/VCO_2 normalment no s'incrementa significativament al llarg de l'exercici submàxim. No obstant, en presència d'insuficiència cardíaca crònica, el V_E/VCO_2 canvia cap amunt comparat amb els individus normals, i els alts valors del V_E/VCO_2 són característics de la resposta ventilatòria anormal a l'exercici en aquestes condicions ¹⁴².

La ventilació augmenta espectacularment més enllà del punt de màxima tensió ventilatòria tolerable. Aquest fet està relacionat amb el llindar del lactat (el punt en el que el lactat sanguini es comença acumular per sobre dels nivells de repòs durant una prova d'esforç progressiva).

El llindar anaeròbic reflexa de forma precisa el llindar del lactat en la majoria de les condicions; no obstant, la relació no és perfecta. El llindar anaeròbic s'utilitza com una estimació no invasiva del llindar del lactat.

El criteri més específic per l'estimació del llindar anaeròbic es un increment sistemàtic en el V_E/VO_2 sense un augment concomitant en el V_E/VCO_2 , que es manté relativament estable, indicant que la ventilació es manté al nivell de les necessitats del cos per a eliminar el CO_2 . L'increment en el V_E/VO_2 indica que l'augment de la ventilació per eliminar és desproporcionat en relació amb les necessitats del cos per a proporcionar oxigen.

Reserva respiratòria

La reserva respiratòria és calcula com la relació entre la ventilació voluntària màxima en repòs (MVV) i la ventilació en el màxim esforç. Els individus sans només assoleixen una ventilació màxima del 60 al 80% de la MVV en el pic de l'esforç. Si la ventilació màxima supera el 80% de la MVV, és probable que la incapacitat dels músculs inspiratoris per incrementar la seva potència hagi contribuït a la limitació de l'exercici.

Una de les característiques de la malaltia pulmonar obstructiva crònica és una ventilació màxima pròxima o igual a la MVV. Aquests pacients mostren una limitació ventilatòria durant l'exercici, mentre que els individus normals generalment tenen una reserva ventilatòria substancial (del 20 al 40%) en el pic de l'exercici i estan limitats per altres factors ¹⁴².

Difusió i perfusió

Capacitat de difusió

Durant l'esforç augmenta la capacitat de difusió i el coeficient de transferència, possiblement degut a:

1. Dilatació dels vasos sanguinis pulmonars.
2. Reclutament vascular pulmonar.
3. Distribució vertical més homogènia del flux sanguini pulmonar.

Aquest augment indica l'obertura d'un nombre de capil·lars pulmonars que estaven prèviament inactius i l'increment en el volum del llit capil·lar pulmonar normalment es pot distendre amb l'augment de la PAP i la pressió de l'aurícula esquerra (PAPc) fins arribar a un plateau, que correspon a la màxima distensió.

Una bona adequació entre la VA i la perfusió capil·lar alveolar facilita l'increment de la TLCO i la TLCO/VA durant l'exercici.

Flux sanguini pulmonar

Durant l'exercici, el flux sanguini pulmonar s'incrementa en idèntica quantia que el cabal cardíac del ventricle esquerre. La resposta inicial del ventricle dret a l'exercici és un increment agut en la pressió arterial pulmonar sistòlica. La PAP mitjana s'incrementa proporcionalment al cabal cardíac, de manera que les resistències vasculars pulmonars totals disminueixen lleugerament.

Aquests augments de la pressió arterial pulmonar induïts per l'exercici es tradueixen amb una gran disminució de les resistències sanguínies degut a l'augment de la secció dels vasos pulmonars ²¹⁷. La circulació pulmonar no té arterioles musculars i sembla tenir una resistència tant baixa, com sigui possible,

per assegurar una distribució de la sang per la fina pel·lícula que s'estén per sobre la superfície de les parets alveolars ⁶⁷.

En contrast, la resistència vascular sistèmica disminueix marcadament durant l'exercici de forma exponencial, però en les zones inactives s'incrementa degut a la regulació del flux que realitzen les arterioles musculars. Així, la vasculatura pulmonar sembla actuar con un conducte fix amb una petita capacitat de control del flux sanguini o pressió del costat esquerre del cor ¹⁶⁹.

A alts nivells d'esforç, l'augment de la contractilitat del ventricle dret es reflexa amb un increment en la pressió arterial pulmonar sistòlica sense canvis en la resistència vascular pulmonar. La pressió arterial pulmonar capil·lar continua incrementant-se durant tot l'exercici, però no s'acompanya d'increments addicionals en el volum telediastòlic ventricular esquerre ¹⁶⁹.

Els mecanismes responsables de la caiguda de la resistència vascular pulmonar a mesura que augmenta la pressió capil·lar són ⁶⁷:

- El reclutament, en condicions normals, alguns capil·lars estan tancats o tancats sense flux sanguini. A mesura que augmenta la pressió, els vasos comencen a conduir sang, reduint així la resistència vascular pulmonar. És el mecanisme més important per la caiguda de la resistència vascular pulmonar que es produeix a mesura que la pressió arterial pulmonar augmenta des de nivells baixos.
- La distensió o augment del diàmetre dels capil·lars, és el mecanisme que causa la caiguda de les resistències vasculars pulmonars amb pressions vasculars relativament altes.
- El volum pulmonar, els vasos pulmonars s'obren per la tracció que causa l'expansió pulmonar. Com a resultat, la seva resistència vascular és baixa amb grans volums pulmonars. Per altre part, les seves parets contenen múscul llis i teixit elàstic que resisteixen la distensió i

tendeixen a reduir el seu diàmetre. En conseqüència, tenen gran resistència quan el volum pulmonar és baix.

Aquests mecanismes asseguren que la pressió sanguínia del circuit pulmonar no sobrepassi mai valors excessius, reduint el risc d'extravasarse del líquid plasmàtic cap als espais intersticials i alveolars, que podrien dificultar greument l'intercanvi de gasos. També amb els mecanismes de reclutament i de distensió capil·lar s'incrementa la superfície d'intercanvi de gasos.

L'augment de pressió en la circulació pulmonar, encara que disminueixin les resistències vasculars pulmonar, fa augmentar la velocitat de circulació de la sang pels territoris capil·lars pulmonars. El temps de pas de la sang pels capil·lars pulmonars, que en repòs és d'uns 0,75 segons, es redueix en una tercera part. A pesar d'això, no hi ha dificultats per la difusió, ja que el temps de que es disposa per l'intercanvi de gasos segueix sent suficient; únicament hi hauran dificultats d'adaptació respiratòria a l'exercici físic en circumstàncies patològiques²¹⁷.

Transport dels gasos en la sang

La capacitat total de transport d'oxigen al múscul és el producte del cabal cardíac i el contingut arterial d'oxigen, un descens en la concentració d'hemoglobina redueix potencialment el subministrament d'oxigen. Però la disminució associada en la viscositat incrementa el flux sanguini fins el múscul; a més, augmenta la captació d'oxigen pels teixits, amb el que la diferència arteriovenosa d'oxigen tendeix a mantenir-se. Per aquesta raó, el descens d'hemoglobina té que ser molt sever per a que el VO_2 màx. es redueixi de forma significativa.

Diferència arteriovenosa d'O₂

La diferència arteriovenosa d'oxigen reflecteix l'extracció de l'oxigen pels teixits perifèrics; indica el grau amb el que la sang circulant satisfà realment les necessitats metabòliques de l'organisme. Els músculs actius requereixen més oxigen, pel que s'extrau més oxigen de la sang.

La funció del cor com a bomba s'expressa no sols en el cabal cardíac, sinó també en la recíproca de la despesa, és a dir, la diferència arteriovenosa d'oxigen.

L'equació de Fick, on la DC (L/min) = VO_2 (mL/min) / AVO_2 (mL/L) pot modificar-se a, $AVO_2 = VO_2 / DC$

On DC és el cabal cardíac; VO_2 és el consum total O₂; AVO_2 és la diferència arteriovenosa d'O₂.

El contingut d'oxigen venós es redueix aproximadament a zero en els músculs actius, però la sang venosa barrejada en l'aurícula dreta rarament cau per sota de 20 a 40 mL d'O₂/L de sang. Això és així perquè la sang dels músculs actius que retorna al cor es barreja amb la sang d'àrees inactives.

El contingut arterial d'oxigen es manté invariable; no obstant, hi ha hagut informes de continguts arterials d'oxigen reduïts en esportistes molt entrenats quan realitzen exercicis màxims ¹⁶⁸.

La diferència arteriovenosa d'oxigen normal en adults, en situació basal, és aproximadament de 30 a 50 mL d'O₂/L. Conforme disminueix el cabal cardíac en repòs, (insuficiència cardíaca) augmenta la diferència arteriovenosa d'oxigen fins assolir els valors de 120 mL d'O₂/L.

Durant l'exercici físic en individus sans, el cabal cardíac augmenta conforme augmenta el consum d'oxigen. També augmenta l'extracció d'oxigen i la diferència arteriovenosa d'oxigen, arribant a uns nivells màxims de 120 mL d'O₂/L;

la diferència arteriovenosa d'oxigen es triplica, passa de 40 a 120 mL d'O₂/L, això dóna lloc a un increment de 18 vegades en el consum d'oxigen.

Per altra part, en pacients amb graus diversos de disfunció cardíaca, el cabal cardíac no augmenta tant com en individus normals, encara que l'extracció d'O₂ arriba al mateix valor màxim de 120 mL d'O₂/L. Aquesta elevada extracció d'oxigen acompanyada per nivells baixos del cabal cardíac i del VO₂ màxim és expressió d'un subministrament inadequat d'oxigen als teixits perifèrics pel metabolisme, característica de la insuficiència cardíaca^{67 150}.

Pols d'oxigen

El pols d'oxigen és un índex indirecte del transport combinat cardiopulmonar d'oxigen. Es calcula dividint el consum d'oxigen (mL/min) per la freqüència cardíaca. De fet el pols d'oxigen equival al producte del volum sistòlic i la diferència arteriovenosa d'oxigen.

Donat que l'increment en el cabal cardíac es relaciona de forma lineal amb el VO₂ i, donat que la diferència arteriovenosa d'O₂ durant l'exercici màxim és similar en els pacients amb trastorns cardíacs i en els individus normals, es pot obtenir una valoració indirecta del volum d'ejecció durant l'exercici mitjançant la mesura del pols d'oxigen (VO₂/FC).

Així, els ajustaments que se succeeixen durant l'exercici, augment en la diferència arteriovenosa d'oxigen, augment del cabal cardíac, redistribució del flux sanguini cap als músculs actius, també hi ha un increment en el pols d'oxigen. En els individus sans el pols d'oxigen màxim és més alt, i més baix en presència de malaltia cardíaca.

Una reducció del VO₂/FC sol indicar una disminució del volum d'ejecció (disfunció ventricular esquerra secundària a isquèmia o infart) o reducció del contingut arterial d'oxigen (anèmia, hipoxèmia).

Captació d'O₂ pels músculs en activitat

L'O₂ i el CO₂ es desplacen entre la sang capil·lar sistèmica i les cèl·lules dels teixits mitjançant la difusió simple, tal com succeeix entre la sang capil·lar i el gas alveolar a nivell del pulmó. La celeritat de la transferència de gas a través d'una membrana de teixit és directament proporcional a la superfície de la membrana i a la diferència de la pressió parcial del gas entre els dos costats, i inversament proporcional al gruix de la membrana. El gruix de la barrera hematogàsica és menor de 0,5 µm, però la distància entre els capil·lars funcionants del múscul en repòs és d'aproximadament de 50 µm. Durant l'exercici, quan el consum d'O₂ del múscul és major, s'habiliten capil·lars addicionals, de manera que la distància de difusió disminueix i la superfície disponible per la difusió es major. Com que el CO₂ es difon amb una rapidesa 20 vegades major que l'O₂ a través dels teixits, l'eliminació de CO₂ és un problema molt menor que el subministrament d'O₂.

A mesura que l'oxigen difon, allunyant-se dels capil·lars, el teixit el consumeix i la pO₂ cau. La pO₂ molt més elevada en la sang capil·lar té la finalitat d'assegurar una pressió adequada perquè l'oxigen difongui cap a les mitocòndries, on s'utilitzarà i per tant, la pO₂ pot arribar a ser molt baixa. No es coneix amb exactitud fins a quin punt pot disminuir la pO₂ a nivell tisular sense que s'aturi la utilització d'O₂. Mesurant suspensions de mitocòndries d'hepatòcits in vitro s'ha comprovat que el consum d'oxigen prossegueix amb la mateixa intensitat fins que la pO₂ cau fins a 3 mm Hg.

Regulació respiratòria de l'equilibri àcido-bàsic

L'activitat física intensa provoca una gran càrrega àcida en el múscul i ocasiona l'acumulació de lactat i H^+ ; això pot dificultar el metabolisme energètic i reduir la força contràctil dels músculs. Si no es preveu la disminució consegüent del pH muscular, aquest provoca ràpidament una inhibició hormonal, que és seguida inevitablement per la fatiga.

El control del pH muscular està determinat sobretot per l'eliminació de lactat i CO_2 , els quals depenen d'un increment en el flux sanguini muscular.

L'aparell respiratori té un paper molt important en l'ajustament ràpid de l'estat àcido-bàsic del cos durant i immediatament després de l'exercici. El CO_2 pot eliminar-se pels pulmons, però l'eliminació del lactat depèn de l'oxidació en els músculs esquelètic i cardíac, el fetge i altres teixits. Per tant, mentre que l'eliminació de CO_2 és molt ràpida, el metabolisme del lactat és molt més, conduint a una acidosi metabòlica que s'acompanya d'una disminució de la concentració de bicarbonat plasmàtic.

En la recuperació després de l'exercici, la velocitat mitjana de descens del lactat i d'augment del bicarbonat és d'aproximadament 20 minuts (escurça amb l'exercici aeròbic).

El control del pH muscular està influït pel moviment d'ions forts (Na^+ , K^+ i Cl^-) entre els espais musculars intracel·lulars i extracel·lulars.

Neurofisiologia de l'exercici i la fatiga

La contracció muscular durant l'exercici s'inicia amb una ordre central de l'escorça motora del cervell que activa a les motoneurons, la despolarització de la placa motriu, la propagació del potencial d'acció al múscul, l'alliberament del calci, la formació de ponts creuats, i l'escurçament de les miofibrilles. La magnitud de l'ordre motora central augmenta en paral·lel amb la generació de força, però també augmenta si la sensibilitat de les motoneurons o dels músculs disminueix durant la fatiga.

Una ordre voluntària màxima és capaç d'activar virtualment el 100 % de les unitats motores en un múscul fresc, és a dir, que no s'ha exercitat. La sensibilitat de les motoneurons pot disminuir per factors central i perifèrics, actuant a través de reflexes en la medulla espinal i per l'estimulació dels receptors en els músculs. L'estimulació dels òrgans tendinosos de Golgi i les terminacions nervioses lliures en els músculs redueixen la sensibilitat de les motoneurons, mentre l'estimulació dels fusos neuromusculars augmenta la seva sensibilitat ²¹⁹.

L'estimulació de les terminacions nervioses lliures en el múscul per l'increment de les concentracions de potassi i ions hidrogen en el líquid intersticial i per increment en la temperatura poden portar a la inhibició reflex de les motoneurons ^{220 221 222}.

Entre els canvis que acompanyen a la intensitat creixent de l'exercici és l'increment intramuscular en la concentració de l'ió hidrogen de 100 nmol/L (pH 7,0) en repòs a 400 nmol/L (pH 6,4) o més en l'esgotament, arribant a la inhibició de l'acoblament excitació-contracció i reduint així la sensibilitat del múscul a l'estimulació de les unitats motores ²²³. Els grans augments en les concentracions intramusculars de fòsfor inorgànic comporta la fatiga del múscul per mitja de la inhibició de cicle dels ponts creuats ²²⁴. A més, el transport extern de potassi pel sarcolema redueix la concentració de potassi d'intracel·lular i augmenta la concentració de potassi extracel·lular, comportant una reducció en les càrregues de la membrana i potencials d'acció del múscul.

La sensibilitat de les motoneurons i dels músculs està reduïda durant l'exercici màxim en les persones normals i a càrregues de treball més baixes en les persones con deteriorament de la funció cardiovascular o respiratòria. En qualsevol cas, la reducció en la sensibilitat comporta un increment de les ordres motores centrals per a mantenir el nivell d'exercici, i eventualment, la fatiga i aturar l'exercici.

La sensibilitat reduïda dels músculs està normalment associat amb l'estimulació del sistema nerviós simpàtic. Impulsos des de les terminacions nervioses del múscul són transmeses pel tracte espinotalàmic a neurones medul-lars que estimulen als centres cardiorespiratoris responsables dels increments en la freqüència cardíaca i la ventilació.

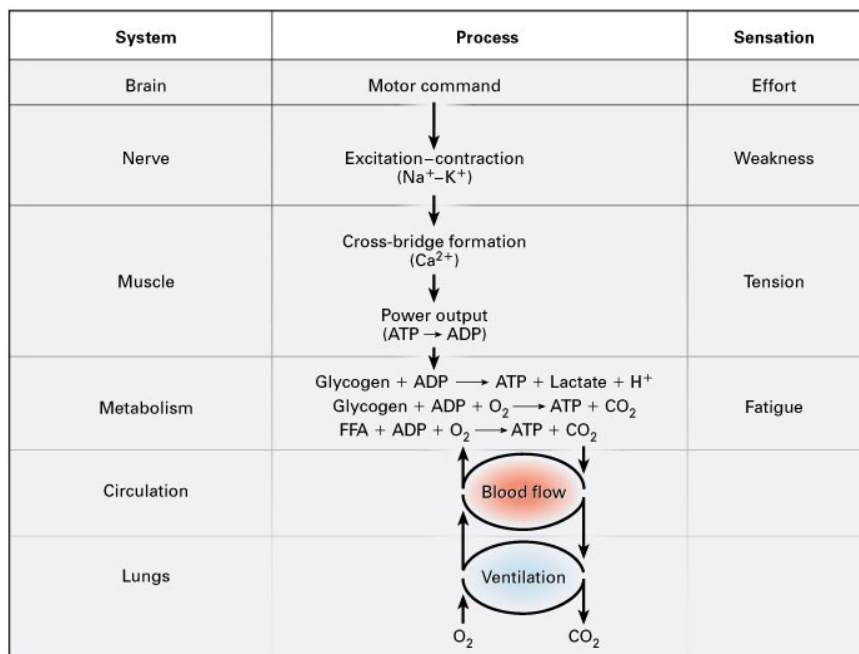
Aspectes sensorials de l'exercici

Les ordres centrals en l'escorça motora es perceben com una sensació d'esforç, i l'exercici finalitza voluntàriament quan la sensació d'esforç es torna més intensa que tolerable. Així, la percepció de l'esforç és un factor important en la limitació de l'exercici.

L'estímul que dona l'increment en la sensació d'esforç s'origina en l'escorça motora (*Fig. 53*) quan s'incrementa el nombre d'unitats motores activades, i el relleu per neurones que funcionen de forma simular als receptors sensorials en la perifèria i, es projecten a l'escorça sensorial.

L'ordre motora de les neurones respiratòries medul-lars condueix a la contracció dels músculs inspiradors, però la sensació d'esforç en la respiració sembla ser percebut en l'escorça sensorial de la mateixa manera que la sensació d'esforç durant l'exercici, això suggereix una via similar ¹⁴⁵. No obstant, els aspectes sensorials de l'exercici no s'utilitzen extensament, degut a les reticències per acceptar dades subjectives.

Figura 53. Vincles entre els sistemes fisiològics i els processos que s'activen durant l'exercici, i l'origen de les sensacions percebudes.



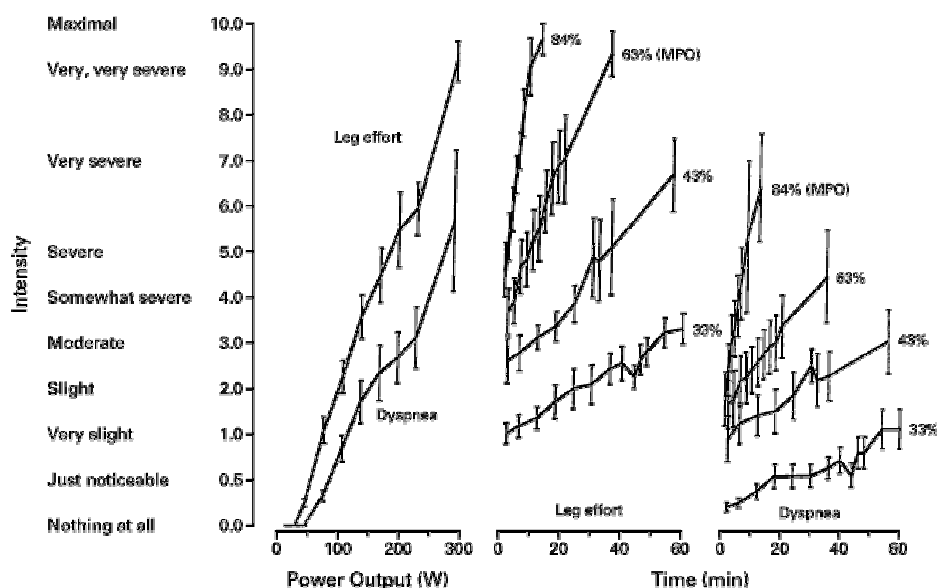
Mesures sensorials durant l'exercici

Durant els exercicis màxims de curta durada (menys d'un minut), l'esforç percebut és màxim mentre la força generada va declinant. L'individu és conscient de l'increment de les ordres motores centrals i la disminució de la força generada²²⁵, la consciència d'aquests dos factors dona lloc a la sensació de fatiga.

En una prova d'esforç progressiva, la percepció de l'esforç a nivell dels músculs perifèrics és anterior a la percepció de la respiració, però ambdós l'increment és similar amb el temps i són similars en intensitat (Fig. 54)²²⁶.

Durant els exercicis submàxims perllongats amb una càrrega constant, ambdós la percepció de l'esforç de respirar i la percepció de l'esforç dels músculs esquelètics actius s'incrementen gradualment amb el temps, assolint el subjecte el límit tolerable²²⁷.

Figura 54. Intensitat d'esforç de la musculatura de la cama i la dispnea mesurats per l'escala Borg durant l'exercici en cicloergòmetre en homes joves sans. El gràfic de l'esquerra mostra l'esforç de la cama i el grau de dispnea durant l'exercici incremental. El gràfic del mig i el de la dreta mostren l'esforç de la cama i el grau de dispnea, respectivament, durant l'exercici constant a varis nivells, expressat en percentatges del VO₂ màx. MPO, potència màxima assolida.



La percepció de l'esforç s'incrementa com a funció de la força generada i la durada en que es manté aquesta força (Fig. 54). Els increments en la percepció de l'esforç són aproximadament el quadrat de la força, mentre pel temps l'exponent és molt més petit. Les relacions per la intensitat de la dispnea és similar a l'efecte del múscul esquelètic (Fig. 54)²²⁸.

Durant l'exercici progressiu incremental realitzat segons els protocols utilitzats en les proves d'esforç cardiopulmonars, ambdós l'esforç percebut al fer l'exercici i l'esforç percebut de respirar (mesurat com a dispnea) comença a augmentar al voltant del llindar aproximat del 25 % de la capacitat màxima, i la majoria dels individus es detenen quan assoleixen entre el 4 i el 7 de l'escala de Borg ("quelcom sever" a "molt sever")²²⁹.

Els atletes ben motivats poden assolir el valor màxim, el 10 ("màxim"), punt en que són incapaços de mantenir el ritme de pedaleig o la velocitat de cursa²³⁰.

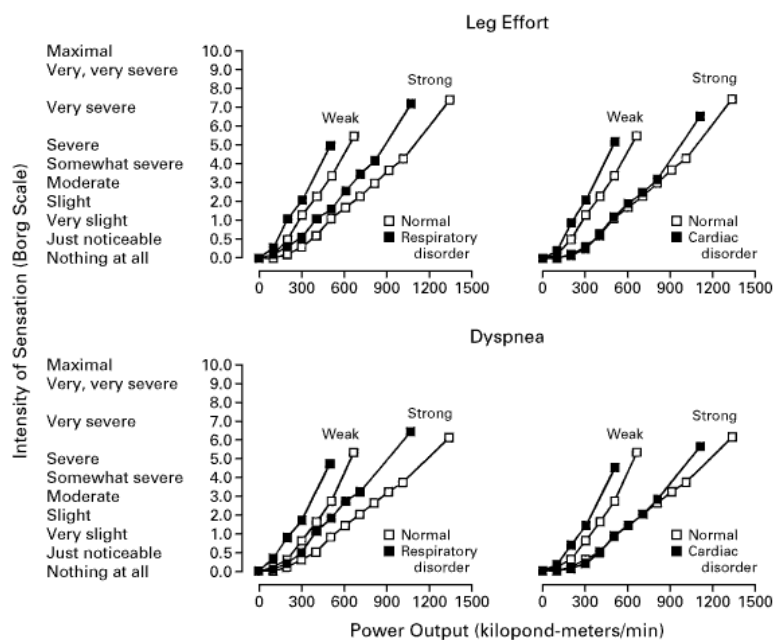
Entre els individus normals, la percepció de l'esforç en els músculs actius i la respiració són sistemàticament més elevats en les dones respecte als homes, els individus petits respecte els més grans, i en individus vells més que en joves²²⁹. Aquests efectes són deguts en gran part a les diferències en la força de la musculatura esquelètica i dels músculs de la inspiració associats amb el gènere, estatura i edat²³⁰.

En els pacients amb malalties cardíques, la percepció de l'esforç dels músculs actius i la respiració per a una càrrega de treball donada són més altes respecte als individus normals de la mateixa edat i estatura (*Fig. 55*)²³¹. Aquests canvis no són deguts tan sols al deteriorament de la resposta circulatòria a l'exercici. La feblesa muscular, la qual té una reducció en la seva capacitat metabòlica aeròbica²³², condueix a un increment en la percepció de l'esforç que és inversament proporcional a la força del múscul (*Fig. 55*)²³¹.

La dispnea és el símptoma limitant de l'exercici en més d'un terç dels malalts amb patologia cardíaca (*Fig. 55*)²³¹ i és degut al gran esforç associat amb l'increment de la ventilació i la reducció en la capacitat ventilatòria. En presència d'un increment en la impedància al respirar degut a uns pulmons menys distensibles i l'increment en la resistència del flux aeri, és necessari incrementar la pressió transpulmonar i la tensió dels músculs inspiratoris per augmentar la ventilació, conduint a un increment acompanyat en la intensitat de la dispnea²³³. A més, alguns pacients amb malalties cardíques tenen debilitat dels músculs respiratoris^{234 235}.

Durant l'exercici incremental, la fatiga dels músculs respiratoris i la fatiga dels músculs perifèrics evolucionen en paral·lel, incrementant-se la intensitat d'ambdós, l'esforç muscular i la dispnea²³⁵ (*Fig. 54*). Com amb la sensació de l'esforç de la musculatura esquelètica, els factors que poden contribuir a la dispnea són fàcilment quantificables. Mesurant la ventilació durant l'exercici reflecteix les demandes per la respiració, les mesures espiromètriques reflecteixen la capacitat ventilatòria, i les pressions inspiratòries i expiratòries reflecteixen la força dels músculs respiratoris¹⁴⁵.

Figura 55. Intensitat d'esforç de la musculatura de la cama i la dispnea mesurats per l'escala Borg durant l'exercici en cicloergòmetre en pacients amb malalties cardíques i respiratòries respecte a individus sans. Els subjectes estan classificats en "strong" (forts) o "weak" (dèbils), d'acord a la potència de la musculatura esquelètica i dels músculs respiratoris, si era superior o no al 100% dels valors normals teòrics.



La reducció en la capacitat d'exercici en els pacients amb malalties respiratòries és degut a disminució de la capacitat ventilatòria i l'intercanvi de gasos ²³⁶. La combinació d'aquests dos factors poden ajudar a explicar perquè alguns pacients són capaços de realitzar l'exercici a un nivell molt més alt que el podríem esperar per un valor baix del volum expiratori forçat en el primer segon o de la capacitat de difusió del monòxid de carboni, i perquè altres estan molt més discapacitats que el que podríem esperar ²³⁷.

Ritme de percepció de l'esforç

Les valoracions en la percepció de l'esforç ens ajuden a comprendre millor el treball realitzat. Aquestes valoracions són complements importants en les mesures fisiològiques i funcionals del rendiment físic i en la capacitat de treball ²³⁸. En els estudis sobre treball i rendiment és important avaluar varis símptomes subjectius, queixes, i molèsties. Per a mesurar aquests símptomes, es poden utilitzar les escales de percepció psicofísiques.

Els augments en el ritme de treball estan associats amb valoracions més altes en les escales de percepció. En el camp del treball físic dur i en la percepció de l'esforç, un dels mètodes més populars és la utilització de la escala proporcional de categories de percepció de l'esforç (Category-Ratio RPE-Scale) o de Borg modificada, normalment anomenat CR-10 ²³⁹, rang de 0 a 10, que consta de 12 nivells:

0	<i>Rés, gens</i>
0,5	<i>Molt, molt lleuger</i>
1	<i>Molt lleuger</i>
2	<i>Lleuger</i>
3	<i>Moderat</i>
4	<i>Una mica feixuc</i>
5	<i>Feixuc</i>
6	
7	<i>Molt feixuc</i>
8	
9	<i>Molt, molt feixuc</i>
10	<i>Màxim</i>

Les respostes psicofísiques als estímuls intensos semblen incrementar-se en funció exponencial i no lineal.

El ritme de percepció de l'esforç és un complement útil per la prescripció i supervisió de la intensitat de l'exercici ^{240 241 242 243 244}. És al menys tant bon per predir la intensitat de l'exercici com la freqüència cardíaca. El RPE pot ser utilitzat

en predir la demanda metabòlica relativa, sobretot en altes càrregues de treball, i un medi útil per controlar la intensitat de l'esforç durant l'exercici vigorós en cada subjecte^{240 245 246 247 248}; per tant, una alternativa als procediments tradicionals per la prescripció de l'exercici en adults sans és la utilització del RPE i els símptomes generats de l'esforç. Tot i tractar-se d'una percepció subjectiva de la intensitat de l'esforç realitzat, les valoracions fetes segons aquestes escales tenen un alt nivell de correlació amb moltes variables fisiològiques durant l'exercici, com ara el VO_2 màxim, el percentatge de la freqüència cardíaca de reserva, la ventilació pulmonar i el nivell de lactat sanguini.

Generalment s'accepta que la percepció de l'esforç esta dominada por determinants fisiològics, com poden ser el dolor muscular, el dolor articular, la sensació d'ofec i la intensitat del batec del cor. Aquestes senyals sensorials fisiològiques es poden separar en dues categories: els factors locals (sensacions dels músculs en funcionament i les articulacions), i els factors centrals (sensacions del sistema cardiopulmonar)^{249 250 251 252 253 254 255 256}.

Les variables fisiològiques associades com a factors centrals en la percepció de l'esforç inclouen la freqüència cardíaca (FC), la ventilació (VE), la freqüència respiratòria (FR), i el consum de oxigen (VO_2). La freqüència cardíaca no sembla estar associada com un signe central fort de l'esforç. Les sensacions de la funció ventilatòria y el disconfort són els únics signes centrals que es monitoritzen conscientment. La ventilació comença a proporcionar potents senyals sensorials entre 45-70% VO_2 màx.²⁵⁶.

S'ha proposat que els factors centrals que involucren al VE i VO_2 relatiu actuen com un amplificador que potencia els senyals locals a mesura que augmenta la demanda metabòlica aeròbica²⁵⁶. Però cap dels factors centrals o locals es relaciona exclusivament amb el RPE. Així, el RPE deriva de varis factors locals i/o centrals d'una manera complexa²⁵⁷.

Extensos anàlisis han demostrat que les variacions en les valoracions globals del RPE (overall RPE) com una funció del ritme de treball estan en relació

amb les variacions en les valoracions del dolor muscular i l'ofec. La implicació general és que el RPE durant el ciclisme deriva d'una combinació de sensacions del múscul i de sensacions respiratòries ²⁴⁹.

Hi han situacions en que el predomini dels factors fisiològics no són tant evidents, com poden ser situacions de camp, en les que una gran varietat d'influències psicològiques i socials actuen; els determinants psicològics de l'esforç percebut poden ser més influents del que prèviament s'havia estimat ²⁵³.

La nicotina pot modificar la percepció, augmentant el llindar i les valoracions de dolor en els homes, però no té els mateixos efectes en les valoracions de dolor en les dones. La nicotina no té efecte en l'humor o en les valoracions de tasques, i indica que els efectes antinociceptius observats no són deguts als suposats efectes en l'humor de nicotina ²⁵⁸. La nicotina produeix un suau efecte subjectiu estimulante en condicions de repòs. Però aquests efectes no són clars en fumadors que realitzen activitats físiques. Així, la nicotina no sembla tenir influència en el RPE durant l'activitat física de baixa intensitat ⁵⁹.

En suma, l'activitat física lleugera pot atenuar els alguns efectes subjectius de la nicotina, la nicotina pot alterar la percepció de les respostes fisiològiques durant l'esforç. per exemple, el fumar i la nicotina absorbida pot reduir la percepció de tensió muscular durant l'esforç i atenuar la sensibilitat al dolor. Queda per veure si el RPE en activitats d'intensitats elevades també no es veu afectada per la nicotina.

10. Hipòtesi de treball

Les hipòtesis de treball són dues:

1. L'efecte crònic de l'hàbit tabàquic modifica negativament el rendiment esportiu durant l'activitat física.
2. L'abstinència tabàquica de curta durada repercuteix de forma positiva en el rendiment esportiu en els fumadors actius.

11. Objectius

La finalitat de l'estudi és la de conèixer les respostes fisiològiques i subjectives en el curs de l'exercici físic fins a l'extenuació, en els individus en funció del seu hàbit tabàquic i, si existeixen diferències entre els mateixos fumadors actius i en situació d'abstinència tabàquica.

Els objectius de l'estudi són els següents:

1. Estudiar els efectes de l'hàbit tabàquic sobre la capacitat de treball.
2. Estudiar els efectes de l'hàbit tabàquic sobre la capacitat aeròbica.
3. Estudiar els efectes de l'hàbit tabàquic sobre els paràmetres bioquímics.
4. Estudiar els efectes de l'hàbit tabàquic sobre la despesa energètica i l'oxidació de substrats.
5. Estudiar els efectes de l'hàbit tabàquic sobre la resposta cardiovascular.
6. Estudiar els efectes de l'hàbit tabàquic sobre la resposta respiratòria.
7. Estudiar els efectes de l'hàbit tabàquic sobre la percepció de l'esforç.

12. Material i mètodes

Disseny de l'estudi

L'estudi consta de dues parts:

1. S'ha realitzat un estudi observacional, aplicant un disseny no experimental on l'investigador no assigna el factor sotmès a investigació. A partir del factor d'exposició "hàbit tabàquic" s'han pogut crear dos grups diferents: un grup d'individus no fumadors, que inclou els exfumadors i un altre grup d'individus fumadors.

Les dades bàsiques per permetre classificar als individus segons el seu estat de fumador es varen obtenir del qüestionari sobre l'hàbit tabàquic (*pag 272*). Els investigadors no podien exercir cap control en relació a l'assignació dels individus que fumaven i els que no fumaven. Els grups van ser el resultat de circumstàncies fora del domini de l'investigador.

2. En aquesta segona part de l'estudi, en el grup dels fumadors es realitza un estudi d'intervenció abans/després (d'un sol grup). La intervenció va consistir en l'abstinència tabàquica d'almenys 8 hores.

Població

Tots aquells individus, homes i dones, amb edats compreses entre els 18 i 50 anys, fumadors i no fumadors i, amb un índex de massa corporal $< 40 \text{ Kg/m}^2$.

Criteris d'exclusió

Es varen excloure de l'estudi aquelles persones que complien algun dels següents criteris:

- Esportistes d'alt nivell.
- Índex de massa corporal $> 40 \text{ Kg/m}^2$.
- Individus amb malalties agudes, subagudes o cròniques, de qualsevol naturalesa, que impossibilitin realitzar les proves.
- Us de qualsevol fàrmac.

Mostra

La selecció dels individus integrants de la mostra es va realitzar per mostreig intensional a partir dels criteris d'inclusió - exclusió de la població. La història clínica i l'exploració física varen confirmar l'absència de qualsevol tipus de trastorn mèdic.

Varen ser inclosos en l'estudi 38 subjectes, amb edats compreses entre els 18 i 48 anys, amb una mitjana de 32,7 anys. La distribució de la mostra segons el gènere va ser el següent: 25 homes que representa el 66 % i 13 dones, el 34 %.

La distribució de l'hàbit tabàquic entre els individus va ser el següent: 25 fumadors (17 homes i 8 dones) que representa el 66% i 13 no fumadors (8 homes i 5 dones), el 34%.

Treball de camp

Les valoracions i les proves ergoespiromètriques és van realitzar en el Centre de Medicina de l'Esport de l'Institut Municipal d'Esports de l'Ajuntament de Vic, Barcelona (*Fig 56*).

Figura 56. Laboratori de proves funcionals de l'Institut Municipal d'Esports de l'Ajuntament de Vic (Arxiu adjunt).

Durant un període de quatre mesos es van realitzar les proves i les valoracions. El període d'estudi es va establir des del mes de maig fins el mes d'agost de 1998. Simultàniament es van realitzar les determinacions hematològiques. Les altres mostres analítiques van ser congelades i les seves determinacions es van realitzar a posteriori.

Les determinacions de lactat i àcids grassos lliures es van realitzar en el Departament de Ciències Fisiològiques II, Universitat de Barcelona.

Les determinacions de nicotina i cotinina en orina es van realitzar conjuntament en el Servei Científic-tècnic, Universitat de Barcelona i el Departament de Ciències Fisiològiques II, Universitat de Barcelona.

Les determinacions hematològiques és van realitzar en el Departament d'Hematologia de l'Hospital General de Vic i les determinacions bioquímiques en el Laboratori Immunolab.

Abans de començar a recollir la informació es van fer varies proves pilot amb la intenció d'unificar conceptes i procediments per a la recollida de dades.

L'estudi va constà de dues parts, realitzades en dos dies diferents.

Primera part

El primer dia es va realitzar la visita de selecció i blanqueig. Es van recollir les dades de la història clínica, es va fer l'exploració física i l'electrocardiograma en repòs. Els individus que complien els criteris d'inclusió se'ls informava de l'objectiu, naturalesa de l'estudi i de les seves possibles conseqüències.

Un cop obtingut el consentiment es va procedir a omplir els qüestionaris referents a l'hàbit tabàquic (*pag. 272*), la despesa calòrica durant l'activitat laboral i en el temps de lleure (*pag. 273*) i la ingestió calòrica i composició dels aliments (*pag. 275*). Posteriorment van realitzar les valoracions fisiològiques i funcionals.

Una de les dificultats en estudis dels efectes crònics del fumar és el poder excloure els efectes aguts degut al consum recent de tabac, el qual podria sobreestimar la magnitud dels efectes crònics. Nosaltres vàrem permetre el consum de tabac fins una hora abans d'iniciar les valoracions per evitar els efectes aguts. Els fumadors consumien el seu propi tabac, sense interferir en el ritme i la manera com es realitzava al llarg dels dies previs a les valoracions.

En aquesta primera part, es varen comparar tots individus inclosos en l'estudi en funció del seu hàbit tabàquic i, segons l'edat, el gènere, el consum calòric setmanal en situació de repòs i la seva interacció amb l'activitat física.

Segona Part

El segon dia es van estudiar els 17 fumadors (10 homes i 7 dones) que varen acceptar tornar a realitzar les valoracions i haver aconseguit superar un període curt d'abstinència al tabac de 8 hores. La segona valoració és va realitzar entre les 24 i 72 hores de la primera i a la mateixa hora del dia.

Abans de realitzar totes les proves d'aquesta segona fase, es van mesurar els nivells de COHb per comparar-los amb els del dia anterior i comprovar així si realment hi havia hagut un període o no d'abstinència.

Un cop confirmada l'abstinència tabàquica, entrava de nou a formar part de l'estudi. Les valoracions funcionals i fisiològiques d'aquesta segona part de l'estudi van consistir en la repetició de la prova d'esforç, amb la mateixa metodologia aplicada en el dia anterior.

En aquesta segona part es va analitzar el comportament dels individus fumadors actius i en situació d'abstinència tabàquica en repòs i la seva interacció amb l'activitat física.

Detecció i confirmació de l'abstinència tabàquica

Es va avaluar l'abstinència tabàquica mesurant els nivells en sang venosa de la carboxihemoglobina. Es va utilitzar la concentració de COHb, ja que fins ara, és la millor forma de saber quina és la qualitat del contacte del fumador amb el tabac, sobretot en aquells que assegurin estar en abstinència absoluta, sent més fiable la taxa de COHb que tractar de mesurar els nivells de nicotina ¹²⁹.

Es varen quantificar els nivells de carboxihemoglobina abans de realitzar les proves en les dues situacions. Com mostra la *Taula XVI*, els nivells de COHb es van reduir de forma significativa ($p = 0,000$). Els fumadors en situació d'abstinència tabàquica van reduir un 184,6 % els nivells de COHb respecte la

situació de fumador actiu, confirmant així l'abstinència de fumar entre els subjectes d'aquest grup.

Posteriorment es van determinar els nivells de nicotina i cotinina en orina, trobant també diferències estadísticament significatives entre les dues situacions ($p < 0,005$).

Els nivells de nicotina es van reduir de forma significativa una mitjana de 709 ng/mL, és a dir, els fumadors en situació d'abstinència tabàquica van reduir un 68,8 % els nivells de nicotina respecte la situació de fumador actiu.

Els nivells de cotinina es van reduir també de forma significativa una mitjana de 212 ng/mL, és a dir, els fumadors en situació d'abstinència tabàquica van reduir un 23,6 % els nivells de cotinina respecte la situació de fumador actiu. La reducció menys marcada dels nivells de cotinina podria deure's a que té la vida mitjana més llarga (*Taula LII*).

Instruments de mesura

Els instruments de mesura en aquest estudi varen ser de dos tipus: qüestionaris i proves fisiològiques.

Qüestionaris

Els qüestionaris utilitzats servien per recollir les dades referents a:

- Hàbit tabàquic.
- Despesa energètica en el temps de lleure i en l'activitat laboral.
- Composició dels aliments, la nutrició i la ingestió calòrica.

Qüestionaris sobre l'hàbit tabàquic

Aquest qüestionari es va utilitzar per a identificar i quantificar el nombre de subjectes fumadors, no fumadors i exfumadors.

Segons el seu hàbit tabàquic, es varen dividir en dos grups, el grup de fumadors i el de no fumadors, on estaven inclosos els exfumadors.

Els conceptes bàsics utilitzats en les consideracions de fumador, no fumador i exfumador varen ser les que recomana la OMS i "*el Comité Sureuropeo para el control del tabaquismo y promoción de la Salud*".

Definim com a fumadors tots aquells individus que fa més de 180 dies consecutius que consumeixen tabac; com a exfumadors a aquells que no fumen en l'actualitat des de fa més de 180 dies, però que en el passat havien fumat més de 180 dies consecutius; com a no fumadors als que no han fumat mai.

Les preguntes sobre l'hàbit tabàquic van ser les següents:

1. En l'actualitat és:

- Fumador
- Exfumador
- No fumador

En cas de respondre a la pregunta anterior fumador o exfumador s'ha de continuar el questionari.

2. Edat amb la que et vas iniciar en l'hàbit (anys).....

3. Nombre de cigarretes/dia.....

4. Marca de les cigarretes.....

5. Concentració de nicotina per cigarreta (mg)

6. Concentració de quitrà (mg).....

7. Fuma després de la pràctica esportiva?

- No
- Si, quants minuts després de l'activitat física?.....

Qüestionari sobre la despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure

Per a quantificar de la despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure s'ha utilitzat el *Compendium of Physical Activities: classification of energy costs of human physical activities*²⁵⁹, el qual quantifica el cost energètic per a cada tipus d'activitat en METs o equivalent metabòlic.

Un MET és el consum d'oxigen en situació de repòs i és aproximadament de 3,5 mL d'O₂/kg/min (3,46 mL d'O₂/kg/min). Un MET equival 1,20 -1,25 kcal/kg/hora, i una kcal equival a 4,17 kJoules.

$$1 \text{ MET} = 1 \times \text{ritme metabòlic en repòs (RMR)}$$

Cada activitat física té un codi d'intensitat obtingut de situacions experimentals estandarditzades, basades en la relació entre el ritme metabòlic durant l'activitat i el ritme metabòlic basal. Considerem una activitat lleugera quan els requeriment energètics són inferiors a 4,5 METs; una activitat moderada quan són de 5 a 7 METs i una activitat intensa quan són superiors a 7 METs^{260 261}.

Un cop recollides les dades del qüestionari s'ha calculat el cost energètic per a cada activitat en el lloc de treball i en el temps de lleure. El mètode utilitzat per a obtenir el cost calòric de les diferents activitats es basa en l'equació següent²⁶⁴.

$$\text{METs} \times 3,5 \times \text{pes corporal en kg} / 200 = \text{kcal/min}$$

on 3,5 x pes corporal en kg s'ha substituït pel consum d'oxigen en repòs (mL/min) obtingut en la calorimetria indirecta (pag).

$$\text{METs} \times \text{VO}_2 \text{ (mL/min)} / 200 = \text{kcal/min}$$

$$\text{Durada de l'activitat (minuts a la setmana)} \times \text{kcal/min} = \text{kcal/setmanals}$$

El càlcul de la despesa energètica total, en relació a 7 dies setmanals, s'ha obtingut a partir de la suma de la despesa energètica de l'activitat laboral i la despesa energètica en l'activitat física en el temps de lleure, expressada en kcal/setmana.

Els individus es van estratificar en dos grups diferents en funció de la despesa energètica total al llarg de la setmana:

- Índex d'activitat metabòlica total menor a les 10.000 kcal/setmana.
- Índex d'activitat metabòlica total major a les 10.000 kcal/setmana.

Qüestionari sobre la composició dels aliments, la nutrició i la ingestió calòrica

Per a conèixer la composició dels aliments, així com la ingestió calòrica i nutricional dels subjectes inclosos en l'estudi vàrem utilitzar els qüestionaris sobre aliments i dieta diària.

Es van recollir dos tipus d'enquesta:

1. Llistat d'aliments on s'anotava l'aliment consumit, el tipus de cocció, la quantitat i la freqüència durant l'últim any.
2. Qüestionari sobre la dieta diària.

Ambdós inclouen les begudes, les salses i condiments. A partir de la informació obtinguda en els qüestionaris es va poder calcular el subministrament calòric i nutricional.

Les dades obtingudes en els qüestionaris es van processar per mitjà del programa informàtic Nutridiet 3.0.

Qüestionari per a valorar el tipus d'aliment consumit i la seva freqüència

Quantitat: P petita, M mitjana, G gran.

Cuina: Forma de ser cuinat: C crua, B bullit, P planxa, F fregit, Fo forn, S sofregit, Br brasa, V vapor.

Aliment	Quantitat P-M-G	Cuina	Quasi mai	1-3/mes	1-2/set	3-6/set	1-2/dia	3-5/dia	+6/dia
Productes làctics									
Llet sencera									
Llet descremada									
Iogurt									
Crema									
Formatge Manxec									
Formatge Cadí									
Formatge Burgos									
Mató									
Gelat									
Cereals									
Pa blanc									
Pa integral									
Arròs									
Cereals									
Pasta									
Fruita									
Sucs de fruita									
Fruits secs									
Ous									
Verdura									
Patates									
Mongeta tendra									
Col									
Bledes									
Espinacs									
Esparracs									
Amanida									
Pastanaga									
Llegums									
Mongetes seques									
Cigrons									
Llenties									
Faves									
Carn									
Vedella									
Porc									
Xai									
Pollastre									
Conill									
Ànec									
Peix									
Marisc									
Crustacis									
Menjar ràpid									
Bacon									
Frankfurt									
Hamburguesa									
Pernil dolç									
Pernil salat									
Embotit									
Pizza									
Bolleria									
Ensaïmada									
Croissant									
Croissant + xocolata									
Brioix									
Donut									

Galetes Maria									
Coca									
Pastís									
Magdalenes									
Aperitiu									
Patates fregides									
Croquetes									
Anxoves									
Cloïsses									
Olives									
Sucre i dolços									
Sucre									
Caramels									
Xocolata									
Melmelada									
Mel									
Olis i grasses									
Oliva									
Gira-sol									
Blat de moro									
Mantega									
Margarina									
Maionesa									
Sofregit									
Té									
Cafè									
Begudes									
Coca-cola i altres									
Coles light									
Taronjades									
Gasoses - Seven up									
Cervesa									
Vi									
Cava									
Conyac – Whisky									
Combinats									

Historia dietètica i relació d'aliments ingerits durant un dia normal (tres dies consecutius)

Indicant el més exactament possible les quantitats, per exemple: bistec 90 g, pernil 50 g, mongetes 1/2 plat. (enumerar tots els aliments ingerits incloent sucre, llet, mantega, nata, margarina, olis, salses,...)

Àpats diaris	Sí - No	Tipus d'aliment	Quantitat
Esmorzar			
Mig matí			
Dinar			
Berenar			
Sopar			
Ressopó			

El cap de setmana fas el mateixos àpats?	Si.
	No. Especificar les variacions
Actualment fas algun tipus de dieta?	Si. Especificar
	No.
Pren algun suplement dietètic o vitamines?	Si. Especificar
	No.

Variables fisiològiques

Les variables fisiològiques estudiades les hem obtingut a partir de les següents proves i valoracions:

- Antropometria i composició corporal.
- Analítica general repòs i als 10 minuts del postesforç.
- Proves funcionals respiratòries.
- Calorimetria indirecta per l'estudi del ritme metabòlic en repòs.
- Determinació de la temperatura corporal.
- Prova d'esforç directa, on es realitzava:
 - Recollida de les variables cardiorespiratòries.
 - Determinació sanguínia durant les etapes de l'esforç de:
 - Glucosa.
 - Lactat.
 - Àcids grassos lliures.
 - Urea.
 - Ritme de percepció de l'esforç.
- Determinació de l'hemoglobina i l'hematòcrit en repòs i en el màxim esforç.
- Determinació de l'equilibri àcid – base en repòs i en el màxim esforç.
- Determinació de la COHb en repòs i en el màxim esforç.
- Determinació de nicotina i cotinina en orina.

Aparells

El material utilitzat va ser el següent:

- Balança: Per a determinar els pes corporal total. S'ha utilitzat un model que permet mesures amb precisió de fins a 100 gr.
- Tallímetre: Per a mesurar l'altura del vèrtex. Consisteix en un pla horitzontal (barreta) adaptat, per mitjà d'un cursor, a una escala mètrica vertical, que està instal·lada perpendicularment a un pla de base. La precisió és de l'ordre d'un mm.
- Lipòmetre, plicòmetre o compàs de plecs: Per a mesurar el gruix del teixit adipós en determinats punts de la superfície corporal. La seva característica bàsica es la pressió constant de 10g/cm². en qualsevol obertura. S'utilitza el compàs de plecs cutanis marca Holtain Skinfold Caliper (Holtain LTD, Crymych, UK). Permet una lectura de 0,2 mm de precisió, però lectures de 0,1 poden ser fàcilment estimades.
- Pneumotacògraf i analitzador de CO₂ i O₂, marca Medgraphics TM. Cardiopulmonary Gas Exchange System CPX/MAX (Medical Graphics Corporation, USA).
- Bicicleta ergomètrica, marca Mijnhardt model KEM-3 (Holland), amb fre elèctric que garanteix un treball més exacte. El seient és graduable i amb possibilitat d'adaptar-lo a les diferents estatures. Els pedals porten un sistema de subjecció similar a l'utilitzat en els bicicletes de competició.
- Cardionics ECG exercise Test, model cardio-logic 15 (Cardionics ECG Computer Systems, Brussels, Belgium), per la monitorització cardíaca de forma continua.

- Termòmetre Fuka amb dos sensors tèrmics per la determinació de la temperatura corporal simultània a nivell dorsal i quadricipital.
- Estetoscopi Litman (Litman, Germany) i un esfigmomanòmetre de Hg marca Stand Model Mercurial Sphygmo Manometer (Japan) per a determinar la pressió arterial.
- Material per canalitzar una vena perifèrica de l'extremitat superior.

Prova d'esforç amb anàlisi dels gasos espirats

L'aplicació sistemàtica de proves de valoració funcional ens va permetre l'obtenció d'una informació valuosa sobre aspectes rellevants de la fisiologia i de l'adaptació a l'entrenament.

La prova d'esforç és va realitzar mitjançant un cicloergòmetre, amb la suficient precisió i especificitat com per a poder realitzar l'anàlisi de la capacitat funcional. Aquesta tècnica ens permet l'obtenció de dades metabòliques i ergoespiromètriques (calorimetria indirecta) eficientment i sota condicions físiques controlades (*Fig 57*). L'anàlisi de les variables fisiològiques durant l'ergometria permet valorar-les de forma específica i continua, estimant el sentit i la magnitud de les adaptacions dels diferents sistemes orgànics, i permetent la seva relació amb el rendiment esportiu i l'entrenament ²⁶².

És per això que la simulació de l'esforç en aquestes circumstàncies resulta particularment significativa en l'anàlisi del perfil fisiològic dels subjectes i justifica la seva aplicació en el present estudi.

L'anàlisi dels volums pulmonars i de l'intercanvi de gasos durant l'esforç es va realitzar mitjançant un ergoespiròmetre automàtic de circuit obert, és a dir, l'aire inspirat pel subjecte és l'aire ambient. Els sistemes utilitzats va ser el Pneumotacògraf i analitzador d'O₂ paramagnètic i analitzador de CO₂ d'absorció

infraroja, marca Medgraphics TM. Cardiopulmonary Gas Exchange System CPX/MAX (Medical Graphics Corporation, USA). Ambdós sistemes estan connectats amb un ordinador PC per l'elaboració i arxiu de les dades, així com per la realització dels gràfics de les diverses variables en funció del temps.

Figura 57. La prova ergoespiromètrica amb cicloergòmetre. (Arxiu adjunt).

El volum d'un gas depèn de la temperatura i de la pressió baromètrica, condicions ambientals que solen variar d'un dia per l'altre i d'un laboratori a un altre. Per això, les condicions de temperatura i pressió baromètrica ambientals (ATPS) en les que són mesurats els gasos han de ser corregides a una temperatura i pressió de referència que permeti realitzar comparacions entre volums respiratoris mesurats en condicions ambientals diferents.

L'aire del laboratori d'esforç es mantenia constant a una temperatura mitjana de 26° C, amb una variació de $\pm 2^{\circ}$ C. La humitat ambient és va mantenir entre el 40 i 55 % d'humitat relativa. La pressió atmosfèrica es va mantenir en els 760 mm Hg amb una variació de $\pm 2,5$ mm Hg. Els valors de temperatura ambiental, humitat relativa i pressió atmosfèrica es van introduir cada dia en l'ordinador de l'analitzador de gasos per la correcció BTPS abans de cada prova. Els resultats s'han expressat en condicions BTPS.

Amb una antelació de més d'una hora abans de començar cada sessió l'analitzador i el pneumotacògraf eren posats en marxa per aconseguir una temperatura estable de totes les cambres i circuits. Un cop aconseguida la

temperatura òptima era calibrat, començant pel flux i volum per mitja d'una xeringa amb un volum de 3 litres de capacitat (Hans Rudolph INC, Kansas, USA), i l'ajustament dels analitzadors de gasos es va realitzar mitjançant mesclades de gasos de calibratge, CO₂ 7,07%, O₂ 15,95% i N₂ resta (Gases tècnics, Abello Linde S.A. España) i aire atmosfèric. El calibratge dels analitzadors era repetida abans de cada prova.

Els individus van venir al centre descansats, sense haver realitzat cap esforç intens al menys durant les 48 hores prèvies. Abans de cada prova es varen explicar les instruccions per a la seva realització.

Els individus fumadors tenien que consumir el tabac al seu ritme habitual fins el moment d'iniciar les valoracions. Mentre estaven realitzant les proves i en els períodes entre proves no varen fumar.

La prova d'esforç va ser incremental i continua fins a l'esgotament. La càrrega inicial es va calcular a partir de la massa lliure de grassa; on els watts inicials eren igual a 0,5 W x massa lliure de grassa.

La durada de cada etapa era de tres minuts, temps suficient per aconseguir l'estabilització de la freqüència cardíaca i de la pressió arterial. Els subjectes pedalejaven a un ritme de 60 - 70 rpm. Cada etapa successiva s'incrementava la càrrega, la qual era múltiple de la càrrega inicial, es a dir, el doble, el triple,... fins assolir l'extenuació.

Les dades i les mostres sanguínies es recollien abans de finalitzar cada etapa (*Fig. 58*).

Figura 58. Recollida de mostres sanguínies durant la prova d'esforç. (Arxiu adjunt).

Variables originals

Antropometria i composició corporal

Per fer les mesures antropomètriques l'individu es va col·locar en posició anatòmica; es caracteritza per estar l'individu erecte, el cap i els ulls mirant endavant, extremitats superiors penjant al llarg del cos, mans esteses amb els dits dirigits cap avall i els polses allunyats del cos, els peus junts amb els dits dirigits endavant.

La posició de l'individu serà sempre la posició anatòmica descrita anteriorment, menys en algunes excepcions que s'indiquen.

Per a col·locar correctament el cap en la posició anatòmica es va utilitzar el pla de Frankfurt, que és aquell pla generat a partir d'una línia imaginària que passa pel punt més baix de la vora inferior de l'òrbita dreta i el punt més alt de la vora superior del pavelló auditiu extern corresponent.

Les variables antropomètriques obtingudes han estat les següents:

Altura

És la distància entre el vèrtex i la regió plantar. L'individu va estar en posició anatòmica, amb la regió occipital, esquena, glutis i talons en contacte amb el tallímetre. Es va fer una lleugera pressió, en sentit ascendent, sobre les apòfisis mastoïdes de la persona a tallar, per tal de corregir l'aixafament dels discs vertebrals i assegurant que el pla de Frankfurt fos paral·lel a la superfície del terra o plataforma de mesura. Es va fer en inspiració profunda. La persona que feia la mesura va fer moure i ajustar el tallímetre de manera que contactes amb la part superior del cuir cabellut. S'expressa en cm.

Pes

Ens indica la força amb la que és atret l'individu pel terra; està convingut que quantifica la seva massa. L'individu va ocupar el centre de la balança amb la menor roba possible. S'expressa en kg.

Plecs cutanis

El plec cutani és la quantitat de teixit adipós subcutani verificat a través del gruix de la doble capa de pell present en la zona pessigada, on s'hi troba teixit cel·lular subcutani i epiteli. Es va seguir un mètode estàndard de mesura, assegurant l'exactitud i la capacitat de repetició del test en el futur.

Els plecs de grassa subcutània proporcionen suficient informació sobre la quantitat de grassa de l'individu i sobre la seva massa muscular corporal. La grassa de reserva de l'organisme es troba distribuïda, en una notable proporció, en l'espai subcutani (en una persona no obesa, entre el 50 i el 60 % de la grassa es troba en el teixit cel·lular subcutani, mentre que el 40 - 50 % restant es troba associada a òrgans i estructures presents en l'àrea esplàncnica).

Els plecs seleccionats han estat els següents¹⁴⁶:

- Plec tricipital, plec vertical, localitzat en la línia posterior del braç, sobre el múscul tríceps braquial, a mig camí entre l'acromi i l'olècran, paral·lel a l'eix major del membre. El colze ha d'estar en extensió i el braç relaxat.
- Plec suprail·lac, el plec es pren en la línia diagonal procedent de l'angle natural de la cresta ilíaca, pres en la línia axil·lar anterior, per sobre la cresta ilíaca.

- Plec abdominal, plec vertical que es pren entre 2 i 3 cm de la cicatriu umbilical, paral·lel a l'eix major de l'abdomen.

Proves funcionals respiratòries

Proves funcionals respiratòries o espirometria forçada (EF) consisteix en la realització d'una maniobra d'expiració, efectuada amb el màxim esforç i rapidesa, des de la posició toràcica d'inspiració màxima (TLC) fins a volum residual (RV).

Per la realització de l'EF s'han seguit les recomanacions de l'American Thoracic Society (ATS), Medical Section of American Lung Association ²⁶³.

Els resultats s'expressen en condicions BTPS (body temperature pressure saturated) és a dir, consideren que els volums i fluxos d'aire espirat han estat mesurats en condicions de temperatura corporal (37°C), pressió baromètrica ambiental (760 mmHg.) i amb l'aire saturat de vapor d'aigua (100%).

Els paràmetres espiromètrics recollits van ser els següents:

- FVC (Forced Vital Capacity): És el volum d'aire espirat durant la maniobra d'EF. És un paràmetre indicador del volum pulmonar. Expressat en litres (BTPS).
- FEV1 (One second Forced Expiratory Volume): És el volum d'aire espirat durant el primer segon de la maniobra d'EF. És un paràmetre indicador del volum pulmonar i del flux expiratori. Expressat en litres (BTPS).
- FEV1 / FVC (%): Quocient percentual entre el FEV1 i la FVC. És un paràmetre indicador del flux expiratori.

- FEF 25-75% (Forced Expiratory Flow between 25 and 75% of FVC): Flux expiratori màxim corresponent a la zona mitjana de la FVC, entre el 25 i el 75% de la maniobra d'EF. És un paràmetre que indica el flux expiratori. Expressat en l/seg. (BTPS).

Els paràmetres de l'EF s'expressen habitualment com a percentatges del corresponent valor de referència, a fi de facilitar-ne la interpretació.

Paràmetres nutricionals i metabòlics

Ingesta calòrica

L'energia alliberada durant el catabolisme dels hidrats de carboni i de les grasses en el cos és idèntica a l'alliberada per la seva combustió usual, perquè el catabolisme és complet, és a dir, els productes finals són diòxid de carboni i aigua. Els valors energètics dels nutrients s'expressen en kilocalories (kcal o Cal = 1.000 cal).

La kcal és la quantitat de calor necessària per a augmentar la temperatura de 1.000 g d'aigua en 1° C, de 14,5 a 15,5° C. Si es desitja obtenir els valors en unitats del Sistema Internacional (kilojoules, Kj) es pot convertir de la forma següent: 1 kcal = 4,184 Kj.

La ingestió calòrica s'ha calculat a partir del valor calòric dels aliments (Atwater i Benedict, 1905)⁶⁷: hidrats de carboni (mitjana) 4,1 kcal/g, grasses (mitjana) 9,3 kcal/g, proteïnes (mitjana) 4,1 kcal/g i l'alcohol 7 kcal/g.

La distribució de les kcal de les dietes han d'oscil·lar entre el 50-60% de glúcids, 25-32% de lípids i 15-23% de proteïnes.

Els resultats obtinguts en els qüestionaris sobre la composició dels aliments, nutrició i ingestió calòrica es van processar per mitjà del programa informàtic Nutridiet 3.0.

Els paràmetres estudiats han estat: kilocalories totals, hidrats de carboni (grams i percentatge), proteïnes (grams i percentatge) i lípids (grams i percentatge).

Ritme metabòlic en repòs

Una mesura estandarditzada de consum energètic en repòs és el ritme metabòlic basal (RMB). El RMB és el ritme de consum energètic per un individu en repòs i en posició supina, mesurat immediatament després d'almenys 8 hores de son i de com a mínim 12 hores de dejuni.

En lloc de ritme metabòlic basal, la majoria dels investigadors utilitzen ara el terme ritme metabòlic en repòs, ja que la majoria de mesures segueixen les mateixes condicions requerides, però no és precís que l'individu dormi en les mateixes instal·lacions¹⁶⁸.

El millor manera per predir la despesa energètica durant les 24 hores és el ritme metabòlic en repòs determinat per calorimetria indirecta, el qual determina el 65-70% del total de l'energia despesa al llarg del dia. L'efecte tèrmic dels aliments i l'activitat física representen el 10-15% i el 20-30% respectivament de la despesa energètica diària. Degut a la gran variació de l'efecte tèrmic dels aliments i de l'activitat física d'un dia per l'altre i la dificultat per quantificar, el ritme metabòlic en repòs sovint és considerat com un predictor global de la despesa energètica diària. Habitualment, el RMB pot ser corregir per un factor d'activitat per arribar a la despesa energètica de 24 h. Per exemple, en activitats moderades, en individus adults sans, es pot utilitzar un factor de 1,6 per les dones i 1,7 pels homes^{160 161}.

Les estimacions del consum energètic en repòs i en esforç es basen en la mesura del consum d'O₂ de tot el cos i en el seu equivalent calòric. Aquest valor reflecteix la quantitat mínima d'energia requerida per a mantenir les funcions fisiològiques essencials del nostre cos.

Figura 59. Determinació del ritme metabòlic en repòs. (Arxiu adjunt).

La determinació del ritme metabòlic en repòs és va realitzar utilitzant el Medical Graphics CPX Metabolic Cart (Medical Graphics Corporation, USA). L'intercanvi de gasos va ser mesurat respiració a respiració (Fig 59).

Paràmetres ergoespiromètrics

Els paràmetres ergoespiromètrics controlats durant la prova d'esforç ens permeten mesurar el rendiment metabòlic i cardiopulmonar i ens aporten informació de les funcions ventilatòries, circulatòries i metabòliques de l'individu.

Els subjectes respiraven a través d'una màscara Rudolph (Hans Rudolph, INC. Kansas, USA), porta incorporades dues vàlvules unidireccionals que permeten l'entrada d'aire i, una altra vàlvula unidireccional que permet la sortida de l'aire espirat i es connecta a l'ergoespiròmetre mitjançant dos tubs flexibles de diferents diàmetres (Fig 60).

Figura 60. Màscara Rudolph amb les connexions a l'ergoespiròmetre. (Arxiu adjunt).

Les dades referents a la ventilació pulmonar i als gasos respiratoris es presentaven de forma automàtica cada 30 segons. Els paràmetres registrats varen ser els següents: Ventilació pulmonar (V_E , L/min BTPS), volum corrent (V_T , mL/min BTPS), freqüència respiratòria (fr, resp/min), consum d'oxigen (VO_2 , mL/min STPD), i CO_2 expirat (VCO_2 , mL/min STPD). El consum d'oxigen en relació al pes corporal (VO_2 , mL/kg/min STPD) va ser registrat també de forma automàtica.

Paràmetres cardiovasculars

Freqüència cardíaca

La freqüència cardíaca es va monitoritzar de forma continua, tant en repòs, esforç i durant la recuperació, en mitjançant l'aparell Cardionics ECG exercise Test, model cardio-logic 15 (Cardionics ECG Computer Systems, Brussels, Belgium). Es van col·locar els elèctrodes adhesius sobre la pell dels individus, utilitzant les 12 derivacions del mètode de Mason-Likar^{142 150}, els elèctrodes precordials es col·loquen en la posició habitual i els elèctrodes de braços i cames es traslladen en sentit proximal a la fosa subclavicular i per sobre de la cresta ilíaca. Es va col·locar una malla elàstica per millorar la fixació dels elèctrodes.

S'ha expressat en batecs per minut, i es va obtenir a partir del registre electrocardiogràfic continu.

Pressió arterial

La pressió arterial sistèmica, es pot definir com la pressió o força exercida per la sang sobre les parets arterials. És el producte del cabal cardíac i les resistències vasculars perifèriques. La pressió arterial està regulada per el sistema nerviós simpàtic, eix renina-angiotensina-aldosterona, altres sistemes

hormonals, així com la sal i la homeòstasi. Té dos components, un màxim, pressió arterial sistòlica (PAS) i un mínim, pressió arterial diastòlica (PAD). S'expressa en mm Hg ⁶⁷.

La pressa de la pressió arterial en el braç es va realitzar de forma manual. S'ha utilitzat el mètode auscultatori amb esfigmomanòmetre de mercuri i manegot pneumàtic comprimint l'artèria humeral. El manegot es va inflar de forma manual, la pressió sanguínia sistòlica i diastòlica es va determinar d'acord amb l'aparició i desaparició dels sorolls de Korotkoff per un assistent entrenat que desconeixia si el subjecte formava part del grup fumador o no (*Fig 61*). Es van recollir els registres en repòs, durant cada etapa de l'esforç i en la recuperació.

Figura 61. Registre de la pressió arterial durant l'esforç. (Arxiu adjunt).

Temperatura corporal

La temperatura corporal es va monitoritzar de forma continua i simultàniament, tant en repòs com durant l'esforç i la recuperació. Es van col·locar dos sensors tèrmics a nivell cutani, l'un sobre la regió dorsal i l'altre en la regió quadricipital. Els sensors estaven connectats a un termòmetre marca Fluke 52 k/j Thermometer (Fluke Corporation, Washington, USA). Es va col·locar una malla elàstica per millorar la fixació dels elèctrodes, sense que interferís la dissipació de calor (*Fig. 62*).

La temperatura corporal s'ha expressat en graus centígrads (° C).

Figura 62. Sensors tèrmics en la regió dorsal i l'altre en la regió quadricipital. (Arxiu adjunt).

Paràmetres bioquímics

Es van estudiar els següents paràmetres bioquímics al llarg de l'estudi:

1. Anàlítica general en repòs i als 10 minuts del postesforç.
 - Glucosa.
 - Lactat.
 - Triglicèrids.
 - Àcids grassos lliures.
 - Àcid úric.
 - Colesterol Total.
 - HDL colesterol.
 - LDL colesterol.
 - Urea.
 - Creatinina.
 - Insulina.

2. Determinació en repòs i en el màxim esforç de:
 - Hemoglobina.
 - Hematòcrit.
 - Carboxihemoglobina.
 - pH.
 - Bicarbonat.
 - Excés de base.

3. Durant la prova d'esforç:
 - Glucosa.
 - Lactat.
 - Àcids grassos lliures.
 - Urea.

4. Recollida d'orina per a la determinació del nitrogen urinari, nicotina i cotinina abans i després de l'esforç.

Anàlisi bioquímic

La determinació de la carboxihemoglobina es va realitzar per cooximetria, amb una mostra mínima de 65 μL de sang venosa total heparinitzada. També es va determinar la concentració d'hemoglobina total i els paràmetres d'oxigenació (oxihemoglobina, hemoglobina reduïda, contingut d'oxigen de la hemoglobina, la capacitat de captació i saturació d'oxigen carboxihemoglobina, metahemoglobina,) mitjançant hemòlisi i lectura òptica. L'aparell utilitzat va ser Co-Oximeter IL-682 (Instrumentation Laboratory, Lexington, MA, USA).

La determinació de l'equilibri àcid-base es va realitzar per mètode electroquímic mitjançant potenciometria, amb una mostra de sang venosa total heparinitzada de 240 μL . L'aparell utilitzat va ser l'analitzador de gasos IL 1640 System (Instrumentation Laboratory, Lexington, MA, USA).

La determinació de la concentració de lactat es va realitzar mitjançant micromètode, amb una mostra de 25 μL de plasma, mètode electroenzimàtic YSI 1500 SPORT (YSI Incorporated, Ohio, USA).

La determinació de la concentració d'àcids grassos no esterificats o lliures es va realitzar per mètode enzimàtic colorimètric, emprant el kit Wako NEFA C test (Wako Chemicals GmbH, Neuss, Germany), utilitzant una mostra de 50 μL de plasma i procedint a la lectura a una densitat òptica de 550 nm.

Les concentracions de glucosa, àcid úric, colesterol total i triglicèrids es van determinar per mètode enzimàtic-colorimètric, amb una mostra de 70 μL , mitjançant sistema colorimètric amb un aparell Technicon RA-XT (Bayer Diagnostics, Germany).

La concentració d'urea es va determinar per mètode cinètic U.V., amb una mostra de 70 μL , mitjançant sistema cinètic amb un aparell Technicon RA-XT (Bayer Diagnostics, Germany).

La concentració de creatinina es va determinar per mètode cinètic U.V., amb una mostra de 360 µL, mitjançant sistema cinètic amb un aparell Technicon RA-XT (Bayer Diagnostics, Germany).

La concentració de HDL-colesterol es va determinar per mètode de bloqueig, amb una mostra de 500 µL, mitjançant sistema espectrofotomètric amb l'aparell Olympus AV 640 (Olympus Diagnostic Systems, Germany).

La concentració d'urea en orina es va determinar per mètode enzimàtic-colorimètric, amb una mostra de 70 µL (prèvia dilució de l'orina 1/50), mitjançant sistema colorimètric amb un aparell Technicon RA-XT (Bayer Diagnostics, Germany).

La concentració d'insulina es va determinar per mètode de radio-immunoensaig, amb una mostra de 200 µL i la lectura amb un comptador de radioactivitat LKB (Perking Elmer, USA).

La concentració de nicotina i cotinina en orina es va determinar de forma simultània per cromatografia líquida (High-performance liquid chromatography, HPLC). L'anàlisi cromatogràfic es va realitzar amb un sistema equipat amb una bomba d'injecció Waters 700 Satellite WISP (GenTech Scientific, INC, Arcade NY, USA), un detector UV longitud d'ona variable HPLC 535 Detector Kontron Instruments (Kontron Instruments, Blackmore Lane, Watford, Herts, UK) a 254 nm i un integrador Waters 600E System Controller (GenTech Scientific, INC, Arcade NY, USA).

La columna emprada va ser una columna d'acer µBondapak C₁₈ de fase reversa (grandària de les partícules de 10µm, 30 cm x 3,9 mm I.D.: Waters, Milford, MA, USA). La columna es va equilibrar amb la fase mòbil almenys trenta minuts abans de l'anàlisi de les mostres. La fase mòbil estava formada per aigua - metanol - acetat de sodi 0,1 M - acetonitril (67:24,5:6,5:2, v/v) ajustat a pH 4,3 amb àcid acètic i, es va utilitzar un ritme de flux de 1,0 mL/min.

Per la preparació de la mostra es van utilitzar 500 µL d'orina, als quals s'hi van afegir 400 µL de NaOH al 0,5 M. La barreja es va remenar acuradament i es va transferir a la columna d'extracció EXtrelut[®] NT3 de Merck, que conté una matriu de terra silícia, la qual estava preparada des del dia anterior amb 5 mL de diclorometà (Fig. 63). La fase orgànica es va evaporar amb nitrogen i es va reconstituir amb 100 µL de la fase mòbil. Un volum de 20 µL es van injectar dintre de la columna de HPLC.

Figura 63. Preparació de la mostra. (Arxiu adjunt).

Per la quantificació es va utilitzar una recta de calibrat per la nicotina, cotinina i cafeïna, passant els corresponents patrons per la columna d'extracció EXtrelut[®] NT3 juntament amb 500 µl d'orina d'individus no exposats al tabac ni al cafè, i posteriorment es van analitzar per HPLC (Fig. 64-67). Les concentracions utilitzades han estat les següents: nicotina 130 µg/mL, cotinina 100 µg/mL i cafeïna 109 µg/mL.

Les concentracions dels patrons realitzades han estat les següents:

mL dissolució mare/10mL	Nicotina ng/mL	Cotinina ng/mL	Cafeïna ng/mL
1	13.000	10.000	10.900
0,5	6.500	5.000	5.450
0,2	2.600	2.000	2.180
0,1	1.300	1.000	1.090
0,05	650	500	545

Figura 64. Cromatograma corresponent a l'orina d'un infant no exposat al fum del tabac. (Arxiu adjunt).

Figura 65. Cromatograma corresponent a l'orina més els patrons: nicotina (4), cotinina (8) i cafeïna (12). (Arxiu adjunt).

Figura 66. Cromatograma corresponent a un adult no fumador. (Arxiu adjunt).

Figura 67. Cromatograma corresponent a un adult fumador: nicotina (3), cotinina (7) i cafeïna (13). (Arxiu adjunt).

Percepció de l'esforç

Per quantificar la percepció subjectiva de la intensitat de l'esforç hem utilitzat l'escala proporcional revisada de Borg (Category-Ratio RPE-Scale) o CR-10, que consta de 12 nivells ¹⁴⁹.

Durant la prova d'esforç progressiva els individus varen posar molta atenció a com sentien d'intens o feixuc l'esforç. Es va insistir en els subjectes perquè es concentrassin en la seva sensació total, interna, d'esforç; sense subestimar o sobreestimar aquestes sensacions, sent tan acurats com fos possible. Vam anotar les valoracions globals del RPE (overall RPE) com una funció del ritme de treball.

Hem utilitzat el RPE global degut a que deriva d'una combinació de sensacions del múscul i de sensacions respiratòries durant la pràctica del ciclisme. Cap dels factors centrals o perifèrics es relaciona exclusivament amb el RPE, així, el RPE deriva de varis factors perifèrics i/o centrals d'una manera complexa ²⁵¹.

L'estimació del RPE pels propis individus ens ha permès quantificar i valorar la percepció de l'esforç entre els diferents grups de subjectes inclosos en l'estudi. Els valors de l'escala són els següent:

0	<i>Rés, gens</i>
0,5	<i>Molt, molt lleuger</i>
1	<i>Molt lleuger</i>
2	<i>Lleuger</i>
3	<i>Moderat</i>
4	<i>Una mica feixuc</i>
5	<i>Feixuc</i>
6	
7	<i>Molt feixuc</i>
8	
9	<i>Molt, molt feixuc</i>
10	<i>Màxim</i>

Variables de nova creació

Per a poder complementar les variables originals s'han buscat i generat noves variables que tinguessin la suficient significació com per a poder analitzar de forma global la resposta de l'organisme en front a l'hàbit tabàquic i l'esforç.

Aquestes variables s'han obtingut a partir de les variables originals.

Antropometria i composició corporal

Índex de massa corporal

L'índex de massa corporal (IMC) o índex de Quetelet ens expressa la relació entre el pes corporal (proporcional al volum i, per tant, a una estructura de tipus tridimensional) i la talla (paràmetre que reflexa una mesura de tipus longitudinal)²⁶⁴; per tal d'aproximar aquesta última a la primera, el valor de la talla s'eleva al quadrat. S'expressa en kg/m².

L'expressió resultant és, $IMC = Pes (kg) / (Talla (m))^2$

Àrea de la superfície corporal

S'ha utilitzat la fórmula de Du Bois i Du Bois²⁶⁵,

$$S = M^{0,425} \times H^{0,725} \times 71,84$$

on S és l'àrea de la superfície corporal (en cm²);

M es la massa corporal (en kg);

H es l'altura (en cm).

Composició corporal

La composició corporal l'hem obtingut a partir de la suma dels plecs cutanis tricipital, suprailíac i abdominal, aplicant la fórmula següent per determinar la massa grassa²⁶⁴,

Homes:

$$0,39287 \times (\Sigma \text{ tres plecs}) - 0,00105 \times (\Sigma \text{ tres plecs})^2 + 0,15772 \times (\text{edat}) - 5,18845$$

Dones:

$$0,41563 \times (\Sigma \text{ tres plecs}) - 0,00112 \times (\Sigma \text{ tres plecs})^2 + 0,03661 \times (\text{edat}) + 4,03653$$

Intensitat de l'esforç

S'utilitza com a referència per fixar el nivell d'esforç. Tenen molta importància les magnituds corporals. La magnitud més apropiada és la corresponent al pes de la massa corporal magre (sense grassa), doncs es correlaciona millor amb la massa total de músculs esquelètics. Una altra magnitud amb un alt grau de correlació és la superfície corporal. Si es correlaciona la intensitat de l'esforç realitzat amb la superfície corporal o la massa magre s'observa que per qualsevol proporció de l'individu, presenten aproximadament la mateixa freqüència cardíaca per a iguals esforços. En canvi si es relaciona l'esforç realitzat al pes corporal s'obté una major sobrecàrrega funcional per a una persona prima que per a una d'obesa.

$$\text{Intensitat de l'esforç} = \text{Watts} / \text{massa magre}$$

Paràmetres ergoespiromètrics

Quocient d'intercanvi respiratori

El quocient d'intercanvi respiratori (R) és la relació entre l'eliminació de diòxid de carboni i el consum d'oxigen per unitat de temps (V_{CO2}/V_{O2}). Reflecteix els processos de combustió predominants a nivell cel·lular i està en funció del substrat energètic utilitzat, en el cas dels hidrats de carboni és la unitat, i inferior a la unitat quan el combustible són lípids i proteïnes.

Equivalent ventilatori de l'oxigen i del diòxid de carboni

L'equivalent ventilatori de l'oxigen (Eq_{O2}) i del diòxid de carboni (Eq_{CO2}), aporta informació sobre l'eficàcia o economia de la ventilació, reflecteixen els litres d'aire necessaris per a consumir un litre d' O_2 (VE/V_{O2}) i eliminar un litre de CO_2 (VE/V_{CO2}), respectivament.

Aquests paràmetres són utilitzats per a determinar el llindar respiratori o ventilatori i la potència aeròbica màxima.

Llindar anaeròbic

L'augment del lactat és un fenomen de llindar i la major part de la literatura recolza l'anaerobiosi com a mecanisme seu ²⁶⁶.

El llindar anaeròbic pot ser descrit en termes de llindar del lactat o del llindar ventilatori. Els criteris pel terme llindar del lactat utilitzats es mostren a continuació ¹⁷⁹:

- Punt d'inflexió del lactat. És el VO_2 previ a l'increment de forma abrupta i no lineal del lactat en sang com a conseqüència dels increments de la intensitat de treball ²⁶⁷.
- Llindar aeròbic del lactat, és el consum d' O_2 que té lloc en el primer increment en la producció de lactat. Arbitràriament es defineix com el nivell de lactat en sang arterial o capil·lar arterialitzada de 2 mmol/L ²⁶⁸.
- Llindar anaeròbic del lactat, és el punt en que el lactat comença a acumular-se ràpidament per sobre dels nivells de repòs durant l'exercici; conegut com a OBLA (onset of Blood lactate accumulation). Arbitràriament es defineix com el nivell de lactat en sang arterial o capil·lar arterialitzada de 4 mmol/L ^{168 268 269}.

El llindar ventilatori es pot establir a partir de ¹⁷⁹:

- El consum d'oxigen en el que la relació lineal entre la ventilació (VE) i la producció de CO_2 (VCO_2) es perd ²⁷⁰.
- L'equivalent ventilatori de l'oxigen (VE/VO_2) i end-tidal oxygen pressure (P_{ETO_2}). Aquestes variables disminueixen durant les primeres carregues de l'exercici, i sistemàticament s'incrementen en el llindar anaeròbic ²⁷⁰.
- L'anàlisi del pendent del V (V slope), la producció de CO_2 com a funció de la captació d' O_2 . El punt d'inflexió de la corba reflecteix el començament de la producció en excés del CO_2 , degut a l'efecte esmorteïdor del HCO_3^- . El pendent del V sembla ser un índex sensible del desenvolupament d'acidosi metabòlica fins i tot en subjectes en els que altres índexs d'intercanvi de gasos són insensibles, ja sigui per una respiració irregular, per una sensibilitat disminuïda dels quimiorceptors, per un deteriorament dels mecanismes respiratoris, o per tots aquests factors alhora ^{270 271}.

Pel càlcul del lliandar anaeròbic, en el nostre estudi hem utilitzat el mètode de la v-slope.

Paràmetres metabòlics

Ritme metabòlic en repòs teòric

El metabolisme basal es defineix com el consum de calories en l'estat postabsortiu (després del dejuni nocturn) en absència d'activitat muscular, amb una temperatura ambient confortable i amb el pacient en repòs tranquil (però sense dormir). Hi ha molts factors que poden afectar el metabolisme basal com són l'edat, la temperatura corporal, l'estrès, l'estat hormonal, el gènere, el pes i la talla.

La determinació del metabolisme basal es realitza per mitjà de la calorimetria indirecta ⁶⁷, però també és pot calcular per mitja de fórmules obtingudes a partir d'estudis calorimètrics¹⁶⁰.

En el nostre estudi hem utilitzat la següent fórmula per obtenir el metabolisme basal teòric,

$$\text{Met. Basal} = (\text{Pes (Kg)} \times 10) + (\text{Talla (cm)} \times 6.25) - (\text{Edat (anys)} \times 5).$$

Al valor obtingut, en cada cas, s'ha de sumar 5, en el cas de que es tracti d'un home, i restar 161, si es tracta d'una dona. S'expressarà en kcal/dia.

Ritme metabòlic en repòs i la despesa energètica en l'esforç

Per estudiar l'efecte del fumar sobre el ritme metabòlic s'ha utilitzat el consum d'oxigen i el quocient d'intercanvi respiratori (R), obtinguts en la calorimetria indirecta, tant en repòs com en esforç.

on kcal/min = $VO_2 / 200$.

Càlcul del ritme d'oxidació de substrats per intercanvi de gasos

La calorimetria indirecta és una tècnica utilitzada principalment per mesurar el ritme metabòlic; per mitja del consum d'O₂ i la producció de CO₂, però també pot donar informació sobre el tipus i el ritme d'oxidació del combustible dins del cos ²⁷².

El càlcul del ritme d'oxidació dels hidrats de carboni, grasses i proteïnes, basats en la mesura de l'intercanvi de gasos juntament amb l'excreció urinària de nitrogen, s'ha incrementat en la seva utilització en l'estudi de pacients en malalties agudes i en nutrició parenteral.

El càlcul d'oxidació d'hidrats de carboni i grasses, a partir del consum d'O₂, producció de CO₂ i excreció de nitrogen urinari, pot ser erroni en presència de processos metabòlics com la lipogènesi i la gluconeogènesi. Els ritmes calculats són inferiors en aquestes condicions i, poden a més ser interpretats com a ritmes nets d'utilització.

La conversió de glucosa en grassa eleva el QR, però l'efecte quantitatiu en el càlcul de l'oxidació de substrats és hipotètic, no s'ha investigat. Si el QR no proteic és més gran a 1,0 l'oxidació neta de grasses no pot ocórrer.

Altres processos com la síntesi de cossos cetònics o lactat a ritmes més alts que la seva utilització poden també alterar els càlculs. Per exemple, si la glucosa es converteix en lactat en un teixit i aquest lactat es oxida en una altra part, el QR és exacte, com si la glucosa s'oxidés directament. Així, quan considerem la gluconeogènesi, la influència només és rellevant si la glucosa es forma i llavors no s'oxida (s'emmagatzema com a glucosa o com a glicogen o s'excreta) ²⁷³.

Tenint en compte aquestes circumstàncies, els mètodes de mesura a partir de l'intercanvi de gasos ha de presentar unes correccions.

La quantitat d'oxigen utilitzat durant el metabolisme depèn del tipus de combustible que s'oxida. El volum d'O₂ consumit i el CO₂ produït en l'oxidació dels diferents combustibles és mostren a continuació ²⁷⁴:

Combustible	O ₂ L/ g combustible	CO ₂ L/ g combustible
Glucosa	0,746	0,746
Grassa	2,03	1,43
Proteïna	0,966	0,782
	6,04*	64,89*

1 gram de nitrogen urinari prové de 6,25 grams de proteïna.

* Volum expressat per grams de nitrogen urinari.

Un individu oxida C grams d'hidrats de carboni (com la glucosa) per minut i F grams de grassa per minut i, excreta N grams de nitrogen urinari per minut, el consum d' O₂ total i el CO₂ total produït el següent:

$$VO_2 \text{ (L/min)} = 0,746 \cdot C + 2,03 \cdot F + 6,04 \cdot N$$

$$VCO_2 \text{ (L/min)} = 0,746 \cdot C + 1,43 \cdot F + 4,89 \cdot N$$

Aquestes equacions poden ser resoltes en termes de variables no conegudes C i F:

$$C = 4,55 \cdot VCO_2 - 3,21 \cdot VO_2 - 2,87 \cdot N$$

$$F = 1,67 \cdot VO_2 - 1,67 \cdot VCO_2 - 1,92 \cdot N$$

on VO₂ i VCO₂ representen el consum d' O₂ i la producció de CO₂ respectivament, en L/min.

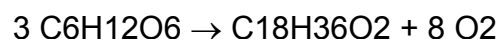
Influència d'altres processos metabòlics

Un principi general en aquestes consideracions és que el procés metabòlic intermedi no influència els resultats finals. Per exemple, si la glucosa es converteix en lactat en un teixit i aquest lactat és oxidat en una altra part, el QR és exacte, com si la glucosa s'oxidés directament. Així, quan considerem la gluconeogènesi, la influència només és rellevant si la glucosa es forma i llavors no s'oxida (s'emmagatzema com a glucosa o com a glicogen o s'excreta). Sota aquestes circumstàncies, s'acumulen o s'excreten des del cos productes intermedis o finals a més de CO₂ i H₂O. La quantificació dels efectes de la lipogènesi i la gluconeogènesi són valorats a continuació.

Lipogènesi

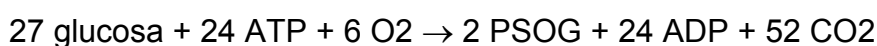
La conversió de glucosa en grassa eleva el QR, si el QR no proteic és més gran a 1,0, l'oxidació neta de grasses no pot ocórrer, tal QR freqüentment s'observa en subjectes control i alguns pacients quirúrgics que reben infusions de glucosa. En aquests casos el ritme d'oxidació de les grasses calculat per la fórmula estàndard és negativa, no és obvi com aquests valors negatius han d'interpretar-se en un sentit quantitatiu.

La conversió de glucosa a grassa (ex. Esteàric C₁₈H₃₆O₂) s'ha escrit de vegades com una equació d'equilibri:



No obstant, el procés de la lipogènesi requereix d'equivalents oxidatius. La glucosa és convertida en grassa via piruvat i l'acetilcoenzim A, el glicerol 3-P requerit per l'esterificació s'obté de la dihidroxiacetona-P.

Tot el procés pot representar-se com:

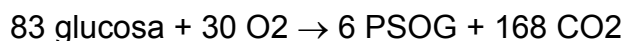


PSOG = palmitoil-estearoil-oleoil-glicerol.

El P inorgànic i l'aigua estan omesos en totes les equacions

El CO₂ evoluciona obligatòriament a la formació de l'acetilcoenzim A des del piruvat (2 mols de CO₂ per cada mol de glucosa).

El QR pel procés de la lipogènesi és de $52/6 = 8,7$. No obstant, aquest procés no pot funcionar en isolació, perquè requereix la síntesi d'ATP, per exemple l'oxidació de glucosa:



El QR per tot el procés és de $168/30 = 5,6$. Per cada 2 mols (1,723 g) de grassa produïda, 27 mols (4,865 g) de glucosa i 6 mols (134 L) d'O₂ són utilitzades i 52 mols (1,165 L) de CO₂ produïdes.

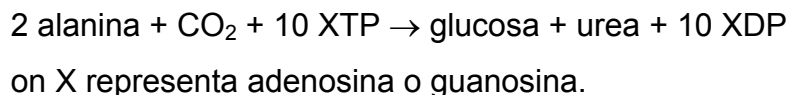
El ritme d'oxidació dels CH calculats sota aquestes circumstàncies és comparable a la suma dels ritmes reals d'oxidació i conversió de grasses, i el ritme calculat d'oxidació de les grasses és el ritme net de desaparició de la grassa (oxidació-síntesi). Representant el ritme d'oxidació dels CH per Co, el ritme de conversió dels CH a grassa per Cf, el ritme real d'oxidació de la grassa per Fo i el ritme de síntesi grassa per Fs. El ritme esperat d'oxidació dels CH serà: $C = Co + Cf$, i el de la grassa serà: $F = Fo - Fs$

L'aparició de ritmes d'oxidació grassa negatius, com es pot veure en pacients amb nutrició parenteral, representa el ritme net de síntesi grassa.

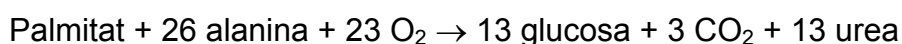
Gluconeogènesi

Hi ha varis substrats per la gluconeogènesi, però en aquest context el lactat i el piruvat originats de la ruptura de la glucosa no són rellevants (des del cicle de Cori, encara el consum d'energia no està implicat en l'intercanvi de gasos).

L'alanina és el major no carbohidrat precursor gluconeogènic i es converteix en glucosa via piruvat; el grup amino es transferit en forma de glutamat i eventualment en amoni, el qual és utilitzat per formar urea en el cicle de la urea.



El QR per aquest procés de gluconeogènesi és com correspon $-\infty$, ja que utilitza CO_2 i no es consumeix O_2 . La utilització de CO_2 és per la síntesi de carbamoil fosfat en la via de producció d'urea. Com en el cas de la lipogènesi, és un procés que requereix energia, si s'accepta que aquesta energia requerida prové de l'oxidació de les grasses (ex. palmític), llavors tot el procés es pot equilibrar:



On el QR $3/23 = 0,13$

L'excreció d'un mol d'urea (28 g de N) és equivalent a la síntesi de 1 mol de glucosa i utilitza 1 mol de CO_2 .

Paràmetres cardiovasculars

Pressió arterial mitjana

La pressió arterial mitjana funcional (PAM), determina el grau d'irrigació o perfusió perifèrica. Es determina a partir de la fórmula⁶⁷:

$$\text{PAM} = (\text{PAS} + 2\text{PAD}) / 3$$

Pressió del pols

La pressió del pols o pressió diferencial, és una variable associada a la pressió arterial, i una de les expressions del component pulsàtil de la PA. És la diferència entre la PAS i la PAD.

Hi ha dos factors importants que afecten a la pressió diferencial: el volum sistòlic i la distensibilitat arterial o adaptabilitat (capacitància) de l'arbre arterial, indica l'augment de volum produït per un augment determinat de pressió. Menys important és el tipus de buidament sistòlic.

En general, quan major és el volum sistòlic, major el volum de sang que s'ha d'acomodar en l'arbre arterial amb cada batec, i per tant, major elevació de la pressió sistòlica i més gran la seva caiguda durant la diàstole, originant d'aquesta forma una major pressió diferencial.

Per altra part, quan major sigui la capacitància del sistema arterial, menor l'elevació de pressió per a un mateix volum sistòlic que penetra en les artèries. Així doncs, la pressió diferencial depèn aproximadament de la proporció entre el volum sistòlic i la capacitància de l'arbre arterial. Per això, qualsevol procés circulatori que modifiqui un dels dos factors modificarà, així mateix, la pressió diferencial.

Resistències vasculars sistèmiques

Les resistències vasculars sistèmiques (RVS) no es poden mesurar directament. Es defineix com la caiguda mitjana de pressió a través d'un sistema hidràulic, constitueix la resistència entre les artèries sistèmiques i el llit capil·lar, tenint aquest últim una pressió assumida de zero.

Les RVS es representa com el quocient entre la pressió arterial mitjana en mm Hg i el flux sanguini sistèmic en L/min.

$$\text{RVS (din}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}) = (\text{PAM} \times 80) / \text{DC}; \text{ o RVS (mm Hg}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min)} = \text{PAM} / \text{DC}$$

El valor normal és inferior a 20 unitats de resistència ($\cong 14.6 \text{ mm Hg}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}$ o $1170 \text{ din}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$). Durant l'esforç disminueixen de forma exponencial.

L'índex de resistència vascular sistèmica ($\cong 26.6 \text{ mm Hg}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}\cdot\text{m}^2$ o $2130 \text{ din}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^2$), és la resistència vascular sistèmica en relació a l'àrea de superfície corporal.

Doble producte

Les necessitats energètiques del miocardi en contracció són ateses per la fosforilació oxidativa dels substrats combustibles aportats a les cèl·lules miocàrdiques per la circulació coronària. Les cèl·lules miocàrdiques són capaces de metabolitzar una ampla varietat de substrats però, en condicions basals, aproximadament el 60% dels requeriments energètics deriva dels àcids grassos lliures, 35 % dels d'hidrats de carboni (glucosa, piruvat i lactat) i el 5 % de les cetones, per exemple acetoacetat i hidroxibutirat. Normalment quasi tota l'energia alliberada es deriva del metabolisme aeròbic però, durant l'hipòxia miocàrdica, com és el cas de l'angina, el metabolisme anaeròbic pot aportar fins al 10 % dels requeriments energètics.

Existeix una relació lineal entre el MVO_2 i el flux sanguini coronari. El MVO_2 es pot estimar durant la prova d'esforç per mitjà del producte de la PAS i la FC, més conegut com a doble producte. El doble producte augmenta amb l'esforç, degut a que les necessitats energètiques del miocardi són majors, això suposa un augment del flux coronari en forma proporcional per establir l'equilibri entre les demandes i l'aport¹⁸⁵. Les cèl·lules musculars del cor requereixen un subministrament continu d'oxigen a fi de generar energia mitjançant l'oxidació de diversos substrats.

Índex ventricular esquerre

El volum sistòlic o ejectiu és el volum de sang ejectada pel cor durant un únic cicle cardíac, normalment s'expressa en mL. Aproximadament de 80 mL. S'ha calculat a partir del quocient entre la despesa i la freqüència cardíaca.

$$VE \text{ (mL/batec)} = DC \text{ (mL/min)} / FC \text{ (batec/min)}$$

L'índex ventricular esquerre¹⁷⁹ és el volum sistòlic normalitzat amb la superfície corporal, normalment s'expressa en mL/m².

$$IVE \text{ mL/m}^2 = VE \text{ (mL)} / \text{àrea superfície corporal (m}^2)$$

Cabal cardíac

El cabal cardíac s'ha calculat a partir de les fórmules proposades per Faulkner JA et al.²⁷⁵:

- Per individus actius de totes les edats i inactius menors de 40 anys:

$$DC \text{ (mL/kg/min)} = 5,2 \times VO_2 \text{ (mL d'O}_2\text{/kg/min)} + 66$$

- Per individus majors de 40 anys inactius o amb un VO₂ màx. inferior a 30 mL·kg⁻¹·min⁻¹ i que està per sobre del 18% de massa grassa:

$$DC \text{ (mL/kg/min)} = 5,9 \times VO_2 \text{ (mL d'O}_2\text{/kg/min)} + 49$$

Diferència arteriovenosa d'oxigen

La funció de bomba del cor s'expressa no sols en el cabal cardíac, sinó també en la recíproca de la despesa, és a dir, la diferència arteriovenosa d'oxigen.

L'equació de Fick, on el cabal cardíac (L/min) = VO_2 (mL/min) / AVO_2 (mL/L) pot modificar-se, obtenim, $AVO_2 = VO_2 / DC$

Pols d'oxigen

És la relació entre el VO_2 màx. i la freqüència cardíaca (VO_2/FC), ens dóna informació sobre el volum d'ejecció màxim, s'interpreta en relació amb el gènere i el pes.

En el nostre estudi, el pols d'oxigen l'hem calculat a partir del VO_2 i de la freqüència cardíaca.

$$\text{Pols d'oxigen} = VO_2/FC$$

Treball cardíac

El treball realitzat pel ventricle esquerre per augmentar la pressió de la sang durant cada batec és igual a la despesa del volum sistòlic x (pressió mitjana d'expulsió del ventricle esquerre menys la pressió de l'aurícula esquerra) ¹⁸⁹.

Des de fa anys se sap que el treball cardíac (volum sistòlic x pressió mitjana) realitzat per l'ejecció d'un volum sistòlic relativament gran contra una pressió aòrtica baixa és molt menor el cost en termes de consum d'oxigen que la mateixa quantitat de treball realitzat en contra d'una pressió més alta ⁶⁷. Aquest punt ens explica el menor cost energètic de l'escurçament que el de generar pressió.

En el nostre estudi, el treball cardíac l'hem calculat a partir de l'índex ventricular esquerre i la pressió arterial mitjana.

$$TC = IVE \cdot PAM$$

Eficiència cardíaca

L'eficàcia de la contracció cardíaca o simplement eficàcia del cor representa la fracció de l'energia total de contracció que apareix com a treball mecànic. L'energia gastada pel cor es relaciona amb la càrrega de treball de la següent forma: l'energia consumida és aproximadament proporcional a la tensió màxima generada pel múscul cardíac en la contracció. A més, el temps durant el que es conserva la tensió també té un paper menor per a determinar la despesa d'energia⁶⁷.

$$\text{Eficiència} = \text{Treball cardíac} \cdot \text{min} / \text{MVO}_2$$

El concepte d'eficiència del miocardi denota la relació entre el treball extern realitzat pel ventricle esquerre cada minut i el consum miocàrdic d'oxigen en aquest període. L'eficiència cardíaca normal és aproximadament del 40%, si bé en subjectes amb malaltia miocàrdica poden trobar-se valors molt baixos del 5 i 10 %²⁷⁶.

En el nostre estudi, l'eficiència cardíaca l'hem calculat a partir del treball cardíac, la freqüència cardíaca per minut i el doble producte.

$$\text{EC} = (\text{TC} \cdot \text{FC}) / \text{DP}$$

Paràmetres respiratoris

Treball de la respiració

L'evolució del treball de la respiració (W/VE) al llarg de l'esforç.

Eficiència energètica

L'eficiència energètica (VO_2/W) al llarg de l'esforç.

Reserva respiratòria

És la diferència entre el nivell més alt de ventilació pulmonar (VE màx.) mesurat durant la prova d'esforç i la Màxima Ventilació Voluntària (MVV).

La reserva respiratòria és calcula com la relació entre la ventilació voluntària màxima en repòs (MVV) i la ventilació en el màxim esforç. Els individus sans només assoleixen una ventilació màxima del 60 al 80% de la MVV en el pic de l'esforç.

Els valors normals són de 20-40 % (el VE màx. és normalment del 60-80 % de MVV). La reducció de la reserva respiratòria suggereix una limitació respiratòria per a la realització de l'esforç¹⁶³.

Màxima ventilació voluntària

La MVV pot mesurar-se directament (hiperventilació del subjecte durant 12 segons i el VE es multiplica per 5) o es pot estimar per l'equació: $FEV_1 \times 35$. Nosaltres em utilitzat l'estimació a partir del FEV_1 ²⁶³.

Anàlisi de les dades

Es varen analitzar totes les dades de cada una de les etapes de la prova d'esforç fins a l'esgotament i en situació de repòs. Un cop analitzades es van agafar 6 etapes com a referència, corresponien al repòs, etapa 1, etapa 2, etapa 4, etapa del llindar anaeròbic i l'etapa del màxim esforç.

Aquestes etapes corresponen als índexs energètics pels diferents nivells d'activitat:

- Repòs: el requeriment energètic va ser de 1 MET.
- Activitat lleugera, etapa 1: els requeriments energètics van ser de 3 METs.
- Activitat lleugera, etapa 2: els requeriments energètics van ser de 4 METs.
- Activitat moderada, etapa 4: els requeriments energètics van ser de 6 METs.
- Activitat intensa, etapa del llindar anaeròbic: els requeriments energètics van ser de 9 METs.
- Activitat molt intensa, etapa del màxim esforç, punt de fatiga: els requeriments energètics van ser de 11 METs.

Els resultats d'analitzar les dades obtingudes en les etapes excloses no diferien significativament dels obtinguts quan s'analitzaven les etapes escollides. Per tant, les variables obtingudes en aquestes etapes les vàrem considerar com a categories irrelevantes.

També es va analitzar els períodes de temps en que s'entrava en metabolisme anaeròbic, s'assolia el VO_2 màx. i el punt de fatiga o esgotament.

L'anàlisi realitzat es descriu en dos blocs; el primer segons l'hàbit tabàquic i el segon, segons la situació del fumador, és a dir com a fumador actiu o en l'abstinència tabàquica.

En el primer s'ha fet servir com a base l'hàbit tabàquic i les seves interrelacions amb altres variables (edat, gènere i kcal totals setmanals), així com

la seva interrelació amb l'activitat física, és a dir, l'evolució des de la situació de repòs fins a l'esgotament.

En el segon s'ha estudiat efecte de l'abstinència tabàquica i la seva interrelació amb l'activitat física segons la situació de fumador actiu i en abstinència.

Per metodologia d'anàlisi estadístic, les variables que no segueixen una distribució normal s'han analitzat per mitja de test d'hipòtesi amb tècniques no paramètriques. Donat que els valors de significació obtinguts emprant tècniques paramètriques respecte les no paramètriques no han variat, en les taules només es mostren els valors obtinguts a través de tests paramètrics. A les taules sols es mostren els valors de la mitjana (\bar{x}), l'error típic de la mitjana (EE) i el grau de significació (p). S'ha assumit com a significatiu un risc d'error alfa inferior a 0,05.

L'anàlisi estadístic de les dades s'ha realitzat mitjançant el programa SPSS versió 10.0 per a Windows.

Anàlisi segons l'hàbit tabàquic

S'han analitzat les dades de la següent manera:

1. Descriure la mostra segons l'hàbit tabàquic i les variables edat, gènere i despesa calòrica i, comparar si existeixen diferències entre els grups.

Pels resultats descriptius s'han utilitzat els estadístics: mitjana aritmètica, mediana, desviació estàndard i l'error típic de la mitjana.

Per a la contrastació d'hipòtesi de dues mitjanes s'ha utilitzat la prova t d'Student.

2. En segon lloc s'ha aplicat l'anàlisi Model Lineal General (MLG) Mesures repetides per estudiar l'evolució de les diferents variables des del repòs fins el màxim esforç. El procediment MLG Mesures repetides ofereix anàlisis univariats i multivariats per a dades de mesura repetides. Proporciona un anàlisi de la variància quan es pren la mateixa mesura varies vegades a cada subjecte o cas. Utilitzant aquest procediment del MLG, s'ha pogut contrastar hipòtesi nul·les sobre els efectes tant dels factors intersubjectes com dels factors intrasubjectes. Així mateix es poden investigar les interaccions entre els factors i també els efectes individuals dels factors. També es poden incloure els efectes de covariables constants i de les interaccions de les covariables amb els factors intersubjectes.

S'ha especificat com a factor intersubjectes l'hàbit tabàquic, i com a covariables l'edat, el gènere i les kcalories totals setmanals.

Com a factors intersubjectes s'ha valorat l'efecte de les variables hàbit tabàquic, edat, gènere i despesa calòrica al llarg de la setmana sobre les variables d'interès (FC, TA, VO_2 ,...).

Com a factors intrasubjectes s'ha valorat:

- Efecte de l'exercici sobre les variables d'interès definit (FC, TA, VO_2 ,...).
- Interaccions, si aquest efecte de l'exercici és diferent segons l'hàbit tabàquic, l'edat, el gènere i la despesa calòrica total al llarg de la setmana.

3. Un cop s'han determinat l'existència de diferències entre les mitjanes s'han aplicat les proves de Bonferroni per tal de conèixer en quin punt s'observen les diferències. En les proves de Bonferroni, basada en l'estadístic t d'Student, corregeix el nivell crític pel fet de que es realitzen comparacions múltiples. Hem escollit les proves de Bonferroni perquè per un nombre reduït de parelles és més potent.

4. Anàlisi de supervivència Kaplan–Meier per estudiar el punt de fatiga o incapacitat per a continuar realitzant l'exercici. El procediment de Kaplan-Meier és un mètode d'estimació de models fins a l'esdeveniment en presència de casos censurats. El model de Kaplan-Meier es basa en l'estimació de les probabilitats condicionals en cada punt temporal quan té lloc un esdeveniment, i en prendre el límit del producte d'aquestes probabilitats per a estimar la taxa de supervivència en cada punt temporal.

Els resultats es mostren en el següent ordre:

1. Efecte de l'exercici sobre la variable d'interès definit.
2. Efecte de l'edat, gènere i despesa calòrica setmanal sobre la variable d'interès definit.
3. Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la variable d'interès definit.
4. Efecte de l'hàbit tabàquic i l'exercici sobre la variable d'interès definit (interacció).

Anàlisi segons l'estat de fumador actiu o abstinència tabàquica

S'ha aplicat la prova de t d'Student, l'anàlisi Model Lineal General Mesures repetides, les proves de Bonferroni i l'anàlisi de supervivència Kaplan-Meier per estudiar l'efecte i l'evolució dels fumadors des del repòs fins el punt de fatiga en les dues situacions, com a fumador actiu i en situació d'abstinència tabàquica.

Els resultats es mostren en el següent ordre:

1. Efecte de l'abstinència tabàquica sobre la variable d'interès definit.
2. Efecte de l'abstinència tabàquica i l'exercici sobre la variable d'interès definit (interacció).

Comparabilitat entre grups

Per tal de conèixer la comparabilitat dels grups es varen contrastar les variables edat, gènere, despesa calòrica i hàbit tabàquic amb el pes, la talla, l'àrea de la superfície corporal (ASC), el percentatge de la massa grassa i la massa magre. Les dades obtingudes es mostren a continuació.

Edat

La mostra es va agrupar en dos grups en funció de la mediana. Un grup estava format pels individus menors o igual a 32 anys i l'altre pels majors de 32 anys. La distribució va ser la següent: hi havien 17 individus menors o igual a 32 anys (45%) i 21 individus majors de 32 anys (55%).

En comparar les característiques de cada grup es vàrem trobar diferències estadísticament significatives en el percentatge de massa grassa ($p = 0,006$). Els individus menors o igual a 32 anys tenen un percentatge de greix més baix, amb una mitjana del 4,6% respecte als majors de 32 anys.

No existien diferències significatives amb el pes, la talla, l'àrea de la superfície corporal i la massa magre entre ells. Les característiques de cada grup es mostren en la *Taula VI*.

Taula VI. Característiques de la població d'estudi segons l'edat.

Grups	Pes (kg)		Talla (cm)		ASC (m ²)		Massa grassa (%)		Massa magre (kg)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
≤ 32 anys	69,0	2,2	170	2,1	1,80	0,0,3	13,3	1,4	58,9	1,8
> 32 anys	72,5	2,2	168	1,7	1,82	0,03	17,9	0,9	60,0	1,8
	p = 0,27		p = 0,27		p = 0,66		p = 0,006		p = 0,67	

Gènere

La distribució de la mostra segons el gènere va ser el següent: 25 homes que representa el 66 % i 13 dones, el 34 %. En comparar les característiques de cada grup es varem trobar diferències estadísticament significatives amb el pes ($p = 0,002$), talla ($p = 0,000$), àrea superfície corporal ($p = 0,000$), massa magre ($p = 0,01$) i el percentatge de massa grassa ($p = 0,000$) entre ells (*Taula VII*).

Els homes tenen valors més alts en quant a talla, amb una mitjana de 173 cm; l'àrea de superfície corporal, amb una mitjana de 1,9 m²; la massa magre, amb una mitjana de 63,4 kg. En canvi la massa grassa és més alta en les dones, amb una mitjana del 18,8%.

No hi havia diferències significatives amb l'edat.

Taula VII. Característiques de la població d'estudi segons el gènere.

Grups	Edat (anys)		Pes (kg)		Talla (cm)		ASC (m ²)		Massa grassa (%)		Massa magre (kg)	
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE
Homes	32,2	1,6	74,3	1,6	173	1,4	1,9	0,02	14,3	1	63,4	1,1
Dones	33,6	1,8	64,4	2,6	161	1,2	1,7	0,03	18,8	1,1	52,1	1,7
	p = 0,6		p = 0,002		p = 0,000		p = 0,000		p = 0,01		p = 0,000	

Despesa energètica total

La despesa energètica total es va calcular a partir de la suma de la despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure²⁵⁹. La mostra es va agrupar en dos grups en funció dels canvis de tendència dels valors de la variable kcal totals, els individus amb una despesa energètica menor a les 10.000 kcal/setmana i els individus amb una despesa major de 10.000 kcal/setmana.

La distribució de la mostra segons la despesa calòrica total va ser el següent: 21 individus, que representa el 55%, tenien una despesa calòrica inferior a les 10.000 kcal/setmana i en 17 individus, el 45%, tenien una despesa calòrica superior. En comparar les característiques de cada grup es varem trobar diferències estadísticament significatives amb el pes ($p = 0,001$), talla ($p = 0,03$), àrea superfície corporal ($p = 0,002$) i massa magre ($p = 0,000$) (*Taula VIII*).

Els individus amb una despesa calòrica major tenen valors més alts en quant al pes, amb una mitjana de 9,7 kg; la talla amb una mitjana de 5 cm; l'àrea de superfície corporal, amb una mitjana de 0,2 m²; la massa magre, amb una mitjana de 8,7 kg.

No hi han diferències significatives amb l'edat i el percentatge de massa grassa.

Taula VIII. Característiques de la població d'estudi segons la despesa calòrica total.

Grups	Edat (anys)		Pes (kg)		Talla (cm)		ASC (m ²)		Massa grassa (%)		Massa magre (kg)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
<10.000 kcal/set	34,3	1,4	66,6	2,1	167	1,9	1,7	0,03	16,5	0,9	55,6	1,7
>10.000 kcal/set	30,6	2,1	76,3	1,8	172	1,6	1,9	0,02	15,0	1,6	64,3	1,1
	p = 0,145		p = 0,001		p = 0,03		p = 0,002		p = 0,398		p = 0,000	

Hàbit tabàquic

La distribució de l'hàbit tabàquic entre els individus va ser el següent: 25 fumadors (17 homes i 8 dones) que representa el 66% i 13 no fumadors (8 homes i 5 dones), el 34%. Les edats estan compreses entre els 18 i 48 anys, amb una mitjana de 32,8 anys pels fumadors i 32,5 pels no fumadors.

L'edat mitjana d'inici en l'hàbit de fumar va ser de 17,5 anys i la durada mitjana de l'hàbit de 15,3 anys. El nombre de paquets de cigarreta/any és de 13,6 de mitjana.

La quantitat de tabac fumat en l'últim any va ser 17,2 cigarretes/dia, amb un consum de nicotina de 17,3 mg/dia i 240 mg/dia de quitrà. El temps que trigaven a tornar a fumar després de l'activitat física (AF) era de 39,3 minuts (*Taula IX*).

Taula IX. Característiques de l'hàbit tabàquic entre els fumadors.

	\bar{x}	<i>EE</i>
Cig/dia	17,2	1,8
Paquets any	13,6	2,1
Edat d'inici	17,5	0,8
Anys de fumador	15,3	1,5
Nicotina mg/dia	17,3	2,0
Quitrà mg/dia	240	28
Minuts d'espera després l'AF	39,3	12,9

En comparar les característiques de cada grup no vàrem trobar diferències estadísticament significatives amb l'edat, pes, talla, àrea superfície corporal, massa magre i el percentatge de massa grassa entre ells (*Taula X*).

Aquests resultats ens permeten confirmar la homogeneïtat dels grups, i per tant, la seva comparabilitat.

Taula X. Característiques de la població d'estudi segons l'hàbit tabàquic.

Grups	Edat (anys)		Pes (kg)		Talla (cm)		ASC (m ²)		Massa grassa (%)		Massa magre (kg)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
Fumador	32,8	1,5	72,5	1,8	170	1,6	1,84	2,8	15,4	1	61,1	1,4
No fumador	32,5	2,2	68,0	3	167	2,3	1,76	4,6	16,7	1,7	56,5	2,3
	p = 0,8		p = 0,19		p = 0,22		p = 0,14		p = 0,5		p = 0,83	

13. Resultats

Els resultats de l'anàlisi estadístic es mostren en el següent ordre:

1. Efecte de l'exercici sobre la variable d'interès definit.
2. Efecte de l'edat, gènere i despesa calòrica setmanal sobre la variable d'interès definit.
3. Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la variable d'interès definit.
4. Efecte de l'hàbit tabàquic i l'exercici sobre la variable d'interès definit (interacció).

Els resultats obtinguts al comparar les dues situacions dels fumadors, actius i en abstinència tabàquica, es mostren en el següent ordre:

1. Efecte de l'abstinència tabàquica sobre la variable d'interès definit.
2. Efecte de l'abstinència tabàquica i l'exercici sobre la variable d'interès definit (interacció).

Capacitat màxima de treball

Durant l'exercici, els músculs exerceixen una força per a moure tota la massa corporal, o una part d'ella, a una determinada velocitat i durant un període de temps i, sovint contra la gravetat; al fer-ho estan realitzant un treball.

Les dues propietats fonamentals que permeten al múscul tenir la capacitat per a realitzar un esforç són:

- Força o capacitat per a generar potència.
- Resistència, o capacitat per a mantenir una potència determinada.

Per determinar la capacitat màxima de treball hem utilitzat un cicloergòmetre. En el protocol s'han utilitzat càrregues de treball progressives, calibrades en watts. Els watts, producte de la força per la velocitat, ens indica la potència que està desenvolupant l'individu.

La força o capacitat de generar potència l'hem quantificat en watts, i la resistència en el nombre de minuts i segons que han pogut mantenir aquesta potència.

Potència

La força muscular o potència és la capacitat del múscul per generar tensió i, per tant, vèncer una resistència.

En el present apartat es mostren els resultats obtinguts quan s'analitza l'evolució de la capacitat per a generar potència fins el punt de fatiga.

La potència generada va augmentar de forma estadísticament significativa al llarg de les diferents etapes de l'esforç, observant-se un augment significatiu

des de la situació de repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors ($p < 0,000$).

S'han observat diferències estadísticament significatives en la potència generada respecte el gènere ($p = 0,000$) i el consum calòric total ($p = 0,001$).

Els homes generen una potència major que les dones de forma significativa, amb una mitjana de 133 W i de 100 W, respectivament.

Els individus que tenen una major despesa energètica total generen una major potència durant l'esforç en relació als individus amb una menor despesa, amb una mitjana de 138 W i de 110 W, respectivament.

L'edat no té efecte sobre la potència.

Respecte al comportament de la potència durant l'exercici, s'ha observat una associació significativa amb el gènere ($p < 0,01$) i la despesa calòrica total ($p < 0,01$).

La potència generada al llarg de l'esforç pels homes evoluciona amb uns valors més alts respecte a les dones (*Taula XI – Fig. 68*).

Els individus que tenen una major despesa energètica total també evolucionen al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats respecte als que tenen una menor despesa (*Taula XII – Fig. 69*).

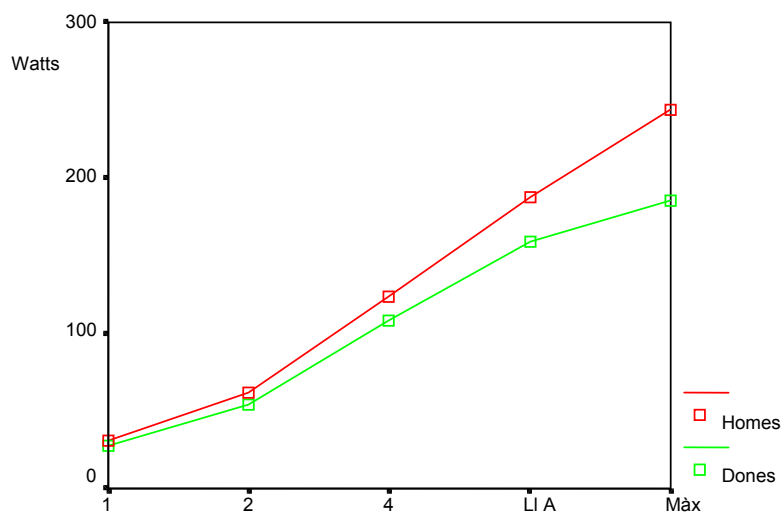
No s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat.

Taula XI. Evolució de la potència en les diferents etapes de l'esforç segons el gènere.

Grups	Etapa 1 (watts)		Etapa 2 (watts)		Etapa 4 (watts)		Llindar anaeròbic (watts)		Màxim esforç (watts)		P
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Homes	31	1	62	1	124	2	188	6	244	7	0,001
Dones	27	1	54	2	108	3	159	9	185	11	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, kcal totals = 1,44.

Figura 68. Evolució de la potència en les diferents etapes de l'esforç segons el gènere.

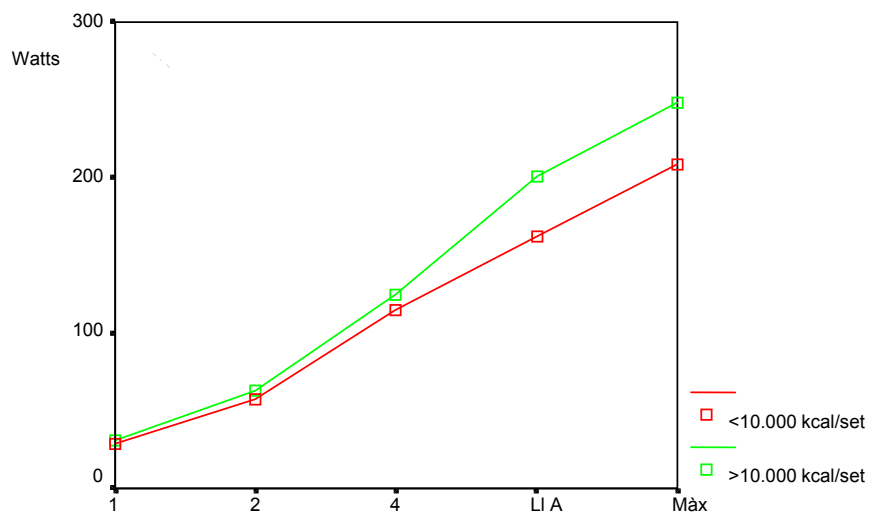


Taula XII. Evolució de la potència en les diferents etapes segons la despesa calòrica total.

Grups	Etapa 1 (watts)		Etapa 2 (watts)		Etapa 4 (watts)		Llindar anaeròbic (watts)		Màxim esforç (watts)		P
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
< 10.000 kcal/setmanals	29	1	57	1	114	3	162	7	208	8	0,005
>10.000 kcal/setmanals	31	1	63	1	125	3	200	8	248	9	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56 i Gènere = 1,31

Figura 69. Evolució de la potència en les diferents etapes segons la despesa calòrica total.



Hàbit tabàquic

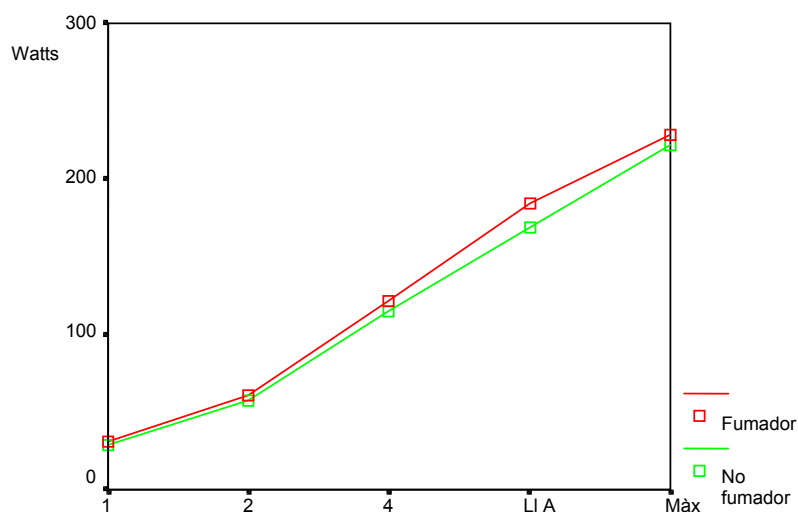
L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la capacitat de generar potència (*Taula XIII – Fig. 70*).

Taula XIII. Evolució de la potència en les diferents etapes entre els fumadors i no fumadors.

Grups	Etapa 1 (watts)		Etapa 2 (watts)		Etapa 4 (watts)		Llindar anaeròbic (watts)		Màxim esforç (watts)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	29	1	59	1	118	2	176	5	225	6	0,000	0,132	0,419
Fumador	30	1	61	1	122	2	184	5	228	7			
No fumador	29	1	57	1	114	3	169	8	221	10			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 70. Evolució de la potència en les diferents etapes entre els fumadors i no fumadors.



Respecte al comportament de la potència en l'esforç, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici.

Tampoc s'observen diferències estadísticament significatives en la intensitat de l'esforç (W/massa magre) entre els fumadors i els no fumadors (*Taula XIV*).

Taula XIV. Intensitat de l'esforç* en els fumadors i no fumadors.

Grups	Intensitat de l'esforç		p
	\bar{x}	EE	
Global	3,7	0,2	0,554
Fumador	3,7	0,2	
No fumador	3,8	0,2	

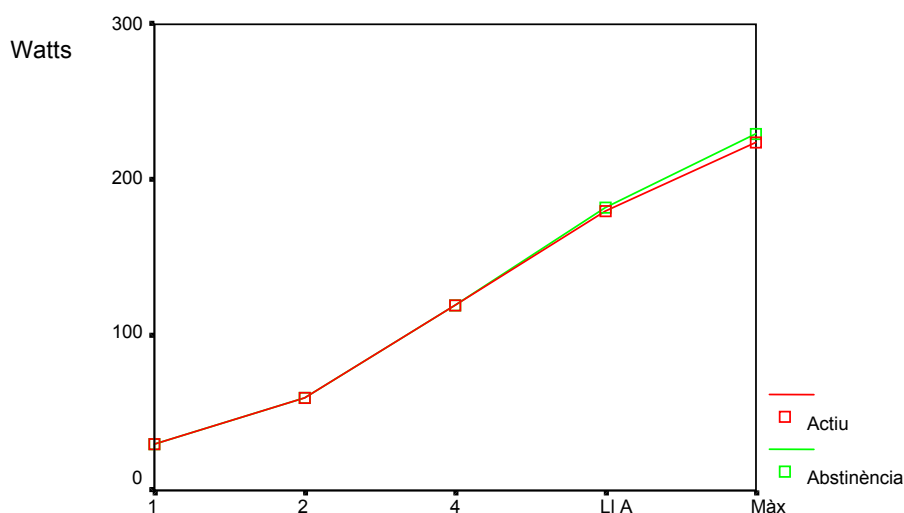
Fumadors abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la potència desenvolupada. Respecte al comportament de la potència generada durant l'exercici, tampoc s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XV – Fig. 71*).

Taula XV. Evolució de la potència en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

Grups	Etapa 1 (watts)		Etapa 2 (watts)		Etapa 4 (watts)		Llindar anaeròbic (watts)		Màxim esforç (watts)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	30	1	60	2	119	3	180	8	223	9	0,132
Abstinència	30	1	60	2	119	3	182	8	229	11	

Figura 71. Evolució de la potència en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resistència

La capacitat de resistència, és l'aptitud o suficiència per a resistir la fatiga, inclou la resistència muscular i la resistència cardiorespiratòria.

La resistència muscular és la capacitat d'un múscul per a tolerar la fatiga. Pot definir-se com la capacitat dels músculs d'aplicar una força submàxima de forma repetida o de mantenir una contracció muscular durant un període de temps perllongat.

La resistència cardiorespiratòria és la capacitat del cos per a mantenir un exercici perllongat.

En el present apartat es mostren els resultats obtinguts quan s'analitza l'interval de temps des de l'inici de l'esforç fins que s'assoleixen els següents punts:

- Punt d'inflació en la corba del VO_2 màx. que correspon al llindar anaeròbic.
- VO_2 màx.
- Punt de fatiga.

Els intervals de temps fins el llindar anaeròbic, el VO_2 màx. i el punt de fatiga van augmentar de forma estadísticament significativa al llarg de l'esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors, observant-se un augment significatiu des del llindar anaeròbic fins el punt de fatiga ($p < 0,002$).

No tenen efecte sobre els intervals de temps l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels intervals de temps durant l'exercici, s'ha observat una associació significativa amb el gènere ($p < 0,02$).

Les dones assoleixen abans el llindar anaeròbic, el VO₂ màx. i el punt de fatiga que els homes (*Taula XVI – Fig. 72*).

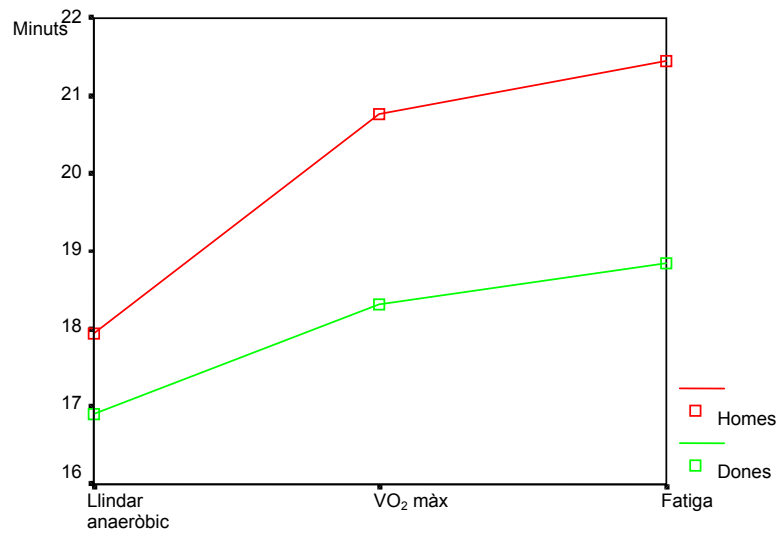
No s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total.

Taula XVI. Els intervals de temps del llindar anaeròbic, del VO₂ màx. i del punt de fatiga segons el gènere.

Grups	Temps llindar anaeròbic (minuts)		Temps VO ₂ màx (minuts)		Temps de fatiga (minuts)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Homes	17,9	0,7	20,8	0,8	21,4	0,8	0,002
Dones	16,9	0,9	18,3	1,1	18,9	1,2	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53 i kcal totals = 1,44.

Figura 72. Els intervals de temps del llindar anaeròbic, del VO₂ màx. i del punt de fatiga segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els intervals de temps fins el llindar anaeròbic, el VO₂ màx. i el punt de fatiga.

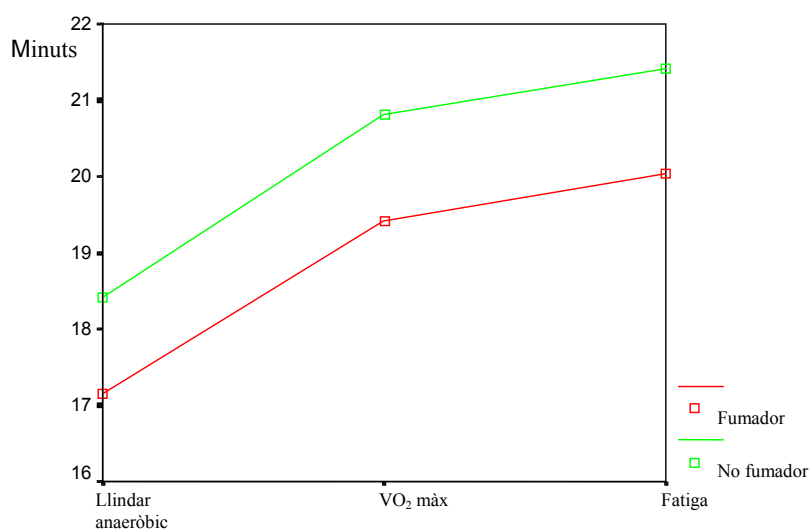
Respecte el comportament dels intervals de temps durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XVII – Fig. 73*).

Taula XVII. Els intervals de temps del llindar anaeròbic, del VO₂ màx. i del punt de fatiga entre els fumadors i no fumadors.

Grups	Temps llindar anaeròbic (minuts)		Temps VO ₂ màx (minuts)		Temps de fatiga (minuts)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	17,8	0,6	20,1	0,7	20,7	0,6	0,002	0,285	0,852
Fumador	17,2	0,6	19,4	0,7	20,0	0,7			
No fumador	18,4	0,9	20,8	1,1	21,4	1,0			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,38, kcal totals = 1,44.

Figura 73. Els intervals de temps del llindar anaeròbic, del VO₂ màx. i del punt de fatiga entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

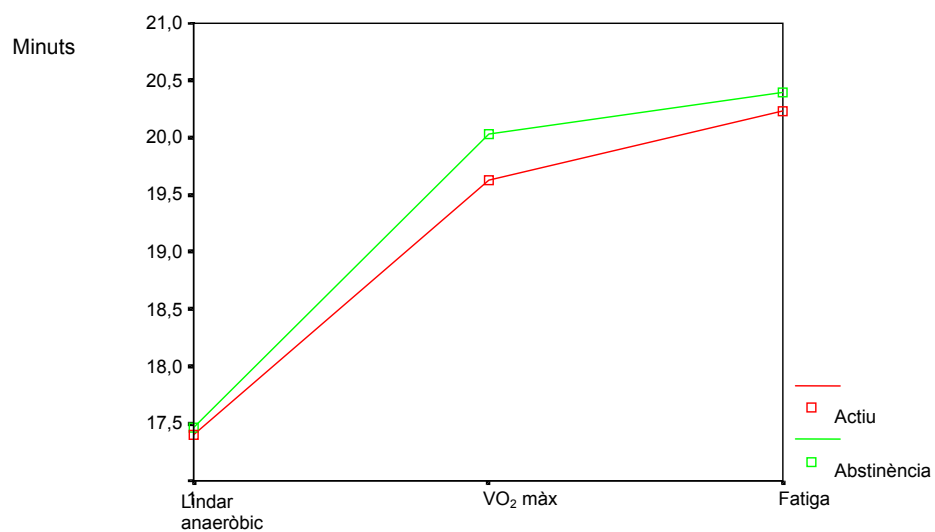
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els temps d'inici del metabolisme anaeròbic, la capacitat màxima pel consum d'oxigen i el punt de fatiga.

Respecte al comportament dels temps d'inici del metabolisme anaeròbic, la capacitat màxima pel consum d'oxigen i el punt de fatiga durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XVIII – Fig. 74*).

Taula XVIII. Els intervals de temps del llindar anaeròbic, del VO₂ màx. i del punt de fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

Grups	Temps llindar anaeròbic (minuts)		Temps VO ₂ màx (minuts)		Temps de fatiga (minuts)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	17,4	0,6	19,6	0,7	20,2	0,7	0,507
Abstinència	17,5	0,5	20,0	0,7	20,4	0,7	

Figura 74. Els intervals de temps del llindar anaeròbic, del VO₂ màx. i del punt de fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

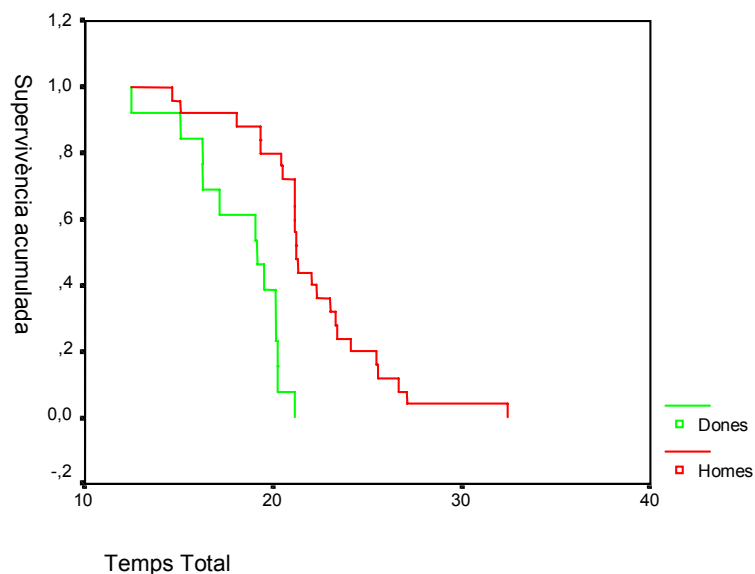


Fatiga

També és va analitzar el punt de fatiga o incapacitat per continuar realitzant l'exercici mitjançant l'anàlisi de supervivència Kaplan–Meier, on es van obtenir els següents resultats:

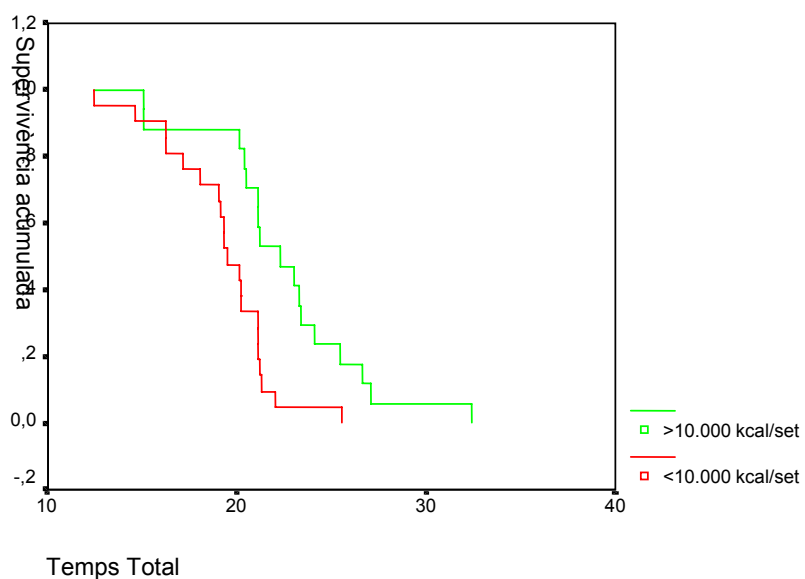
S'observen diferències estadísticament significatives en la distribució de la supervivència al llarg de la prova segons el gènere ($p = 0,000$). Els homes mostren un temps de fatiga més alt que les dones (*Fig. 75*).

Figura 75. Funcions de supervivència segons el gènere.



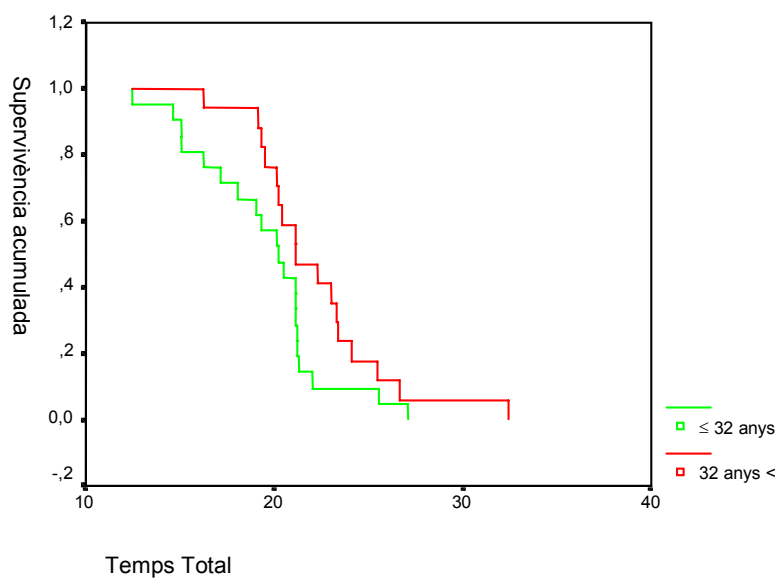
També s'han observat diferències estadísticament significatives en la distribució de la supervivència al llarg de la prova segons la despesa calòrica ($p = 0,002$). Els individus amb una despesa calòrica major tenen un temps de fatiga més alt (*Fig. 76*).

Figura 76. Funcions de supervivència segons la despesa calòrica total.



No s'han trobat diferències estadísticament significatives en la distribució de la supervivència al llarg de la prova segons l'edat ($p = 0,952$) (Fig. 77).

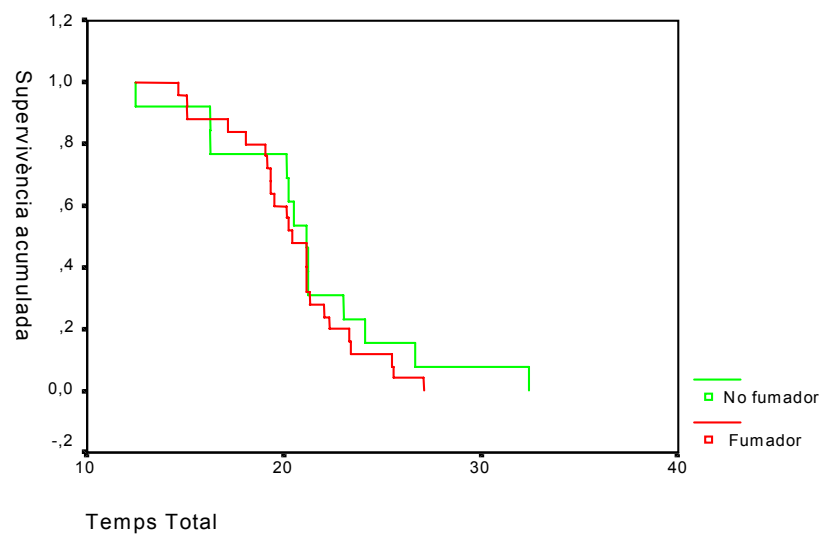
Figura 77. Funcions de supervivència segons l'edat.



Hàbit tabàquic

No s'observen diferències significatives en la distribució de la supervivència al llarg de la prova d'esforç entre els fumadors i els no fumadors ($p = 0,409$) (Fig. 78).

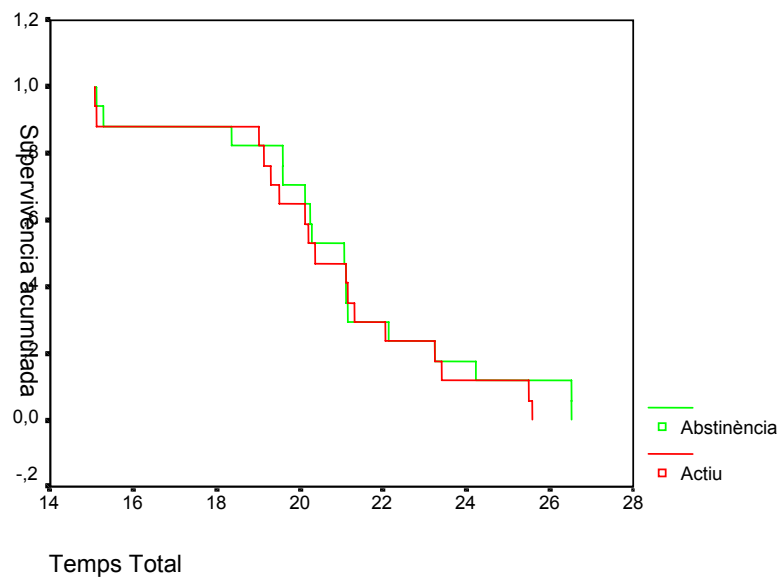
Figura 78. Funció de supervivència segons l'hàbit tabàquic.



Fumadors abstinència tabàquica

No hem observat diferències estadísticament significatives en la distribució de la supervivència al llarg de la prova d'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica ($p = 0,507$) (Fig. 79).

Figura 79. Funció de supervivència entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resum dels resultats

El consum de tabac no afecta a la capacitat màxima de treball. Les dues característiques de la mostra que modifiquen significativament la generació de potència i la resistència són el gènere i el consum calòric dels subjectes.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la capacitat màxima de treball durant l'esforç.
- La potència generada pels músculs de l'extremitat inferior no es veu afectada significativament per l'hàbit tabàquic. La càrrega de treball que genera la musculatura dels fumadors no difereix significativament a la dels no fumadors.
- La resistència muscular no es veu modificada significativament pel consum de tabac. Els intervals de temps en que apareix el llindar anaeròbic, en el que s'obté el consum màxim d'oxigen i s'arriba al punt de fatiga o màxim esgotament no difereix significativament entre les fumadors i els no fumadors.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la potència generada i la capacitat de resistència.

Edat, gènere i despesa calòrica

- En canvi, s'observen diferències estadísticament significatives en la potència generada i la capacitat de resistència segons el gènere i el consum calòric total.
- Les dones mostren valors més baixos al llarg de l'esforç, la seva potència evoluciona amb valors més baixos i assoleixen abans la fatiga que els homes.

- Els individus amb una major despesa energètica al llarg de la setmana generen una major potència, evolucionen al llarg de l'esforç amb valors més alts i assoleixen més tard la fatiga respecte els individus amb una despesa calòrica menor.

Paràmetres analítics

Hematologia

Les mostres de sang venosa es van recollir en situació de repòs i quan es va assolir la claudicació durant el màxim esforç. A continuació es mostren els resultats obtinguts en la determinació de l'hemoglobina, la carboxihemoglobina (COHb) i l'hematòcrit.

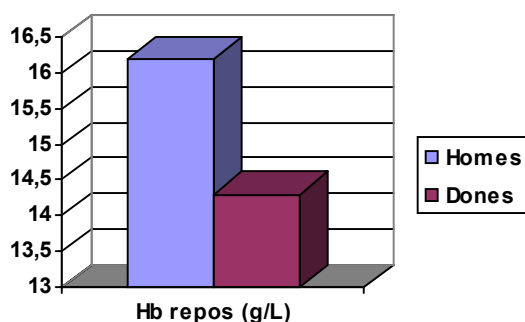
Hemoglobina

L'hemoglobina és la principal proteïna dels eritròcits (uns 150 g/L), i la seva característica més important és la capacitat per combinar-se de forma reversible, amb quatre molècules d'oxigen. La funció primària de l'hemoglobina és combinar-se amb l'O₂ per a formar oxihemoglobina, transportar-lo per la sang i alliberar-lo amb facilitat als teixits, convertint-se en desoxihemoglobina. També intervé en el transport de CO₂ des del teixits als alvèols pulmonars. També és un esmorteïdor proteic particularment efectiu, i és el tampó principal en la sang.

La concentració d'hemoglobina no mostra variacions de forma estadísticament significativa des del repòs fins el punt de màxima fatiga (*Taula XIX – Fig. 81*).

Existeixen diferències estadísticament significatives entre el gènere i la concentració d'hemoglobina ($p = 0,014$). Els homes presenten valors més alts d'hemoglobina, amb una mitjana de 16,2 g/L. Mentre que les dones tenen els valors més baixos, 14,3 g/L (*Fig. 80*).

Figura 80. Evolució de la hemoglobina en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga segons el gènere.



No tenen efecte sobre la concentració d'hemoglobina l'edat i el consum calòric total.

Respecte al comportament de la concentració d'hemoglobina durant l'exercici no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de l'hemoglobina.

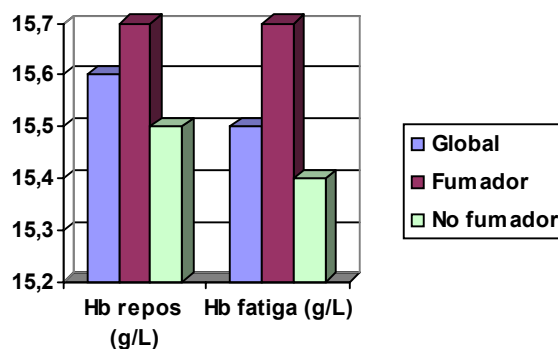
Respecte al comportament de la concentració d'hemoglobina durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XIX – Fig. 81*).

Taula XIX. Evolució de la concentració d'hemoglobina en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (g/L)		Fatiga (g/L)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	15,6	0,4	15,5	0,3	0,294	0,668	0,804
Fumador	15,7	0,5	15,7	0,3			
No fumador	15,5	0,6	15,4	0,4			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,29, kcal totals = 1,47.

Figura 81. Evolució de la hemoglobina en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

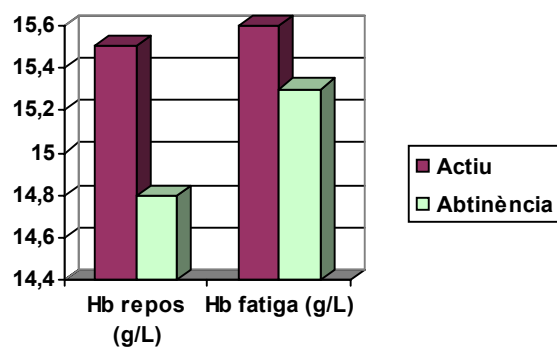
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre la concentració d'hemoglobina.

Respecte al comportament de l'hemoglobina durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XX – Fig. 82*).

Taula XX. Evolució de la concentració d'hemoglobina en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (g/L)		Fatiga (g/L)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	15,5	0,6	15,6	0,4	0,384
Abstinència	14,8	0,6	15,3	0,4	

Figura 82. Evolució de la concentració d'hemoglobina en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Carboxihemoglobina

L'afinitat del CO per l'hemoglobina és unes 250 vegades superiors que la de l'O₂. El CO competeix amb l'O₂ pels llocs de fixació en l'hemoglobina, interferint amb la funció de transport d'oxigen.

La combinació de l'hemoglobina amb el CO forma la carboxihemoglobina, i desplaça la corba de dissociació de l'oxihemoglobina cap a l'esquerra. Les quantitats de CO produïdes en el catabolisme del grup hem de les proteïnes és molt petita, i sols adquireix importància clínica en els pacients intoxicats per CO.

La concentració de COHb és la millor forma de saber quina és la qualitat del contacte del fumador amb el tabac, sobretot en aquells que asseguren estar en abstinència absoluta, sent més fiable la taxa de COHb que tractar de mesurar els nivells de nicotina²⁶.

La concentració de COHb mostra variacions estadísticament significativa durant l'exercici, observant-se una disminució significativa des del repòs fins el punt de fatiga en ambdós grups ($p = 0,000$) (*Taula XXI – Fig. 83*).

No tenen efecte sobre la concentració de COHb l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament de la concentració de COHb durant l'exercici no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes estadísticament significatius sobre els valors de la COHb.

Els fumadors tenen valors més alts de COHb de forma significativa en repòs, amb una mitjana del 3,7 %.

Aquesta diferència també està present en el esforç màxim, encara que amb valors menors, una mitjana del 2,6 %.

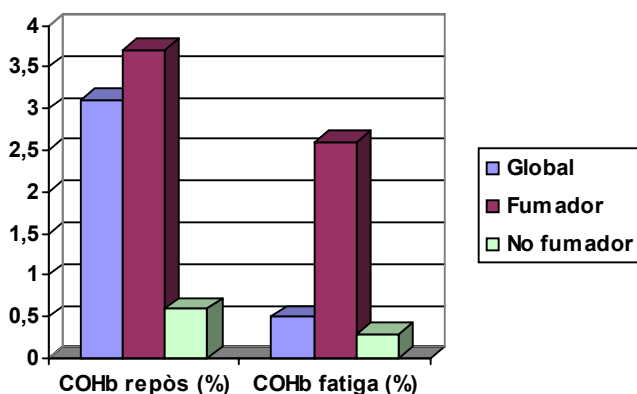
Respecte al comportament de la concentració de COHb, no es detecta una interacció estadísticament significativa ($p = 0,090$) entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXI – Fig. 83*).

Taula XXI. Evolució de la concentració de carboxihemoglobina en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (%)		Fatiga (%)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	3,1	0,004	0,5	0,005	0,000	0,000	0,090
Fumador	3,70	0,004	2,6	0,004			
No fumador	0,6	0,005	0,3	0,005			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,29, kcal totals = 1,47.

Figura 83. Evolució de la carboxihemoglobina en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

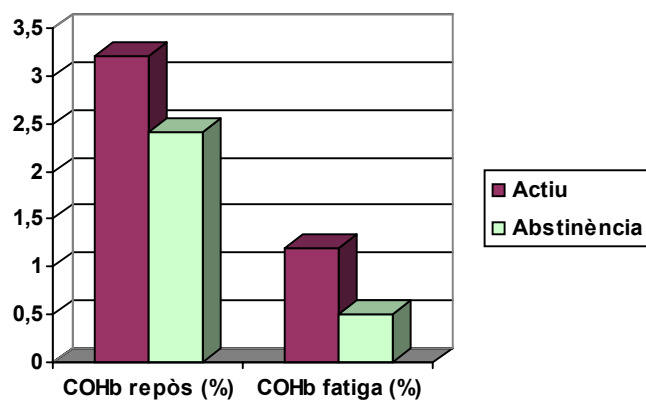
L'abstinència tabàquica té efectes estadísticament significatius sobre la concentració de COHb, observant-se uns valors més baixos ($p = 0,000$).

Respecte al comportament de la concentració de carboxihemoglobina durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXII – Fig. 84*).

Taula XXII. Evolució de la concentració de la carboxihemoglobina en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (%)		Fatiga (%)		p Efecte exercici i abstinència
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	3,2	0,005	1,2	0,003	0,819
Abstinència	2,4	0,005	0,5	0,002	

Figura 84. Evolució de la concentració de la carboxihemoglobina en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



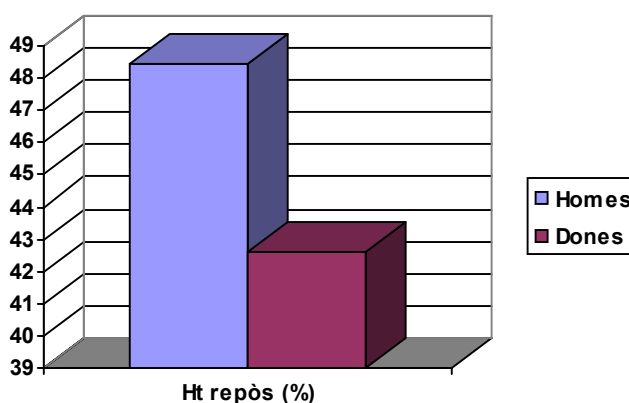
Hematòcrit

L'hematòcrit és la porció del volum de sang total composta per les cèl·lules. El valor hematòcrit en l'home és de 47 ± 5 % i de 42 ± 5 % en la dona.

S'han observat diferències estadísticament significatives entre el gènere i el valor de l'hematòcrit ($p = 0,015$). Els homes mostren valors més alts, amb una mitjana del 48,4 %, mentre que les dones els tenen més baixos, 42,6 % (Fig. 85).

El valor de l'hematòcrit no mostra variacions de forma estadísticament significativa des del repòs fins el punt de màxima fatiga (Taula XXIII – Fig. 86).

Figura 85. Evolució de l'hematòcrit en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga segons el gènere.



No tenen efecte sobre el valor de l'hematòcrit l'edat i el consum calòric total.

Respecte al comportament de l'hematòcrit durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

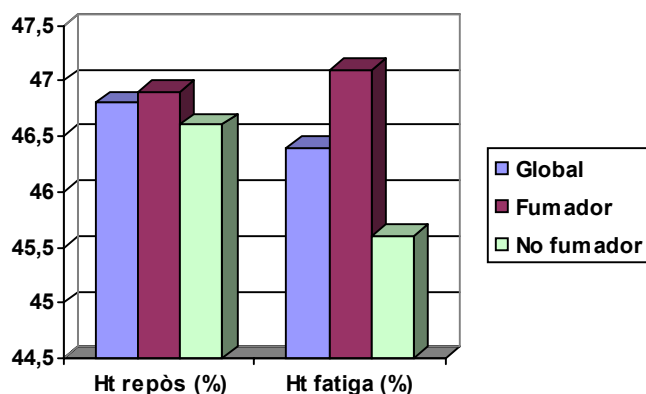
L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de l'hematòcrit. Respecte al seu comportament, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXIII – Fig. 86*).

Taula XXIII. Evolució de l'hematòcrit en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (%)		Fatiga (%)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	46,8	1,7	46,4	1,1	0,320	0,606	0,585
Fumador	46,9	1,4	47,1	1,0			
No fumador	46,6	2,0	45,6	1,3			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,29, kcal totals = 1,47.

Figura 86. Evolució de l'hematòcrit en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

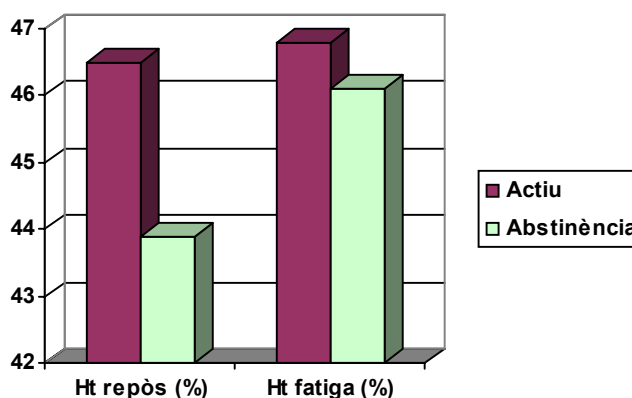
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre el valor de l'hematòcrit.

Respecte al comportament de l'hematòcrit durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXIV – Fig. 87*).

Taula XXIV. Evolució de l'hematòcrit en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (%)		Fatiga (%)		P Efecte exercici i abstinència
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	46,5	1,9	46,8	1,3	0,323
Abstinència	43,9	1,8	46,1	1,1	

Figura 87. Evolució de l'hematòcrit en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resum dels resultats

- L'hemoglobina i l'hematòcrit no mostren variacions de forma estadísticament significativa durant la prova d'esforç.
- La concentració de COHb mostra variacions durant l'exercici, observant-se una disminució estadísticament significativa des de la situació de repòs fins el punt de fatiga màxima.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre el percentatge de carboxihemoglobina. Els individus fumadors tenen els valors més elevats de COHb respecte als no fumadors.
- L'exercici físic té efectes significatius sobre la concentració de COHb, els fumadors presenten valors més baixos després de l'esforç.
- En canvi, l'hàbit tabàquic no té efectes sobre els valors de l'hemoglobina i l'hematòcrit i tampoc en la seva evolució al llarg de l'esforç.
- L'abstinència tabàquica no modifica la concentració d'hemoglobina i de l'hematòcrit, i tampoc en la seva evolució al llarg de l'esforç.
- L'abstinència tabàquica modifica la concentració de COHb. Els individus fumadors en abstinència tabàquica mostren valors més baixos de forma significativa.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències significatives en la concentració d'hemoglobina i l'hematòcrit segons el gènere. Les dones mostren valors més baixos respecte als homes.

- No tenen efecte sobre els valors i l'evolució al llarg de l'esforç de l'hemoglobina i l' hematòcrit, l'edat i el consum calòric total.
- No tenen efecte sobre la concentració i l'evolució al llarg de l'esforç de la COHb l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Equilibri àcido-bàsic

Es van recollir noves mostres de sang venosa en situació de repòs i durant el màxim esforç, en el punt de fatiga.

Els paràmetres estudiats han estat els següents: el pH, la concentració de bicarbonat (HCO_3^-) i l'excés de base en sang (BE_b).

pH

El pH mostra una disminució significativa des del repòs fins el punt de màxima fatiga en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

No tenen efecte sobre els valors del pH l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels valors del pH durant l'exercici, s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i el gènere. Els homes mostren una caiguda més marcada dels valors del pH en el màxim esforç respecte a les dones (*Taula XXV – Fig. 88*). Els individus majors de 32 anys mostren una caiguda menys marcada dels valors del pH en el màxim esforç (*Taula XXVI – Fig. 89*).

Taula XXV. Evolució del pH en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga segons el gènere.

	Repòs		Fatiga		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
Homes	7,39	0,01	7,27	0,01	0,012
Dones	7,36	0,01	7,28	0,01	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,54 i kcal totals = 1,46.

Taula XXVI. Evolució del pH en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga segons l'edat.

	Repòs		Fatiga		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici
≤ 32 anys	7,39	0,01	7,27	0,01	0,046
> 32 anys	7,37	0,01	7,28	0,01	

Valors ajustats en el model: Gènere = 1,29 i kcal totals = 1,46.

Figura 88. Evolució del pH en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga segons el gènere.

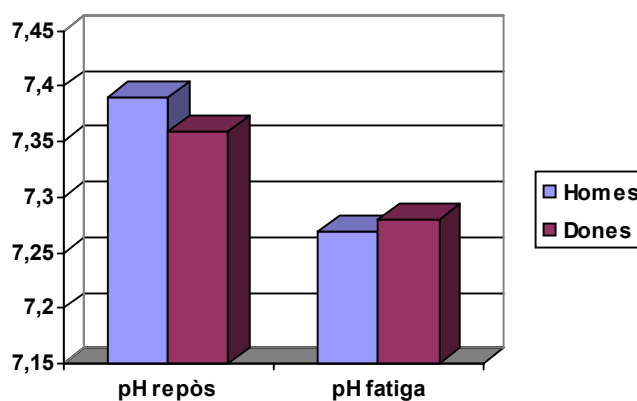
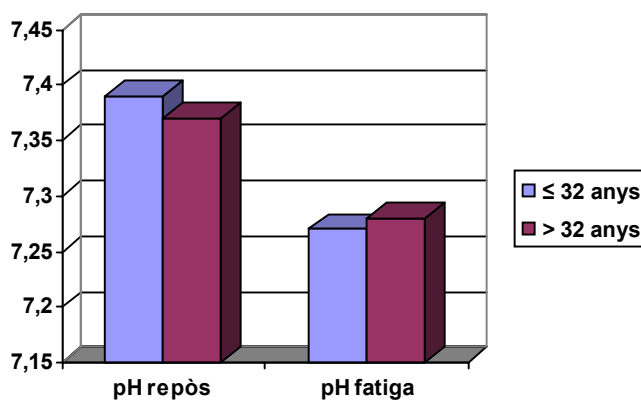


Figura 89. Evolució del pH en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga segons l'edat.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el valor del pH.

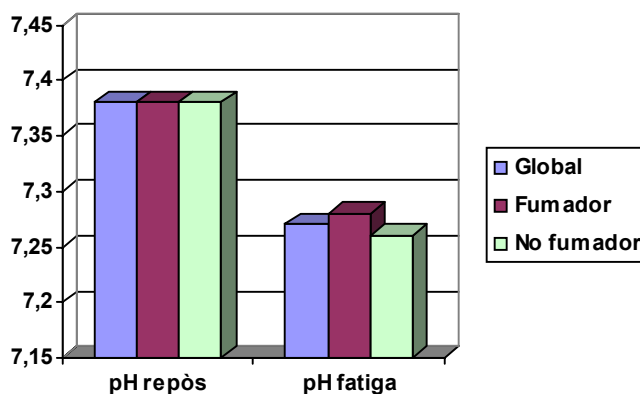
Respecte al seu comportament durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXVII – Fig. 90*).

Taula XXVII. Evolució del pH en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs		Fatiga		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	7,38	0,01	7,27	0,01	0,000	0,157	0,172
Fumador	7,38	0,01	7,28	0,01			
No fumador	7,38	0,01	7,26	0,01			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,54, Gènere = 1,29, kcal totals = 1,46.

Figura 90. Evolució del pH en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

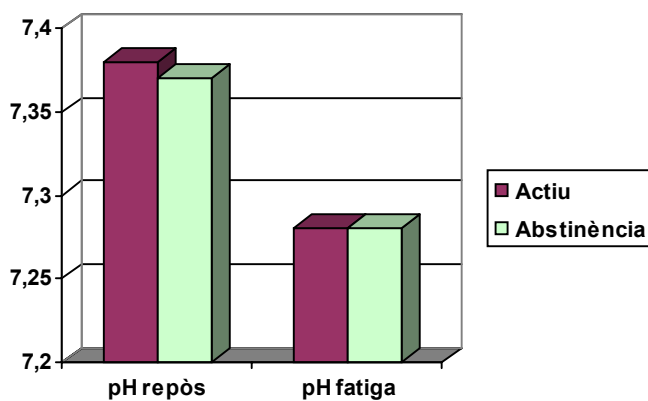
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre el pH.

Respecte al comportament del pH la durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXVIII – Fig. 91*).

Taula XXVIII. Evolució del pH en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs		Fatiga		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	7,38	0,01	7,28	0,01	0,733
Abstinència	7,37	0,01	7,28	0,01	

Figura 91. Evolució del pH en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Bicarbonat

La concentració de bicarbonat (HCO_3^-) mostra una disminució significativa des del repòs fins el punt de màxima fatiga en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XXIX – Fig. 92*).

No tenen efecte sobre la concentració de HCO_3^- l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al seu comportament durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors del HCO_3^- .

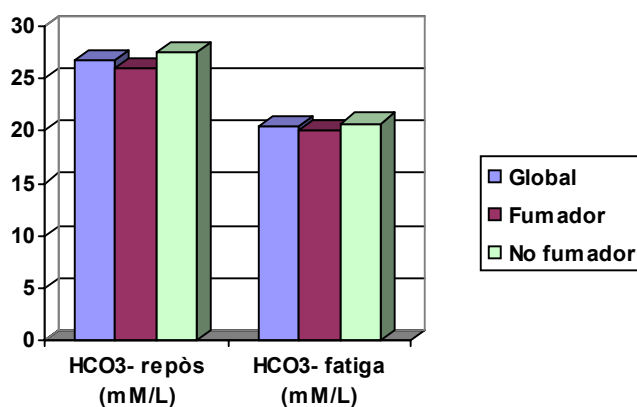
Respecte al seu comportament durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXIX – Fig. 92*).

Taula XXIX. Evolució de la concentració de HCO_3^- en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mM/L)		Fatiga (mM/L)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	26,7	0,4	20,4	0,5	0,008	0,398	0,151
Fumador	25,9	0,5	20,1	0,6			
No fumador	27,5	0,7	20,7	0,8			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,54, Gènere = 1,29, kcal totals = 1,46.

Figura 92. Evolució de la concentració de HCO_3^- en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

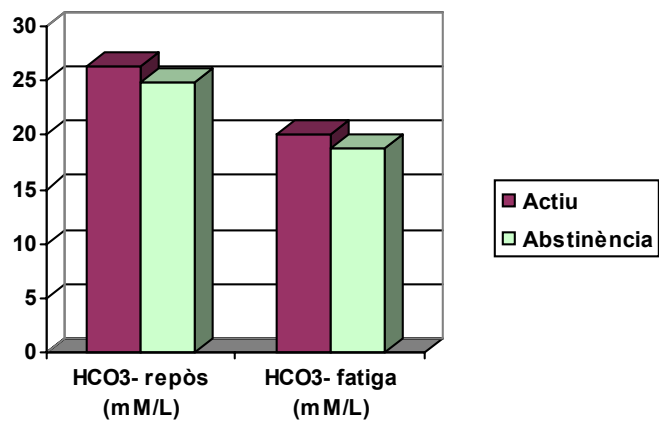
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre la concentració de HCO_3^- .

Respecte al comportament del HCO_3^- la durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXX – Fig. 93*).

Taula XXX. Evolució de la concentració de HCO_3^- en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mM/L)		Fatiga (mM/L)		P
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	26,4	0,6	20,1	0,7	0,733
Abstinència	24,8	1,1	18,7	0,6	

Figura 93. Evolució del HCO_3^- en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Excés de base

S'observa una disminució significativa de l'excés de base en sang (BEb) des del repòs fins el punt de màxima fatiga en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XXXI – Fig. 94*).

No tenen efecte sobre els valors del BEb l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels valors del BEb durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors del BEb.

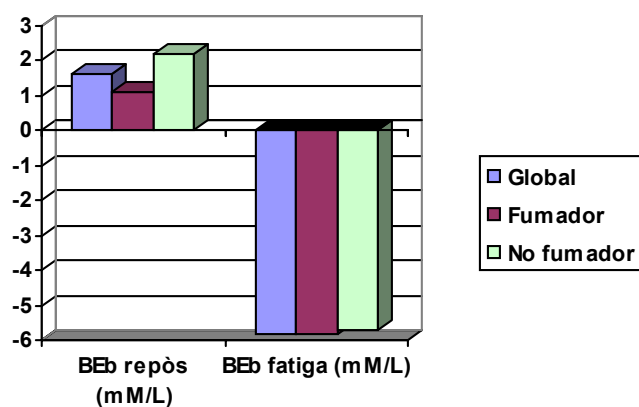
Respecte al comportament del BEb durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXXI – Fig. 94*).

Taula XXXI. Evolució del BEb en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mM/L)		Fatiga (mM/L)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	1,6	0,3	-5,8	0,4	0,001	0,347	0,290
Fumador	1,1	0,4	-5,8	0,5			
No fumador	2,2	0,5	-5,7	0,7			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,54, Gènere = 1,29, kcal totals = 1,46.

Figura 94. Evolució del BEb en situació de repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

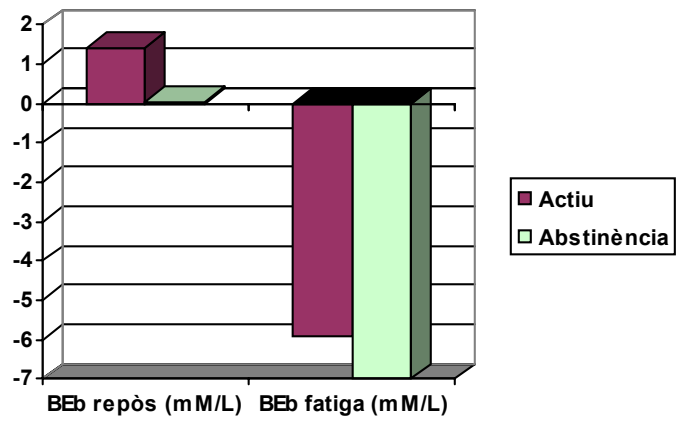
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre el BEb.

Respecte al comportament del BEb la durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXXII – Fig. 95*).

Taula XXXII. Evolució del BEb en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mM/L)		Fatiga (mM/L)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	1,4	0,4	-5,9	0,7	0,772
Abstinència	0,04	0,8	-7,0	0,4	

Figura 95. Evolució del BEb en repòs i en el punt de màxima fatiga entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resum dels resultats

- El pH, la concentració de bicarbonat (HCO_3^-) i l'excés de base en sang (BEb) mostren una disminució significativa durant la prova d'esforç progressiva fins a l'esgotament.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors del pH, HCO_3^- i el BEb, i tampoc en la seva evolució al llarg de l'esforç.
- L'abstinència tabàquica no modifica significativament els valors del pH, HCO_3^- i el BEb, i tampoc la seva evolució al llarg de l'esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efecte significatiu sobre els valors del pH, HCO_3^- i BEb, l'edat, el gènere i el consum calòric total.
- Respecte al comportament dels valors del pH durant l'exercici s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i el gènere.
- Els homes mostren una caiguda més marcada dels valors del pH durant el màxim esforç respecte a les dones.
- Els individus majors de 32 anys mostren una caiguda menys marcada dels valors del pH en el màxim esforç.
- Respecte l'evolució del HCO_3^- i del BEb durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici

Bioquímica

Glucosa

Els hidrats de carboni són la principal font d'energia biològica quan s'oxiden en els teixits. També proporcionen els precursors orgànics per a la biosíntesi de molts compostos cel·lulars. Els hidrats de carboni es converteixen en última instància en glucosa, que és transportada per la sang als teixits actius, on es metabolitza.

El metabolisme dels hidrats de carboni i de les grasses és el responsable del manteniment dels nivells d'ATP muscular durant la realització d'exercicis perllongats. Varies hormones treballen per assegurar la disponibilitat de glucosa i d'àcids grassos lliures pel metabolisme energètic muscular.

La dependència del nostres músculs respecte als hidrats de carboni durant l'exercici està relacionat amb la disponibilitat d'hidrats de carboni i el desenvolupament del sistema muscular pel seu metabolisme.

La glucosa és el principal combustible durant els exercicis, tant en els breus com en els de llarga durada i esgotadors. Per què el nostre cos pugui satisfer les demandes incrementades d'energia de l'exercici, hi ha d'haver més glucosa disponible pels músculs.

La glucosa s'emmagatzema en forma de glicogen en el fetge i en el múscul. La glucosa ha de ser alliberada dels seus dipòsits, per tant s'ha de incrementar la glicogenòlisi. La glucosa alliberada del fetge entra en la sang per a circular per tot el cos, permeten l'accés als teixits actius. Els nivells de glucosa en sang també pot incrementar-se mitjançant la gluconeogènesi.

La concentració de glucosa en sang durant l'exercici depèn de l'equilibri entre el consum de glucosa pels músculs i la seva alliberació pel fetge. Hi ha

quatre hormones que actuen per incrementar la quantitat de glucosa en sang: el glucagó, l'adrenalina, la noradrenalina i el cortisol.

En repòs, l'alliberació de glucosa hepàtica és facilitada pel glucagó, estimula la descomposició del glicogen i la formació de glucosa a partir dels aminoàcids. La secreció de glucagó augmenta durant l'exercici. L'activitat muscular, per l'estimulació simpàtica, incrementa el ritme d'alliberació de catecolamines per la medulla suprarenal, i aquestes hormones (adrenalina i noradrenalina) treballen juntament amb el glucagó per augmentar encara més la glicogenòlisi.

Els nivells de cortisol també augmenten durant l'exercici, augmentant el catabolisme proteic, alliberant aminoàcids pel seu ús dins el fetge per la gluconeogènesi. Per tant, aquestes hormones actuen incrementant la glicogenòlisi i la gluconeogènesi.

A més, l'hormona del creixement incrementa la mobilització d'àcids grassos lliures i redueix el consum cel·lular de glucosa, quedant més glucosa en la circulació; les hormones tiroidees estimulen el catabolisme de la glucosa i el metabolisme de les grasses.

La quantitat de glucosa alliberada pel fetge depèn de la intensitat i de la durada de l'exercici. Quan la intensitat augmenta, també ho fa el ritme d'alliberació de catecolamines, per tant, la glicogenòlisi augmenta. Això pot fer que el fetge alliberi més glucosa de la que està utilitzant els músculs actius i, els nivells de glucosa poden ser més alts que els nivells de repòs. Aquest procés d'alliberació de glucosa també es produeix en el múscul. La glucosa alliberada pel fetge entra en la circulació per ser utilitzada pels músculs. Però aquests tenen una font de glucosa més fàcilment disponible, el seu propi glicogen. Els músculs utilitzaran les seves reserves de glicogen abans d'utilitzar la glucosa del plasma durant la realització d'exercicis explosius de curta durada.

La glucosa alliberada des del fetge no s'utilitza fàcilment, pel que queda en la circulació, incrementant la glucosa plasmàtica. Després de l'exercici, els nivells de glucosa en sang es redueixen quan la glucosa entra en els músculs per a reposar les reserves esgotades de glicogen muscular.

Durant la realització de sèries d'exercici que duren varies hores, el ritme d'alliberació de glucosa hepàtica satisfà amb major exactitud les necessitats musculars, mantenint la glucosa plasmàtica a uns nivells iguals o lleugerament superiors als de repòs. Quan el consum muscular de glucosa s'incrementa, el ritme d'alliberació de glucosa també s'incrementa. En la majoria de casos, els nivells de glucosa en sang no comencen a disminuir fins una fase més tardana de l'activitat, quan les reserves de glicogen hepàtic s'esgoten, en aquests moments els nivells de glucagó s'incrementen significativament. El glucagó i el cortisol estimulen la gluconeogènesi, proporcionant més combustible.

Quan el ritme d'alliberació de glucosa hepàtica és incapaç de mantenir el ritme de consum muscular de glucosa, el nivell sanguini de glucosa pot disminuir, fins i tot amb la forta estimulació hormonal. En aquest punt, la glucosa ingerida durant l'activitat pot tenir un paper important en el manteniment dels nivells de glucosa en sang.

La corba de glucèmia mostra un increment significatiu des del repòs fins als 10 minuts de la recuperació. S'observa un augment significatiu des de l'etapa 4 fins el màxim esforç i des del màxim esforç fins el minut 3 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XXXIII – Fig. 96*).

No tenen efectes significatius sobre els valors de la glucèmia l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels valors de la glucèmia durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors de la glucèmia. Els fumadors mostren valors més baixos de glucèmia de forma estadísticament significativa ($p < 0,001$), amb una mitjana de 8,7 mg/dL durant l'esforç i de 16 mg/dL en la fase de recuperació. S'observa uns nivells de glucèmia més baixos de forma significativa ($p < 0,01$) des de l'etapa 2 fins el minut 10 del postesforç (*Taula XXXIII – Fig. 96*).

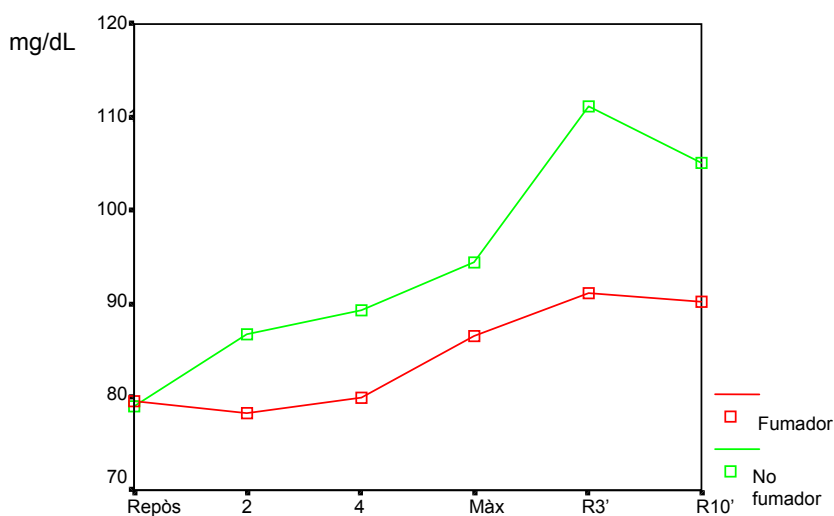
Respecte al comportament de la glucèmia durant l'exercici i la recuperació, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. El comportament de la corba de glucèmia dels fumadors evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més baixos.

Taula XXXIII. Evolució del nivells de glucèmia en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Etapa 2 (mg/dL)		Etapa 4 (mg/dL)		Màxim esforç (mg/dL)		Post-esforç 3' (mg/dL)		Post-esforç 10' (mg/dL)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	79,3	1,8	82,5	1,6	84,6	1,6	90,5	2,1	101,2	3,1	97,7	3,2	0,000	0,005	0,035
Fumador	79,5	2,2	78,2	1,9	79,9	2,0	86,5	2,6	91,2	3,9	90,3	4,0			
No fumador	79,0	2,8	86,8	2,5	89,3	2,6	94,4	3,3	111,3	5,0	105,2	5,1			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,52, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,45.

Figura 96. Evolució del nivells de glucèmia en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

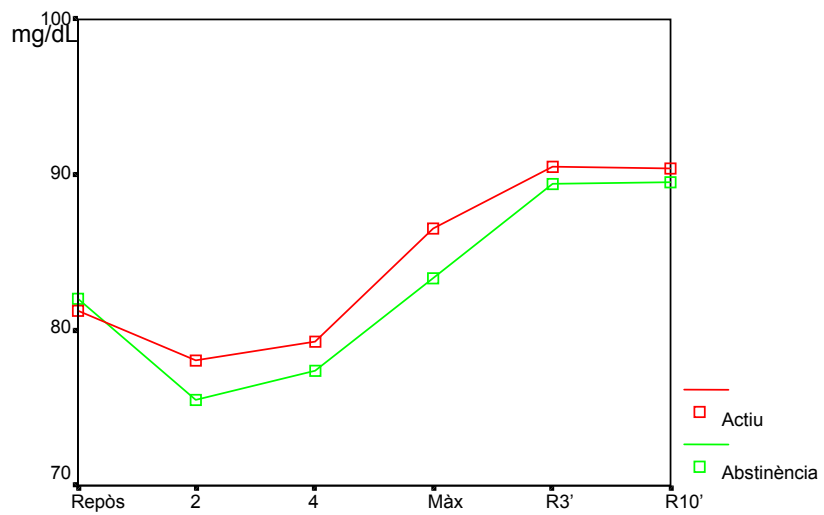
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de glucèmia.

Respecte al comportament de la glucèmia la durant l'exercici i la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXXIV – Fig. 97*).

Taula XXXIV. Evolució del nivells de glucèmia en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Etapa 2 (mg/dL)		Etapa 4 (mg/dL)		Màxim esforç (mg/dL)		Post-esforç 3' (mg/dL)		Post-esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	81,2	1,9	78,1	2,4	79,2	2,7	86,5	3,1	90,5	4,8	90,4	4,1	0,805
Abstinència	82,0	1,6	75,5	2,7	77,4	3,0	83,3	3,8	89,4	5,7	89,5	5,7	

Figura 97. Evolució del nivells de glucèmia en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Lactat

Els músculs quan tenen una activitat màxima, les demandes d'ATP per efectuar la contracció són tan grans, que el flux sanguini no pot subministrar l'oxigen i els substrats necessaris amb la velocitat suficient. En aquestes condicions s'ha de recorre al dipòsit de glicogen muscular i a la glucosa sanguínia.

La glucosa es degrada fins a lactat mitjançant la glucòlisi anaeròbica. L'acumulació de lactat, la disminució del pH i l'increment de la temperatura que es produeix en el múscul, determinaran que siguin menys eficaços.

Durant el període de recuperació, part de l'oxigen addicional es consumeix per a oxidar el piruvat, lactat i altres combustibles, per regenerar l'ATP i la fosfocreatina del múscul. Simultàniament, en el fetge s'activa la gluconeogènesi a partir del lactat i es reposa el glicogen muscular a partir de la glucosa del plasma.

La corba del lactat presenta un increment dels seus valors al llarg de l'esforç, observant-se un augment significatiu des de l'etapa 2 fins el minut 3 de la recuperació en ambdós grups ($p < 0,01$). També existeixen diferències significatives en la disminució dels nivells de lactat entre el minut 3 i 10 de la recuperació (*Taula XXXV – Fig. 98*).

No tenen efectes significatius sobre els nivells del lactat l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels nivells del lactat durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors del lactat.

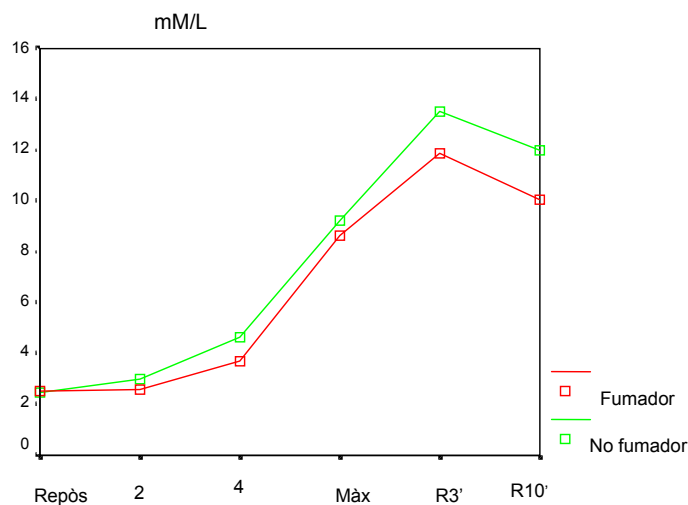
Respecte al comportament del lactat durant l'exercici i la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXXV – Fig. 98*). Però en el minut 10 de la recuperació els fumadors mostren uns nivells més baixos de lactat ($p= 0,067$).

Taula XXXV. Evolució del nivells de lactat en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mM/L)		Etapa 2 (mM/L)		Etapa 4 (mM/L)		Màxim esforç (mM/L)		Post-esforç 3' (mM/L)		Post-esforç 10' (mM/L)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	2,5	01	2,8	0,2	4,2	0,2	8,9	0,5	12,7	0,6	11,0	0,4	0,000	0,076	0,240
Fumador	2,5	0,2	2,6	0,2	3,7	0,3	8,6	0,7	11,9	0,7	10,1	0,5			
No fumador	2,5	0,2	3,0	0,3	4,6	0,3	9,2	0,8	13,5	0,9	12,0	0,6			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,33, kcal totals = 1,47.

Figura 98. Evolució del nivells de lactat en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

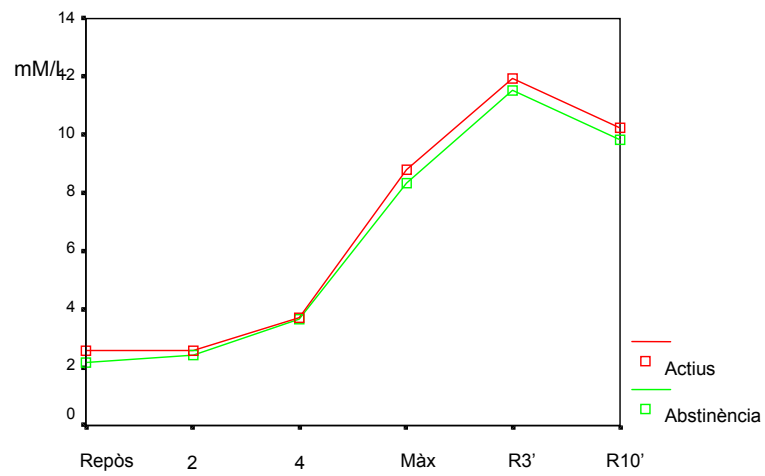
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de lactat.

Respecte al comportament del lactat la durant l'exercici i la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXXVI – Fig. 99*).

Taula XXXVI. Evolució del nivells de lactat en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mM/L)		Etapa 2 (mM/L)		Etapa 4 (mM/L)		Màxim esforç (mM/L)		Post-esforç 3' (mM/L)		Post-esforç 10' (mM/L)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	2,6	0,3	2,6	0,1	3,7	0,2	8,8	0,7	11,9	0,8	10,2	0,7	0,834
Abstinència	2,2	0,1	2,4	0,1	3,7	0,2	8,4	0,5	11,5	0,6	9,8	0,7	

Figura 99. Evolució del nivells de lactat en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Àcids grassos lliures

Les grasses contribueixen, generalment, en menor proporció que els d'hidrats de carboni a les necessitats d'energia dels músculs durant l'exercici, la mobilització i l'oxidació dels àcids grassos lliures són crítiques pel rendiment en l'exercici de resistència. En aquestes activitats, les reserves de d'hidrats de carboni s'esgoten i el nostre cos ha de dependre de l'oxidació de les grasses per la producció d'energia.

Els àcids grassos lliures s'emmagatzemen en forma de triglicèrids en les cèl·lules grasses i dins de les fibres musculars. Els triglicèrids han de descompassar-se per alliberar els àcids grassos lliures, llavors són transportats cap a les fibres musculars.

El ritme de consum d'àcids grassos lliures pels músculs actius guarda relació amb la concentració d'àcids grassos lliures en sang. L'increment d'aquesta concentració augmenta el consum cel·lular d'àcids grassos lliures. Per tant, el ritme de descomposició dels triglicèrids pot, en part, determinar el ritme en què els músculs utilitzen les grasses coma font de combustible durant l'exercici.

Quan les reserves de d'hidrats de carboni són baixes (poca glucosa en sang i poc glicogen muscular), el sistema endocrí pot accelerar l'oxidació de les grasses (lipòlisi), assegurant així que es puguin satisfer les necessitats musculars d'energia. La lipòlisi s'estimula també per l'increment dels nivells d'adrenalina i noradrenalina.

Els triglicèrids són reduïts a àcids grassos lliures i glicerol per la lipasa, que és activada al menys per quatre hormones: el cortisol, adrenalina, noradrenalina i hormona del creixement.

El cortisol, a més de la funció gluconeogènica, també accelera la mobilització i la utilització dels àcids grassos lliures per l'obtenció d'energia durant l'exercici. Els nivells més alts de cortisol s'assoleixen als 30-45 minuts d'exercici,

disminuint llavors fins assolir nivells quasi normals. Però els nivells d'àcids grassos lliures en sang continuen incrementant-se durant l'activitat, el que vol dir que la lipasa continua sent activada per altres hormones, aquestes són les catecolamines i l'hormona del creixement. Les hormones de la tiroide tenen efectes similars.

La corba dels àcids grassos lliures mostra dues tendències. La primera mostra una disminució estadísticament significativa des del repòs fins l'esforç submàxim en ambdós grups, fumadors i no fumadors. L'altre mostra un increment significatiu dels nivells des de l'esforç submàxim fins el minut 10 de la recuperació (*Taula XXXVII – Fig. 99*).

No tenen efecte sobre els nivells dels àcids grassos lliures l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels nivells dels àcids grassos lliures durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors dels àcids grassos lliures. Els fumadors mostren valors més baixos respecte als no fumadors, amb una mitjana de 0,671 mM/L i 0,753 mM/L, respectivament.

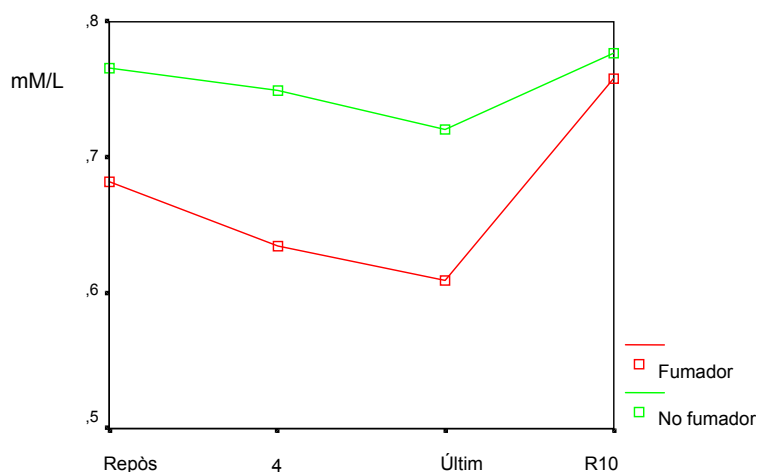
Respecte al comportament dels àcids grassos lliures durant l'exercici i la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXXVII – Fig. 100*).

Taula XXXVII. Evolució del nivells d'àcids grassos lliures en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mM/L)		Etapa 4 (mM/L)		Esforç submàxim (mM/L)		Post-esforç 10' (mM/L)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,724	0,027	0,692	0,027	0,665	0,026	0,768	0,027	0,017	0,023	0,338
Fumador	0,682	0,031	0,634	0,031	0,609	0,03	0,759	0,031			
No fumador	0,766	0,044	0,749	0,044	0,720	0,042	0,777	0,044			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,48, Gènere = 1,26, kcal totals = 1,52.

Figura 100. Evolució del nivells d'àcids grassos lliures en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes estadísticament significatius sobre els nivells d'àcids grassos lliures. Els fumadors en abstinència mostren valors significativament més baixos en repòs, en l'etapa 4 i en l'esforç submàxim respecte als fumadors actius.

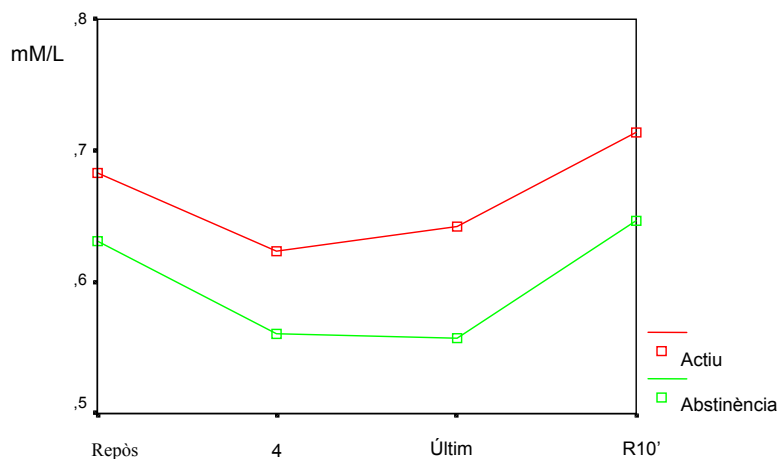
Respecte al comportament dels àcids grassos lliures la durant l'exercici i la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XXXVIII – Fig. 101*).

Taula XXXVIII. Evolució del nivells de àcids grassos lliures en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mM/L)		Etapa 4 (mM/L)		Esforç submàxim (mM/L)		Post-esforç 10' (mM/L)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	0,684*	0,024	0,624**	0,055	0,642***	0,039	0,714	0,041	0,886
Abstinència	0,631*	0,033	0,561**	0,045	0,557***	0,049	0,647	0,065	

* p = 0,030; ** p = 0,029; *** p = 0,036

Figura 101. Evolució del nivells de àcids grassos lliures en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Triglicèrids

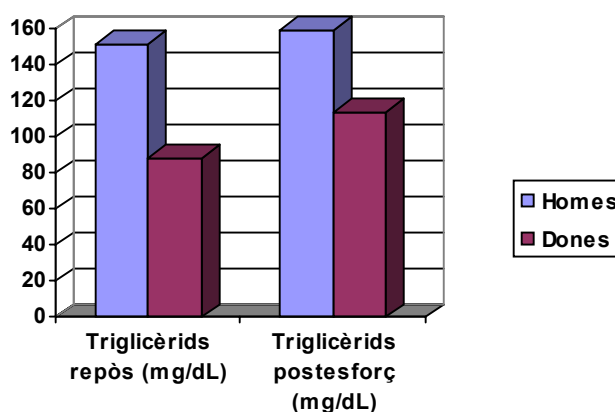
Els nivells de triglicèrids mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XXXIX – Fig. 103*).

El gènere té efectes significatius sobre els nivells de triglicèrids ($p < 0,05$). Els homes presenten valors més alts, amb una mitjana de 152 mg/dL en repòs i de 159 mg/dL en el postesforç; mentre que les dones tenen els valors més baixos, 88,2 mg/dL i de 114 mg/dL respectivament (*Fig. 102*).

No tenen efecte sobre els nivells dels triglicèrids l'edat i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels nivells de triglicèrids des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Figura 102. Nivells de triglicèrids en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells de triglicèrids.

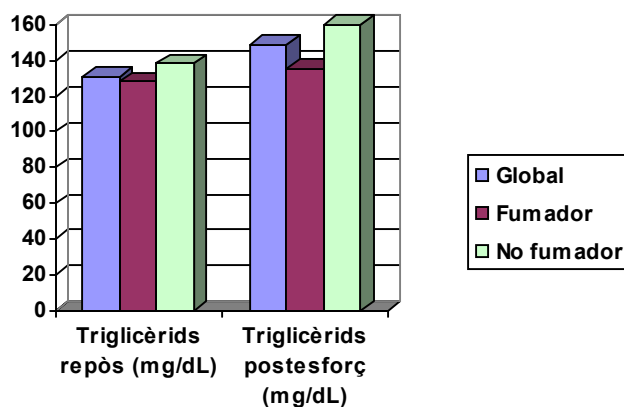
Respecte al comportament dels nivells de triglicèrids des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha detectat una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XXXIX – Fig. 103*).

Taula XXXIX. Nivells de triglicèrids en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	131	14,2	149	17,2	0,017	0,433	0,180
Fumador	128	13,4	135	15,9			
No fumador	138	16,2	160	19,2			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,47.

Figura 103. Nivells de triglicèrids en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

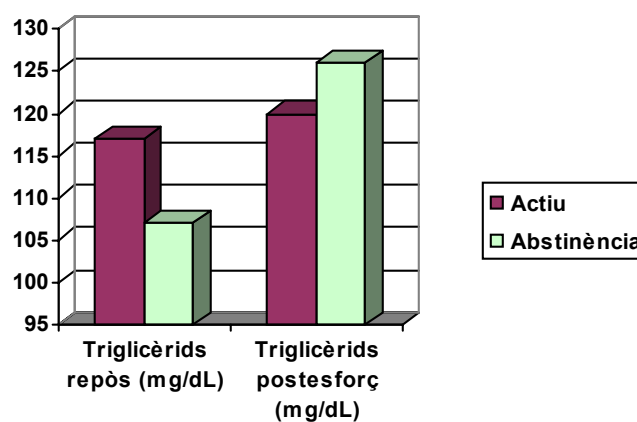
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de triglicèrids.

Respecte al comportament dels triglicèrids des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XL – Fig. 104*).

Taula XL. Nivells de triglicèrids en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	117	0,16	120	0,14	0,165
Abstinència	107	0,12	126	0,16	

Figura 104. Nivells de triglicèrids en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Àcid úric

L'àcid úric és el producte d'excreció del catabolisme de les purines. La quantitat total d'àcid úric excretat per home és al voltant de 0,6 g per 24h, procedent parcialment de les purines ingerides i en part del recanvi dels nucleòtids de purina dels àcids nucleics.

L'adenina és un dels sillars dels àcids nucleics, d'alguns coenzims i de l'ATP, transportador de l'energia cel·lular²⁷⁷.

Els nivells d'àcid úric mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XLI – Fig. 107*).

Existeixen diferències estadísticament significatives en els nivells de l'àcid úric segons l'edat ($p < 0,05$) i el gènere ($p < 0,000$).

Els individus majors de 32 anys presenten valors més alts, amb una mitjana de 4,84 mg/dL i de 5,02 mg/dL en el postesforç; mentre els menors o igual a 32 anys tenen els valors més baixos, 4,33 mg/dL en repòs i de 4,69 mg/dL respectivament (*Fig. 105*).

Els homes presenten valors més alts, amb una mitjana de 5,13 mg/dL i de 5,36 mg/dL en el postesforç. Mentre que les dones tenen els valors més baixos, 3,44 mg/dL en repòs i de 3,78 mg/dL respectivament (*Fig. 106*).

El consum calòric total no té efectes significatius sobre els nivells de l'àcid úric

Respecte al comportament dels nivells d'àcid úric des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Figura 105. Nivells d'àcid úric en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç segons l'edat.

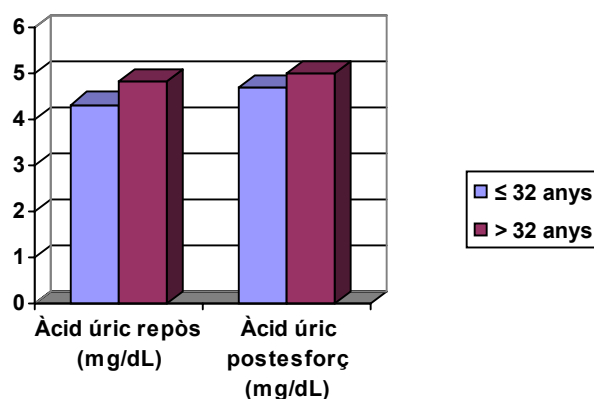
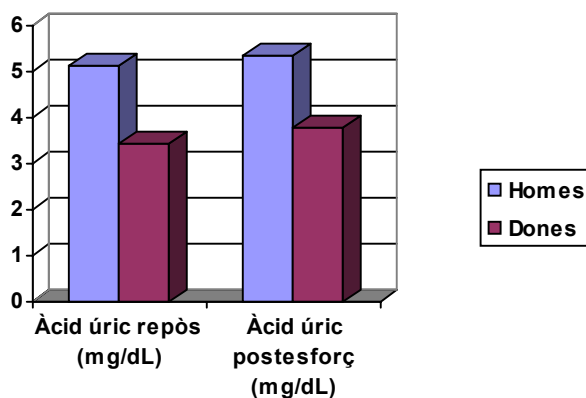


Figura 106. Nivells d'àcid úric en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells de l'àcid úric.

Respecte al comportament dels nivells de l'àcid úric des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. Els valors de l'àcid úric dels fumadors

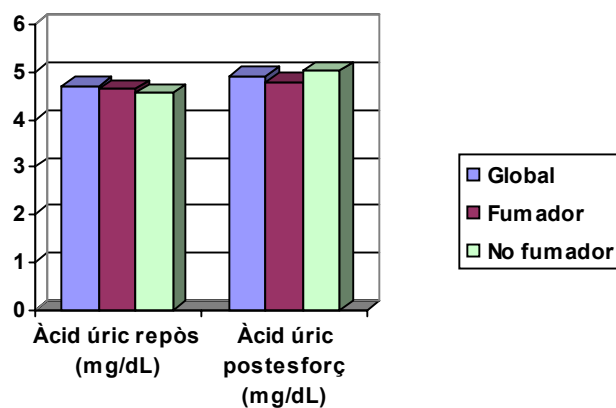
evolucionen de forma diferent, amb un valors més baixos, respecte als no fumadors (*Taula XLI - Fig. 107*).

Taula XLI. Nivells d'àcid úric en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	4,69	0,14	4,89	0,15	0,000	0,779	0,048
Fumador	4,63	0,17	4,77	0,19			
No fumador	4,55	0,21	5,01	0,23			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,47.

Figura 107. Nivells d'àcid úric en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

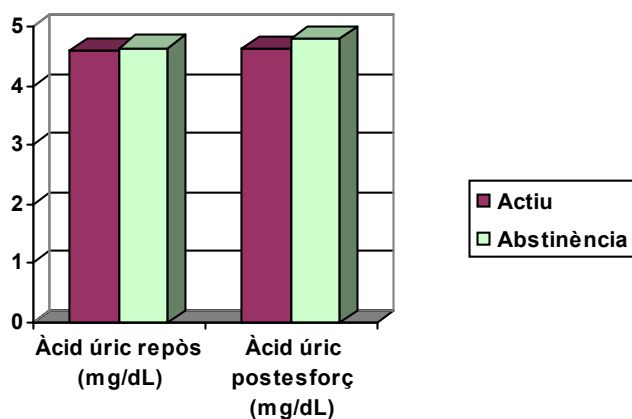
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de l' àcid úric.

Respecte al comportament de l'àcid úric des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XLII - Fig. 108*).

Taula XLII. Nivells d'àcid úric en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	4,59	0,28	4,63	0,29	0,285
Abstinència	4,65	0,34	4,81	0,33	

Figura 108. Nivells d'àcid úric en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Urea

L'amoníac procedent de la desaminació dels aminoàcids, es converteix en urea a nivell hepàtic. Per tant, la urea és la forma com s'excreta el nitrogen amínic. La síntesi d'una molècula d'urea necessita quatre molècules d'ATP. Es perd al voltant del 15% de l'energia dels aminoàcids dels que es deriva la urea²⁷⁷.

La corba de la urea mostra un increment des del repòs fins el màxim esforç, observant-se diferències significatives entre l'etapa 4 i el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors. A partir d'aquest punt s'observa una disminució en els nivells d'urea que es mantenen fins el minut 10 de la recuperació. Entre el minut 3 i 10 de la recuperació s'observen diferències significatives ($p < 0,01$) (*Taula XLIII - Fig. 110*).

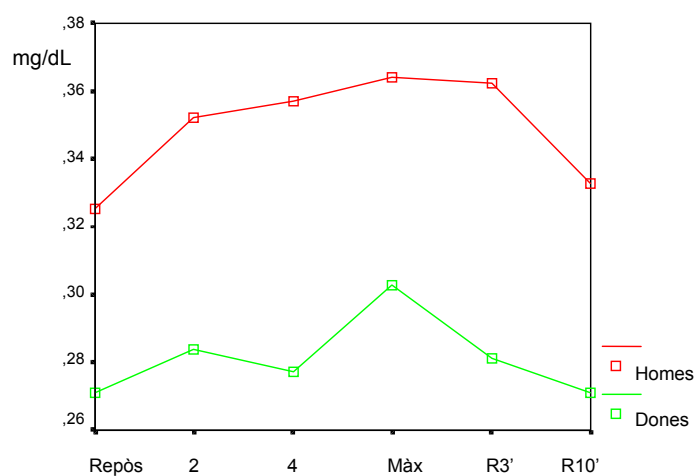
Existeixen diferències significatives entre els nivells d'urea amb el gènere ($p < 0,05$).

Els homes presenten valors més alts, amb una mitjana de 34,9 mg/dL, mentre que les dones tenen els valors més baixos, 28,1 mg/dL (*Fig. 109*).

No tenen efecte sobre els nivells de la urea, l'edat i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels valors de la urea durant l'exercici, s'ha observat una associació estadísticament significativa amb el gènere. El comportament de la corba de la urea dels homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts.

Figura 109. Evolució del nivells d'urea en situació de repòs, en esforç i en la recuperació segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de la urea (*Taula XLIII - Fig. 110*).

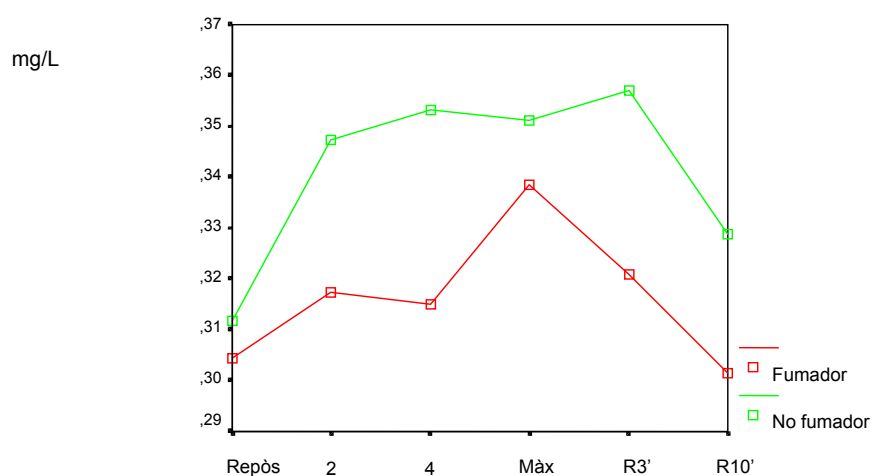
Respecte al comportament de la urea durant l'exercici i la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici.

Taula XLIII. Evolució del nivells d'urea en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Etapa 2 (mg/dL)		Etapa 4 (mg/dL)		Màxim esforç (mg/dL)		Post-esforç 3' (mg/dL)		Post-esforç 10' (mg/dL)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	30,8	1,4	33,2	1,3	33,4	1,3	34,5	1,2	33,9	1,3	31,5	1,2	0,011	0,320	0,110
Fumador	30,4	1,7	31,7	1,7	31,5	1,7	33,9	1,5	32,1	1,6	30,1	1,6			
No fumador	31,2	2,1	34,7	2,1	35,3	2,0	35,1	1,9	35,7	2,0	32,9	1,9			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,33, kcal totals = 1,43.

Figura 110. Evolució del nivells d'urea en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

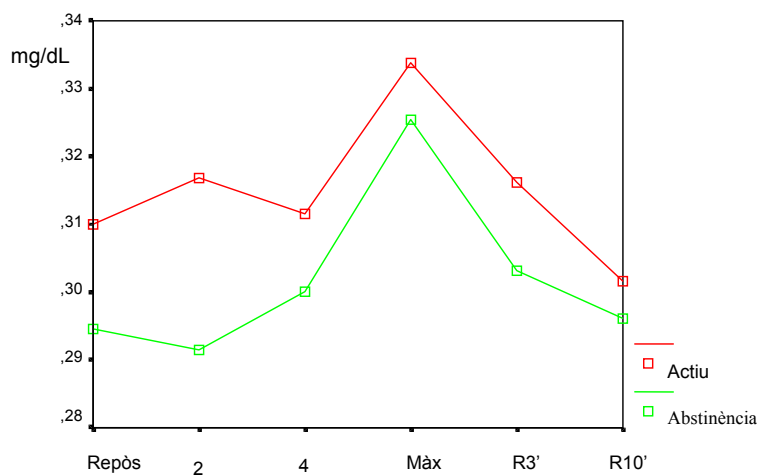
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de la urea.

Respecte al comportament de la urea la durant l'exercici i la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XLIV - Fig. 111*).

Taula XLIV. Evolució del nivells de la urea en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Etapa 2 (mg/dL)		Etapa 4 (mg/dL)		Màxim esforç (mg/dL)		Post-esforç 3' (mg/dL)		Post-esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	31,0	2,1	31,7	2,2	31,2	2,2	33,4	1,8	31,6	2,1	30,2	1,8	0,601
Abstinència	29,5	2,2	29,2	2,5	30,0	2,5	32,5	2,4	30,3	2,3	29,6	2,1	

Figura 111. Evolució del nivells de la urea en situació de repòs, en esforç i en la recuperació entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Urea en orina

Els nivells globals d'urea en orina mostren una disminució no significativa des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

No tenen efecte significatiu sobre els nivells d'urea l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament dels nivells d'urea des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els nivells urinaris d'urea en orina durant el postesforç. Els fumadors mostren uns nivells molt més elevats, amb una mitjana de 18,2 g/L, mentre que els no fumadors tenen els valors més baixos, 11,3 g/L.

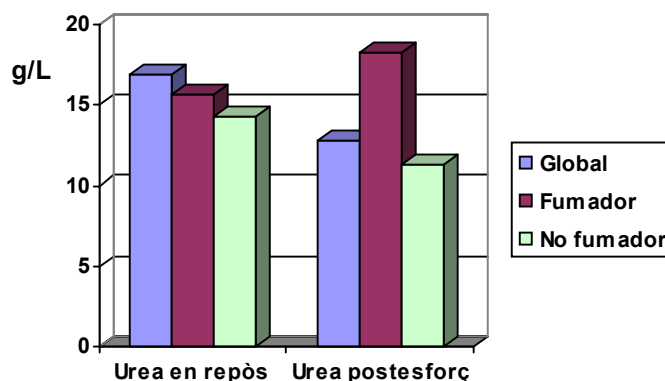
Respecte al comportament dels nivells d'urea des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercic. L'evolució és diferent, mentre que els nivells dels fumadors evolucionen cap a l'alça, en els no fumadors ho fa ha la baixa. (*Taula XLV - Fig. 112*).

Taula XLV. Nivells d'urea en orina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (g/L)		Post esforç 10' (g/L)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	16,9	1,2	12,8	1,9	0,346	0,009	0,069
Fumador	15,6	1,5	18,2	1,5			
No fumador	14,3	1,2	11,3	2,2			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,58, Gènere = 1,36, kcal totals = 1,42.

Figura 112. Nivells d'urea en orina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

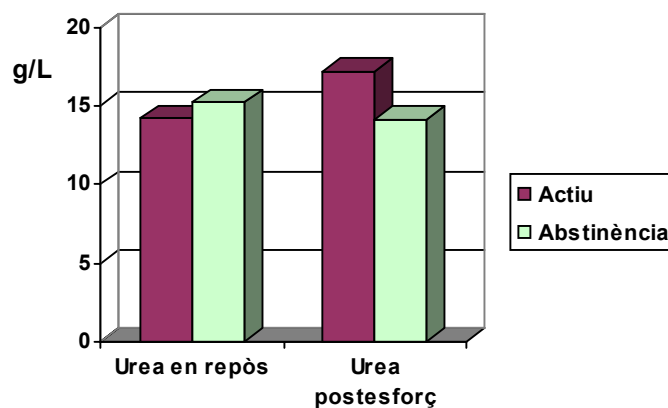
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells d'urea en orina.

Respecte al comportament de la urea des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XLVI - Fig. 113*).

Taula XLVI. Nivells d'urea en orina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (g/L)		Post esforç 10' (g/L)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	14,2	1,6	17,2	2,0	0,123
Abstinència	15,2	1,9	14,1	1,8	

Figura 113. Nivells d'urea en orina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Colesterol total

Els nivells de colesterol total mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XLV - Fig. 116*).

El gènere ($p < 0,05$) i el consum calòric ($p < 0,01$) tenen efectes significatius sobre els nivells de colesterol total.

Els homes presenten valors més alts, amb una mitjana de 171 mg/dL en repòs i de 181 mg/dL en el postesforç, mentre que les dones tenen els valors més baixos, 161 mg/dL i de 178 mg/dL respectivament (*Fig. 114*).

Els individus amb un consum calòric més baix al llarg de la setmana presenten valors més alts en el colesterol total, amb una mitjana de 186 mg/dL en repòs i de 202 mg/dL en el postesforç. en canvi, els individus que tenen un consum calòric més alt tenen els valors més baixos, 148 mg/dL i de 155 mg/dL respectivament (*Fig. 115*).

L'edat no té efectes significatius sobre els nivells de colesterol total.

Respecte al comportament dels nivells de colesterol total des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Figura 114. Nivells de colesterol total en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç segons el gènere.

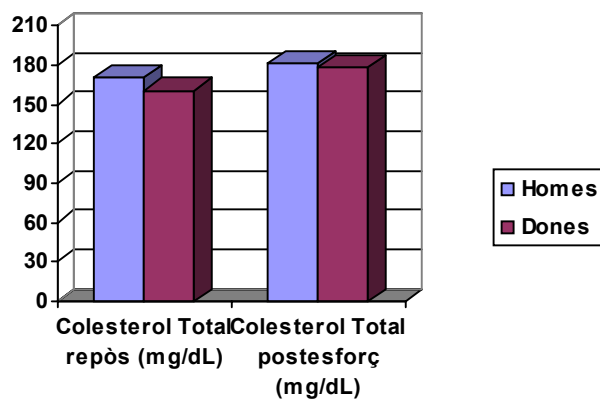
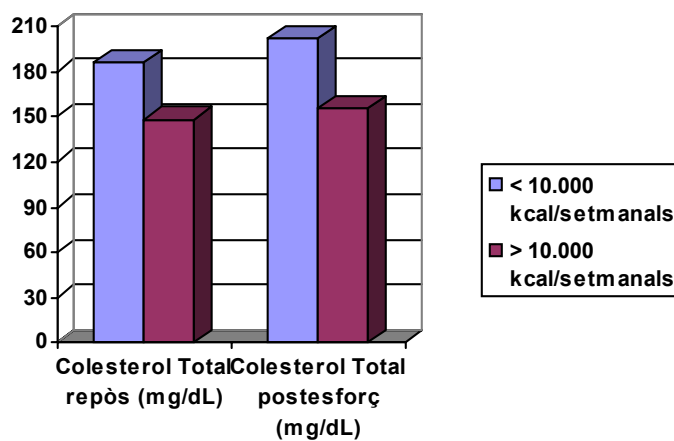


Figura 115. Nivells de colesterol total en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç segons el consum calòric.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells de colesterol total.

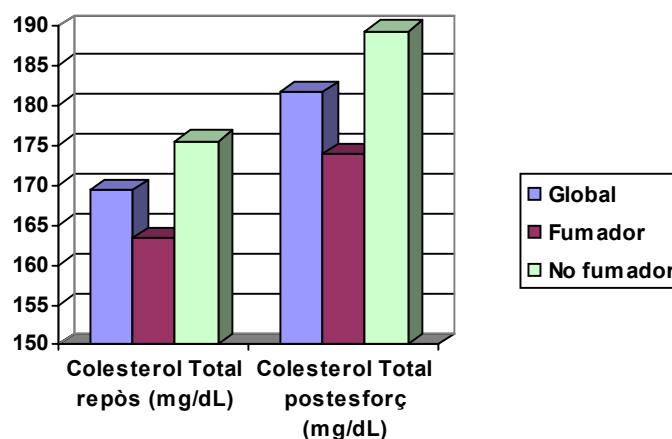
Respecte al comportament dels nivells de colesterol total des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XLVII - Fig. 116*).

Taula XLVII. Nivells de colesterol en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	169,4	7,2	181,6	7,4	0,000	0,348	0,588
Fumador	163,3	9,2	173,9	9,5			
No fumador	175,5	11,1	189,3	11,5			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,47.

Figura 116. Nivells de colesterol total en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

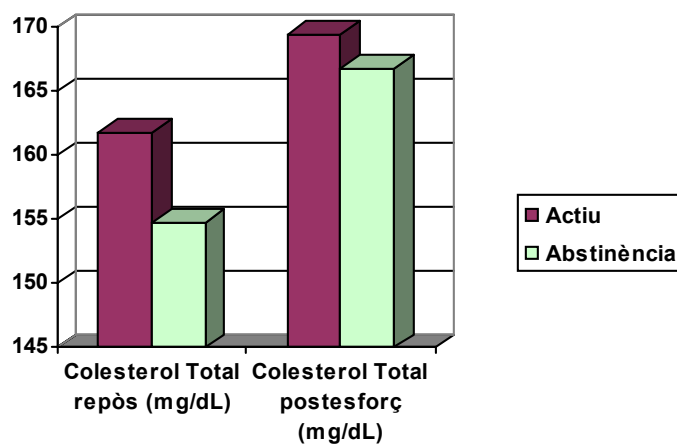
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de colesterol total.

Respecte al comportament del colesterol total des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XLVIII - Fig. 117*).

Taula XLVIII. Nivells de colesterol total en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	161,8	13,1	169,4	13,7	0,161
Abstinència	154,8	12,7	166,8	12,9	

Figura 117. Nivells de colesterol total en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



HDL colesterol

Els nivells del HDL-colesterol (HDLc) mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XLIX - Fig. 118*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efecte sobre els nivells dels HDLc.

Respecte al comportament dels nivells de HDLc des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells de HDLc.

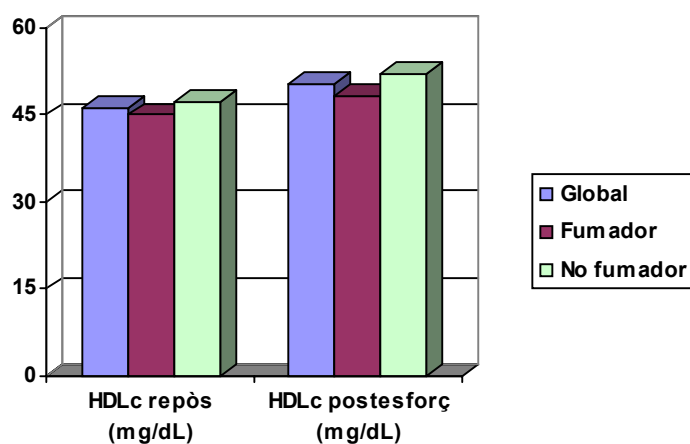
Respecte al comportament dels nivells de HDLc des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XLIX - Fig. 118*).

Taula XLIX. Nivells de HDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	46,1	1,7	50,2	1,5	0,046	0,333	0,366
Fumador	45,0	2,2	48,3	1,9			
No fumador	47,2	2,7	52,2	2,3			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,47.

Figura 118. Nivells de HDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

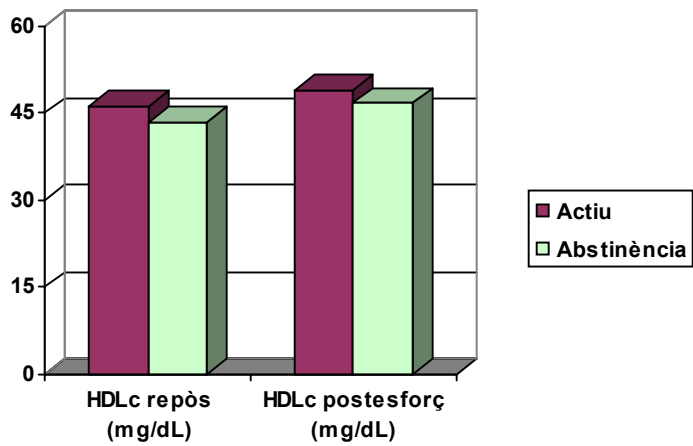
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de HDLc ($p = 0,065$).

Respecte al comportament dels HDLc des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula L - Fig. 119*).

Taula L. Nivells de HDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	46,2	3,0	49,0	2,8	0,716
Abstinència	43,5	2,5	46,7	2,7	

Figura 119. Nivells de HDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



LDL colesterol

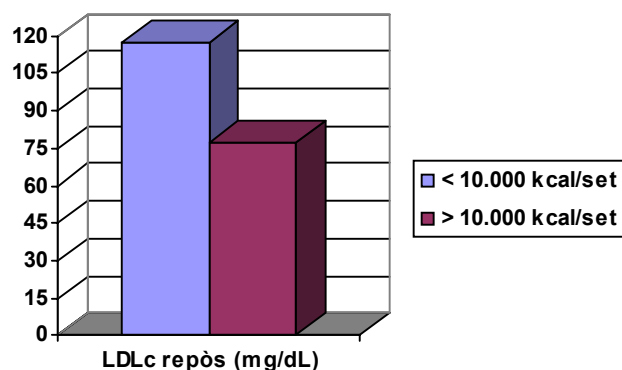
Els nivells del LDL-colesterol (LDLc) mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LI - Fig. 121*).

El consum calòric total té efectes significatius sobre els nivells de LDLc ($p = 0,003$). Els individus amb un consum calòric més baix al llarg de la setmana presenten valors més alts de LDLc, amb una mitjana de 117 mg/dL. En canvi, els que tenen un consum calòric més alt mostren valors més baixos, 77,4 mg/dL (*Fig. 120*).

L'edat i el gènere no tenen efectes significatius sobre els nivells dels LDLc.

Respecte al comportament dels nivells de LDLc des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Figura 120. Nivells de LDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç segons la despesa calòrica setmanal.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells de LDLc.

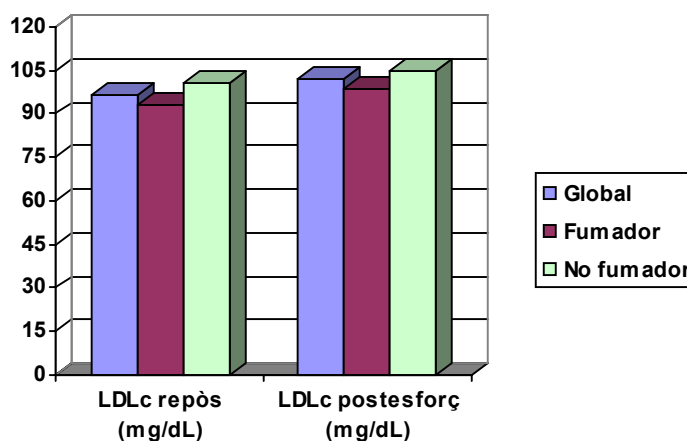
Respecte al comportament dels nivells de LDLc des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LI - Fig. 121*).

Taula LI. Nivells de LDLc en situació de repòs i en el minut 10 del post-esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	96,8	6,2	102	6,3	0,008	0,572	0,655
Fumador	92,8	8,0	98,7	8,1			
No fumador	101	9,7	105,1	9,8			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,47.

Figura 121. Nivells de LDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

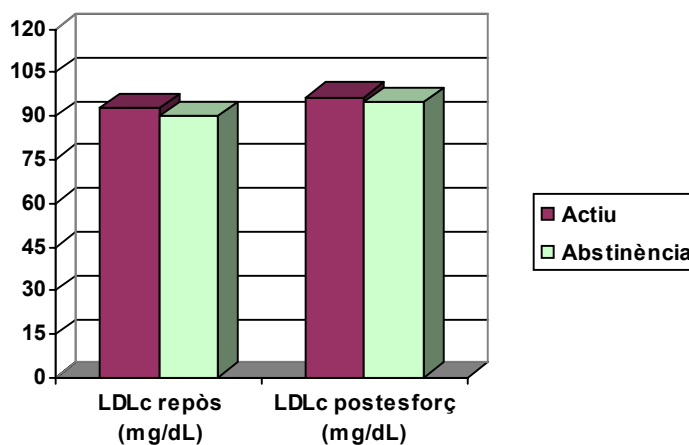
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de LDLc.

Respecte al comportament dels LDLc des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LII - Fig. 122*).

Taula LII. Nivells de LDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	92,2	12,2	96,4	12,5	0,784
Abstinència	89,9	11,3	94,8	11,2	

Figura 122. Nivells de LDLc en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Insulina

La insulina activa la captura i el consum de glucosa pels teixits. Durant l'activitat física es produeix una reducció dels seus nivells plasmàtics, que frena l'activitat glucogenogènica i lipogènica en el múscul, permeten una més fàcil utilització com a substrat energètic de la glucosa i dels àcids grassos. A més, en l'exercici físic, a diferència del que succeeix en repòs, no és necessària la presència d'insulina per la captura de glucosa sanguínia per la fibra muscular.

L'exercici pot estimular la unió de la insulina amb els receptors de les fibres musculars. L'acció muscular sembla tenir una acció similar al de la insulina en la mobilització de receptors, incrementant la seva activitat, reduint per tant la necessitat de nivells més alts d'insulina en sang pel transport de glucosa a l'interior de les fibres musculars.

També la disminució dels nivells plasmàtics d'insulina afecten al metabolisme hepàtic, afavorint l'alliberació de glucosa, per inactivació de la glucogènesi hepàtica.

Per últim, la hipoinsulimènia de l'exercici és un factor decisiu, juntament amb l'estimulació simpaticoadrenèrgica en la mobilització d'àcids grassos per la lipòlisi a nivell dels teixits de reserva grassa.

En el present apartat es mostren els resultats obtinguts de l'anàlisi dels nivells plasmàtics de la insulina en situació de repòs i després de l'esforç.

Els nivells d'insulina mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LIII - Fig. 123*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre els nivells d'insulina.

Respecte al comportament dels nivells d'insulina des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells d'insulina.

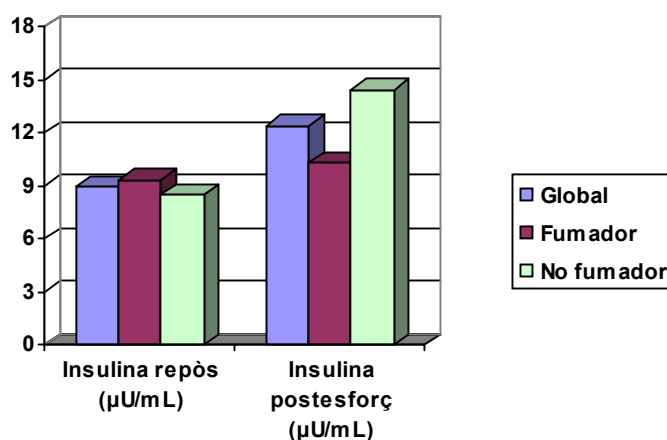
Respecte al comportament dels nivells d'insulina des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa ($p = 0,071$) entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LIII - Fig. 123*).

Taula LIII. Nivells d'insulina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs ($\mu\text{U/mL}$)		Post esforç 10' ($\mu\text{U/mL}$)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	8,914	0,800	12,362	1,697	0,028	0,206	0,071
Fumador	9,351	1,091	10,317	2,315			
No fumador	8,477	1,248	14,406	2,648			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,44, Gènere = 1,00, kcal totals = 1,69.

Figura 123. Nivells d'insulina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

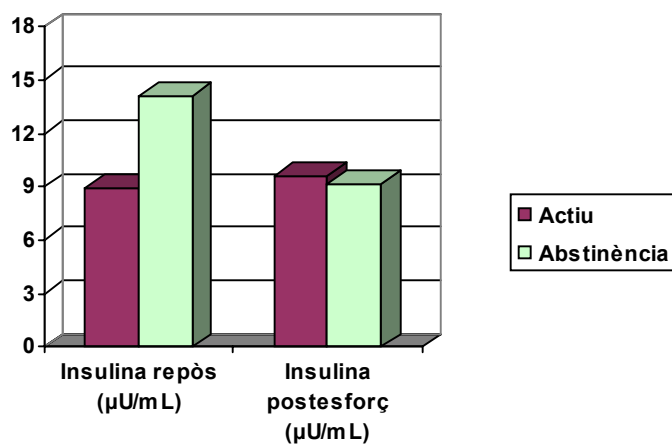
L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells d'insulina ($p = 0,064$).

Respecte al comportament de la insulina des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LIV - Fig. 124*).

Taula LIV. Nivells d'insulina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (µU/mL)		Post esforç 10' (µU/mL)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	8,90	0,63	9,61	0,97	0,072
Abstinència	14,09	2,08	9,17	1,02	

Figura 124. Nivells d'insulina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Creatinina

Els nivells de creatinina mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LV - Fig. 125*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre els nivells de creatinina.

Respecte al comportament dels nivells de creatinina des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells de creatinina.

Respecte al comportament dels nivells de la creatinina des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LV - Fig. 125*).

Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de creatinina.

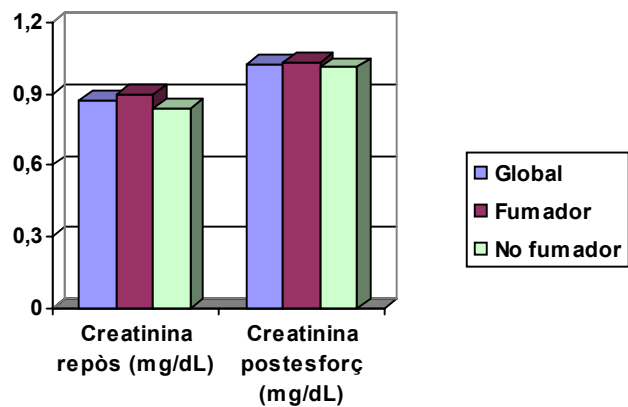
Respecte al comportament de la creatinina des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LVI - Fig. 126*).

Taula LV. Nivells de creatinina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,87	0,02	1,02	0,02	0,000	0,216	0,328
Fumador	0,90	0,02	1,03	0,03			
No fumador	0,84	0,02	1,01	0,04			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,47.

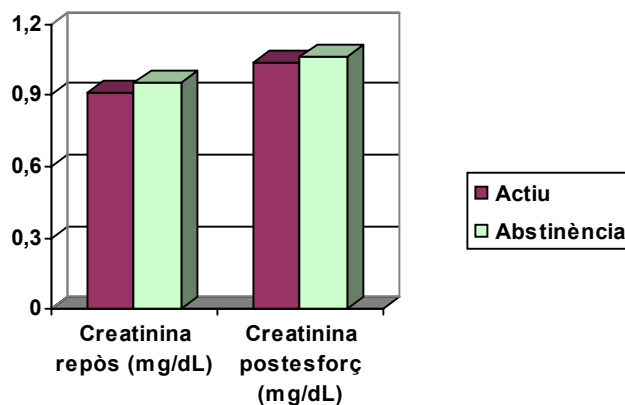
Figura 125. Nivells de creatinina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Taula LVI. Nivells de creatinina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mg/dL)		Post esforç 10' (mg/dL)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	0,91	0,05	1,04	0,05	0,730
Abstinència	0,95	0,04	1,06	0,05	

Figura 126. Nivells de creatinina en situació de repòs i en el minut 10 del postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Nicotina i cotinina en orina

La quantificació de la nicotina i la cotinina, el seu major metabòlit, ens donen informació del grau d'exposició dels fumadors i no fumadors al fum de les cigarretes.

Les concentracions plasmàtiques i urinàries de cotinina no reflecteixen la dosi de nicotina absorbida pel cos, degut a la variabilitat en les oxidacions metabòliques mediatitzades pel citocrom P-450 ²⁷⁸.

La presència de cotinina pot actuar com un indicador d'exposició crònica als productes del tabac, ja que existeix una relació positiva entre el nombre de cigarretes fumades i els nivells de cotinina en orina. La nicotina, en canvi, proporciona informació sobre exposició recent ²⁷⁹.

Les concentracions de nicotina i cotinina en orina dels fumadors actius són clarament més elevades que les que es troben en els fumadors passius. No obstant, el marge és molt ampli. En els fumadors actius reflexa el nombre de cigarretes fumades, el nombre de calades, la profunditat i durada de la inhalació.

En els fumadors passius el rang pot estar influenciat per la proximitat de la font del fum i la quantitat de fum i ventilació de l'ambient ²⁸⁰.

La concentració mitjana de nicotina en orina en els fumadors actius és de 1.236 ng/mL. El rang dels valors de nicotina en orina va de 32 a 6.402 ng/mL ²⁸⁰.

L'exposició passiva al fum del tabac és pot determinar mitjançant els nivells de cotinina, en plasma (mitjana en una màxima exposició passiva 10 ng/mL i 5,2 ng/mL si no hi ha exposició) i en orina (mitjana en una màxima exposició passiva 57 ng/mL i 8,3 ng/mL si no hi ha exposició) ^{281 282}.

La concentració mitjana de nicotina en orina en els no fumadors exposats al fum del tabac és de 21,6 ng/mL ²⁸⁰.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes estadísticament significatiu sobre els nivells de nicotina i cotinina en orina.

Els fumadors tenen els nivells de nicotina i cotinina més elevats de forma significativa en relació als no fumadors (*Taula LVII - Fig. 127*).

El gènere té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de nicotina en orina ($p=0,005$). Els homes tenen els nivells de nicotina més elevats respecte a les dones, amb una mitjana de 2.187 ng/mL i 1.069 ng/mL respectivament.

L'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre els nivells de nicotina.

L'edat té efectes significatius sobre els nivells de cotinina en orina ($p=0,019$). Els individus majors de 32 anys tenen els nivells més elevats respecte als individus menors o iguals a 32 anys, amb una mitjana de 1347 ng/mL i 602 ng/mL, respectivament.

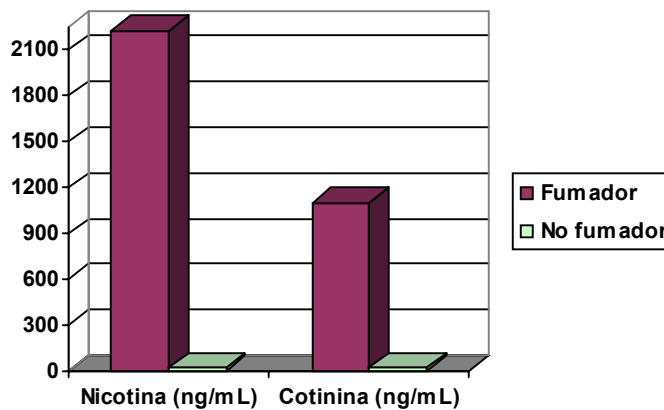
El gènere i el consum calòric total no tenen efectes sobre els nivells de cotinina.

Taula LVII. Nivells en orina de nicotina i cotinina entre els fumadors i no fumadors.

	Nicotina (ng/mL)		Cotinina (ng/mL)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
Fumador	2222	397	1098	136
No fumador	17,8	12	21,5	13
p	0,000		0,000	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,47.

Figura 127. Nivells en orina de nicotina i cotinina entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de nicotina i cotinina en orina (*Taula LVIII - Fig. 128*).

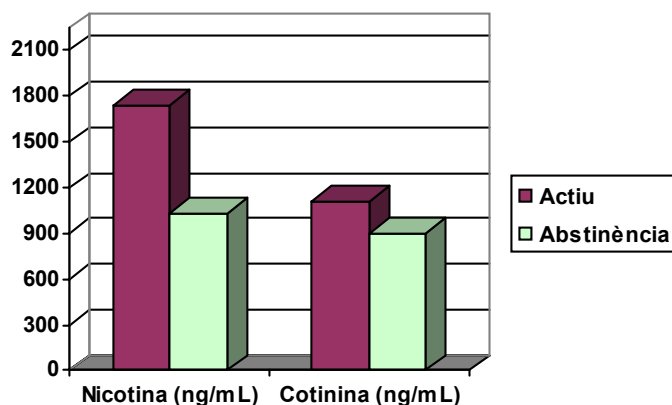
Els nivells de nicotina es van reduir de forma significativa una mitjana de 709 ng/mL, és a dir, els fumadors en situació d'abstinència tabàquica van reduir un 68,8 % els nivells de nicotina respecte la situació de fumador actiu.

Els nivells de cotinina es van reduir també de forma significativa una mitjana de 212 ng/mL, és a dir, els fumadors en situació d'abstinència tabàquica van mostrar una disminució del 23,6 % en els nivells de cotinina respecte la situació de fumador actiu. La reducció menys marcada dels nivells de cotinina podria deure's a que té la vida mitja més llarga.

Taula LVIII. Nivells en orina de nicotina i cotinina entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

Grups	Nicotina (ng/mL)		Cotinina (ng/mL)	
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE
Actiu	1740	157	1112	176
Abstinència	1031	240	900	163
Diferència	709		212	
p	0,003		0,045	

Figura 128. Nivells en orina de nicotina i cotinina entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resum dels resultats

Glucosa

- La corba de glucèmia mostra un increment progressiu durant la prova d'esforç fins als 10 minuts de la recuperació. Observant-se un augment estadísticament significatiu des de l'etapa 4 al màxim esforç i des del màxim esforç a minut 3 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors de la glucèmia i la seva evolució al llarg de l'esforç.
- Els fumadors mostren valors més baixos de glucèmia de forma estadísticament significativa, amb una mitjana de 8,7 mg/dL durant l'esforç i de 16 mg/dL en la fase de recuperació.
- Respecte l'evolució de la glucèmia durant l'exercici i la recuperació, es detecta una associació estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. El comportament de la corba de glucèmia dels fumadors evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més baixos.
- L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de glucèmia, i tampoc en la seva evolució al llarg de l'esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efectes significatius sobre els valors de la glucèmia, l'edat, el gènere i el consum calòric total, i tampoc la seva evolució al llarg de l'esforç.

Lactat

- La corba del lactat mostra un increment significatiu al llarg de la prova d'esforç. Observant-se un augment estadísticament significatiu des de l'etapa 2 fins el minut 3 de la recuperació. També s'observa un decriment significatiu en els nivells de lactat entre el minut 3 i 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de lactat, i tampoc en el comportament de la corba de lactat al llarg de l'esforç i en el període de recuperació.
- L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de lactat, i tampoc en el comportament de la corba de lactat al llarg de l'esforç i en el període de recuperació.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efectes significatius l'edat, el gènere i el consum calòric total, sobre els nivells de lactat, i tampoc en el comportament de la corba de lactat al llarg de l'esforç i en el període de recuperació.

Àcids grassos lliures

- La corba dels àcids grassos lliures mostra dues tendències. La primera mostra una disminució estadísticament significativa des del repòs fins l'esforç submàxim. L'altre mostra un increment significatiu dels nivells d'àcids grassos lliures des de l'esforç submàxim fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els nivells d'àcids grassos lliures. Els fumadors mostren valors més baixos dels àcids grassos lliures respecte els no fumadors.
- Respecte el comportament dels nivells d'àcids grassos lliures durant l'exercici i la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici.
- L'abstinència tabàquica té efectes estadísticament significatius sobre els nivells d'àcids grassos lliures. Els fumadors en abstinència mostren valors significativament més baixos en repòs, en l'etapa 4 i en l'esforç submàxim respecte a la situació de fumador actiu.
- Podem concloure que el consum de tabac afecta els nivells d'àcids grassos lliures durant l'esforç i la recuperació, tant en els fumadors actius com en abstinència.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efectes significatius l'edat, el gènere i el consum calòric total, sobre els nivells d'àcids grassos lliures, i tampoc en el comportament de la corba al llarg de l'esforç i en el període de recuperació.

Triglicèrids

- Els nivells de triglicèrids mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de triglicèrids, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.
- L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de triglicèrids, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Edat, gènere i despesa calòrica

- El gènere té efectes significatius sobre els nivells de triglicèrids. Els homes presenten valors més alts que les dones.
- No tenen efectes significatius sobre els nivells dels triglicèrids, l'edat i el consum calòric total.
- Respecte el comportament dels nivells de triglicèrids des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Àcid úric

- Els nivells d'àcid úric mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells d'àcid úric.

- Respecte al comportament dels nivells de l'àcid úric des del repòs fins a la recuperació difereix de forma significativa segons l'hàbit tabàquic. Els valors de l'àcid úric dels fumadors evoluciona amb uns valors més baixos respecte als no fumadors.
- L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells d'àcid úric, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat i el gènere tenen efectes significatius sobre els nivells de l'àcid úric.
- Els individus majors de 32 anys presenten valors més alts respecte als menors o igual a 32 anys.
- Els homes presenten valors més alts que les dones.
- No té efectes significatius sobre els nivells de l'àcid úric el consum calòric total.
- Respecte al comportament dels nivells d'àcid úric des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Urea

- Els nivells d'urea s'incrementen al llarg de l'esforç, s'observen diferències significatives entre l'etapa 4 i el màxim esforç. A partir d'aquest punt mostra un decrement significatiu que es manté fins el minut 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no afecta als nivells i l'evolució de la urea en sang durant l'esforç.
- En canvi, té efectes significatius sobre els nivells d'urea en orina en postesforç. Els fumadors mostren uns nivells molt més elevats, amb una mitjana de 18,2 g/L, mentre que els no fumadors tenen els valors més baixos, 11,3 g/L.
- Respecte al comportament dels nivells d'urea des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. Però l'evolució és diferent, mentre que els fumadors evolucionen cap a l'alça, en els no fumadors ho fa ha la baixa.
- L'abstinència tabàquica no afecta als nivells i l'evolució de la urea al llarg de l'esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- El gènere té efectes significatius sobre els nivells d'urea. Els homes presenten valors més alts que les dones.
- No tenen efectes significatius sobre els nivells de la urea, l'edat i el consum calòric total.
- Respecte al comportament dels valors de la urea durant l'exercici, s'ha observat una associació estadísticament significativa amb el gènere. El comportament de la corba de la urea dels homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts.

Colesterol total

- Els nivells de colesterol total mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no afecta als nivells i l'evolució del colesterol total entre el repòs i el període de recuperació.
- L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de colesterol total, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Edat, gènere i despesa calòrica

- El gènere i el consum calòric tenen efectes significatius sobre els nivells de colesterol total.
- Els homes presenten valors més alts que les dones.
- Els individus amb un consum calòric més baix al llarg de la setmana presenten valors més alts de colesterol total respecte als que tenen un consum calòric més alt.
- No té efectes significatius sobre els nivells de colesterol total l'edat.
- Respecte al comportament dels nivells de colesterol total des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

HDL-colesterol

- Els nivells del HDL-colesterol (HDLc) mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no afecta els nivells i l'evolució del HDLc entre el repòs i el període de recuperació.
- L'abstinència tabàquica no té efectes sobre els nivells de HDLc, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efectes significatius l'edat, el gènere i el consum calòric total, sobre els nivells de HDLc, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

LDL-colesterol

- Els nivells del LDL-colesterol (LDLc) mostren un increment significatiu entre el repòs i el període de recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no afecta els nivells i l'evolució del LDLc entre el repòs i el minut 10 de la recuperació.
- L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de LDLc, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Edat, gènere i despesa calòrica

- El consum calòric té efecte sobre els nivells de LDLc.
- Els individus amb un consum calòric més baix al llarg de la setmana presenten valors més alts de LDLc respecte els que tenen un consum calòric més alt.
- No té efecte sobre els nivells de LDLc, l'edat i el gènere.
- Respecte al comportament dels nivells de LDLc des del repòs fins el minut 10 de la recuperació, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i el consum calòric.

Insulina

- Els nivells d'insulina mostren un increment significatiu entre el repòs i el minut 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no afecta significativament els nivells i l'evolució de la insulina entre el repòs i el minut 10 de la recuperació. Però els fumadors evolucionen amb valors més baixos en el postesforç.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre els nivells de la insulina, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació. Però en situació d'abstinència els fumadors mostren valors més elevats en repòs.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efectes significatius l'edat, el gènere i el consum calòric total, sobre els nivells d'insulina, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Creatinina

Els nivells de creatinina mostren un increment significatiu entre el repòs i el minut 10 de la recuperació.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no afecta significativament els nivells i l'evolució de la creatinina entre el repòs i el minut 10 de la recuperació.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre els nivells de la creatinina, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efectes significatius l'edat, el gènere i el consum calòric total, sobre els nivells de creatinina, i tampoc en el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació.

Nicotina i cotinina en orina

- L'hàbit tabàquic té efecte estadísticament significatiu sobre els nivells de nicotina i cotinina en orina.

- Els fumadors tenen els nivells de nicotina i cotinina més elevats de forma significativa en relació als no fumadors.
- L'abstinència tabàquica redueix de forma estadísticament significativa els nivells de nicotina i cotinina en orina.

Edat, gènere i despesa calòrica

- El gènere ($p=0,005$) té efecte sobre els nivells de nicotina en orina. Els homes tenen els nivells de nicotina més elevats respecte a les dones.
- L'edat ($p=0,019$) té efecte sobre els nivells de cotinina en orina. Els individus majors de 32 anys tenen els nivells més elevats.
- No té efecte sobre els nivells de nicotina i cotinina, el consum calòric.

Resposta metabòlica

Ingestió calòrica

Els nutrients són la part dels aliments que nodreix a l'organisme, inclouen micronutrients i macronutrients. Els micronutrients comprenen les vitamines i minerals, són essencials per a la salut, generalment es consumeixen en petites quantitats. Normalment s'absorbeixen sense modificar-se i molts tenen funcions catalítiques.

Els macronutrients són els glúcids, les grasses i les proteïnes. Després de la seva digestió i absorció, proporcionen glucosa i altres monosacàrids, àcids grassos i glicerol, pèptids i aminoàcids, respectivament. Els macronutrients constitueixen les fonts intercanviables d'energia.

A l'analitzar la dieta dels individus es van trobar diferències estadísticament significatives entre la ingestió calòrica i el gènere ($p = 0,034$).

Els homes tenen una ingestió calòrica més alta respecte a la de les dones, amb una mitjana de 2.756 kcal/dia i de 2.342 kcal/dia respectivament.

En canvi, no existeixen diferències significatives amb l'edat i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

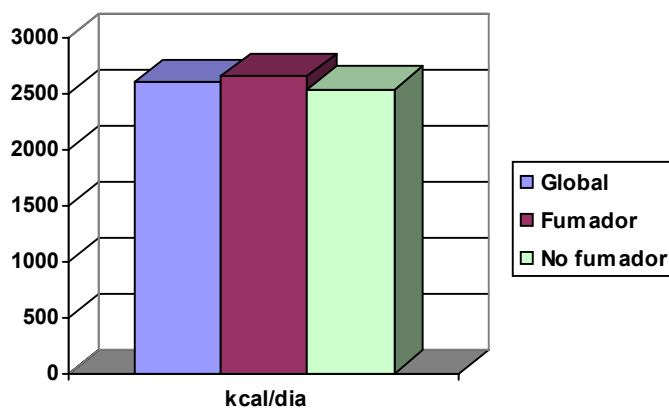
L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la ingestió calòrica (*Taula LIX - Fig. 129*).

Taula LIX. Ingestió calòrica de la dieta.

	Ingestió calòrica de la dieta (kcal/dia)		p
	\bar{x}	EE	Efecte tabac
Global	2596	78	0,457
Fumador	2655	97	
No fumador	2536	123	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,35, kcal totals = 1,41.

Figura 129. Ingestió calòrica de la dieta.



Distribució de nutrients

Quan es va analitzar la distribució dels nutrients en la dieta vam trobar diferències estadísticament significatives en els lípids ($p = 0,041$) i les proteïnes ($p = 0,012$) segons el gènere.

Els homes tenen una ingestió de lípids i proteïnes més alta que les dones de forma significativa, amb una mitjana de 120 g de lípids/dia i de 104 g de proteïna/dia, i de 98 g de lípids/dia i de 87 g de proteïna/dia, respectivament.

En canvi, no existeixen diferències significatives amb l'edat i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

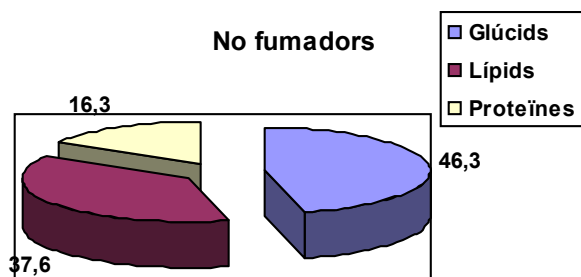
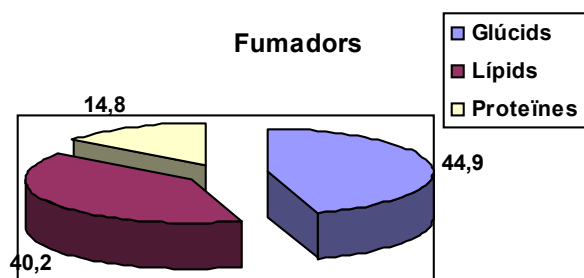
L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la distribució de nutrients (Taula LX - Fig. 130).

Taula LX. Distribució dels nutrients.

	Glúcids (g/dia)		Glúcids (%)		Lípids (g/dia)		Lípids (%)		Proteïnes (g/dia)		Proteïnes (%)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
Global	293,1	12,4	45,6	0,9	111,1	4,5	38,9	0,9	98,6	2,7	15,6	0,4
Fumador	295,5	15,3	44,9	1,1	117,1	5,5	40,2	1,1	96,6	3,3	14,8	0,5
No fumador	290,8	19,5	46,3	1,4	105,0	7,0	37,6	1,4	100,5	4,3	16,3	0,6
Efecte tabac (p)	0,852		0,446		0,190		0,174		0,478		0,060	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,35, kcal totals = 1,41.

Figura 130. Distribució dels percentatges de nutrients.



Despesa energètica

Per la quantificació de la despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure s'ha utilitzat el *Compendium of Physical Activities: classification of energy costs of human physical activities*, el qual quantifica el cost energètic per a cada tipus d'activitat en METs, és a dir, en múltiples del seu ritme metabòlic en repòs.

Quan es va analitzar la despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure no es varen observar diferències estadísticament significatives entre ells segons l'edat i el gènere.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure (*Taula LXI - Fig. 131*).

La mitjana d'hores treballades a la setmana en els fumadors era de 44,9 i de 43,3 en els no fumadors; amb una intensitat metabòlica mitjana de 2,6 METs pels fumadors i 2,8 METs en els no fumadors. La despesa energètica en l'activitat laboral al llarg de la setmana va ser de 8.680 kcal i 8.519 kcal, respectivament.

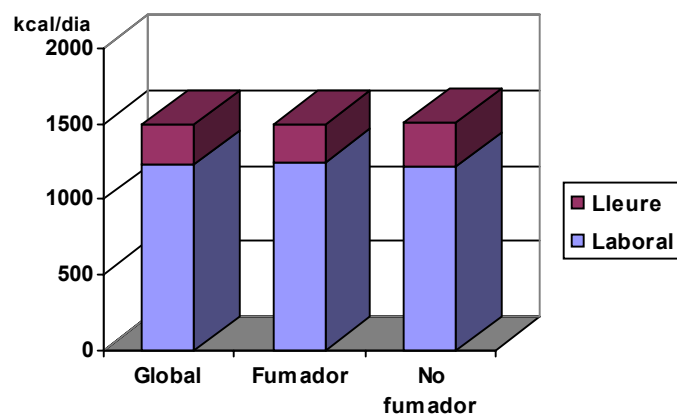
La quantitat d'hores setmanals dedicades a l'esport durant el temps de lleure era de 3,6 pels fumadors i 4,1 en els no fumadors; amb una intensitat metabòlica mitjana de 6,8 METs en ambdós grups. La despesa energètica en el temps de lleure al llarg de la setmana va ser de 1.771 kcal i 2.016 kcal, respectivament.

Taula LXI. Despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure.

	Despesa energètica activitat laboral (kcal/dia)		Despesa energètica temps de lleure (kcal/dia)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte tabac
Global	1228	99	271	36	0,945
Fumador	1240	116	253	42	
No fumador	1217	890	288	58	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,55, Gènere = 1,34, kcal totals = 1,45.

Figura 131. Despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure.



Ritme metabòlic en repòs

En el present apartat es mostren els resultats obtinguts quan es va analitzar el ritme metabòlic teòric i el ritme metabòlic observat.

El ritme metabòlic teòric i el ritme metabòlic mesurat en repòs no mostren diferències estadísticament significatives entre ells (*Taula LXII - Fig. 132*).

En canvi, existeixen diferències estadísticament significatives en el ritme metabòlic en repòs segons el gènere ($p = 0,004$) i el consum calòric total ($p = 0,005$).

Els homes tenen el ritme metabòlic en repòs més elevat que les dones, amb una mitjana de 1,23 kcal/kg/min i de 1,07 kcal/kg/min respectivament.

Els individus amb un consum calòric més elevat tenen el ritme metabòlic més alt que els individus amb un consum calòric menor, amb una mitjana de 1,25 kcal/kg/min i de 1,12 kcal/kg/min, respectivament.

En canvi, l'edat no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en repòs.

Hàbit tabàquic

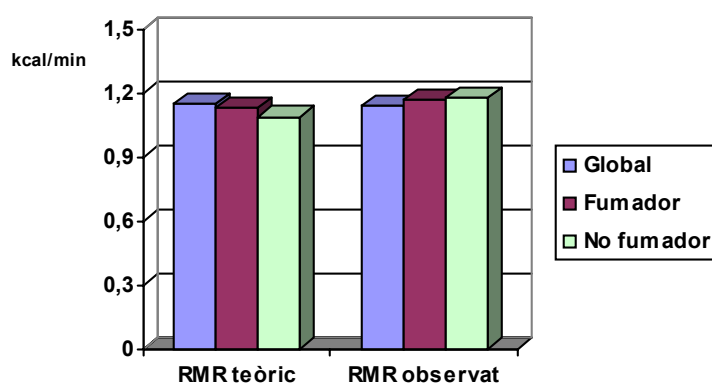
L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en repòs (*Taula LXII - Fig. 132*).

Taula LXII. El ritme metabòlic en repòs entre els fumadors i no fumadors.

	Ritme metabòlic teòric en repòs (kcal/kg/min)		Ritme metabòlic observat en repòs (kcal/kg/min)		p	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Teòric -observat	Efecte tabac
Global	1,15	0,02	1,14	0,03	0,469	0,686
Fumador	1,13	0,01	1,17	0,03		
No fumador	1,09	0,02	1,18	0,04		

Valors ajustats en el model: Edat = 1,55, Gènere = 1,34, kcal totals = 1,45.

Figura 132. El ritme metabòlic en repòs entre els fumadors i no fumadors.



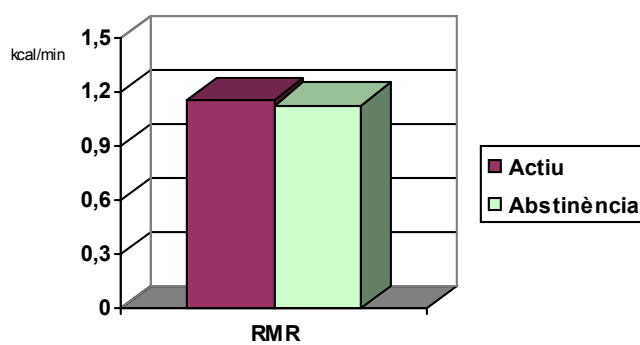
Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre el ritme metabòlic en repòs (*Taula LXIII – Fig.133*)

Taula LXIII. El ritme metabòlic en repòs entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs		p
	\bar{x}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	1,16	0,05	0,402
Abstinència	1,13	0,05	

Figura 133. El ritme metabòlic en repòs entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Despesa energètica durant l'esforç

La despesa energètica va augmentar de forma estadísticament significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LXVI – Fig.136*).

Existeixen diferències estadísticament significatives en el ritme metabòlic segons el gènere ($p = 0,000$) i el consum calòric total ($p = 0,023$).

Els homes tenen un ritme metabòlic en l'esforç més elevat respecte a les dones, amb una mitjana de 7,79 kcal/kg/min i de 6,41 kcal/kg/min, respectivament.

Els individus amb un consum calòric més elevat tenen el ritme metabòlic més alt que els individus amb un consum calòric menor, amb una mitjana de 5,38 kcal/kg/min i de 4,96 kcal/kg/min, respectivament.

En canvi, l'edat no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic.

Respecte al comportament del ritme metabòlic en l'esforç, s'ha observat una associació significativa amb el gènere i la despesa calòrica total. El ritme metabòlic en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats respecte a les dones (*Taula LXIV - Fig. 134*). El ritme metabòlic evoluciona també amb valors més alt en els individus amb un consum calòric més elevat (*Taula LXV – Fig.135*).

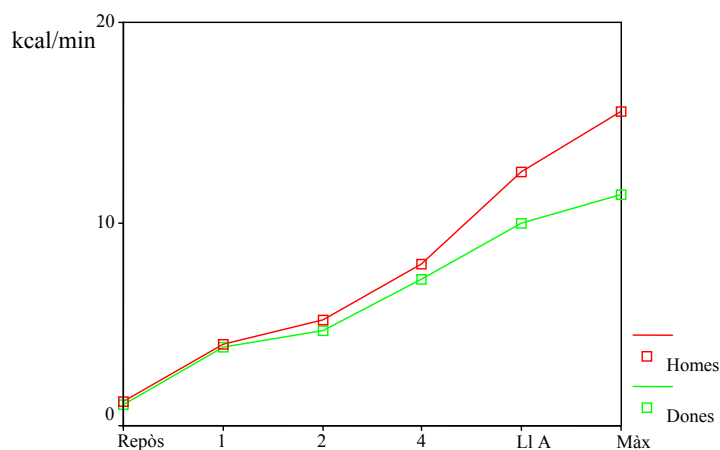
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat.

Taula LXIV. Evolució del ritme metabòlic des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (kcal/kg/min)		Etapa 1 (kcal/kg/min)		Etapa 2 (kcal/kg/min)		Etapa 4 (kcal/kg/min)		Llindar anaeròbic (kcal/kg/min)		Màxim esforç (kcal/kg/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
Homes	1,23	0,03	4,08	0,12	5,23	0,13	8,02	0,20	12,58	0,37	15,59	0,45	0,000
Dones	1,08	0,05	3,91	0,18	4,72	0,20	7,25	0,29	10,07	0,56	11,43	0,66	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, kcal totals = 1,46.

Figura 134. Evolució del ritme metabòlic des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

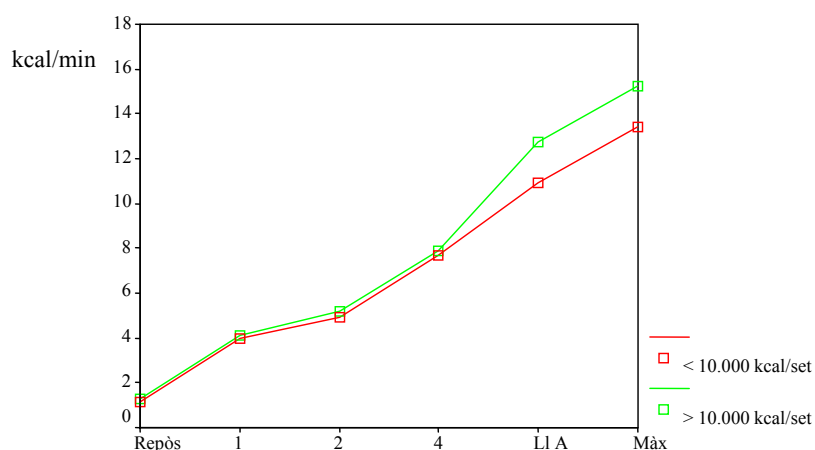


Taula LXV. Evolució del ritme metabòlic fins el màxim esforç segons la despesa calòrica totals.

	Repòs (kcal/kg/min)		Etapa 1 (kcal/kg/min)		Etapa 2 (kcal/kg/min)		Etapa 4 (kcal/kg/min)		Llindar anaeròbic (kcal/kg/min)		Màxim esforç (kcal/kg/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
<10.000 kcal/set	1,12	0,04	3,96	0,13	4,94	0,15	7,67	0,22	10,94	0,42	13,41	0,50	0,015
>10.000 kcal/set	1,25	0,04	4,10	0,15	5,21	0,17	7,89	0,24	12,74	0,46	15,23	0,55	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32.

Figura 135. Evolució del ritme metabòlic fins el màxim esforç segons la despesa calòrica total.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en l'esforç. S'observen diferències estadísticament significatives en l'etapa 4 entre els fumadors i no fumadors ($p = 0,026$). Els fumadors mostren una despesa energètica més alta respecte als no fumadors a la mateixa càrrega de treball, amb una mitjana de 7,99 kcal/kg/min vers 7,31 kcal/kg/min, respectivament.

Respecte al comportament del ritme metabòlic, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici fins a l'etapa 4 (*Taula LXVI – Fig. 136*).

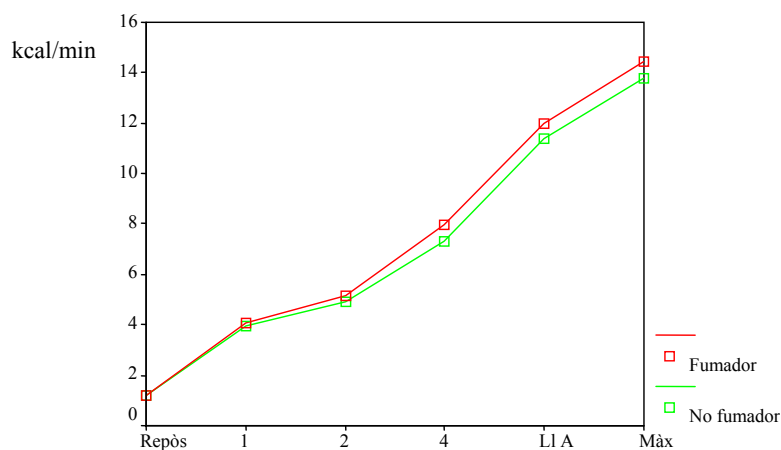
Els fumadors evolucionen fins a l'etapa 4 amb un ritme metabòlic més elevat respecte als no fumadors, amb una mitjana de 4,6 i 4,3 kcal/kg/min, respectivament. En canvi, no s'observen diferències significatives a partir de càrregues de treball més altes, és a dir en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç.

Taula LXVI. Evolució del ritme metabòlic des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (kcal/kg/min)		Etapa 1 (kcal/kg/min)		Etapa 2 (kcal/kg/min)		Etapa 4 (kcal/kg/min)		Llindar anaeròbic (kcal/kg/min)		Màxim esforç (kcal/kg/min)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	1,17	0,03	4,00	0,10	5,03	0,12	7,65	0,16	11,66	0,31	14,12	0,37	0,000	*0,026	0,012
Fumador	1,17	0,03	4,07	0,12	5,12	0,13	7,99*	0,18	11,96	0,36	14,47	0,43			
No fumador	1,18	0,04	3,93	0,17	4,94	0,19	7,31*	0,27	11,37	0,52	13,78	0,62			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 136. Evolució del ritme metabòlic des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

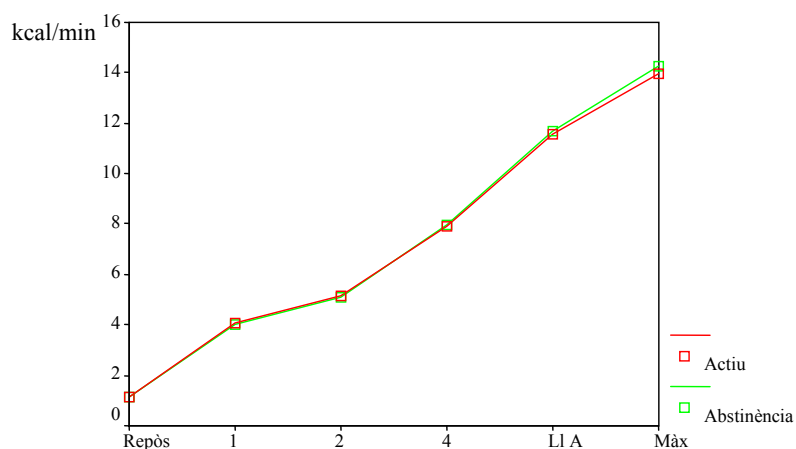
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic durant l'esforç.

Respecte al comportament del ritme metabòlic durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXVII – Fig. 137*).

Taula LXVII. Evolució del ritme metabòlic des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (kcal/kg/min)		Etapa 1 (kcal/kg/min)		Etapa 2 (kcal/kg/min)		Etapa 4 (kcal/kg/min)		Llindar anaeròbic (kcal/kg/min)		Màxim esforç (kcal/kg/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	1,16	0,05	4,09	0,17	5,13	0,19	7,90	0,28	11,55	0,51	13,98	0,71	0,567
Abstinència	1,13	0,05	3,99	0,15	5,11	0,19	7,96	0,28	11,67	0,55	14,24	0,81	

Figura 137. Evolució del ritme metabòlic des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Capacitat aeròbica o VO₂ màx.

El consum d'oxigen (VO₂) va augmentar de forma estadísticament significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LXX – Fig. 140*).

Existeixen diferències estadísticament significatives en el VO₂ segons el gènere ($p = 0,000$) i el consum calòric total ($p = 0,023$).

Els homes tenen el VO₂ més alt que el de les dones, amb una mitjana de 1.559 mL d'O₂/min i de 1.281 mL d'O₂/min, respectivament.

Els individus amb un consum calòric més elevat tenen el VO₂ més alt que els individus amb un consum calòric menor, amb una mitjana de 1.572 mL d'O₂/min i de 1.380 mL d'O₂/min, respectivament.

En canvi, l'edat no té efectes significatius sobre el VO₂.

Respecte al comportament del VO₂, s'ha observat una associació significativa amb el gènere i la despesa calòrica total.

El VO₂ en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats respecte al de les dones (*Taula LXVIII – Fig. 138*).

Els individus amb un consum calòric més elevat evolucionen al llarg de l'esforç amb els valors del VO₂ més alts que els individus amb un consum calòric menor (*Taula LXIX – Fig. 139*).

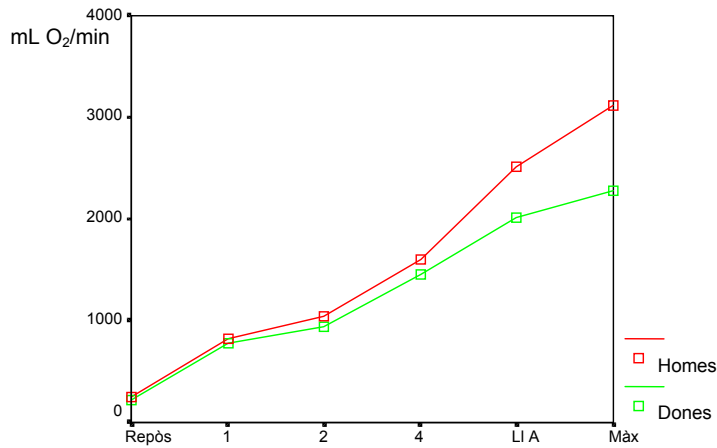
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat.

Taula LXVIII. Evolució del consum d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (mL O ₂ /min)		Etapa 1 (mL O ₂ /min)		Etapa 2 (mL O ₂ /min)		Etapa 4 (mL O ₂ /min)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /min)		Màxim esforç (mL O ₂ /min)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
Homes	246	6,5	816	24,1	1045	27,4	1604	40,0	2519	73,7	3121	88,0	0,000
Dones	217	9,7	782	35,9	945	40,8	1451	59,6	2011	109,8	2282	131,1	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, kcal totals = 1,46.

Figura 138. Evolució del consum d'oxigen fins el màxim esforç segons el gènere.

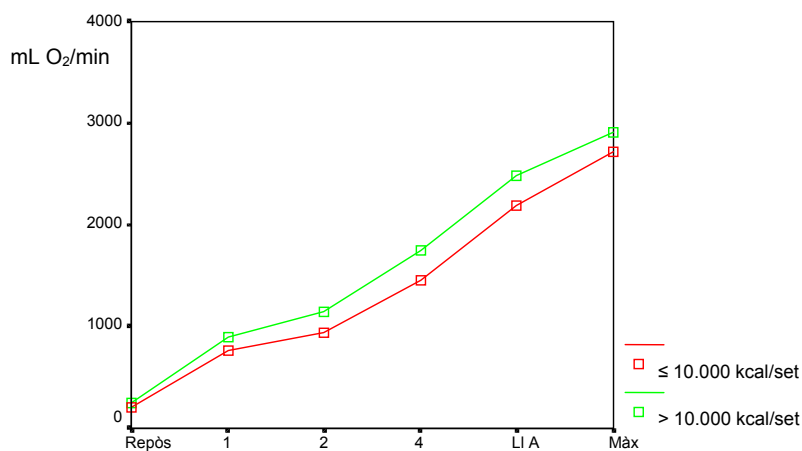


Taula LXIX. Evolució del consum d'oxigen fins el màxim esforç segons la despesa calòrica totals.

	Repòs (mL O ₂ /min)		Etapa 1 (mL O ₂ /min)		Etapa 2 (mL O ₂ /min)		Etapa 4 (mL O ₂ /min)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /min)		Màxim esforç (mL O ₂ /min)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
<10.000 kcal/set	211	10,9	761	42,8	944	40,0	1462	56,0	2185	95,1	2719	120,4	0,015
>10.000 kcal/set	246	13,3	902	52,2	1144	48,8	1746	68,3	2488	115,9	2906	146,8	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32.

Figura 139. Evolució del consum d'oxigen fins el màxim esforç segons la despesa calòrica total.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té un efecte estadísticament significatiu sobre el VO₂ durant l'etapa 4. Els fumadors tenen el consum d'oxigen més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 1.598 i 1.462 mL d'O₂/min, respectivament.

Respecte al comportament del VO₂, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici fins a l'etapa 4 (*Taula LXX – Fig. 140*).

Els fumadors evolucionen fins a l'etapa 4 amb un consum d'oxigen més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 918 i 857 mL d'O₂/min, respectivament.

No s'observen diferències a partir de l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç.

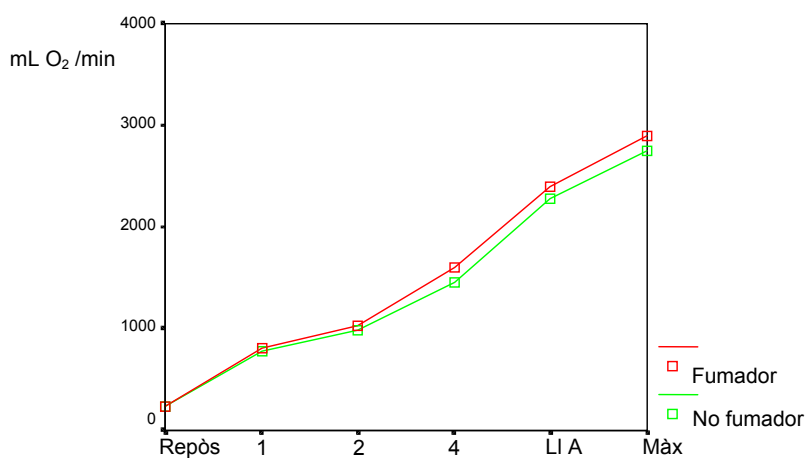
Taula LXX. Evolució del consum d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors (Valor absolut i relatiu) .

	Repòs (mL O ₂ /min)		Etapa 1 (mL O ₂ /min)		Etapa 2 (mL O ₂ /min)		Etapa 4 (mL O ₂ /min)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /min)		Màxim esforç (mL O ₂ /min)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	237	5,6	800	20,7	1006	23,4	1531	32,4	2333	62,8	2824	75,1	0,000	*0,026	0,012
Fumador	236	6,4	814	23,6	1025	26,7	1598*	36,9	2392	71,6	2893	85,6			
No fumador	239	9,3	786	34,1	987	38,6	1462*	53,4	2273	103,5	2756	123,6			

	Repòs (mL O ₂ /kg/min)		Etapa 1 (mL O ₂ /kg/min)		Etapa 2 (mL O ₂ /kg/min)		Etapa 4 (mL O ₂ /kg/min)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /kg/min)		Màxim esforç (mL O ₂ /kg/min)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	3,4	0,06	11,5	0,3	14,4	0,4	21,9	0,5	33,3	1,1	40,2	1,2	0,000	0,775	0,793
Fumador	3,2	0,06	11,3	0,4	14,2	0,4	22,2	0,6	33,0	1,3	39,9	1,4			
No fumador	3,5	0,1	11,7	0,5	14,6	0,6	21,6	0,9	33,7	1,8	40,5	2,0			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 140. Evolució del consum d'oxigen fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el VO_2 .

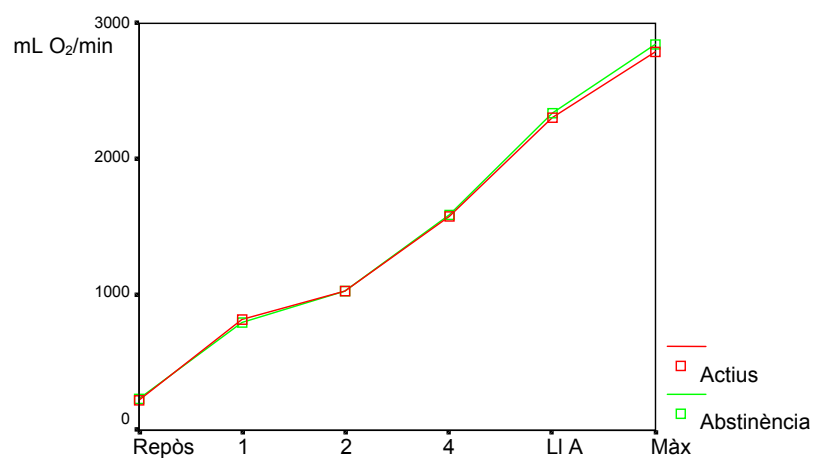
Respecte al comportament del VO_2 durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXXI – Fig. 141*).

Taula LXXI. Evolució del consum d'oxigen fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica (valors absoluts i relatius).

	Repòs (mL O ₂ /min)		Etapa 1 (mL O ₂ /min)		Etapa 2 (mL O ₂ /min)		Etapa 4 (mL O ₂ /min)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /min)		Màxim esforç (mL O ₂ /min)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	226	9,1	819	34,1	1026	38,9	1579	56,5	2310	101,3	2796	141,2	0,601
Abstinència	233	9,3	797	29,8	1023	37,8	1592	55,1	2334	110,7	2848	162,6	

	Repòs (mL O ₂ /kg/min)		Etapa 1 (mL O ₂ /kg/min)		Etapa 2 (mL O ₂ /kg/min)		Etapa 4 (mL O ₂ /kg/min)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /kg/min)		Màxim esforç (mL O ₂ /kg/min)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	3,3	0,1	11,6	0,4	14,5	0,3	22,3	0,5	32,7	1,1	39,6	1,7	0,567
Abstinència	3,2	0,1	11,3	0,3	14,5	0,3	22,5	0,5	33,1	1,3	40,4	2,0	

Figura 141. Evolució del consum d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Producció de CO₂

La producció de diòxid de carboni (VCO₂) va augmentar de forma estadísticament significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LXXIII – Fig. 143*).

Existeixen diferències estadísticament significatives en la producció de CO₂ segons el gènere ($p = 0,000$).

Els homes tenen el VCO₂ més alt que el de les dones, amb una mitjana de 1.543 mL de CO₂/min i de 1.237 mL de CO₂/min, respectivament.

En canvi, l'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre el VCO₂.

Respecte al comportament del VCO₂, s'ha observat una associació significativa amb el gènere. El VCO₂ en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats respecte al de les dones (*Taula LXXII – Fig. 142*).

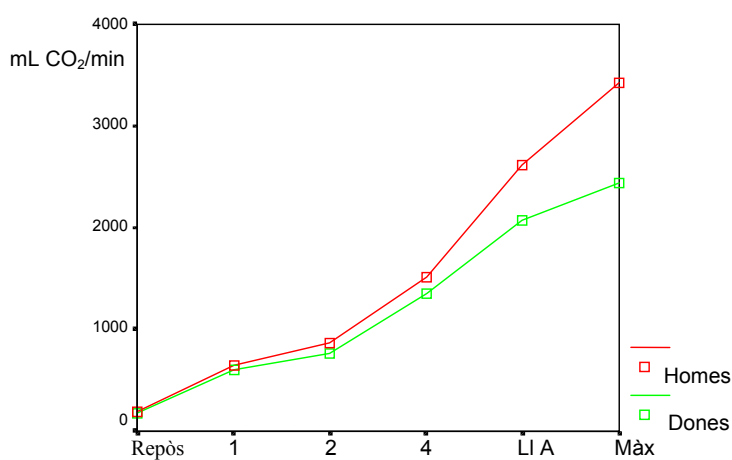
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total

Taula LXXII. Evolució del VCO₂ fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (mL/min)		Etapa 1 (mL/min)		Etapa 2 (mL/min)		Etapa 4 (mL/min)		Llindar anaeròbic (mL/min)		Màxim esforç (mL/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
Homes	198	6,0	641	19,9	867	24,0	1515	43,7	2617	69,4	3422	99,4	0,000
Dones	170	9,0	606	29,7	772	35,7	1359	65	2073	103,4	2442	148,2	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, kcal totals = 1,46.

Figura 142. Evolució del VCO₂ fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes estadísticament significatius sobre el VCO₂ durant l'etapa 4. Els fumadors tenen el VCO₂ més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 1.506 i 1.376 mL de CO₂/min, respectivament.

Respecte al comportament del VCO_2 , es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici fins a l'etapa 4 (Taula LXXIII – Fig. 143).

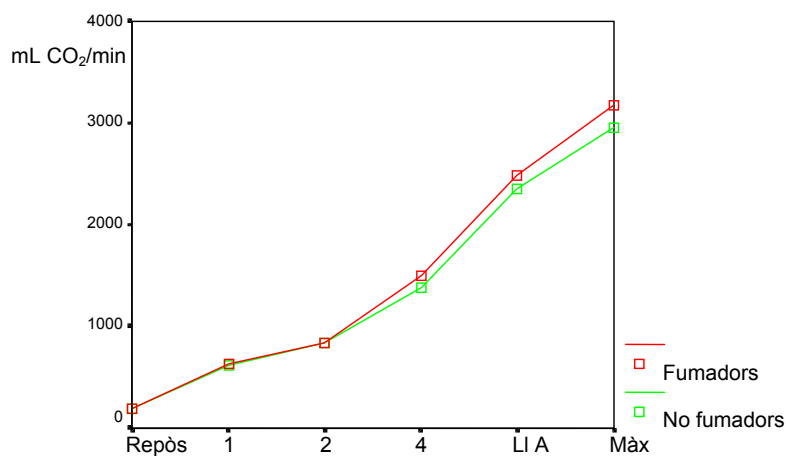
Els fumadors evolucionen amb la producció de CO_2 més alta respecte als no fumadors. No s'observen diferències significatives a partir de càrregues de treball més altes, és a dir, en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç.

Taula LXXIII. Evolució del VCO_2 fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mL/min)		Etapa 1 (mL/min)		Etapa 2 (mL/min)		Etapa 4 (mL/min)		Llindar anaeròbic (mL/min)		Màxim esforç (mL/min)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	191	5,1	627	17,1	835	20,7	1441	35,9	2417	58,8	3066	83,7	0,000	0,034*	0,014
Fumador	186	5,9	636	19,5	838	23,6	1506*	41,0	2483	67,1	3176	95,5			
No fumador	196	8,5	617	28,2	832	34,1	1376*	59,2	2351	96,9	2955	137,9			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 143. Evolució del VCO_2 fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

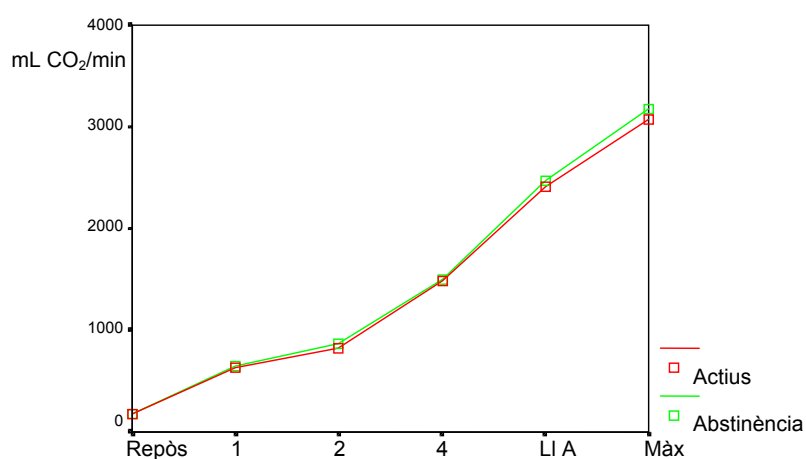
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el VCO₂.

Respecte al comportament del VCO₂ durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXXIV – Fig. 144*).

Taula LXXIV. Evolució del VCO₂ des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mL/min)		Etapa 1 (mL/min)		Etapa 2 (mL/min)		Etapa 4 (mL/min)		Llindar anaeròbic (mL/min)		Màxim esforç (mL/min)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	180	7,7	636	28,9	830	31,2	1483	54,7	2405	103,9	3068	170,4	0,288
Abstinència	178	6,8	645	27,2	871	33,5	1505	51,7	2475	123,0	3173	183,5	

Figura 144. Evolució del VCO₂ des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Quocient d'intercanvi respiratori

La relació entre l'eliminació de CO₂ i el consum d'O₂ per unitat de temps (V_{CO_2}/V_{O_2}) es coneix com a quocient respiratori. En els pulmons, V_{CO_2}/V_{O_2} correspon a la taxa d'intercanvi respiratori (R); en les cèl·lules i teixits correspon a l'anomenat quocient respiratori (QR) (oscil·la entre 0,75 i 1 segons la dieta). La $R = QR$ únicament quan s'assoleix un estat estacionari. El quocient respiratori reflecteix els processos de combustió predominants.

El quocient d'intercanvi respiratori (V_{CO_2}/V_{O_2}) va augmentar durant l'exercici, observant-se un increment significatiu des de l'etapa 1 fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LXXV – Fig. 145*).

No tenen efectes significatius sobre el quocient d'intercanvi respiratori l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte al comportament del quocient durant l'exercici no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors del quocient d'intercanvi respiratori.

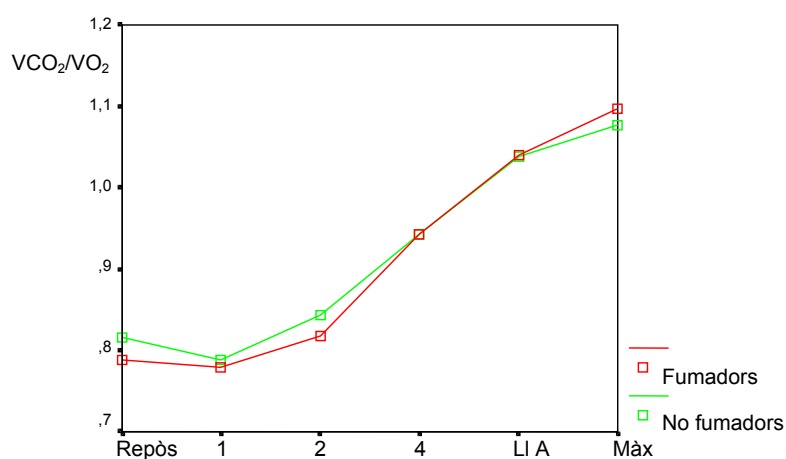
Respecte al comportament del quocient d'intercanvi respiratori durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LXXV – Fig. 145*).

Taula LXXV. Evolució del quocient d'intercanvi respiratori en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs		Etapa 1		Etapa 2		Etapa 4		Llindar anaeròbic		Màxim esforç		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,82	0,01	0,78	0,01	0,83	0,01	0,94	0,01	1,04	0,01	1,09	0,01	0,000	0,637	0,169
Fumador	0,79	0,01	0,78	0,01	0,82	0,01	0,94	0,01	1,040	0,01	1,10	0,01			
No fumador	0,82	0,01	0,79	0,01	0,84	0,01	0,94	0,02	1,04	0,01	1,08	0,02			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 145. Evolució del quocient d'intercanvi respiratori en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

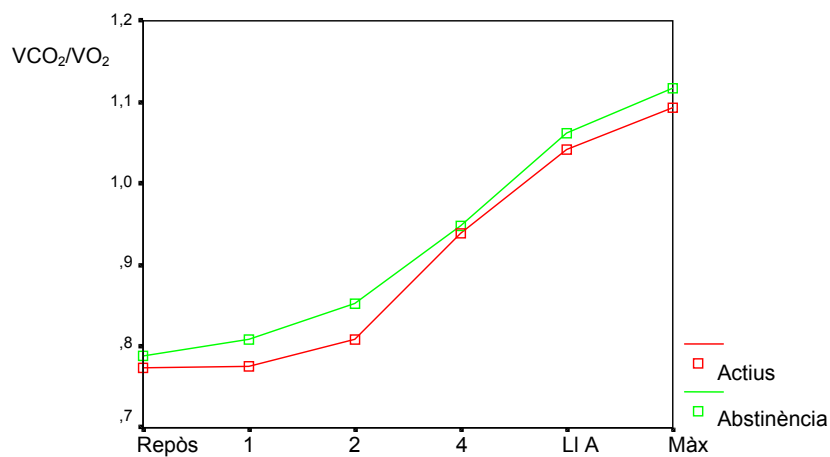
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el quocient d'intercanvi respiratori.

Respecte al comportament del quocient durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXXVI – Fig. 146*).

Taula LXXVI. Evolució del quocient d'intercanvi respiratori en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs		Etapa 1		Etapa 2		Etapa 4		Llindar anaeròbic		Màxim esforç		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	0,77	,01	0,78	0,01	0,81	0,01	0,94	0,01	1,04	0,01	1,09	0,02	0,451
Abstinència	0,79	,01	0,81	0,01	0,85	0,02	0,95	0,01	1,06	0,02	1,12	0,03	

Figura 146. Evolució del quocient d'intercanvi respiratori des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Càlcul del ritme d'oxidació de substrats

El múscul esquelètic es pot considerar com una màquina que el seu combustible és l'energia química dels aliments ingerits. L'energia s'emmagatzema en forma d'hidrats de carboni, grasses i proteïnes.

Aquests components alimentaris bàsics poden descompassar-se en les nostres cèl·lules per alliberar la seva energia acumulada.

Ja que tota l'energia es degrada finalment a calor, la quantitat d'energia alliberada en una reacció biològica es calcula a partir de la quantitat de calor produït. L'energia en els sistemes biològics es mesura en kilocalories (kcal).

El metabolisme dels hidrats de carboni i de les grasses és el responsable del manteniment dels nivells d'ATP musculars durant la realització d'exercicis perllongats. Varies hormones treballen per assegurar la disponibilitat de glucosa i d'àcids grassos lliures pel metabolisme energètic muscular.

La calorimetria indirecta ha sigut la tècnica utilitzada per mesurar el tipus i el ritme d'oxidació del combustible dins del cos.

El càlcul del ritme d'oxidació dels hidrats de carboni, grasses i proteïnes, s'ha basat en la mesura de l'intercanvi de gasos juntament amb l'excreció urinària de nitrogen.

Càlcul del ritme d'oxidació dels hidrats de carboni

El ritme d'oxidació dels hidrats de carboni va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç (*Taula LXXVIII – Fig. 148*).

S'han observat diferències estadísticament significatives entre el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni i el gènere ($p = 0,000$). Els homes mostren un ritme d'oxidació dels hidrats de carboni major que les dones, amb una mitjana de 2,0 g/min i de 1,5 g/min, respectivament.

En canvi, l'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni.

Respecte al comportament del ritme d'oxidació dels hidrats de carboni durant l'exercici, s'ha observat una associació significativa amb el gènere ($p = 0,000$). El ritme d'oxidació dels hidrats de carboni en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats que en les dones (*Taula LXXVII – Fig. 147*).

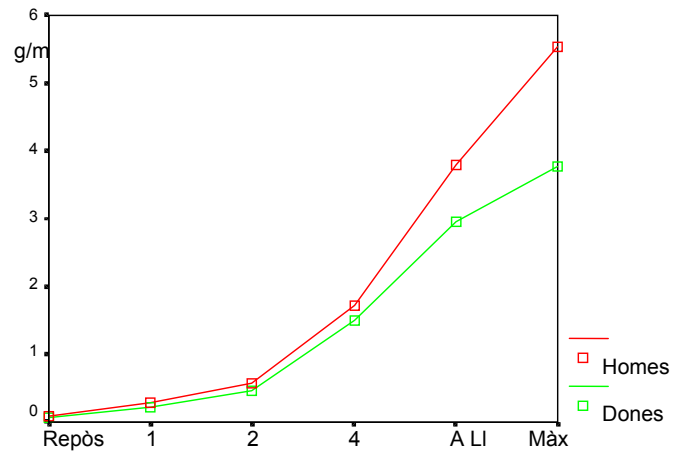
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total.

Taula LXXVII. Ritme d'oxidació dels hidrats de carboni fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (g/min)		Etapa 1 (g/min)		Etapa 2 (g/min)		Etapa 4 (g/min)		Llindar anaeròbic (g/min)		Màxim esforç (g/min)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici
Homes	0,09	0,01	0,28	0,03	0,57	0,04	1,72	0,10	3,80	0,10	5,53	0,23	0,000
Dones	0,06	0,02	0,23	0,04	0,46	0,06	1,50	0,15	2,96	0,14	3,77	0,35	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, kcal totals = 1,46.

Figura 147. Ritme d'oxidació dels hidrats de carboni fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni. Els fumadors, entre l'etapa 2 i 4, mostren un major increment en el ritme d'oxidació ($p = 0,015$) respecte als no fumadors, amb una mitjana de 1,20 g/min i de 0,9 g/min, respectivament.

Respecte al comportament del ritme d'oxidació dels hidrats de carboni durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LXXVIII – Fig. 148*).

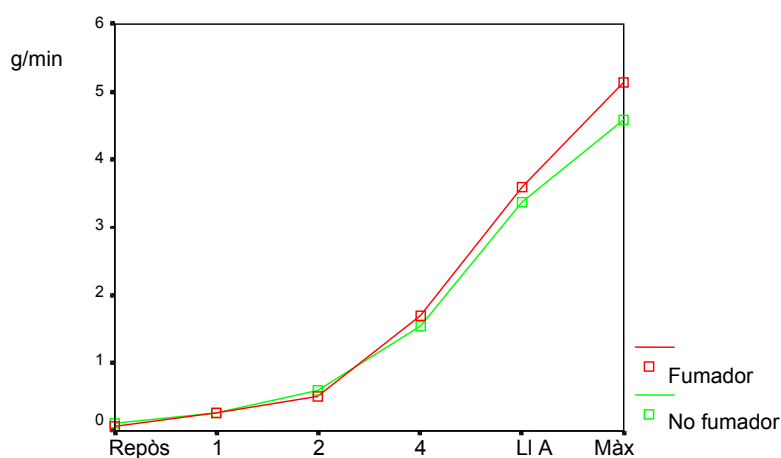
Taula LXXVIII. Ritme d'oxidació dels hidrats de carboni fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors (Expressada en g/min i en kcal/min).

	Repòs (g/min)		Etapa 1 (g/min)		Etapa 2 (g/min)		Etapa 4 (g/min)		Llindar anaeròbic (g/min)		Màxim esforç (g/min)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,09	0,01	0,26	0,02	0,55	0,04	1,63	0,10	3,49	0,10	4,860	0,20	0,000	0,164	0,191
Fumador	0,07	0,01	0,26	0,03	0,50	0,04	1,70	0,10	3,60	0,10	5,14	0,22			
No fumador	0,10	0,02	0,27	0,04	0,60	0,06	1,55	0,14	3,38	0,13	4,58	0,32			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

	Repòs (kcal/min)		Etapa 1 (kcal/min)		Etapa 2 (kcal/min)		Etapa 4 (kcal/min)		Llindar anaeròbic (kcal/min)		Màxim esforç (kcal/min)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
Global	0,35	0,04	1,08	0,10	2,26	0,14	6,67	0,35	14,31	0,33	19,94	0,80
Fumador	0,29	0,05	1,05	0,11	2,05	0,16	6,97	0,40	14,74	0,38	21,08	0,91
No fumador	0,42	0,07	1,11	0,16	2,46	0,24	6,36	0,58	13,87	0,54	18,80	1,31

Figura 148. Ritme d'oxidació dels hidrats de carboni fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni. Els fumadors en abstinència tabàquica presenten un ritme d'oxidació més alt en les etapes 1 ($p = 0,025$) i 2 ($p = 0,019$) respecte a la situació de fumador actiu.

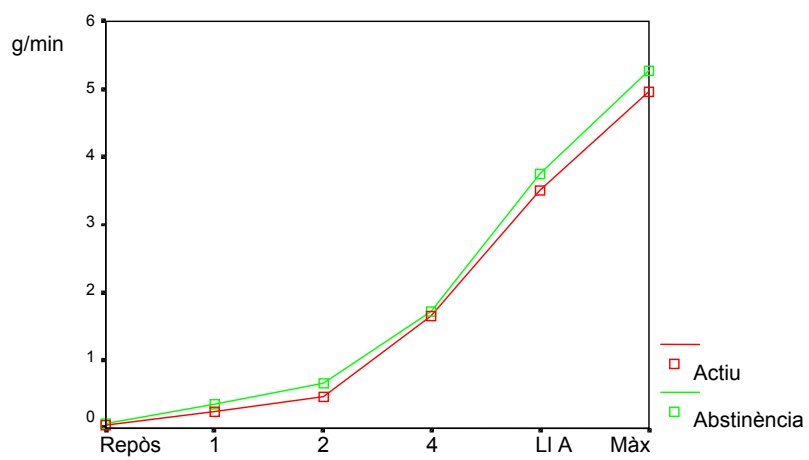
Respecte al comportament del ritme d'oxidació dels hidrats de carboni durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXXVIX – Fig. 149*).

Taula LXXIX. Ritme d'oxidació dels hidrats de carboni fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica (*Expressada en g/min i en kcal/min*).

	Repòs (g/min)		Etapa 1 (g/min)		Etapa 2 (g/min)		Etapa 4 (g/min)		Llindar anaeròbic (g/min)		Màxim esforç (g/min)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	0,05	0,01	0,24*	0,03	0,46**	0,03	1,65	0,10	3,50	0,16	4,96	0,37	* $p=0,025$; ** $p=0,019$
Abstinència	0,06	0,01	0,35*	0,05	0,66**	0,07	1,72	0,11	3,75	0,27	5,27	0,41	

	Repòs (kcal/min)		Etapa 1 (kcal/min)		Etapa 2 (kcal/min)		Etapa 4 (kcal/min)		Llindar anaeròbic (kcal/min)		Màxim esforç (kcal/min)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
Actiu	0,22	0,04	1,00*	0,14	1,88**	0,13	6,78	0,37	14,36	0,64	20,33	1,53
Abstinència	0,26	0,04	1,46*	0,21	2,71**	0,30	7,04	0,47	15,37	1,12	21,63	1,70

Figura 149. Ritme d'oxidació dels hidrats de carboni des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Càlcul del ritme d'oxidació dels lípids

El ritme d'oxidació dels lípids va augmentar de forma estadísticament significativa des del repòs fins a l'etapa 1; de l'etapa 1 a la 2 no existeixen diferències significatives. Posteriorment, els ritmes d'oxidació es fan negatius, observant-se diferències significatives entre l'etapa 2 i la 4, entre l'etapa 4 i el llindar anaeròbic i entre l'etapa del llindar i el màxim esforç (*Taula LXXX – Fig. 150*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels lípids

Respecte al comportament del ritme d'oxidació dels lípids durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels lípids.

Respecte al comportament del ritme d'oxidació dels lípids durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LXXX – Fig. 150*).

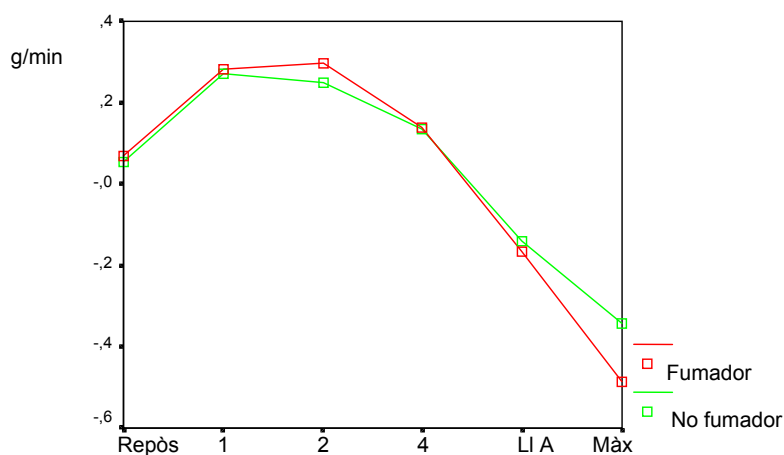
Taula LXXX. Ritme d'oxidació dels lípids des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors (Expressada en g/min i en kcal/min).

	Repòs (g/min)		Etapa 1 (g/min)		Etapa 2 (g/min)		Etapa 4 (g/min)		Llindar anaeròbic (g/min)		Màxim esforç (g/min)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,06	0,01	0,28	0,01	0,27	0,02	0,14	0,03	-0,15	0,02	-0,42	0,06	0,050	0,670	0,203
Fumador	0,07	0,01	0,28	0,01	0,30	0,02	0,14	0,03	-0,17	0,02	-0,49	0,07			
No fumador	0,06	0,01	0,27	0,02	0,25	0,02	0,13	0,05	-0,14	0,04	-0,34	0,10			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

	Repòs (kcal/min)		Etapa 1 (kcal/min)		Etapa 2 (kcal/min)		Etapa 4 (kcal/min)		Llindar anaeròbic (kcal/min)		Màxim esforç (kcal/min)	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
Global	0,59	0,04	2,58	0,11	2,54	0,14	1,27	0,26	-1,42	0,20	-3,86	0,57
Fumador	0,65	0,05	2,63	0,13	2,76	0,16	1,29	0,30	-1,55	0,23	-4,53	0,65
No fumador	0,52	0,07	2,52	0,19	2,32	0,22	1,25	0,43	-1,30	0,34	-3,19	0,93

Figura 150. Ritme d'oxidació dels lípids fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre ritme d'oxidació dels lípids. Els fumadors en abstinència tabàquica presenten un ritme d'oxidació més baix en les etapes 1 ($p = 0,008$) i 2 ($p = 0,029$) respecte a la situació de fumador actiu.

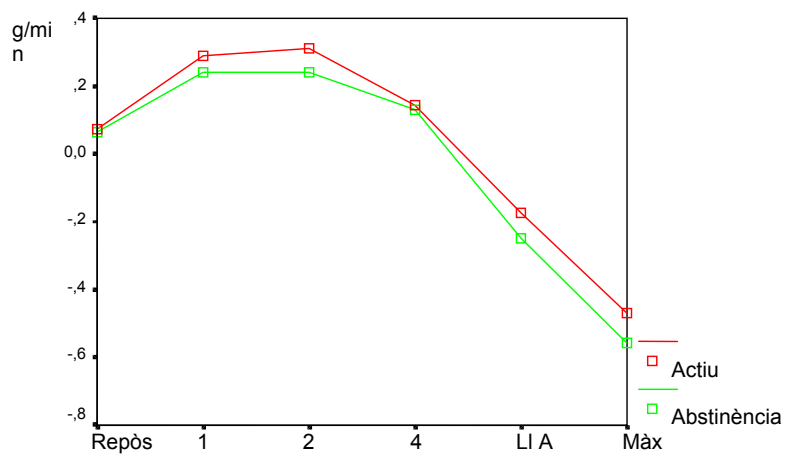
Respecte al comportament del ritme d'oxidació dels lípids durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa entre l'activitat física i l'abstinència tabàquica (*Taula LXXXI – Fig. 151*).

Taula LXXXI. Ritme d'oxidació dels lípids des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica (*Expressada en g/min i en kcal/min*).

	Repòs (g/min)		Etapa 1 (g/min)		Etapa 2 (g/min)		Etapa 4 (g/min)		Llindar anaeròbic (g/min)		Màxim esforç (g/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	0,07	0,01	0,29*	0,02	0,31**	0,02	0,15	0,03	-0,17	0,02	-0,47	0,10	* $p=0,008$; ** $p = 0,029$
Abstinència	0,07	0,01	0,24*	0,02	0,24**	0,03	0,13	0,04	-0,25	0,08	-0,56	0,12	

	Repòs (kcal/min)		Etapa 1 (kcal/min)		Etapa 2 (kcal/min)		Etapa 4 (kcal/min)		Llindar anaeròbic (kcal/min)		Màxim esforç (kcal/min)	
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE
Actiu	0,70	0,05	2,68*	0,16	2,90**	0,17	1,34	0,25	-1,63	0,21	-4,38	0,88
Abstinència	0,62	0,06	2,24*	0,17	2,23**	0,28	1,23	0,41	-2,31	0,75	-5,17	1,14

Figura 151. Ritme d'oxidació dels lípids des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Càlcul del ritme d'oxidació de les proteïnes

Es va analitzar el ritme d'oxidació de les proteïnes mitjançant l'intercanvi de gasos i l'excreció urinària de nitrogen, en repòs i al final de l'esforç (n grams de nitrogen urinari $\times 6,25 = n$ grams de proteïna/min).

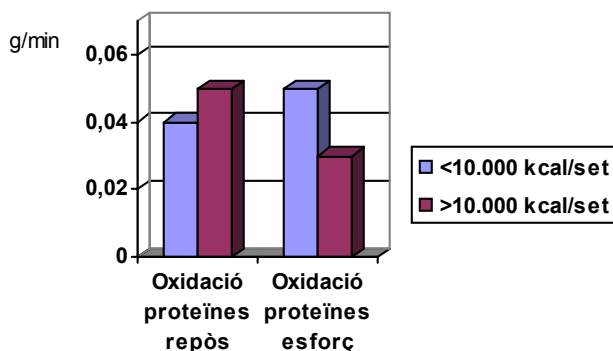
El ritme d'oxidació de les proteïnes no mostra diferències estadísticament significatives des del repòs fins al postesforç.

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efecte sobre el ritme d'oxidació de les proteïnes.

Respecte al comportament del ritme d'oxidació de les proteïnes durant l'exercici, s'observa una associació significativa amb la despesa calòrica total.

Els individus amb un consum calòric més baix mostren en situació de repòs un ritme d'oxidació de les proteïnes més baix, amb una mitjana de 0,04 g/min i, en el màxim esforç de 0,05 g/min; els individus amb un alt consum energètic tenen, en situació de repòs, un ritme d'oxidació de les proteïnes més alt, amb una mitjana de 0,05 g/min i, en el màxim esforç de 0,03 g/min (Fig. 152).

Figura 152. Ritme d'oxidació de les proteïnes en repòs i en el postesforç segons la despesa calòrica.



En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i el gènere.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació de les proteïnes.

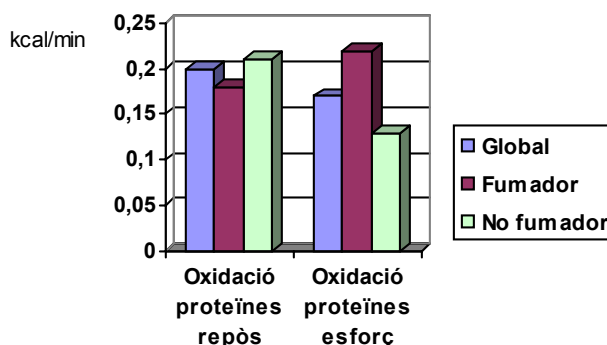
Respecte al comportament del ritme d'oxidació durant l'exercici, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. El ritme d'oxidació de les proteïnes en els fumadors evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts respecte els no fumadors (*Taula LXXXII – Fig. 153*).

Taula LXXXII. Ritme d'oxidació de les proteïnes en repòs i en el postesforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (g/min)		Repòs (kcal/min)		Post Esforç (g/min)		Post Esforç (kcal/min)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,05	0,004	0,20	0,01	0,04	0,006	0,17	0,02	0,109	0,349	0,029
Fumador	0,04	0,004	0,18	0,02	0,05	0,007	0,22	0,03			
No fumador	0,05	0,006	0,21	0,02	0,03	0,009	0,13	0,04			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,55, Gènere = 1,34, kcal totals = 1,45.

Figura 153. Ritme d'oxidació de les proteïnes en repòs i en el postesforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

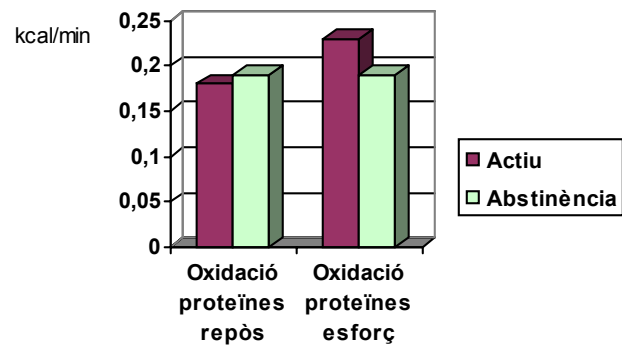
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació de les proteïnes.

Respecte al comportament del ritme d'oxidació de les proteïnes la durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXXXIII – Fig. 154*).

Taula LXXXIII. Ritme d'oxidació de les proteïnes en repòs i en el postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (g/min)		Repòs (kcal/min)		Post Esforç (g/min)		Post Esforç (kcal/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	0,04	0,005	0,18	0,02	0,05	0,010	0,23	0,04	Efecte exercici i abstinència 0,234
Abstinència	0,04	0,006	0,19	0,02	0,04	0,006	0,19	0,02	

Figura 154. Ritme d'oxidació de les proteïnes en repòs i en el postesforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Temperatura corporal

Com a conseqüència de l'activitat metabòlica a nivell dels músculs actius, es produeix una quantitat important de calor. Si la durada de l'esforç és elevada, i especialment si aquest té lloc en condicions climàtiques desfavorables, poden produir-se notables augments en la temperatura corporal.

Aquesta producció important de calor corporal posa en marxa els sistemes de termoregulació, augmentant la vasodilatació cutània, la producció de suor i l'adopció d'una respiració panteixada i, en la mesura possible, manifestacions conductuals pròpies (rehidratació).

Temperatura dorsal

La temperatura dorsal va augmentar al llarg de l'esforç, i de forma estadísticament significativa fins a l'etapa del llindar anaeròbic a ambdós grups, fumadors i no fumadors.

En canvi, durant el màxim esforç s'observa una disminució significativa de la temperatura a ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula LXXXIV – Fig. 155*).

L'edat, el gènere i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre la temperatura dorsal.

Respecte al comportament de la temperatura dorsal, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la temperatura dorsal.

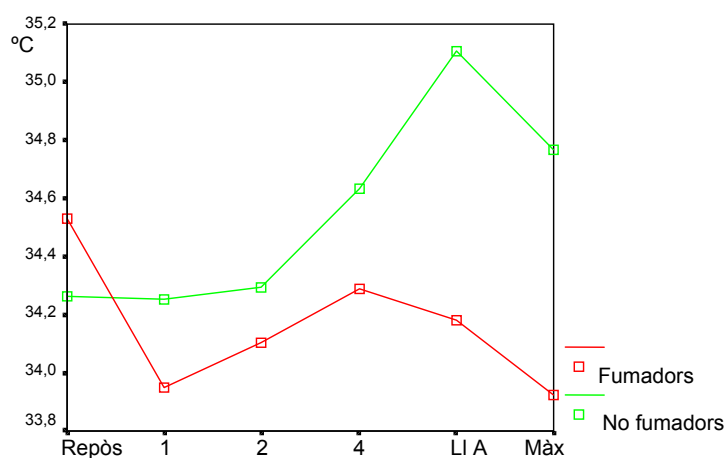
Respecte al comportament de la temperatura dorsal, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. La temperatura dorsal en els fumadors evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més baixos respecte als no fumadors, amb una mitjana de 34,2 °C i 34,6 °C, respectivament (*Taula LXXXIV – Fig. 155*).

Taula LXXXIV. Evolució de la temperatura dorsal des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (°C)		Etapa 1 (°C)		Etapa 2 (°C)		Etapa 4 (°C)		Llindar anaeròbic (°C)		Màxim esforç (°C)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	34,4	0,2	34,1	0,2	34,2	0,2	34,5	0,2	34,6	0,2	34,3	0,2	0,947	0,296	0,018
Fumador	34,5	0,2	33,9	0,2	34,1	0,2	34,3	0,2	34,2	0,2	33,9	0,3			
No fumador	34,3	0,3	34,3	0,3	34,3	0,3	34,6	0,3	35,1	0,4	34,8	0,4			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,43.

Figura 155. Evolució de la temperatura dorsal fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes sobre la temperatura dorsal, s'observen diferències significatives a nivell del llindar anaeròbic i en el màxim esforç ($p < 0,005$). Els fumadors en abstinència tabàquica mostren valors de la temperatura dorsal més elevats, una mitjana de 0,5 °C respecte a la situació de fumador actiu.

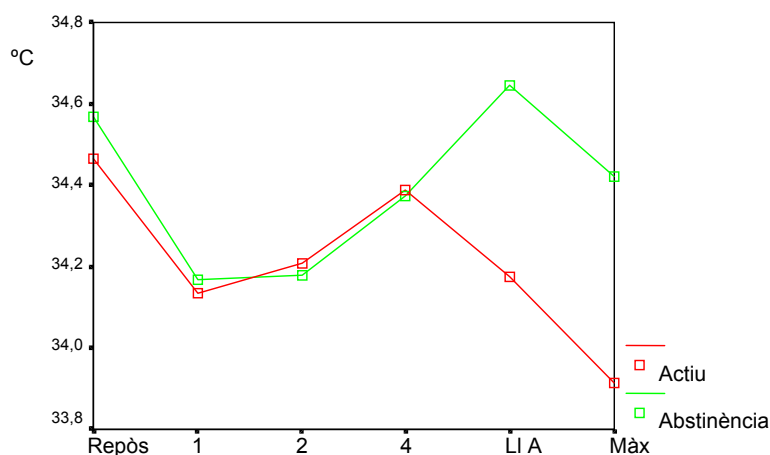
Respecte al comportament de la temperatura dorsal durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXXXV – Fig. 156*).

Taula LXXXV. Evolució de la temperatura dorsal fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (°C)		Etapa 1 (°C)		Etapa 2 (°C)		Etapa 4 (°C)		Llindar anaeròbic (°C)		Màxim esforç (°C)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	34,5	0,2	34,1	0,3	34,2	0,3	34,4	0,3	34,2*	0,4	33,9*	0,4	0,210
Abstinència	34,6	0,2	34,2	0,2	34,2	0,2	34,4	0,3	34,7*	0,3	34,4*	0,4	

* $p < 0,005$

Figura 156. Evolució de la temperatura dorsal des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Temperatura quadricipital

La temperatura quadricipital va disminuir de forma significativa des del repòs fins a l'etapa 1; llavors s'estabilitza entre l'etapa 1 i 2. Posteriorment, augmenta fins el màxim esforç, i de forma significativa entre l'etapa 2 i l'etapa del llindar anaeròbic (*Taula LXXXVI – Fig. 157*).

L'edat, el gènere i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre la temperatura quadricipital.

Respecte al comportament de la temperatura quadricipital, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la temperatura a nivell de la cuixa quadricipital.

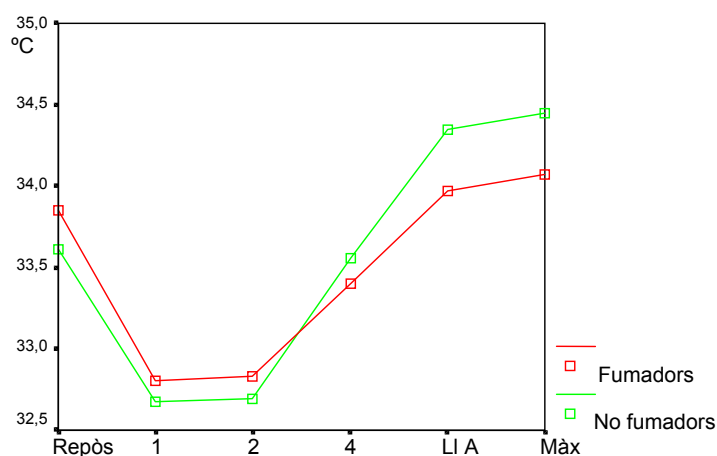
Respecte al comportament de la temperatura quadricipital, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LXXXVI – Fig. 157*).

Taula LXXXVI. Evolució de la temperatura quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (° C)		Etapa 1 (° C)		Etapa 2 (° C)		Etapa 4 (° C)		Llindar anaeròbic (° C)		Màxim esforç (° C)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	33,7	0,2	32,7	0,2	32,8	0,2	33,5	0,3	34,2	0,3	34,3	0,4	0,000	0,291	0,881
Fumador	33,8	0,2	32,8	0,2	32,8	0,3	33,4	0,3	34,0	0,3	34,1	0,4			
No fumador	33,6	0,3	32,7	0,3	32,7	0,4	33,6	0,4	34,3	0,5	34,4	0,5			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,43.

Figura 157. Evolució de la temperatura quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

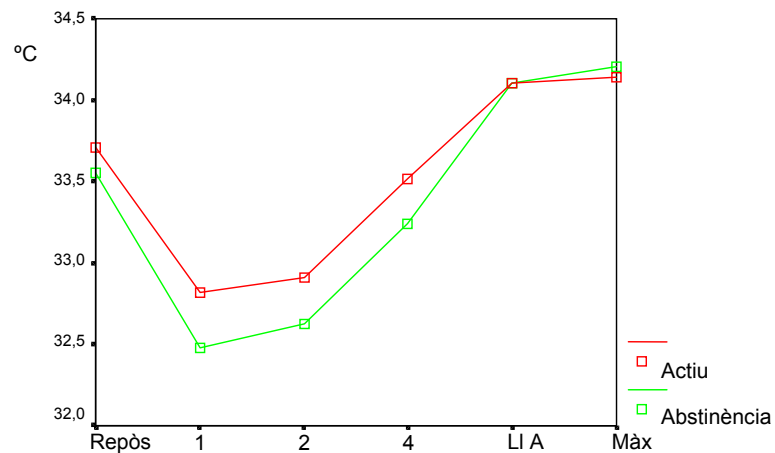
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la temperatura a nivell dels músculs actius de la cuixa.

Respecte al comportament de la temperatura quadricipital durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula LXXXVII – Fig. 158*).

Taula LXXXVII. Evolució de la temperatura quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (° C)		Etapa 1 (° C)		Etapa 2 (° C)		Etapa 4 (° C)		Llindar anaeròbic (° C)		Màxim esforç (° C)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	33,7	0,3	32,8	0,3	32,9	0,3	33,5	0,4	34,1	0,4	34,1	0,4	0,546
Abstinència	33,6	0,2	32,5	0,3	32,6	0,4	33,2	0,4	34,1	0,4	34,2	0,4	

Figura 158. Evolució de la temperatura quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Gradient T° dorsal – T° quadricipital

El gradient entre la temperatura dorsal i a nivell de la cuixa mostra diferències estadísticament significatives al llarg de l'exercici, observant-se un increment significatiu entre el repòs i l'etapa 1; posteriorment s'observa una disminució significatiu entre l'etapa 2 i 4, i entre l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç (*Taula LXXXVIX – Fig. 160*).

Existeixen diferències estadísticament significatives en el gradient segons el gènere ($p = 0,009$). Els homes tenen un gradient menor que les dones de forma significativa, amb una mitjana de 0,5 °C i de 1,4 °C, respectivament.

L'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre el gradient.

Respecte al comportament del gradient tèrmic en l'esforç, s'ha observat una associació significativa amb el gènere. El gradient en els homes evoluciona al

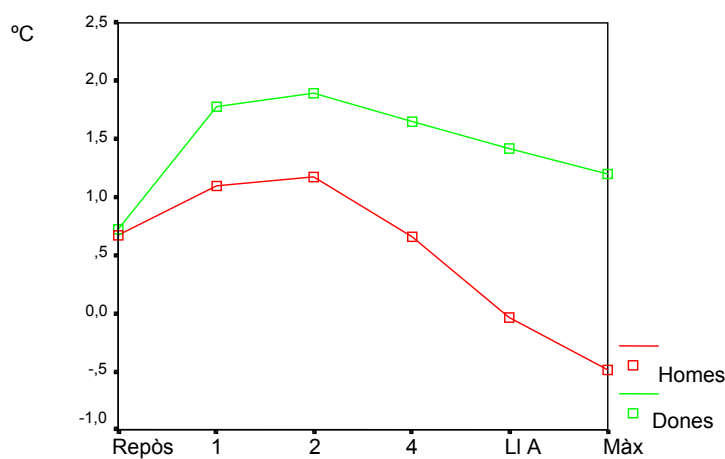
llarg de l'esforç amb uns valors més baixos que en les dones (*Taula LXXXVIII – Fig. 159*).

En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i el consum calòric.

Taula LXXXVIII. Evolució del gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (°C)		Etapa 1 (°C)		Etapa 2 (°C)		Etapa 4 (°C)		Llindar anaeròbic (°C)		Màxim esforç (°C)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Homes	0,7	0,2	1,1	0,2	1,2	0,2	0,7	0,2	0	0,2	-0,5	0,2	0,042
Dones	0,7	0,2	1,8	0,3	1,9	0,3	1,6	0,3	1,4	0,3	1,2	0,3	

Figura 159. Evolució del gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el gradient tèrmic.

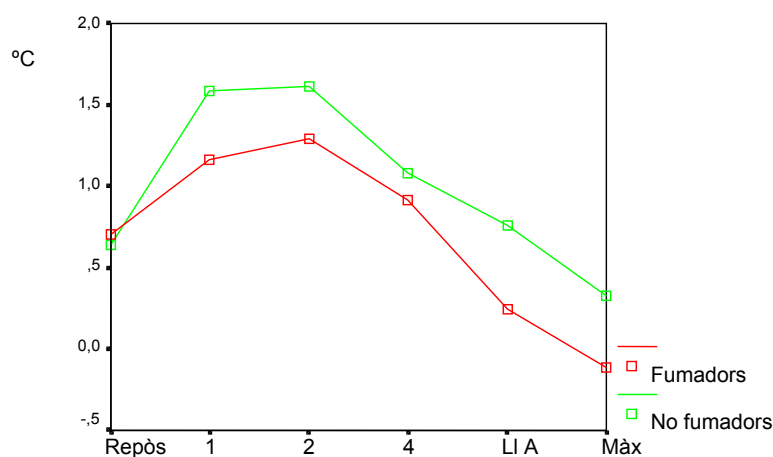
Respecte al comportament del gradient, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula LXXXVIX – Fig. 160*).

Taula LXXXIX. Evolució del gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (°C)		Etapa 1 (°C)		Etapa 2 (°C)		Etapa 4 (°C)		Llindar anaeròbic (°C)		Màxim esforç (°C)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,7	0,1	1,4	0,2	1,5	0,2	1,0	0,2	0,5	0,2	0,1	0,2	0,000	0,305	0,551
Fumador	0,7	0,2	1,2	0,2	1,3	0,2	0,9	0,2	0,2	0,2	-0,1	0,2			
No fumador	0,6	0,2	1,6	0,2	1,6	0,3	1,1	0,3	0,8	0,3	0,3	0,3			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,43.

Figura 160. Evolució del gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

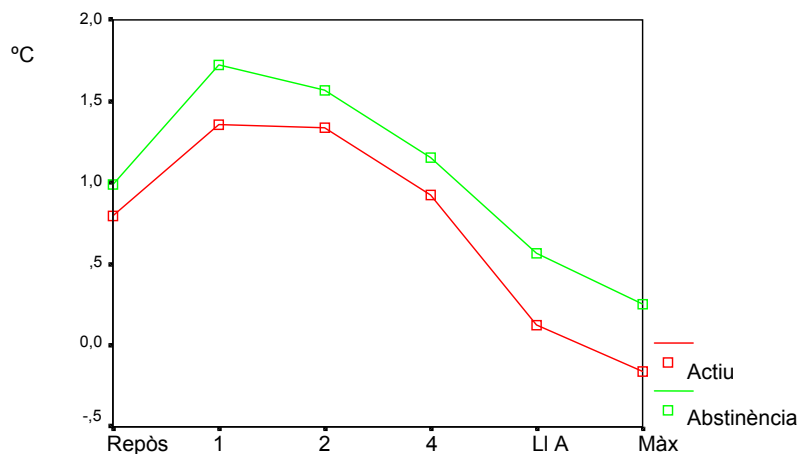
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el gradient tèrmic.

Respecte al comportament del gradient durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula XC – Fig. 161*).

Taula XC. Evolució del gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (° C)		Etapa 1 (° C)		Etapa 2 (° C)		Etapa 4 (° C)		Llindar anaeròbic (° C)		Màxim esforç (° C)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	0,8	0,2	1,4	0,2	1,3	0,2	0,9	0,3	0,1	0,3	-0,2	0,3	0,866
Abstinència	1,0	0,2	1,7	0,2	1,6	0,2	1,1	0,3	0,6	0,3	0,2	0,4	

Figura 161. Evolució del gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resum dels resultats

Ingestió calòrica

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la ingestió calòrica.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències significatives amb la ingesta calòrica segons el gènere. Els homes tenen una ingestió calòrica més alta respecte a les dones.
- En canvi, no existeixen diferències significatives amb l'edat i la despesa calòrica total.

Distribució de nutrients

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la distribució de nutrients.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències significatives amb la distribució de nutrients segons el gènere. Els homes tenen un consum més elevat de lípids i de proteïnes respecte les dones.
- En canvi, no existeixen diferències significatives amb l'edat i la despesa calòrica total.

Despesa energètica

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la despesa energètica en l'activitat laboral i en el temps de lleure.

Edat i gènere

- No existeixen diferències significatives entre la despesa energètica amb l'edat i el gènere.

Ritme metabòlic en repòs

- El ritme metabòlic teòric en repòs i el ritme metabòlic mesurat en repòs no mostren diferències estadísticament significatives.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en repòs.
- L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre el ritme metabòlic en repòs.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives en el ritme metabòlic en repòs amb el gènere i el consum calòric total.
- Els homes tenen un ritme metabòlic en repòs més alt respecte a les dones.

- Els individus amb un consum calòric menor mostren un ritme metabòlic en repòs més baix que els individus amb un consum calòric més elevat.
- En canvi, l'edat no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en repòs.

Despesa energètica en l'esforç

- El ritme metabòlic va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té un efecte estadísticament significatiu en l'etapa 4 sobre la despesa energètica durant l'esforç. Els fumadors tenen una despesa energètica més alta que els no fumadors, amb una mitjana de 7,99 kcal/kg/min vers 7,31 kcal/kg/min, respectivament.
- Respecte al comportament del ritme metabòlic, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici fins a l'etapa 4. Els fumadors evolucionen fins a l'etapa 4 amb un ritme metabòlic més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 4,6 i 4,3 kcal/kg/min, respectivament. No s'observen diferències a partir de l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives en el ritme metabòlic amb el gènere i el consum calòric total.

- Els homes tenen un ritme metabòlic en l'esforç més alt i evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts respecte al de les dones.
- Els individus amb un consum calòric menor mostren un ritme metabòlic en esforç més baix i evolucionen al llarg de l'esforç també amb valors més baixos que els individus amb un consum calòric més elevat.
- En canvi, l'edat no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic.

Capacitat aeròbica o VO₂ màx.

- El consum d'oxigen (VO₂) va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre el VO₂ durant l'etapa 4. Els fumadors tenen el consum d'oxigen més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 1.598 i 1.462 mL d'O₂/min, respectivament.
- Respecte al comportament del VO₂, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici fins a l'etapa 4. Els fumadors evolucionen fins a l'etapa 4 amb un consum d'oxigen més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 918 i 857 mL d'O₂/min, respectivament. No s'observen diferències a partir de l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el consum d'oxigen.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives entre el consum d'oxigen amb el gènere i el consum calòric total.
- Els homes tenen un consum d'oxigen més alt i evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts que el de les dones.
- Els individus amb un consum calòric menor tenen el consum d'oxigen més baix i evolucionen al llarg de l'esforç també amb valors més baixos que els individus amb un consum calòric més elevat.
- En canvi, l'edat no té efectes significatius sobre el consum d'oxigen.

Producció de CO₂

- La producció de diòxid de carboni (VCO₂) va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre la producció i l'evolució del diòxid de carboni fins a l'etapa 4. Els fumadors tenen i evolucionen amb uns valors més elevats de VCO₂ respecte als no fumadors.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la producció de diòxid de carboni.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives entre la producció de diòxid de carboni i el gènere.

- Els homes tenen una producció de diòxid de carboni més alta i evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts que el de les dones.
- En canvi, l'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre la producció de diòxid de carboni.

Quocient d'intercanvi respiratori

- El quocient d'intercanvi respiratori (R) va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des de l'etapa 1 fins el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el quocient d'intercanvi respiratori. El quocient d'intercanvi respiratori no es veu modificat pel consum de tabac.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el quocient d'intercanvi respiratori.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No existeixen diferències estadísticament significatives entre el quocient d'intercanvi respiratori amb l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Ritme d'oxidació dels hidrats de carboni

- El ritme d'oxidació dels hidrats de carboni va augmentar de forma estadísticament significativa des del repòs fins el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- El ritme d'oxidació dels hidrats de carboni es veu modificat pel consum de tabac. Els fumadors, entre l'etapa 2 i 4, mostren un major increment, de forma significativa, en els ritmes d'oxidació respecte als no fumadors, amb una mitjana de 1,20 g/min (IC 95% 1,14 -1,26) i de 0,9 g/min (IC 95% 0,8 – 1,0).
- L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni. Els fumadors en abstinència tabàquica presenten un ritme d'oxidació dels hidrats de carboni més alt en les etapes 1 ($p = 0,025$) i 2 ($p = 0,019$) respecte a la situació de fumador actiu.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives entre el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni segons el gènere. Els homes tenen ritmes d'oxidació més elevats i evolucionen al llarg de l'esforç amb uns valors més alts que el de les dones.
- En canvi, l'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni.

Ritme d'oxidació dels lípids

- El ritme d'oxidació dels lípids va augmentar de forma significativa des del repòs fins a l'etapa 1; de l'etapa 1 a la 2 no existeixen diferències significatives. Posteriorment, s'obtenen valors negatius en el ritme d'oxidació dels lípids.

Hàbit tabàquic

- El ritme d'oxidació dels lípids no es veu modificat pel consum de tabac. Els seus valors no difereixen significativament entre les fumadores i els no fumadores.
- L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre ritme d'oxidació dels lípids. Els fumadores en abstinència tabàquica presenten un ritme d'oxidació més baix en les etapes 1 ($p = 0,008$) i 2 ($p = 0,029$) respecte a la situació de fumador actiu.

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels lípids.

Ritme d'oxidació de les proteïnes

- El ritme d'oxidació de les proteïnes no mostra diferències estadísticament significatives des del repòs fins el postesforç.

Hàbit tabàquic

- El ritme i l'evolució en l'oxidació de les proteïnes es veu modificat, de forma significativa, durant l'exercici pel consum de tabac. Els fumadores tenen el ritme d'oxidació més alt respecte als no fumadores.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació de les proteïnes.

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el ritme d'oxidació de les proteïnes.
- S'observa una associació significativa amb la despesa calòrica total i el ritme d'oxidació de les proteïnes durant l'exercici. Els individus amb un consum calòric més baix mostren, en situació de repòs, un ritme d'oxidació més baix que els individus amb un consum energètic més alt.
- En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i el gènere.

Temperatura dorsal

- La temperatura dorsal va augmentar al llarg de l'esforç de forma significativa fins a l'etapa del llindar anaeròbic; posteriorment és produeix també una disminució significativa de la temperatura a nivell dorsal.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la temperatura dorsal.
- S'observa una associació significativa entre el consum de tabac i l'evolució de la temperatura dorsal al llarg de l'esforç. En els fumadors, el ritme d'oxidació evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts respecte els no fumadors.
- L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la temperatura dorsal, s'observen diferències significatives a nivell del llindar anaeròbic i en el màxim esforç. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen valors de la temperatura

dorsal més elevats, una mitjana de 0,5 °C respecte a la situació de fumador actiu.

- Respecte al comportament de la temperatura dorsal durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica.

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre la temperatura dorsal.

Temperatura quadricipital

- La temperatura quadricipital va disminuir de forma significativa des del repòs fins a l'etapa 1; llavors s'estabilitza entre l'etapa 1 i 2. Posteriorment augmenta de forma significativa entre l'etapa 2 i l'etapa del llindar anaeròbic.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la temperatura quadricipital.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la temperatura quadricipital.

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre la temperatura quadricipital.

Gradient T° dorsal – T° quadricipital

El gradient tèrmic entre la temperatura dorsal i quadricipital mostra diferències estadísticament significatives al llarg de l'exercici, observant-se un increment significatiu entre el repòs i l'etapa 1; posteriorment s'observa una disminució significativa entre l'etapa 2 i 4, i entre l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital.
- L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el gradient entre la temperatura dorsal i quadricipital.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives en el gradient tèrmic segons el gènere. Els homes tenen un gradient menor i evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més baixos que en les dones.
- En canvi, l'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius.

Resposta cardiovascular

En aquest apartat es mostren els resultats obtinguts a l'analitzar la resposta cardiovascular a l'exercici.

Freqüència cardíaca

La freqüència cardíaca va augmentar de forma estadísticament significativa des de la situació de repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XCII – Fig. 163*).

Existeixen diferències estadísticament significatives entre el gènere i la freqüència cardíaca ($p = 0,041$). Els homes presenten valors més baixos en la freqüència cardíaca respecte a les dones, amb una mitjana de 121 bpm i 130 bpm, respectivament.

L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre la freqüència cardíaca.

Respecte al comportament de la freqüència cardíaca durant l'exercici, s'ha observat una associació significativa amb el gènere ($p = 0,010$). Els valors de la freqüència cardíaca en els homes evolucionen al llarg de l'esforç amb uns valors més baixos respecte a les dones (*Taula XCI – Fig. 162*).

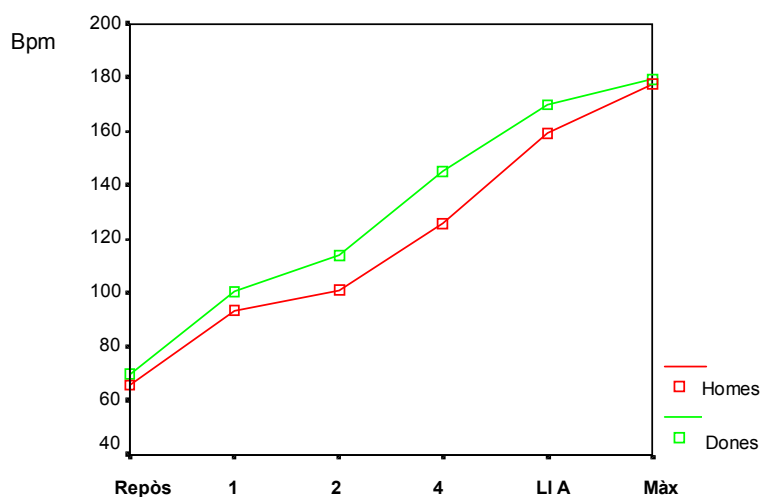
No s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total.

Taula XCI. Evolució de la freqüència cardíaca des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (bpm)		Etapa 1 (bpm)		Etapa 2 (bpm)		Etapa 4 (bpm)		Llindar Anaeròbic (bpm)		Màxim Esforç (bpm)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici
Homes	66	2	93	3	101	3	126	3	160	2	177	3	0,010
Dones	70	3	101	4	114	5	145	5	170	4	179	4	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 162. Evolució de la freqüència cardíaca des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de la freqüència cardíaca.

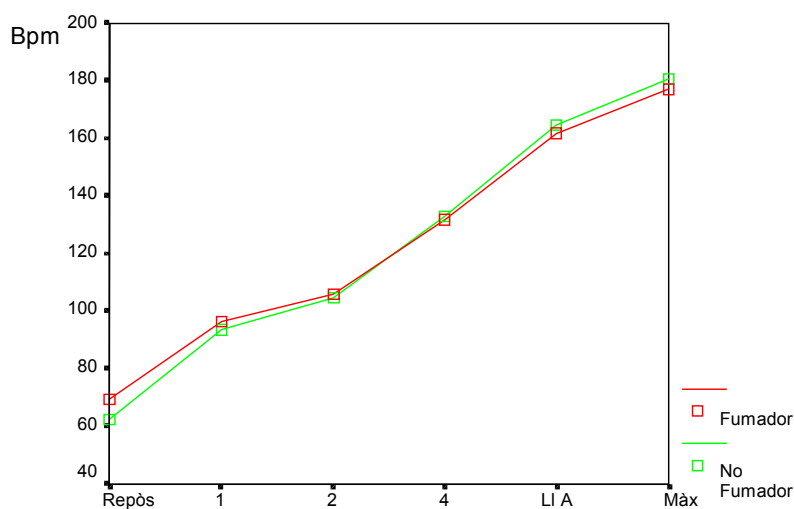
Respecte al comportament de la freqüència cardíaca durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XCII – Fig. 163*).

Taula XCII. Evolució de la freqüència cardíaca des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (bpm)		Etapa 1 (bpm)		Etapa 2 (bpm)		Etapa 4 (bpm)		Llindar Anaeròbic (bpm)		Màxim Esforç (bpm)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	66	2	95	2	105	2	132	2	163	2	179	2	0,000	0,884	0,086
Fumador	70	2	97	3	106	3	132	3	162	2	177	2			
No fumador	63	3	94	4	105	4	133	4	164	4	181	4			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 163. Evolució de la freqüència cardíaca des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la freqüència cardíaca ($p < 0,001$). Els fumadors en abstinència tabàquica tenen una freqüència cardíaca més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 10 batecs per minut.

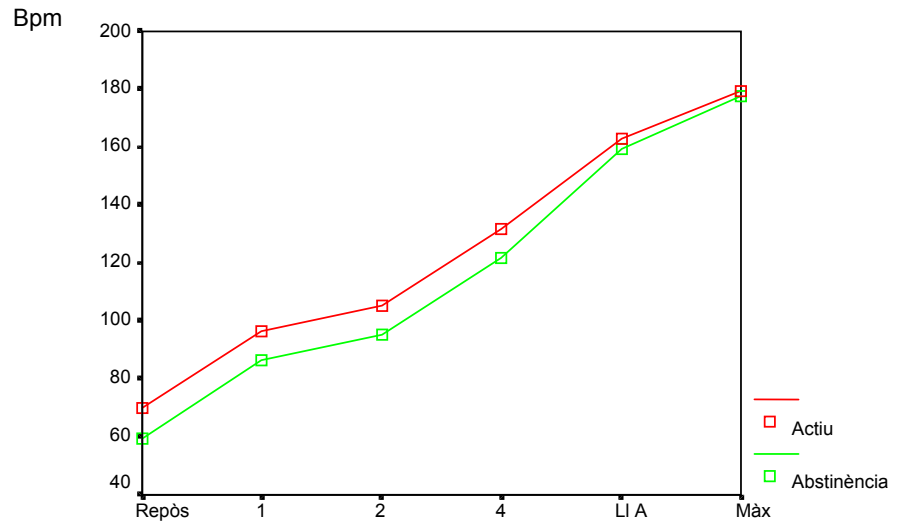
Respecte al comportament de la freqüència cardíaca durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se una freqüència cardíaca més baixa des del repòs fins a l'etapa 4. En canvi, en l'etapa del llindar i el màxim esforç no s'observen diferències estadísticament significatives (*Taula XCIII – Fig. 164*).

Taula XCIII. Evolució de la freqüència cardíaca des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (bpm)		Etapa 1 (bpm)		Etapa 2 (bpm)		Etapa 4 (bpm)		Llindar Anaeròbic (bpm)		Màxim Esforç (bpm)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	70	3	96	4	105	5	132	5	163	3	179	3	0,000
Abstinència	59	2	87	4	95	4	122	5	159	4	177	4	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50, Gènere = 1,38, kcal totals = 1,38.

Figura 164. Evolució de la freqüència cardíaca des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Pressió arterial sistèmica

En el present apartat es mostren els resultats obtinguts a l'analitzar la pressió arterial sistòlica (PAS), pressió arterial diastòlica (PAD) i pressió arterial mitjana (PAM).

Pressió arterial sistòlica

La pressió arterial sistòlica (PAS) va augmentar de forma significativa des del repòs fins el llindar anaeròbic en ambdós grups, fumadors i no fumadors. En canvi, no s'observen diferències significatives entre el llindar anaeròbic i el màxim esforç (*Taula XCIV – Fig. 165*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre la PAS.

Respecte al comportament de la PAS durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa amb l'exercici, l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de la PAS.

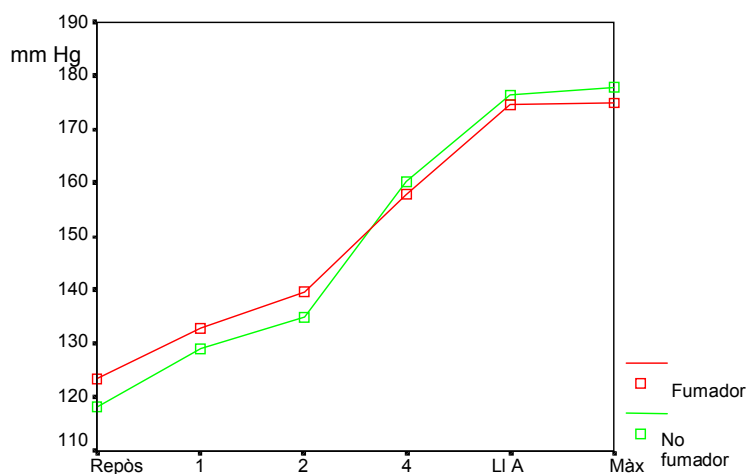
Respecte al comportament de la PAS durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XCIV – Fig. 165*).

Taula XCIV. Evolució de la PAS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llindar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	121	2	131	2	137	2	159	3	176	3	177	3	0,031	0,782	0,322
Fumador	124	2	133	3	140	3	158	3	175	4	175	3			
No fumador	118	3	129	4	135	4	160	4	176	5	178	5			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 165. Evolució de la PAS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

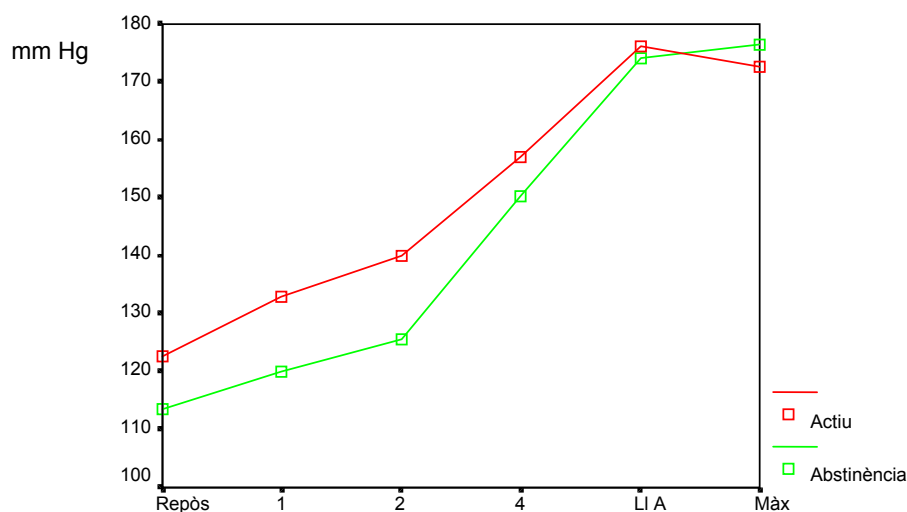
L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la PAS ($p < 0,01$). Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la PAS més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 10 mm Hg.

Respecte al comportament de la PAS durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se els valors de la PAS més baixos des del repòs fins a l'etapa 4 ($p < 0,01$). En canvi, en l'etapa del llindar i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives (Taula XCV – Fig. 166).

Taula XCV. Evolució de la PAS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llindar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	123	4	133	4	140	4	157	4	176	6	173	5	0,585
Abstinència	113	2	120	3	126	3	150	4	174	4	176	5	

Figura 166. Evolució de la PAS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Pressió arterial diastòlica

La pressió arterial diastòlica (PAD) va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XCVI – Fig. 167*).

L'edat, el gènere i la despesa calòrica total no tenen efectes significatius sobre els valors de la PAD.

Respecte al comportament de la PAD durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre l'exercici amb l'edat, gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de la PAD.

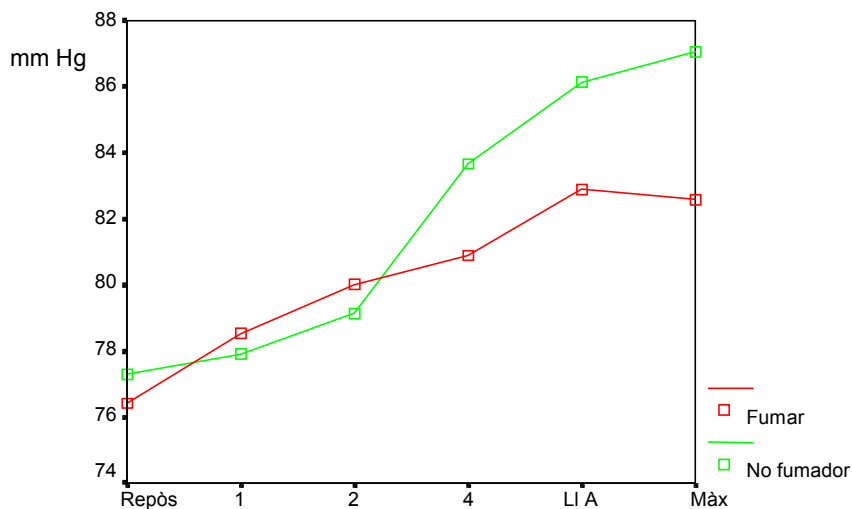
Respecte al comportament de la PAD durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XCVI – Fig. 167*).

Taula XCVI. Evolució de la PAD des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llíndar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	77	1	78	1	80	1	82	2	85	1	85	1	0,000	0,476	0,144
Fumador	76	1	79	1	80	1	81	2	83	2	83	2			
No fumador	77	2	78	2	79	2	84	3	86	2	87	2			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 167. Evolució de la PAD des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

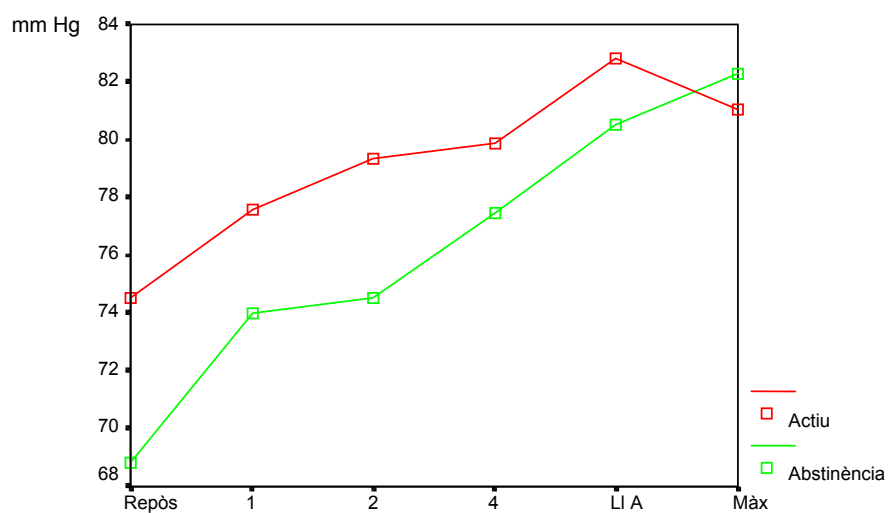
L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la PAD ($p < 0,01$). Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la PAD més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 4 mm Hg.

Respecte al comportament de la PAD durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se uns valors de la PAD més baixos de forma significativa des del repòs fins a l'etapa 2 ($p < 0,01$). No s'observen diferències estadísticament significatives en el comportament de la PAD en l'etapa 4, en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç (*Taula XCVII – Fig. 168*).

Taula XCVII. Evolució de la PAD des del repòs fins el màxim esforç en els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llindar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	75	1	78	1	79	1	80	1	83	2	81	2	0,008
Abstinència	69	2	74	2	75	1	77	1	81	2	82	2	

Figura 168. Evolució de la PAD des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Pressió arterial mitjana

La pressió arterial mitjana va augmentar significativament des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula XCVIII – Fig. 169*).

L'edat, el gènere i la despesa calòrica total no tenen efectes significatius sobre els valors de la PAM.

Respecte al comportament de la PAM durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre l'exercici amb l'edat, gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de la PAM.

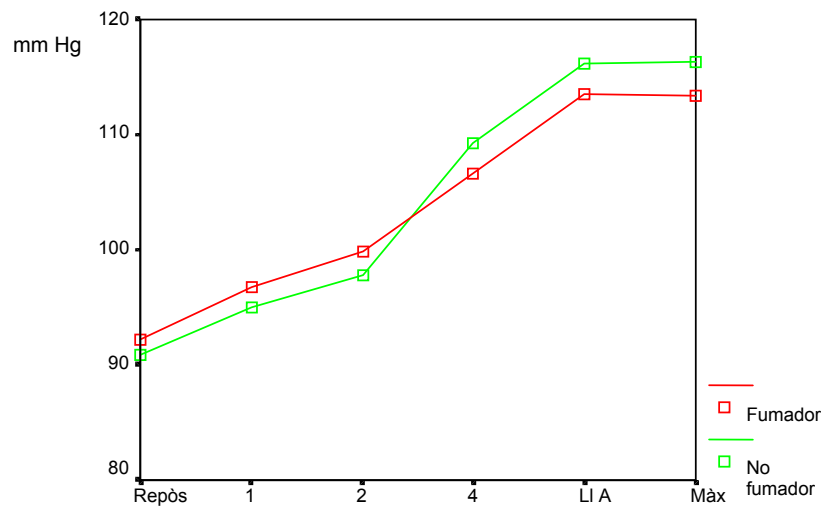
Respecte al comportament de la PAM durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula XCVIII – Fig. 169*).

Taula XCVIII. Evolució de la PAM des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llindar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	92	1	96	1	99	1	108	2	115	2	115	2	0,000	0,840	0,166
Fumador	92	1	97	2	100	2	107	2	114	2	113	2			
No fumador	91	2	95	2	98	2	109	3	116	3	116	3			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 169. Evolució de la PAM des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

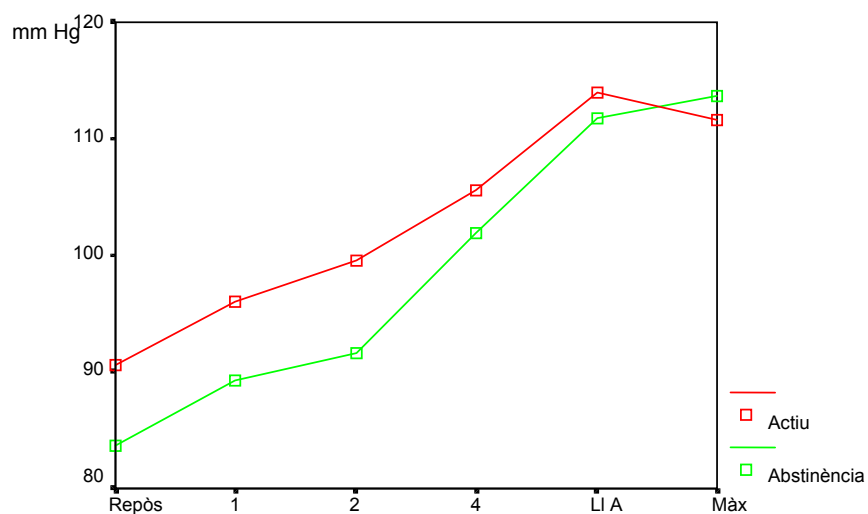
L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la PAM ($p < 0,01$). Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la PAM més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 6 mm Hg.

Respecte al comportament de la PAM durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se uns valors de la PAM més baixos des del repòs fins a l'etapa 4 ($p < 0,01$). No s'observen diferències significatives en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç (*Taula XCIX – Fig. 170*).

Taula XCIX. Evolució de la PAM des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llindar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	91	2	96	2	100	2	106	2	114	2	112	2	0,000
Abstinència	84	2	89	1	92	1	102	2	112	2	114	2	

Figura 170. Evolució de la PAM des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Pressió del pols o diferencial

La pressió diferencial va augmentar de forma significativa des del repòs fins el llindar anaeròbic en ambdós grups, fumadors i no fumadors; en canvi, no s'observa un augment significatiu en l'etapa del llindar al màxim esforç (*Taula C – Fig. 171*).

L'edat, el gènere i la despesa calòrica total no tenen efectes significatius sobre els valors de la pressió diferencial.

No es detecta tampoc una interacció estadísticament significativa entre l'exercici amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de la pressió diferencial.

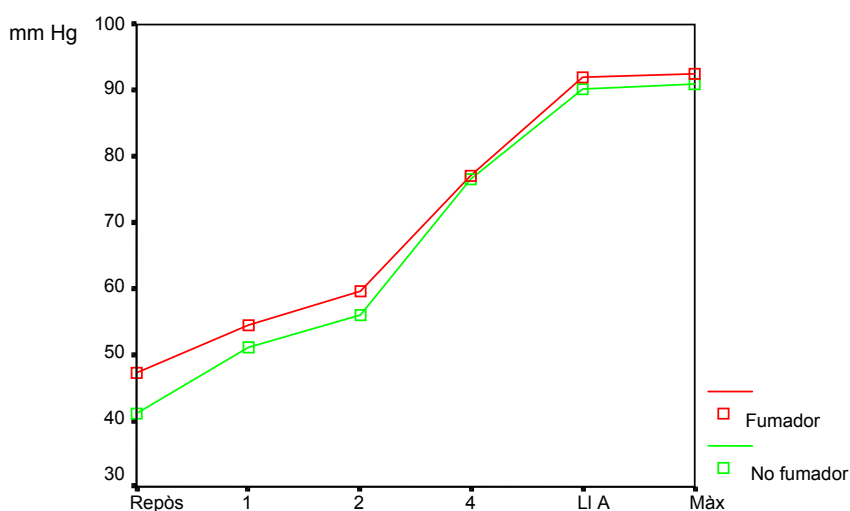
Respecte al comportament de la PP durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula C – Fig. 171*).

Taula C. Evolució de la PP en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llindar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	44	2	53	2	58	2	77	3	91	3	92	3	0,05	0,453	0,796
Fumador	47	2	54	3	60	2	77	3	92	3	92	3			
No fumador	41	3	51	4	56	3	77	4	90	5	91	4			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 171. Evolució de la PP en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

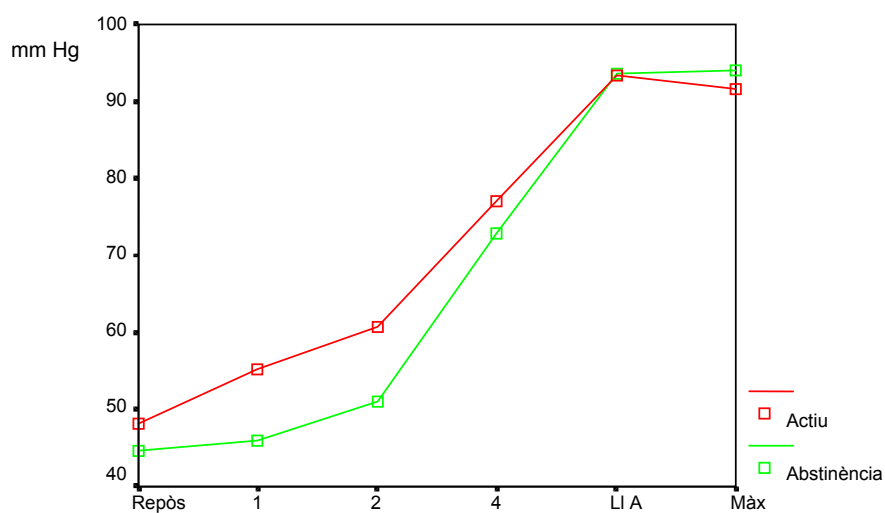
L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la PP ($p < 0,01$). Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la PP més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 9 mm Hg.

Respecte al comportament de la PP durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se uns valors de la PP més baixos en les etapes 1 i 2. En canvi, no s'observen diferències significatives en repòs i des de l'etapa 4 fins el màxim esforç (*Taula CI – Fig. 172*).

Taula C1. Evolució de la PP des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mm Hg)		Etapa 1 (mm Hg)		Etapa 2 (mm Hg)		Etapa 4 (mm Hg)		Llindar anaeròbic (mm Hg)		Màxim esforç (mm Hg)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	48	3	55	4	61	4	77	5	93	6	92	5	0,001
Abstinència	45	2	46	3	51	3	73	4	94	4	94	5	

Figura 172. Evolució de la PP des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Índex de les resistències vasculars sistèmiques

L'índex de les resistències vasculars sistèmiques (IRVS) va disminuir significativament des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CIII – Fig. 174*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre els valors l'índex de les resistències vasculars sistèmiques.

Respecte al comportament de l'IRVS durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa en l'evolució de l'IRVS durant l'exercici segons l'edat ($p = 0,026$).

Els valors de l'IRVS en els majors de 32 anys són més baixos en repòs, i assoleixen una caiguda menor durant l'esforç en comparació als menors o iguals a 32 anys (*Taula CII – Fig. 173*).

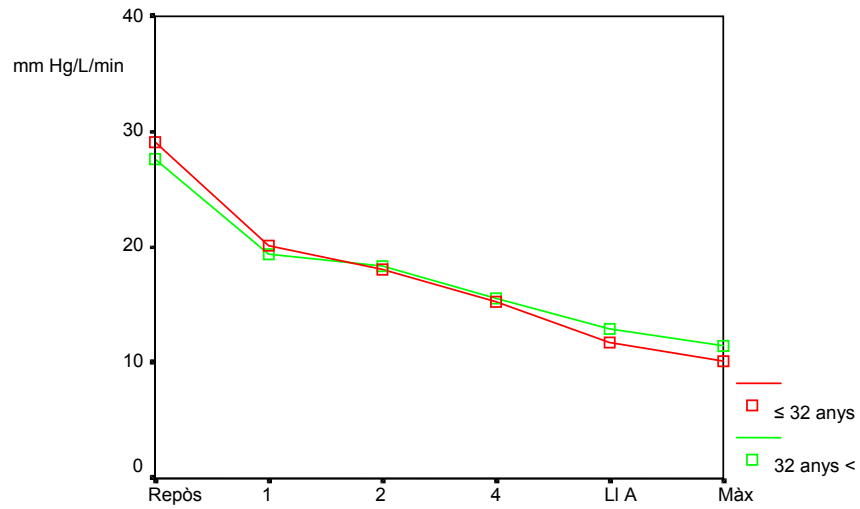
No es detecta una interacció estadísticament significativa entre l'exercici amb el gènere i la despesa calòrica total.

Taula CII. Evolució de l'IRVS en les diferents etapes de l'esforç segons l'edat.

	Repòs (mm Hg/L/min)		Etapa 1 (mm Hg/L/min)		Etapa 2 (mm Hg/L/min)		Etapa 4 (mm Hg/L/min)		Llindar anaeròbic (mm Hg/L/min)		Màxim esforç (mm Hg/L/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
≤32 anys	29,1	0,5	20,2	0,5	18,1	0,5	15,3	0,5	11,8	0,4	10,1	0,4	0,009
>32 anys	27,6	0,5	19,4	0,4	18,3	0,4	15,5	0,4	13,0	0,4	11,4	0,3	

Valors ajustats en el model: Gènere = 1,31, kcal totals = 1,42.

Figura 173. Evolució de l'IRVS en les diferents etapes de l'esforç segons l'edat.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors l'índex de les resistències vasculars sistèmiques.

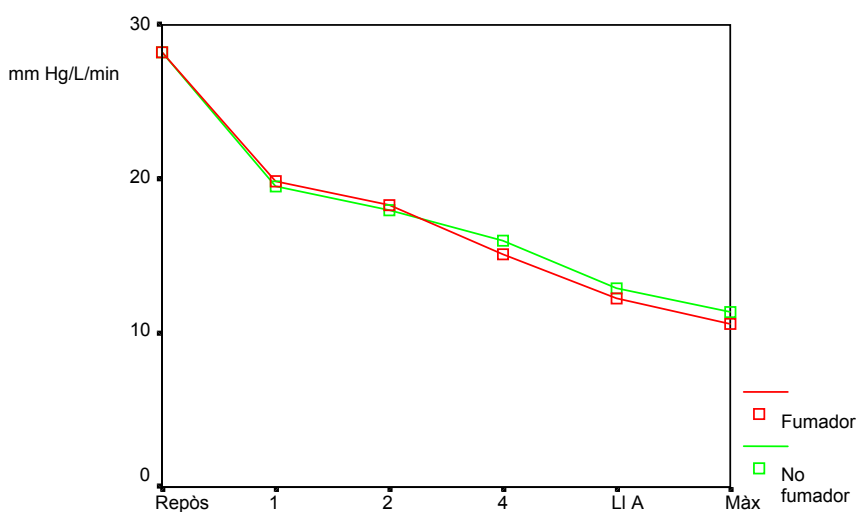
Respecte al comportament de l'IRVS durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CIII – Fig. 174*).

Taula CIII. Evolució de l'IRVS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mm Hg/L/min)		Etapa 1 (mm Hg/L/min)		Etapa 2 (mm Hg/L/min)		Etapa 4 (mm Hg/L/min)		Llindar anaeròbic (mm Hg/L/min)		Màxim esforç (mm Hg/L/min)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	28,3	0,4	19,7	0,3	18,2	0,3	15,6	0,3	12,6	0,3	11	0,2	0,000	0,578	0,325
Fumador	28,3	0,4	19,9	0,4	18,4	0,4	15,1	0,4	12,2	0,3	10,6	0,3			
No fumador	28,2	0,6	19,6	0,6	18	0,6	16	0,5	12,9	0,4	11,3	0,4			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 174. Evolució de l'IRVS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

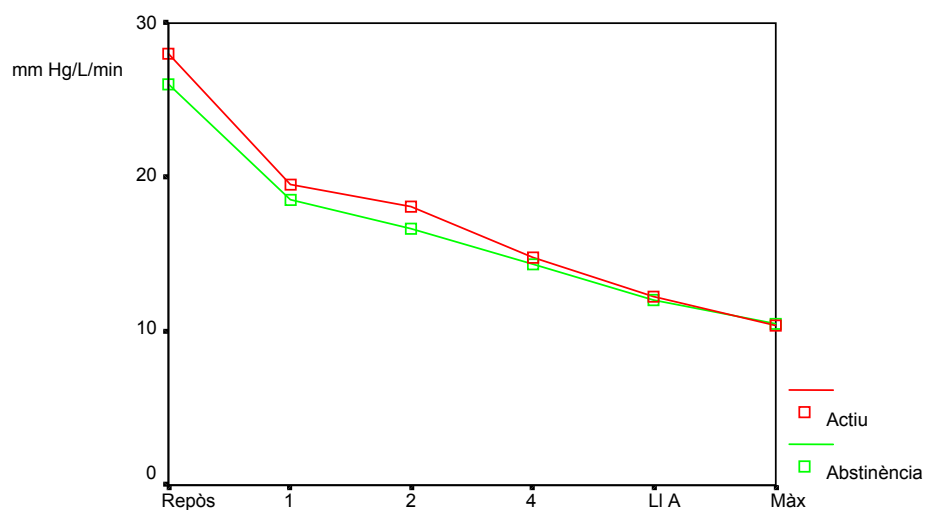
L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre l'IRVS ($p < 0,01$). Els fumadors en situació d'abstinència tabàquica tenen l'IRVS més baix, amb una mitjana de 1,65 mm Hg/L/min.

Respecte al comportament de l'IRVS durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se uns valors de l'IRVS més baixos des del repòs fins a l'etapa 2. En canvi, en l'etapa 4, en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives (*Taula CIV – Fig. 175*).

Taula CIV. Evolució de l'IRVS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mm Hg/L/min)		Etapa 1 (mm Hg/L/min)		Etapa 2 (mm Hg/L/min)		Etapa 4 (mm Hg/L/min)		Llindar anaeròbic (mm Hg/L/min)		Màxim esforç (mm Hg/L/min)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	27,9	0,5	19,5	0,4	18,1	0,4	14,8	0,3	12,3	0,2	10,4	0,3	0,001
Abstinència	26,1	0,5	18,5	0,4	16,7	0,3	14,33	0,3	12,0	0,2	10,5	0,4	

Figura 175. Evolució de l'IRVS en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Doble producte

El doble producte (DP) va augmentar de forma estadísticament significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CV – Fig. 176*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre els valors del doble producte.

Respecte al comportament del DP durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre l'exercici amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors del doble producte en repòs ($p < 0,05$). Els fumadors mostren valors més alts respecte als no fumadors, amb una mitjana de 8.004 i de 7.420 mm Hg x batec minut, respectivament. En canvi no s'observen diferències significatives en els valors del doble producte durant l'esforç.

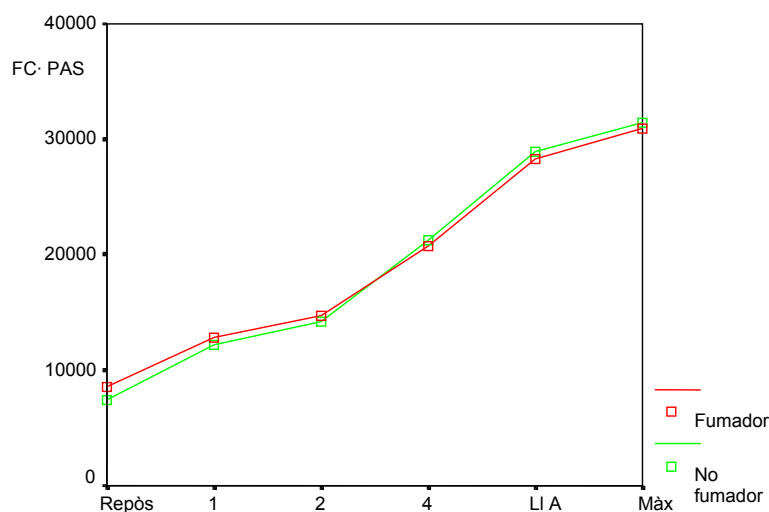
Respecte al comportament del DP durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CV – Fig. 176*).

Taula CV. Evolució del DP en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mm Hg · batec min)		Etapa 1 (mm Hg · batec min)		Etapa 2 (mm Hg · batec min)		Etapa 4 (mm Hg · batec min)		Llindar anaeròbic (mm Hg · batec min)		Màxim esforç (mm Hg · batec min)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	8004	276	12497	430	14444	456	20998	503	28599	589	31174	638	0,000	0,846	0,446
Fumador	8589	320	12834	498	14733	528	20720	583	28300	682	30955	739			
No fumador	7420	454	12160	708	14155	750	21276	827	28897	969	31393	1049			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 176. Evolució del DP en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

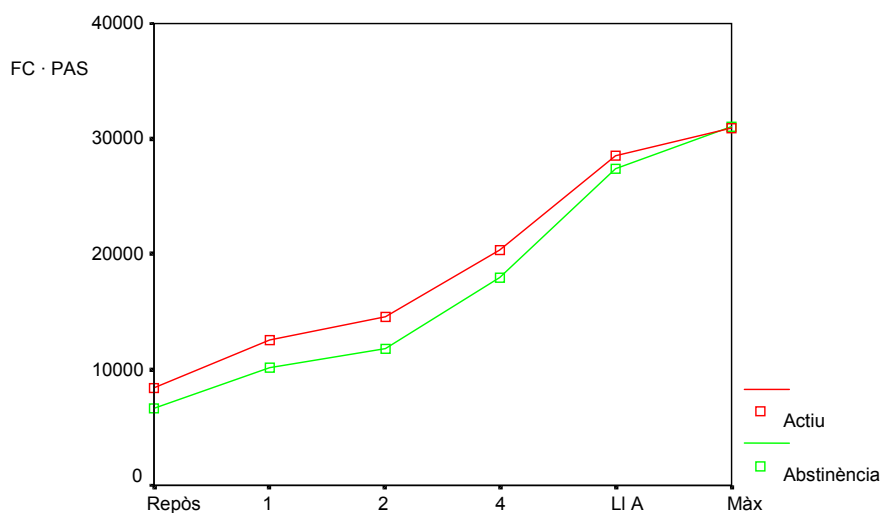
L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre el valor del DP ($p < 0,01$). Els fumadors en d'abstinència tabàquica tenen el DP més baix respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 2528 mm Hg x batec min.

Respecte al comportament del DP durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se uns valors del DP més baixos des del repòs fins a l'etapa 4 ($p < 0,01$). En canvi, en l'etapa del llindar i el màxim esforç no s'observen diferències estadísticament significatives (*Taula CVI – Fig. 177*).

Taula CVI. Evolució del DP en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mm Hg · batec min)		Etapa 1 (mm Hg · batec min)		Etapa 2 (mm Hg · batec min)		Etapa 4 (mm Hg · batec min)		Llindar anaeròbic (mm Hg · batec min)		Màxim esforç (mm Hg · batec min)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	8479	444	12599	644	14537	787	20322	857	28515	1054	30882	1054	0,000
Abstinència	6670	379	10202	504	11797	587	18014	835	27464	911	31093	1040	

Figura 177. Evolució del DP en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Índex ventricular esquerre

L'índex ventricular esquerre (IVE) va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu entre l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç ($p = 0,023$) en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CVII – Fig. 178*).

Existeixen diferències estadísticament significatives entre el gènere i l'índex ventricular esquerre ($p = 0,005$). Els homes presenten valors més alts en l'IVE respecte a les dones, amb una mitjana de $57,3 \text{ mL/m}^2$ i de $47,8 \text{ mL/m}^2$, respectivament.

L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre l'índex ventricular esquerre.

Respecte al comportament de l'índex ventricular esquerre durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre l'exercici amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el valor de l'IVE.

Respecte al comportament de l'IVE durant l'exercici, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici.

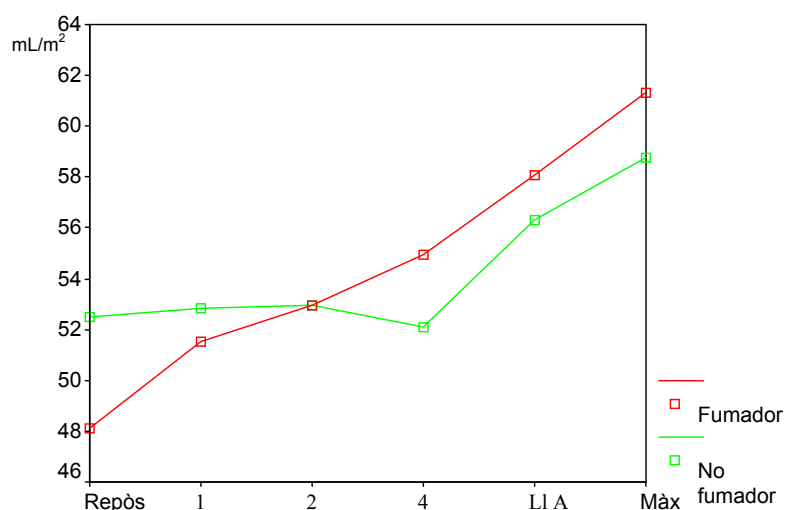
Els fumadors mostren uns valors de l'IVE més baixos en repòs, incrementant-se d'una forma més marcada al llarg de l'esforç. En canvi, els no fumadors mantenen els valors de l'IVE durant el repòs, l'etapa 1, 2 i 4, incrementant-se en l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç (*Taula CVII – Fig. 178*).

Taula CVII. Evolució de l'IVE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mL/m ²)		Etapa 1 (mL/m ²)		Etapa 2 (mL/m ²)		Etapa 4 (mL/m ²)		Llindar anaeròbic (mL/m ²)		Màxim esforç (mL/m ²)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	50	1	52	1	53	1	54	2	57	1	60	1	0,023	0,907	0,039
Fumador	48	2	52	2	53	2	55	1	58	1	61	1			
No fumador	52	2	53	2	53	2	52	2	56	2	59	2			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 178. Evolució de l'IVE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre l'IVE ($p < 0,01$). Els fumadors en abstinència tabàquica tenen l'IVE més alt respecte a la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 6,1 mL/m² per batec.

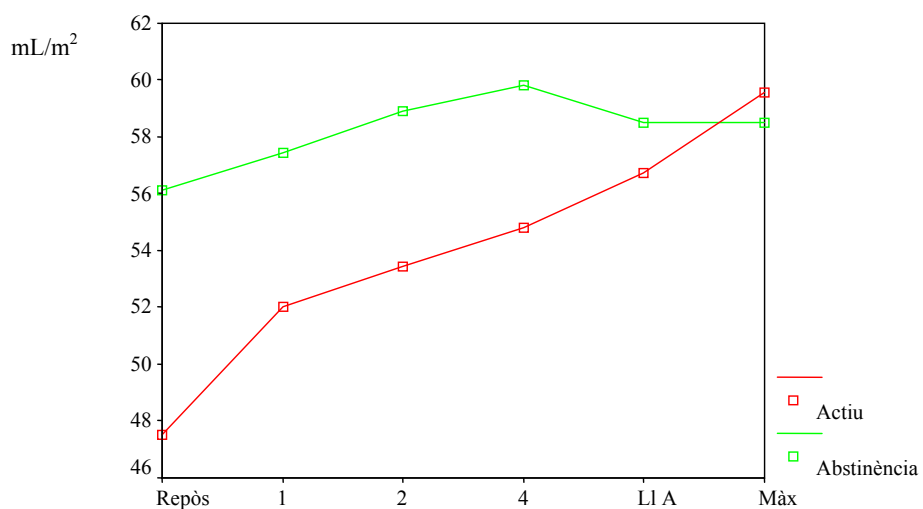
Respecte al comportament de l'IVE durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica. Els fumadors en abstinència tenen els valors de l'IVE més alts des del repòs fins a l'etapa 4 ($p < 0,01$) respecte a la situació de fumador actiu.

En canvi, en l'etapa del llindar i el màxim esforç no s'observen diferències significatives entre les dues situacions (*Taula CVIII – Fig. 179*).

Taula CVIII. Evolució de l'IVE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mL/m ²)		Etapa 1 (mL/m ²)		Etapa 2 (mL/m ²)		Etapa 4 (mL/m ²)		Llindar anaeròbic (mL/m ²)		Màxim esforç (mL/m ²)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	48	3	52	3	53	3	55	3	57	2	60	2	0,000
Abstinència	56	3	57	3	59	3	60	3	59	2	59	2	

Figura 179. Evolució de l'IVE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Cabal cardíac

El cabal cardíac va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des de l'etapa de repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CX – Fig. 181*).

Existeixen diferències estadísticament significatives entre el gènere i el cabal cardíac ($p = 0,000$). Els homes presenten valors més alts respecte a les dones, amb una mitjana de 13,1 i 10,7 L/min, respectivament.

L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el cabal cardíac

Respecte al comportament del cabal cardíac al llarg de l'esforç, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el cabal cardíac i el gènere ($p = 0,000$). El cabal cardíac en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més alts respecte a les dones (*Taula CIX – Fig. 180*).

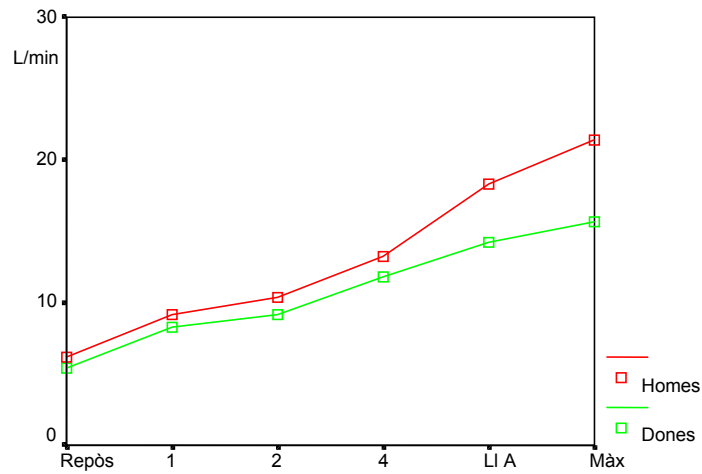
En canvi, l'edat i la despesa calòrica total no mostren una associació significativa.

Taula CIX. Evolució del cabal cardíac en les diferents etapes de l'esforç segons el gènere.

	Repòs (mL/m)		Etapa 1 (mL/m)		Etapa 2 (mL/m)		Etapa 4 (mL/m)		Llindar anaeròbic (mL/m)		Màxim esforç (mL/m)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Homes	6,2	0,1	9,2	0,2	10,4	0,2	13,3	0,3	18,3	0,5	21,4	0,5	0,000
Dones	5,4	0,2	8,3	0,3	9,1	0,3	11,8	0,4	14,2	0,6	15,6	0,7	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, kcal totals = 1,46.

Figura 180. Evolució del cabal cardíac en les diferents etapes de l'esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors del cabal cardíac en l'etapa 4 ($p = 0,028$). Els fumadors tenen un cabal cardíac més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 13,1 i 12,1 L/min, respectivament.

Respecte al comportament del cabal cardíac al llarg de l'esforç, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici fins a l'etapa 4. Els fumadors evolucionen, fins a l'etapa 4, amb un cabal cardíac més alt respecte als no fumadors.

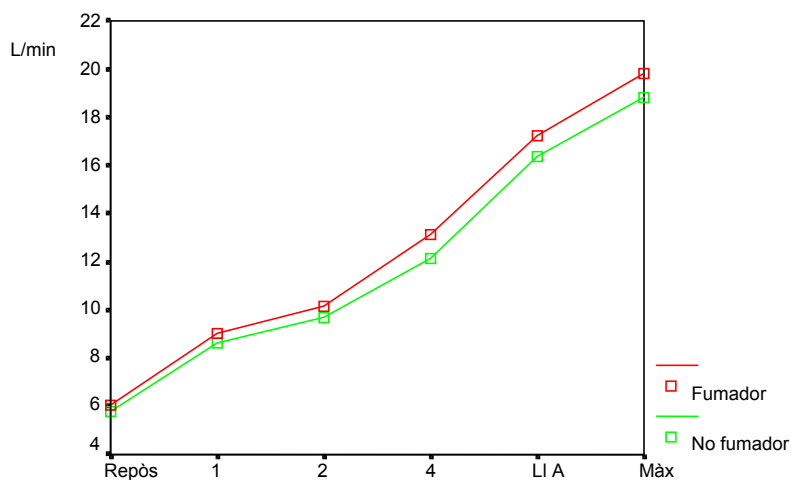
No s'observen diferències en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç (*Taula CX – Fig. 181*).

Taula CX. Evolució del cabal cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mL/m)		Etapa 1 (mL/m)		Etapa 2 (mL/m)		Etapa 4 (mL/m)		Llindar anaeròbic (mL/m)		Màxim esforç (mL/m)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	5,9	0,1	8,8	0,1	9,9	0,2	12,6	0,2	16,8	0,3	19,3	0,4	0,000	0,028	0,011
Fumador	6,0	0,1	9,0	0,2	10,1	0,2	13,1	0,2	17,2	0,4	19,8	0,5			
No fumador	5,8	0,2	8,6	0,2	9,7	0,3	12,1	0,3	16,4	0,6	18,9	0,7			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 181. Evolució del cabal cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

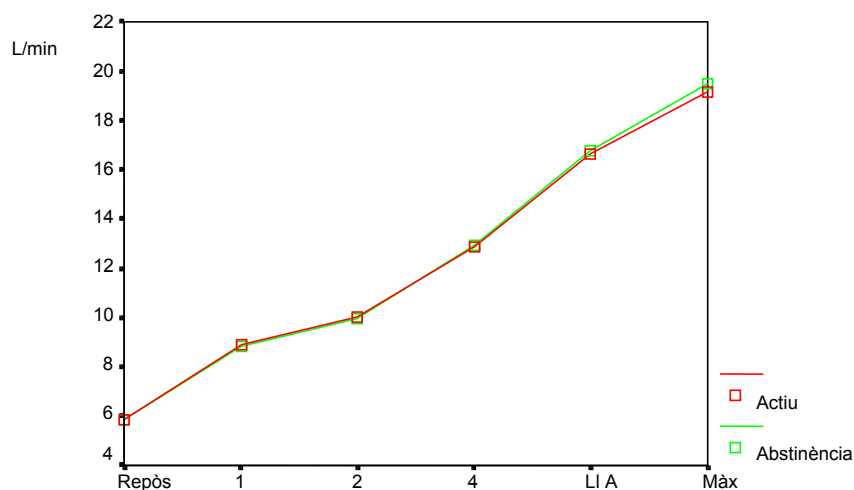
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el cabal cardíac.

Respecte al comportament del cabal cardíac durant l'esforç, no s'observa una associació estadísticament significativa entre l'exercici i l'abstinència tabàquica (*Taula CXI – Fig. 182*).

Taula CXI. Evolució del cabal cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mL/m)		Etapa 1 (mL/m)		Etapa 2 (mL/m)		Etapa 4 (mL/m)		Llindar anaeròbic (mL/m)		Màxim esforç (mL/m)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	5,9	0,2	8,9	0,3	10,0	0,3	12,9	0,4	16,7	0,6	19,2	0,8	0,549
Abstinència	5,8	0,2	8,8	0,3	10,0	0,3	12,9	0,4	16,8	0,6	19,5	0,9	

Figura 182. Evolució del cabal cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Diferència arteriovenosa d'oxigen

La diferència arteriovenosa d'oxigen (DAVO₂) va augmentar al llarg de l'esforç, observant-se diferències significatives en totes les etapes en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXI – Fig. 182*).

Existeixen diferències estadísticament significatives en la DAVO₂ segons l'edat ($p = 0,018$). Els individus majors de 32 anys tenen una DAVO₂ més baixa respecte als individus menors o iguals a 32 anys, amb una mitjana de 104,4 mL d'O₂ /L sang i de 108,1 4 mL d'O₂ /L sang respectivament (*Taula CXII – Fig. 183*).

En canvi, el gènere i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre la DAVO₂.

Respecte al comportament de la DAVO₂, s'ha observat una associació significativa amb el gènere. La DAVO₂ en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats que en les dones (*Taula CXIII – Fig. 184*).

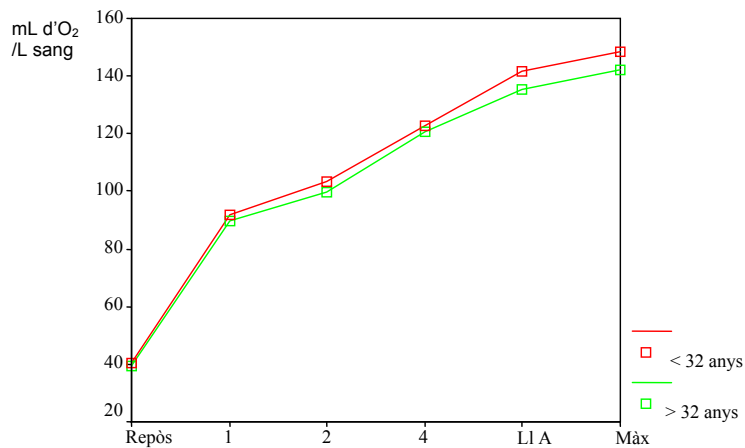
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total

Taula CXII. Evolució de la diferència arteriovenosa d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç segons l'edat.

	Repòs (mL O ₂ / L sang)		Etapa 1 (mL O ₂ / L sang)		Etapa 2 (mL O ₂ / L sang)		Etapa 4 (mL O ₂ / L sang)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ / L sang)		Màxim esforç (mL O ₂ / L sang)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
≤ 32 anys	40,4	0,8	91,7	2,1	103,5	1,9	122,5	1,7	141,9	1,8	148,5	1,7	0,145
> 32 anys	39,3	0,7	89,6	1,8	99,9	1,6	120,5	1,4	135,1	1,5	142,2	1,5	

Valors ajustats en el model: Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 183. Evolució de la diferència arteriovenosa d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç segons l'edat.

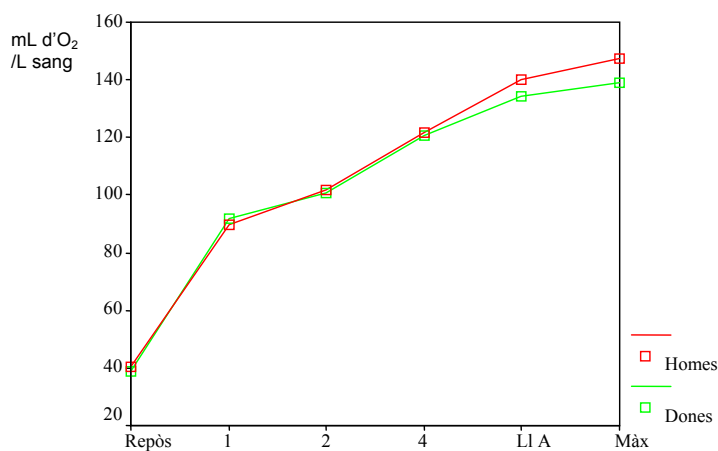


Taula CXIII. Evolució de la diferència arteriovenosa d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (mL O ₂ /L sang)		Etapa 1 (mL O ₂ /L sang)		Etapa 2 (mL O ₂ /L sang)		Etapa 4 (mL O ₂ /L sang)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /L sang)		Màxim esforç (mL O ₂ /L sang)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Homes	40,3	0,6	90,0	1,7	101,7	1,5	121,7	1,3	139,9	1,4	147,7	1,2	0,014
Dones	38,8	1,0	91,6	2,5	100,9	2,3	120,8	2,0	134,2	2,1	139,2	1,8	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, kcal totals = 1,46.

Figura 184. Evolució de la diferència arteriovenosa d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius significatiu sobre la DAVO₂.

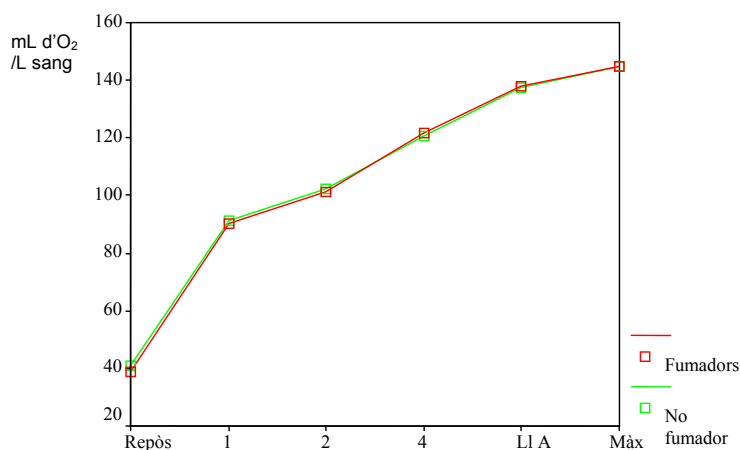
Respecte al comportament de la DAVO₂, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXIV – Fig. 186*).

Taula CXIV. Evolució de la diferència arteriovenosa d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mL O ₂ /L sang)		Etapa 1 (mL O ₂ /L sang)		Etapa 2 (mL O ₂ /L sang)		Etapa 4 (mL O ₂ /L sang)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /L sang)		Màxim esforç (mL O ₂ /L sang)		P		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	40,1	0,5	90,7	1,5	101,7	1,3	121,2	1,2	137,9	1,2	144,9	1,0	0,000	0,787	0,601
Fumador	39,1	0,6	90,1	1,7	101,0	1,5	121,7	1,3	138,2	1,4	145,0	1,2			
No fumador	41,2	0,9	91,4	2,4	102,3	2,2	120,7	1,9	137,6	2,0	144,7	1,7			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 185. Evolució de la diferència arteriovenosa d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

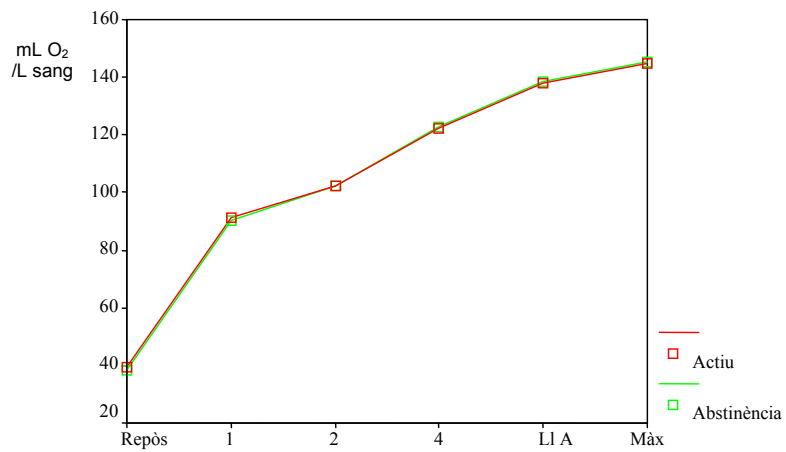
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la DAVO₂.

Respecte al comportament de la DAVO₂ durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula CXV – Fig. 187*).

Taula CXV. Evolució de la DAVO₂ des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mL O ₂ / L sang)		Etapa 1 (mL O ₂ / L sang)		Etapa 2 (mL O ₂ / L sang)		Etapa 4 (mL O ₂ / L sang)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ / L sang)		Màxim esforç (mL O ₂ / L sang)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	39,5	0,7	91,5	1,5	102,4	1,0	122,4	1,1	138,0	1,3	144,8	1,6	0,528
Abstinència	38,6	0,7	90,2	1,2	102,3	1,1	122,9	0,9	138,3	1,5	145,2	1,8	

Figura 186. Evolució de la diferència arteriovenosa d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Pols d'oxigen

El pols d'oxigen (VO_2/FC) va augmentar al llarg de l'esforç, observant-se diferències significatives en totes les etapes en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXVII – Fig. 188*).

Existeixen diferències estadísticament significatives en el VO_2/FC i el gènere ($p = 0,000$). Els homes tenen un VO_2/FC més alt que les dones, amb una mitjana de 11,6 mL d' O_2 /batec i de 8,9 mL d' O_2 /batec, respectivament.

L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el VO_2/FC .

Respecte al comportament del VO_2/FC , s'ha observat una associació significativa amb el gènere. El VO_2/FC en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats que en les dones (*Taula CXVI – Fig. 187*).

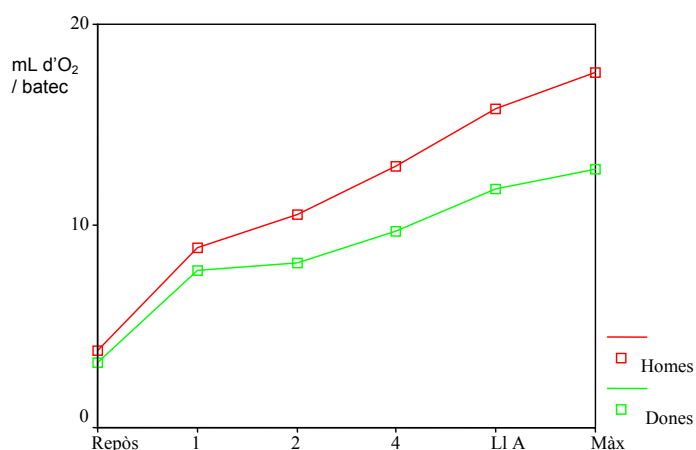
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total.

Taula CXVI. Evolució del pols d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (mL O_2 / batec)		Etapa 1 (mL O_2 / batec)		Etapa 2 (mL O_2 / batec)		Etapa 4 (mL O_2 / batec)		Llindar anaeròbic (mL O_2 / batec)		Màxim esforç (mL O_2 / batec)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Homes	3,8	0,1	8,9	0,4	10,5	0,4	12,9	0,4	15,8	0,5	17,6	0,5	0,002
Dones	3,3	0,2	7,8	0,6	8,2	0,6	9,8	0,7	11,9	0,8	12,8	0,9	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, kcal totals = 1,44.

Figura 187. Evolució del pols d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el VO₂/FC.

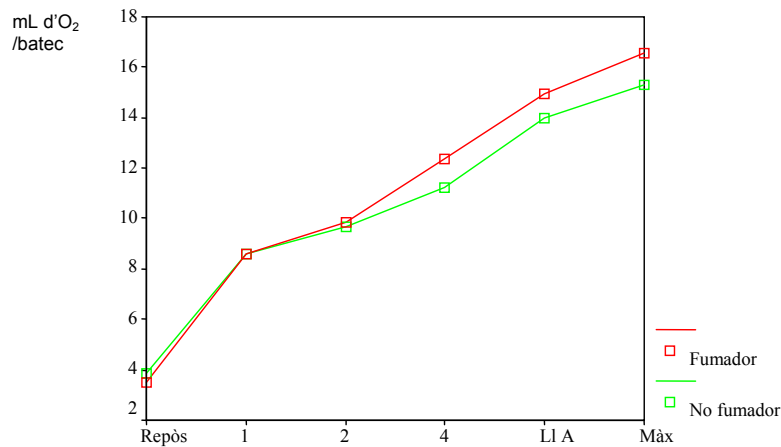
Respecte al comportament del VO₂/FC, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. Els fumadors evolucionen a partir de l'etapa 2 amb valors més elevats respecte als no fumadors (*Taula CXVII – Fig. 188*).

Taula CXVII. Evolució del pols d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mL O ₂ /batec)		Etapa 1 (mL O ₂ /batec)		Etapa 2 (mL O ₂ /batec)		Etapa 4 (mL O ₂ /batec)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ /batec)		Màxim esforç (mL O ₂ /batec)		P		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	3,7	0,1	8,6	0,3	9,8	0,3	11,8	0,3	14,4	0,4	15,9	0,4	0,000	0,315	0,007
Fumador	3,5	0,1	8,6	0,4	9,9	0,4	12,4	0,4	14,9	0,5	16,6	0,5			
No fumador	3,9	0,2	8,6	0,5	9,7	0,5	11,2	0,6	14,0	0,7	15,3	0,7			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 188. Evolució del pols d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

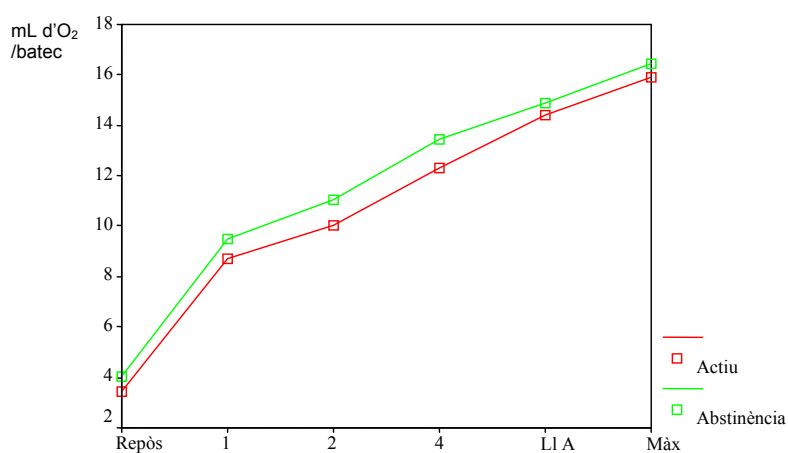
L'abstinència tabàquica té efectes estadísticament significatius sobre el VO_2/FC . Els fumadors actius tenen el VO_2/FC més baix respecte la situació d'abstinència tabàquica, amb una mitjana de 10,8 mL d'O₂/batec i de 11,6 mL d'O₂/batec, respectivament. Les diferències s'observen en repòs ($p = 0,000$), l'etapa 2 ($p = 0,016$) i l'etapa 4 ($p = 0,029$).

Respecte al comportament del VO_2/FC durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula CXVIII – Fig. 189*).

Taula CXVIII. Evolució del pols d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mL O ₂ / batec)		Etapa 1 (mL O ₂ / batec)		Etapa 2 (mL O ₂ / batec)		Etapa 4 (mL O ₂ / batec)		Llindar anaeròbic (mL O ₂ / batec)		Màxim esforç (mL O ₂ / batec)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	3,5	0,3	8,7	0,6	10,0	0,6	12,3	0,7	14,4	0,8	15,9	0,9	0,466
Abstinència	4,0	0,3	9,5	0,7	11,0	0,8	13,5	0,9	14,9	0,9	16,5	1,1	

Figura 189. Evolució del pols d'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Treball cardíac

El treball cardíac (TC) va augmentar de forma estadísticament significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXX – Fig. 191*).

S'han observat diferències estadísticament significatives entre el gènere i el treball cardíac ($p = 0,005$). Els homes tenen el treball cardíac més alt respecte a les dones, amb una mitjana de 6101 i de 4790 mL/m²/mm Hg, respectivament.

L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el treball cardíac.

El comportament del treball cardíac durant l'exercici mostra una associació estadísticament significativa amb el gènere ($p = 0,005$). El treball cardíac en els homes evoluciona amb uns valors més alts que en les dones al llarg de l'esforç (*Taula CXIX – Fig. 190*).

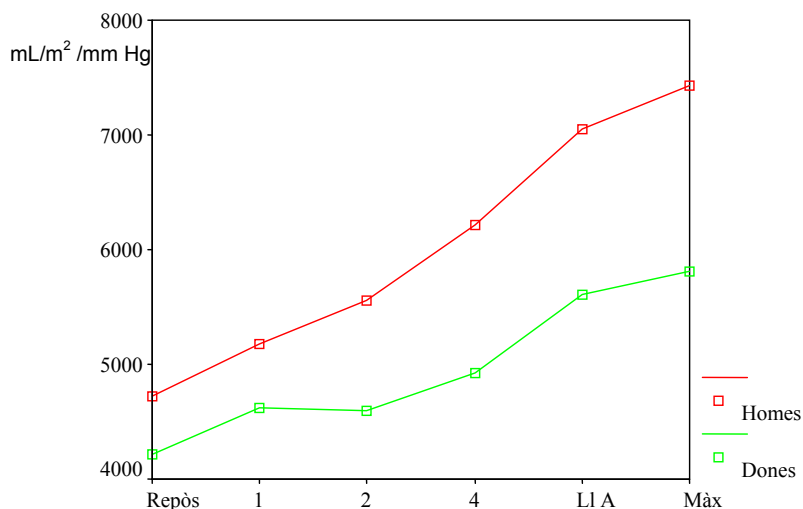
En canvi, l'edat i la despesa calòrica total no presenten una associació significativa.

Taula CXIX. Evolució del treball cardíac en les diferents etapes de l'esforç segons el gènere.

	Repòs (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 1 (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 2 (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 4 (mL/ m ² / mm Hg)		Llindar anaeròbic (mL/ m ² / mm Hg)		Màxim esforç (mL/ m ² / mm Hg)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici
Homes	4722	177	5172	176	5558	180	6214	197	7051	227	7436	229	0,005
Dones	4220	281	4621	280	4592	286	4920	313	5608	361	5815	364	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, kcal totals = 1,44.

Figura 190. Evolució del treball cardíac en les diferents etapes de l'esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius el treball cardíac.

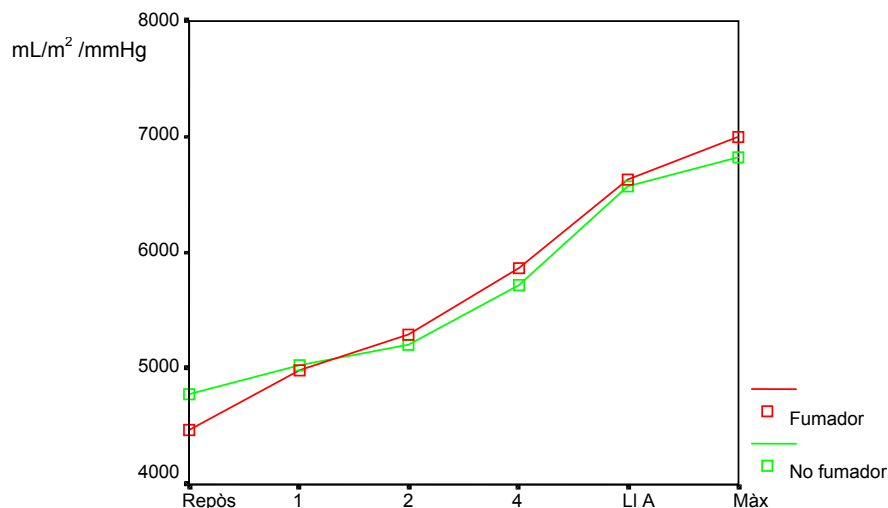
Respecte al comportament del treball cardíac durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXX – Fig. 191*).

Taula CXX. Evolució del treball cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 1 (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 2 (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 4 (mL/ m ² / mm Hg)		Llindar anaeròbic (mL/ m ² / mm Hg)		Màxim esforç (mL/ m ² / mm Hg)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	4621	149	5010	151	5249	155	5794	169	6600	195	6913	197	0,003	0,955	0,404
Fumador	4464	173	4991	175	5290	179	5867	196	6631	226	6997	228			
No fumador	4778	246	5030	249	5207	255	5721	278	6569	321	6830	323			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 191. Evolució del treball cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes estadísticament significatius sobre el treball cardíac en situació de repòs ($p < 0,01$). Els fumadors en abstinència mostren un treball cardíac major respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 349 mL/m²/mm Hg.

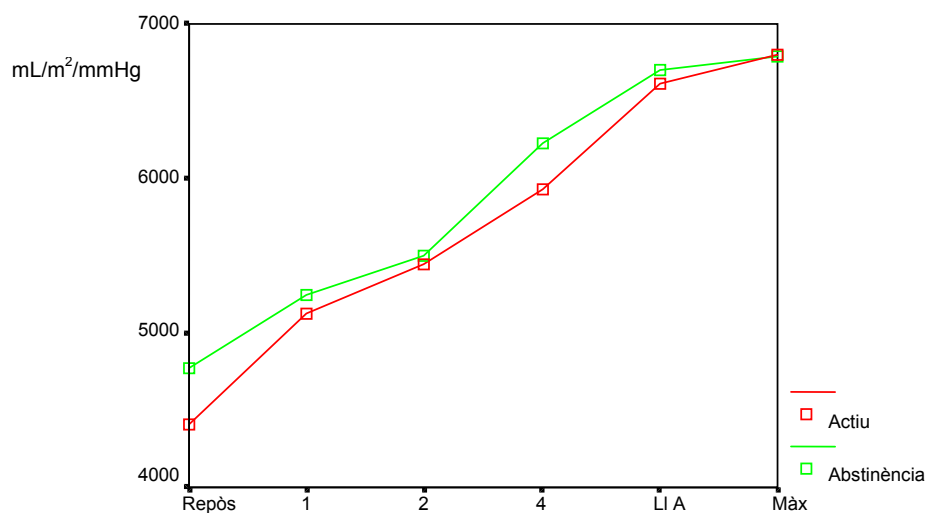
En canvi, durant l'esforç no s'observen diferències estadísticament significatives.

Respecte al comportament del treball cardíac durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa entre l'esforç i l'abstinència tabàquica (*Taula CXXI – Fig. 192*).

Taula CXXI. Evolució del treball cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 1 (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 2 (mL/ m ² / mm Hg)		Etapa 4 (mL/ m ² / mm Hg)		Llindar anaeròbic (mL/ m ² / mm Hg)		Màxim esforç (mL/ m ² / mm Hg)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	4413	300	5123	268	5441	277	5935	271	6614	290	6804	302	0,382
Abstinència	4774	308	5246	308	5502	305	6224	336	6702	338	6787	295	

Figura 192. Evolució del treball cardíac en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Eficiència cardíaca

L'eficiència cardíaca (*TC/DP*) mostra diferències estadísticament significatives des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXXII – Fig. 193*).

S'han observat diferències estadísticament significatives entre el gènere i l'eficiència cardíaca ($p = 0,016$). Els valors de l'eficiència cardíaca en els homes són més alts que en les dones, amb una mitjana de 39,9 pels homes i un 34,0 per les dones.

L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre l'eficiència cardíaca.

No s'ha observat una associació estadísticament significativa amb el comportament de l'eficiència cardíaca durant l'exercici segons l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el valor de l'eficiència cardíaca .

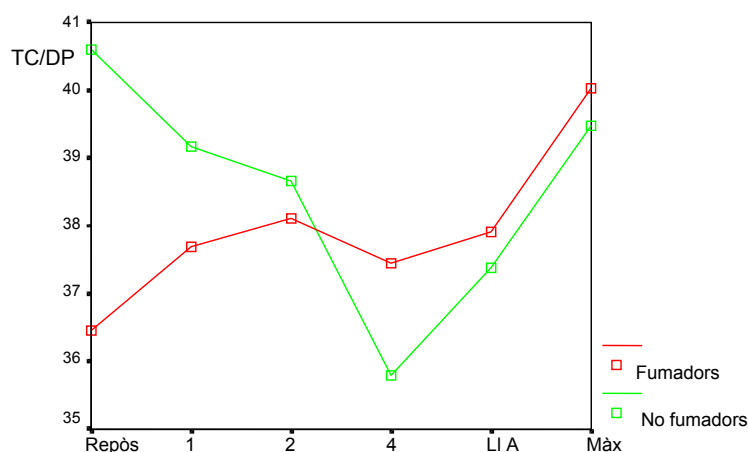
Respecte al comportament de l'eficiència cardíaca durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXXII – Fig. 193*).

Taula CXXII. Evolució de l'eficiència cardíaca (TC/DP) en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs		Etapa 1		Etapa 2		Etapa 4		Llindar anaeròbic		Màxim esforç		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	38,5	1,2	38,4	1,2	38,4	1,1	36,6	1,0	37,6	1,0	39,7	1,0	0,279	0,742	0,172
Fumador	36,5	1,5	37,7	1,5	38,1	1,3	37,4	1,2	37,9	1,1	40,0	1,2			
No fumador	40,6	2,0	39,2	2,0	38,7	1,8	35,8	1,6	37,4	1,5	39,5	1,6			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,53, Gènere = 1,29, kcal totals = 1,47.

Figura 193. Evolució de l'eficiència cardíaca en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre l'eficàcia cardíaca ($p = 0,006$), observant-se diferències des del repòs fins a l'etapa 4; en l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç no s'observen diferències significatives.

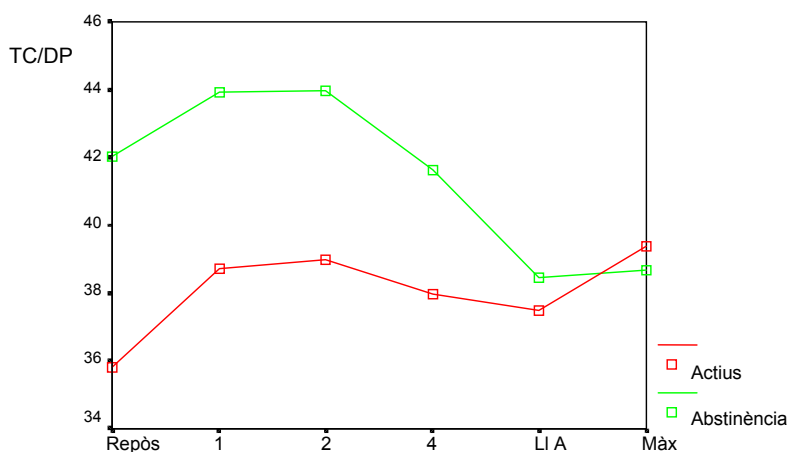
Els fumadors en abstinència mostren una eficiència cardíaca major que en situació de fumador actiu, amb una mitjana de 41,4 i 38,1, respectivament.

Respecte al comportament de l'eficiència cardíaca durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb la situació d'abstinència tabàquica; l'eficiència cardíaca en els fumadors en abstinència tabàquica evoluciona amb valors més alts fins a l'etapa 4 respecte la situació de fumador actiu (*Taula CXXIII – Fig. 194*).

Taula CXXIII. Evolució de l'eficiència cardíaca (TC/DP) en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs		Etapa 1		Etapa 2		Etapa 4		Llindar anaeròbic		Màxim esforç		p Efecte exercici i abstinència
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	35,8	2,0	38,7	1,8	39,0	1,8	37,9	1,7	37,5	1,0	39,4	1,3	0,000
Abstinència	42,0	2,4	43,9	2,6	44,0	2,4	41,6	2,2	38,5	1,6	38,7	1,7	

Figura 194. Evolució de l'eficiència cardíaca en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resum dels resultats

Freqüència cardíaca

- La freqüència cardíaca augmenta al llarg de l'esforç, observant-se un increment significatiu des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el comportament i l'evolució de la freqüència cardíaca durant l'exercici.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la freqüència cardíaca durant l'esforç. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la freqüència cardíaca més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 10 batecs per minut. La freqüència cardíaca també evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més baixos de forma significativa des del repòs fins a l'etapa 4.
- En l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç no s'observen diferències estadísticament significatives.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències significatives amb la freqüència cardíaca segons el gènere. Els homes tenen una freqüència cardíaca més baixa i evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors, també, més baixos que les dones de forma significativa.
- En canvi, no existeixen diferències significatives amb l'edat i la despesa calòrica total.

Pressió arterial sistòlica

- La pressió arterial sistòlica (PAS) va augmentar durant l'exercici, observant-se un increment significatiu des del repòs fins el llindar anaeròbic en ambdós grups, fumadors i no fumadors. En canvi, no s'observen diferències significatives entre el llindar anaeròbic i el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAS durant l'exercici.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAS durant l'esforç. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la PAS més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 10 mm Hg. A més, la PAS en els fumadors en abstinència evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més baixos des del repòs fins a l'etapa 4. En canvi, en l'etapa del llindar i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efecte sobre els valors i l'evolució de la PAS l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Pressió arterial diastòlica

- La pressió arterial diastòlica (PAD) va augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAD durant l'exercici.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAD durant l'esforç. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la PAD més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 4 mm Hg. A més, evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més baixos des del repòs fins a l'etapa 2. No s'observen diferències significatives en el comportament de la PAD en l'etapa 4, en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- No tenen efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAD, l'edat, gènere i la despesa calòrica total.

Pressió arterial mitjana

- La pressió arterial mitjana (PAM) augmenta de forma significativa des del repòs fins al màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAM durant l'exercici.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAM durant l'esforç. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen la PAM més baixa respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 6 mm Hg; A més, la PAM en els fumadors en abstinència

evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més baixos des del repòs fins a l'etapa 4.

- No s'observen diferències estadísticament significatives en el comportament de la PAM en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i la despesa calòrica total no tenen efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la PAM.

Índex de les resistències vasculars sistèmiques

- L'índex de les resistències vasculars sistèmiques (IRVS) va disminuir de forma estadísticament significativa durant l'exercici, observant-se una disminució significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de l'índex de les resistències vasculars sistèmiques durant l'exercici.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de l'índex de les resistències vasculars sistèmiques durant l'exercici. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen l'índex de les resistències vasculars sistèmiques més baix respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 1,65 mm Hg/L/min. A més, l'índex en els fumadors en abstinència evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més baixos des del repòs fins a l'etapa 2. En canvi, en l'etapa 4, en l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives.

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i la despesa calòrica total no tenen efectes significatius sobre els valors l'índex de les resistències vasculars sistèmiques.
- Respecte al comportament de l'IRVS durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa en l'evolució de l'IRVS durant l'exercici segons l'edat. Els valors de l'IRVS en els majors de 32 anys són més baixos en repòs i assoleixen una caiguda menor durant l'esforç en comparació als menors o iguals a 32 anys.

Doble producte

- El doble producte (DP) va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors del DP en repòs. Els fumadors mostren valors més alts respecte als no fumadors. En canvi, durant l'esforç no s'observen diferències significatives.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors i l'evolució del doble producte durant l'esforç. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen el valor del doble producte més baix respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 2528 mm Hg/batec/min. A més, el DP en els fumadors en abstinència evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més baixos des del repòs fins a l'etapa 4. En canvi, en l'etapa del llindar i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i la despesa calòrica total no tenen efectes significatius sobre els valors i l'evolució del doble producte.

Índex ventricular esquerre

- L'índex ventricular esquerre (IVE) va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu entre l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors l'índex ventricular esquerre durant l'exercici.
- Respecte al comportament de l'IVE durant l'exercici, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. Els fumadors tenen els valors de l'IVE més baixos en repòs, incrementant-se d'una forma més marcada al llarg de l'esforç. En canvi, els no fumadors mantenen els valors de l'IVE durant el repòs, l'etapa 1, 2 i 4, incrementant-se en l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç.
- L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de l'IVE. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen l'IVE més alt respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 6,1 mL/m² per batec. A més, l'IVE en els fumadors en abstinència evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més alts des del repòs fins a l'etapa 4. En canvi, en l'etapa del llindar i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències significatives entre el gènere i l'índex ventricular esquerre. Els homes presenten valors més alts en l'IVE respecte a les dones, amb una mitjana de 57,3 mL/m² i de 47,8 mL/m², respectivament.
- L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre l'índex ventricular esquerre.
- Respecte al comportament de l'índex ventricular esquerre durant l'exercici, no es detecta una interacció significativa entre l'exercici amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Cabal cardíac

- El cabal cardíac va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius en el valor del cabal cardíac en l'etapa 4. Els fumadors tenen el cabal cardíac més alt respecte als no fumadors, amb una mitjana de 7124 i 6839 mL/min/m², respectivament.
- Respecte al comportament del cabal cardíac, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici fins a l'etapa 4. Els fumadors evolucionen fins a l'etapa 4 amb un cabal cardíac més alt respecte als no fumadors. No s'observen diferències a partir de l'etapa del llindar anaeròbic i el màxim esforç.

- L'abstinència tabàquica tampoc té efectes significatius sobre els valors i l'evolució del cabal cardíac en repòs i durant l'esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències significatives entre el cabal cardíac i el gènere. Els homes tenen valors més alts i evolucionen al llarg de l'esforç amb uns valors, també, més alts que les dones a partir de l'etapa 4.
- L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el cabal cardíac.

Diferència arteriovenosa d'oxigen

- La diferència arteriovenosa d'oxigen (DAVO₂) va augmentar al llarg de l'esforç, observant-se diferències significatives entre totes les etapes en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el comportament i l'evolució de la DAVO₂ en repòs i durant l'exercici.
- L'abstinència tabàquica tampoc té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de la DAVO₂ en repòs i durant l'esforç.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives entre la DAVO₂ amb l'edat. Els individus majors de 32 anys tenen la DAVO₂ més baixa respecte els individus menors o iguals a 32 anys, amb una mitjana de 104,4 mL d'O₂ /L sang i de 108,1 4 mL d'O₂ /L sang, respectivament.

- El gènere i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre la $DAVO_2$.
- Respecte al comportament de la $DAVO_2$, s'ha observat una associació significativa amb el gènere. La $DAVO_2$ en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més elevats que en les dones.
- En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total

Pols d'oxigen

- El pols d'oxigen (VO_2/FC) va augmentar al llarg de l'esforç, observant-se un augment significatiu en totes les etapes en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors del pols d'oxigen. Però sí en la seva evolució durant l'exercici. Els fumadors, a partir de l'etapa 2 mostren valors més alts respecte als no fumadors.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors del VO_2/FC durant l'esforç. Els fumadors actius tenen el VO_2/FC més baix que en situació d'abstinència tabàquica, amb una mitjana de 10,8 mL d' O_2 /batec i de 11,6 mL d' O_2 /batec, respectivament.
- Respecte al comportament del VO_2/FC durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives entre el VO_2/FC amb el gènere. Els homes tenen el VO_2/FC més alt que les dones, amb una mitjana de 11,6 mL d' O_2 /batec i de 8,9 mL d' O_2 /batec respectivament; A més, el pols d'oxigen en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més elevats que en les dones.
- L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el VO_2/FC .

Treball cardíac

- El treball cardíac va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors i l'evolució del treball cardíac durant l'exercici.
- L'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors del treball cardíac en situació de repòs. Els fumadors en abstinència tenen el treball cardíac major respecte la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 349 mL/ m^2 /mm Hg. En canvi, al llarg de l'esforç no s'observen diferències significatives.
- Respecte al comportament del treball cardíac durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa entre l'esforç i l'abstinència tabàquica.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives entre el treball cardíac amb el gènere. Els homes tenen el treball cardíac més alt que les dones, amb una mitjana de 6101 i de 4790 mL/m²/mm Hg, respectivament; A més, el treball cardíac en els homes evoluciona, al llarg de l'esforç, amb uns valors més alts.
- L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el treball cardíac.

Eficiència cardíaca

- L'eficiència cardíaca no mostra diferències significatives al llarg de l'esforç.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de l'eficiència cardíaca durant l'exercici.
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí té efectes significatius sobre els valors i l'evolució de l'eficiència cardíaca, observant-se diferències significatives des del repòs fins a l'etapa 4. Els fumadors en abstinència tenen l'eficiència cardíaca major que en situació de fumador actiu, amb una mitjana de 41,4 i 38,1 respectivament; A més, l'eficiència cardíaca en els fumadors en abstinència evoluciona al llarg de l'esforç amb valors més alts de l'eficiència cardíaca fins a l'etapa 4. En l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Existeixen diferències estadísticament significatives entre l'eficiència cardíaca amb el gènere. Els homes tenen els valors de l'eficiència cardíaca més alts respecte a les dones, amb una mitjana de 39,9 i 34,0, respectivament.
- L'edat i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre l'eficiència cardíaca .
- No s'ha observat una associació estadísticament significativa amb el comportament de l'eficiència cardíaca durant l'exercici amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Resposta respiratòria

En aquest apartat es mostren els resultats obtinguts quan s'analitza la resposta respiratòria en repòs i en les diferents càrregues de treball segons l'hàbit tabàquic dels subjectes.

Proves funcionals respiratòries

En el present apartat es mostren els resultats obtinguts de les proves funcionals respiratòries (PFR) normalitzades per l'altura corporal.

A l'analitzar les PFR vàrem trobar diferències significatives segons l'edat ($p = 0,011$) i el gènere ($p = 0,000$).

Els individus majors de 32 anys tenen valors més baixos en les PFR respecte als individus menors o iguals a 32 anys (*Taula CXXIV – Fig. 195*).

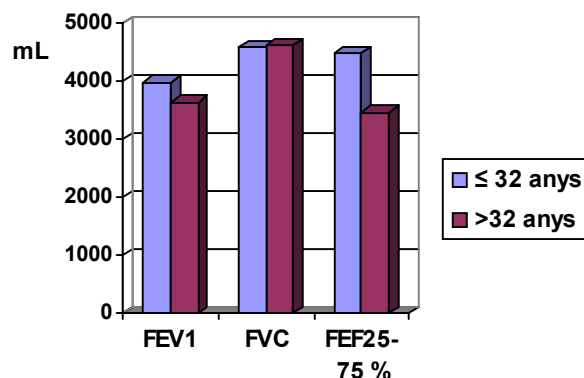
Els homes tenen els valors de les PFR més alts que les dones (*Taula CXXV – Fig. 196*).

Taula CXXIV. Resultats de les proves funcionals respiratòries prèvies a la prova d'esforç segons l'edat.

	FEV ₁ (mL/min)		FVC (mL/min)		FEF _{25-75%} (mL/seg.)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
≤ 32 anys	3982	100	4590	123	4493	218	0,011
> 32 anys	3632	89	4621	109	3462	195	

Valors ajustats en el model: Gènere = 1,34, kcal totals = 1,45.

Figura 195. Resultats de les proves funcionals respiratòries prèvies a la prova d'esforç segons l'edat.

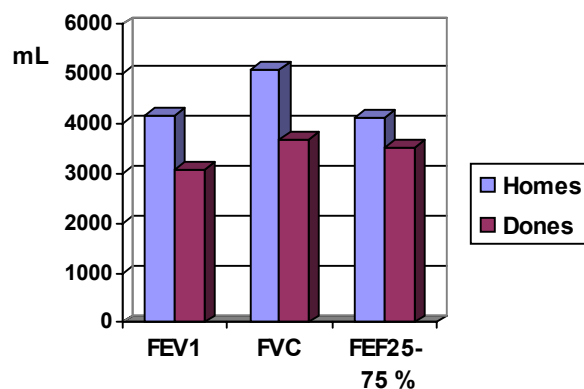


Taula CXXV. Resultats de les proves funcionals respiratòries prèvies a la prova d'esforç segons el gènere.

	FEV ₁ (mL/min)		FVC (mL/min)		FEF _{25-75%} (mL/seg.)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Homes	4150	82	5096	101	4130	179	0,000
Dones	3095	117	3669	144	3526	257	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,55, kcal totals = 1,45.

Figura 196. Resultats de les proves funcionals respiratòries prèvies a la prova d'esforç segons el gènere.



El consum calòric total no té efectes significatius sobre les PFR.

Hàbit tabàquic

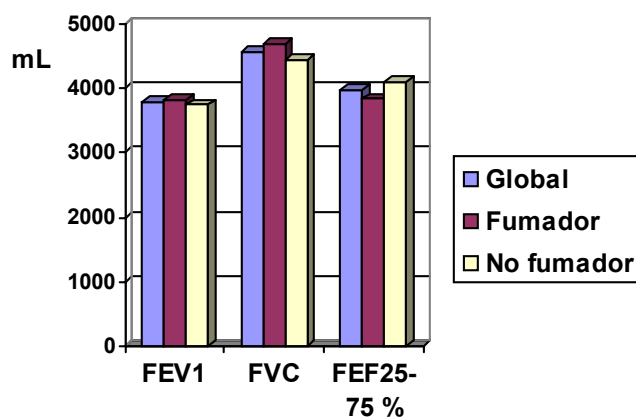
L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre les PFR en la mostra estudiada (*Taula CXXVI – Fig. 197*).

Taula CXXVI. Resultats de les proves funcionals respiratòries prèvies a la prova d'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	FEV ₁ (mL/min)		FVC (mL/min)		FEF _{25-75%} (mL/seg.)		p Efecte tabac
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Global	3778	68	4565	81	3965	148	0,879
Fumador	3813	80	4700	95	3833	173	
No fumador	3743	111	4430	131	4097	241	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,55, Gènere = 1,34, kcal totals = 1,45.

Figura 197. Resultats de les proves funcionals respiratòries prèvies a la prova d'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Freqüència respiratòria

La freqüència respiratòria va augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXXVII – Fig. 198*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre la freqüència respiratòria.

Respecte al comportament de la freqüència respiratòria durant l'exercici, no s'ha observat una associació significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té un efecte estadísticament significatiu sobre la freqüència respiratòria en situació de repòs ($p = 0,021$). Els fumadors tenen la freqüència respiratòria més alta respecte als no fumadors, amb una mitjana de 15 i 12 respiracions per minut, respectivament.

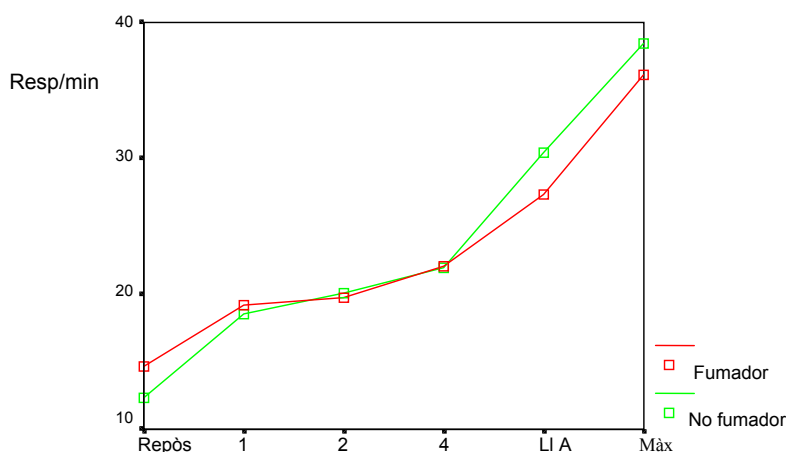
Respecte al comportament de la freqüència respiratòria, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXXVII – Fig. 198*).

Taula CXXVII. Evolució de la freqüència respiratòria des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (resp/min)		Etapa 1 (resp/min)		Etapa 2 (resp/min)		Etapa 4 (resp/min)		Llindar anaeròbic (resp/min)		Màxim esforç (resp/min)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	13	0,5	19	0,5	20	0,6	22	0,8	29	1,0	37	1,2	0,000	0,688	0,071
Fumador	15*	0,6	19	0,5	20	0,7	22	0,8	27	1,1	36	1,3			
No fumador	12*	0,9	18	0,8	20	1,0	22	1,2	30	1,6	38	1,9			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,60, Gènere = 1,34, kcal totals = 1,43. * p = 0,021

Figura 198. Evolució de la freqüència respiratòria des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

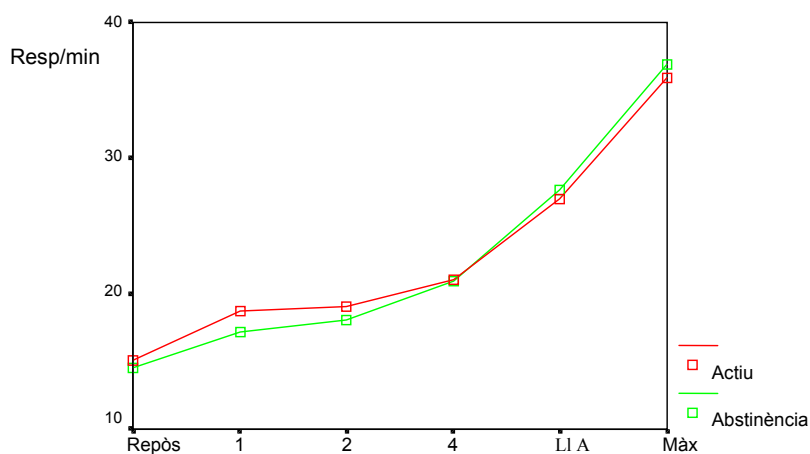
L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la freqüència respiratòria en l'etapa 1 ($p = 0,023$). Els fumadors actius tenen la FR més alta respecte la situació d'abstinència tabàquica, amb una mitjana de 19 resp/min i de 17 resp/min, respectivament.

Respecte al comportament de la freqüència respiratòria durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula CXXVIII – Fig. 199*).

Taula CXXVIII. Evolució de la freqüència respiratòria des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (resp/min)		Etapa 1 (resp/min)		Etapa 2 (resp/min)		Etapa 4 (resp/min)		Llindar anaeròbic (resp/min)		Màxim esforç (resp/min)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	15	0,7	19	0,6	19	0,8	21	0,8	27	1,1	36	1,4	0,101
Abstinència	14	0,7	17	0,8	18	0,8	20	1,0	28	1,0	39	1,4	

Figura 199. Evolució de la freqüència respiratòria des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Volum corrent

El volum corrent va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des del repòs fins a l'etapa del llindar anaeròbic en ambdós grups, fumadors i no fumadors. En l'etapa del llindar anaeròbic i en el màxim esforç no s'observen diferències significatives (*Taula CXXX – Fig. 201*). Els valors del volum corrent s'han normalitzat segons l'altura corporal.

S'han observat diferències significatives en el volum corrent segons el gènere ($p = 0,035$). Els homes tenen el volum corrent més elevat respecte a les dones, amb una mitjana de 997 mL i de 878 mL respectivament.

L'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre el volum corrent.

Respecte al comportament del volum corrent durant l'esforç, s'ha observat una associació significativa amb el gènere. El volum corrent en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats que en les dones (*Taula CXXIX – Fig. 200*).

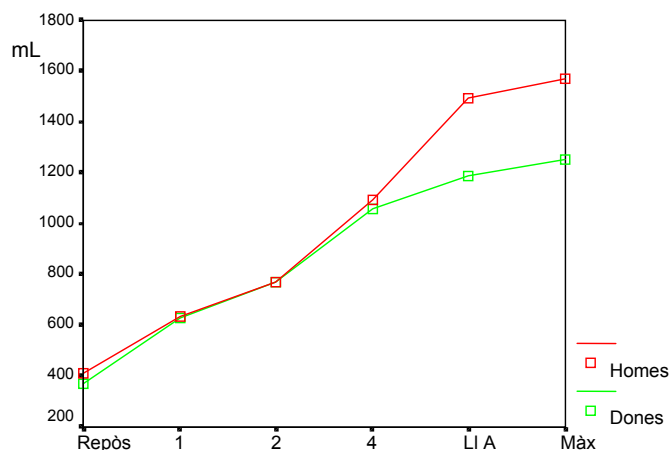
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total.

Taula CXXIX. Evolució del volum corrent des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (mL)		Etapa 1 (mL)		Etapa 2 (mL)		Etapa 4 (mL)		Llindar anaeròbic (mL)		Màxim esforç (mL)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Homes	414	20	637	30	773	37	1093	44	1497	50	1571	49	0,000
Dones	369	28	631	43	768	52	1059	63	1185	71	1252	63	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,60, kcal totals = 1,43.

Figura 200. Evolució del volum corrent des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre el volum corrent en situació de repòs ($p = 0,024$). Els fumadors tenen el volum corrent més baix respecte als no fumadors, amb una mitjana de 375 mL/min i 451 mL/min, respectivament.

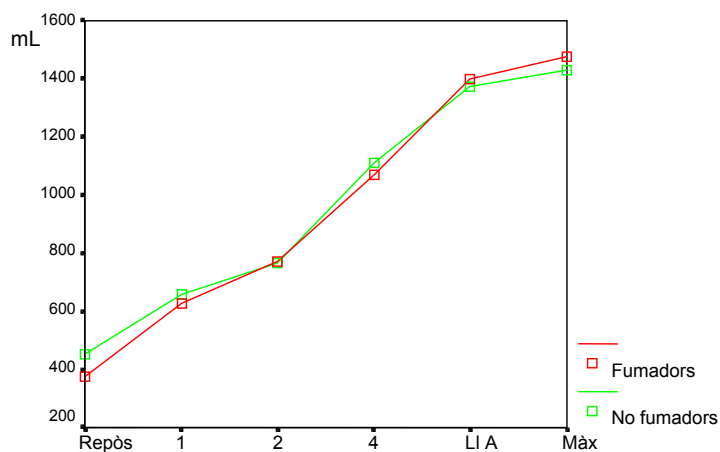
Respecte al comportament del volum corrent, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXXX – Fig. 201*).

Taula CXXX. Evolució del volum corrent des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (mL)		Etapa 1 (mL)		Etapa 2 (mL)		Etapa 4 (mL)		Llindar anaeròbic (mL)		Màxim esforç (mL)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	413	15	641	26	770	32	1089	38	1385	43	1453	42	0,000	*0,024	0,446
Fumador	375*	17	625	29	773	36	1069	43	1399	49	1476	47			
No fumador	451*	26	656	43	767	53	1110	63	1371	72	1430	69			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,60, Gènere = 1,34, kcal totals = 1,43.

Figura 201. Evolució del volum corrent des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

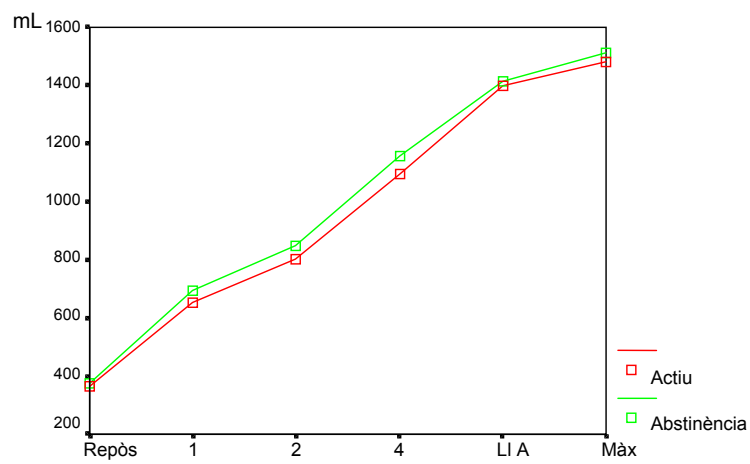
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el volum corrent.

Respecte al comportament del volum corrent durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula CXXXI – Fig. 202*).

Taula CXXXI. Evolució del volum corrent des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (mL)		Etapa 1 (mL)		Etapa 2 (mL)		Etapa 4 (mL)		Llindar anaeròbic (mL)		Màxim esforç (mL)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	363	19	654	41	802	45	1096	41	1399	54	1480	64	0,782
Abstinència	375	14	694	39	847	44	1158	38	1414	56	1511	63	

Figura 202. Evolució del volum corrent des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Volum minut respiratori

El volum minut respiratori va augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXXXIII – Fig. 204*).

Existeixen diferències significatives en el volum minut segons el gènere ($p = 0,000$). Els homes tenen un volum minut més alt respecte a les dones, amb una mitjana de 44,0 L/min i de 36,6 L /min respectivament.

L'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre el volum minut.

Respecte al comportament del volum minut durant l'esforç, s'ha observat una associació significativa amb el gènere. El volum minut en els homes evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats que en les dones (*Taula CXXXII – Fig. 203*).

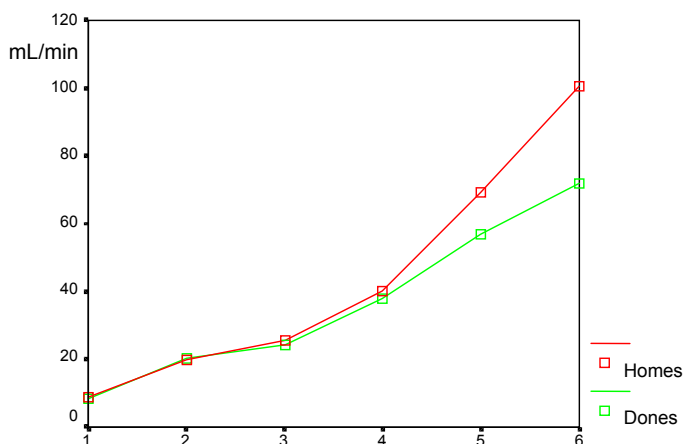
En canvi, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i la despesa calòrica total.

Taula CXXXII. Evolució del volum minut des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.

	Repòs (L/min)		Etapa 1 (L/min)		Etapa 2 (L/min)		Etapa 4 (L/min)		Llindar anaeròbic (L/min)		Màxim esforç (L/min)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici
Homes	8,9	0,2	19,9	0,6	25,6	0,7	40,0	1,2	69,1	1,6	100,7	2,5	0,000
Dones	8,6	0,4	20,1	0,8	24,5	1,1	38,1	1,7	56,7	2,2	71,7	3,6	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,60, kcal totals = 1,43.

Figura 203. Evolució del volum minut des del repòs fins el màxim esforç segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el volum minut.

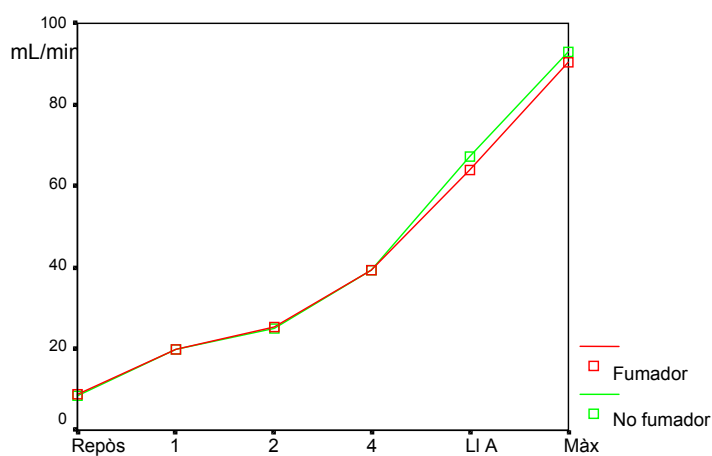
Respecte al comportament del volum minut, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXXXIII – Fig. 204*).

Taula CXXXIII. Evolució del volum minut des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (L/min)		Etapa 1 (L/min)		Etapa 2 (L/min)		Etapa 4 (L/min)		Llindar anaeròbic (L/min)		Màxim esforç (L/min)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	8,8	0,2	19,9	0,5	25,2	0,6	39,3	1,0	65,7	1,3	91,8	2,2	0,000	0,469	0,540
Fumador	8,9	0,2	20,0	0,6	25,3	0,7	39,4	1,2	63,9	1,5	90,4	2,6			
No fumador	8,6	0,4	19,8	0,8	25,2	1,1	39,2	1,7	67,4	2,2	93,1	3,7			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 204. Evolució del volum minut des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

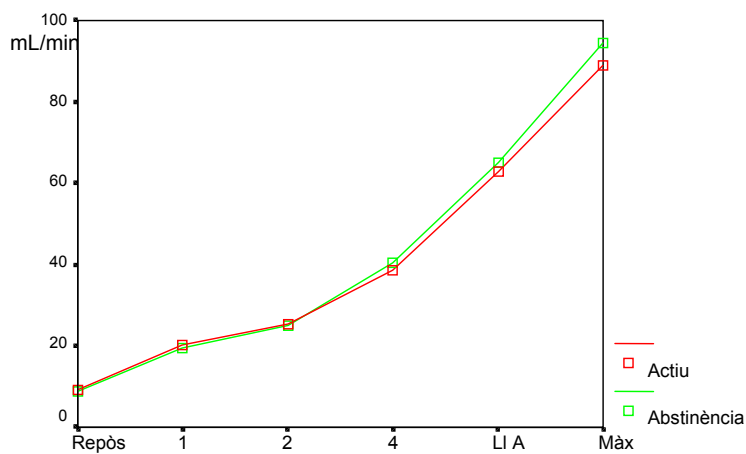
L'abstinència tabàquica, té efectes significatius sobre el volum minut ($p = 0,033$). Els fumadors actius tenen el volum minut més baix que situació d'abstinència tabàquica, amb una mitjana de 40,8 L /min i de 42,3 L /min respectivament.

Respecte al comportament del volum minut durant l'exercici, s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica. El volum minut en els fumadors actius evoluciona, des de l'etapa 4 fins el màxim esforç, amb uns valors més baixos respecte a la situació d'abstinència tabàquica (*Taula CXXXIV – Fig. 205*).

Taula CXXXIV. Evolució del volum minut des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (L/min)		Etapa 1 (L/min)		Etapa 2 (L/min)		Etapa 4 (L/min)		Llindar anaeròbic (L/min)		Màxim esforç (L/min)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	9,0	0,39	20,3	0,8	25,2	0,9	38,5	1,4	62,8	1,6	89,1	4,3	0,045
Abstinència	9,0	0,6	19,6	0,7	25,2	0,6	40,3	1,2	65,2	2,0	94,4	5,2	

Figura 205. Evolució del volum minut des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Equivalent ventilatori per l'oxigen

L'evolució de l'equivalent ventilatori per l'oxigen (VE/O_2) al llarg de l'esforç mostra diferències significatives. S'observa una disminució significativa entre el repòs i l'etapa 1 i, un increment significatiu entre l'etapa 4 fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXXXV – Fig. 206*).

S'han observat diferències significatives entre el consum calòric total ($p = 0,008$) i el VE/O_2 . Els individus amb una despesa calòrica menor tenen el VE/O_2 més alt respecte als individus amb un consum calòric major, amb una mitjana de 30,6 L d'aire/L d' O_2 i de 27,2 L d'aire/L d' O_2 , respectivament.

L'edat i el gènere no tenen efectes significatius sobre el VE/O_2 .

Respecte al comportament del VE/O_2 durant l'exercici no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes estadísticament significatius sobre els valors del VE/O_2 . Els fumadors tenen els valors més baixos respecte als no fumadors, amb una mitjana de 28,6 L d'aire/L d' O_2 i de 29,9 L d'aire/L d' O_2 , respectivament (etapa 4 ($p = 0,014$) i en el lliandar anaeròbic ($p = 0,042$)).

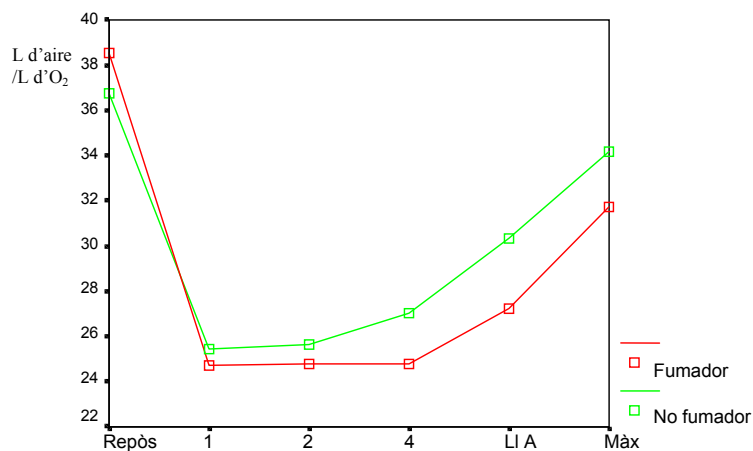
Respecte al comportament del VE/O_2 durant l'exercici, es detecta una interacció estadísticament significativa amb el consum de tabac i l'exercici. Els fumadors evolucionen al llarg de l'esforç amb valors més baixos (*Taula CXXXV – Fig. 206*).

Taula CXXXV. Evolució de l'equivalent ventilatori de l'oxigen en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (L aire/L O ₂)		Etapa 1 (L aire/L O ₂)		Etapa 2 (L aire/L O ₂)		Etapa 4 (L aire/L O ₂)		Llindar Anaeròbic (L aire/L O ₂)		Màxim esforç (L aire/L O ₂)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	37,6	1,0	25,1	0,4	25,2	0,5	25,9	0,5	28,8	0,6	33,0	0,7	0,004	0,014	0,047
Fumador	38,5	1,1	24,7	0,5	24,8	0,5	24,8	0,6	27,2	0,7	31,7	0,8			
No fumador	36,7	1,6	25,4	0,8	25,7	0,7	27,0	0,8	30,3	1,0	34,2	1,2			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 206. Evolució de l'equivalent ventilatori de l'oxigen en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

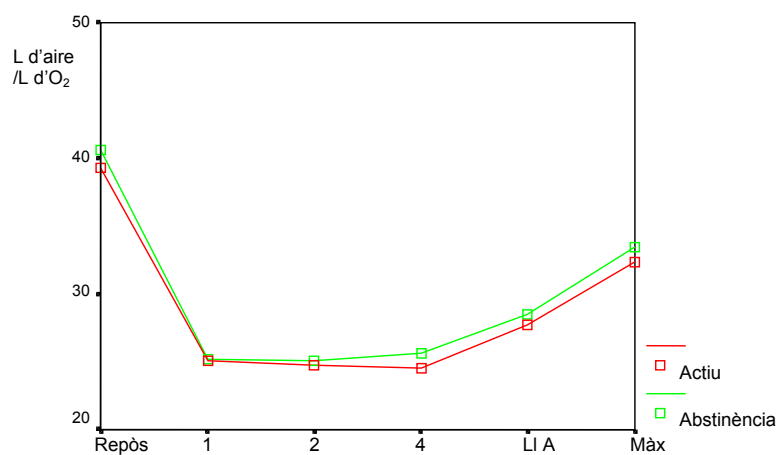
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el VE/O₂.

Respecte al comportament del VE/O₂ durant l'exercici, no s'observa una associació significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula CXXXVI – Fig. 207*).

Taula CXXXVI. Evolució de l'equivalent ventilatori de l'oxigen en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (L aire/L O ₂)		Etapa 1 (L aire/L O ₂)		Etapa 2 (L aire/L O ₂)		Etapa 4 (L aire/L O ₂)		Llindar Anaeròbic (L aire/L O ₂)		Màxim esforç (L aire/L O ₂)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici i abstinència
Actiu	39,3	1,4	25,0	0,7	24,7	0,7	24,5	0,7	27,8	1,1	32,4	1,2	0,689
Abstinència	40,7	1,9	25,2	1,3	25,0	1,0	25,6	0,8	28,5	1,1	33,4	1,0	

Figura 207. Evolució de l'equivalent ventilatori de l'oxigen des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Equivalent ventilatori pel diòxid de carboni

L'evolució de l'equivalent ventilatori pel diòxid de carboni (VE/CO₂) al llarg de l'esforç mostra diferències significatives en ambdós grups, excepte entre l'etapa 4 i el llindar anaeròbic (*Taula CXXXVIII – Fig. 209*).

Existeixen diferències significatives entre el consum calòric total ($p = 0,042$) i el VE/CO₂. Els individus amb una despesa calòrica menor tenen el VE/CO₂ més alt respecte als individus amb un consum calòric major, amb una mitjana de 34,1 L d'aire/L de CO₂ i de 30,4 L d'aire/L de CO₂, respectivament.

L'edat i el gènere no tenen efectes significatius sobre el VE/CO₂.

Respecte al comportament del VE/CO₂ durant l'exercici, s'ha observat una associació estadísticament significativa la despesa calòrica total. Els individus amb una despesa calòrica major evolucionen al llarg de l'esforç amb un VE/CO₂ menor respecte als individus amb una despesa menor (*Taula CXXXVII – Fig. 208*).

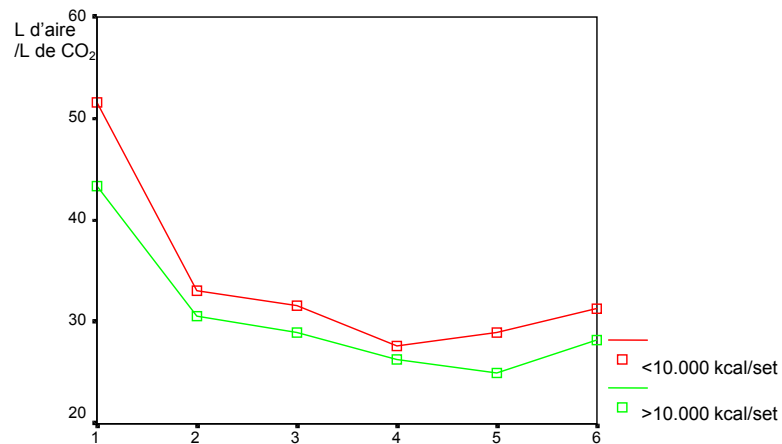
No s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat i el gènere.

Taula CXXXVII. Evolució de l'equivalent ventilatori del diòxid de carboni en les diferents etapes de l'esforç segons el consum calòric.

	Repòs (L aire/L CO ₂)		Etapa 1 (L aire/L CO ₂)		Etapa 2 (L aire/L CO ₂)		Etapa 4 (L aire/L CO ₂)		Llindar Anaeròbic (L aire/L CO ₂)		Màxim esforç (L aire/L CO ₂)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
≤ 32 anys	51,6	1,8	33,1	0,7	31,6	0,7	27,7	0,7	29,0	0,8	31,4	0,9	0,031
> 32 anys	43,4	1,9	30,5	0,8	28,9	0,8	26,3	0,7	25,0	0,9	28,2	1,0	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57 i Gènere = 1,32.

Figura 208. Evolució de l'equivalent ventilatori del diòxid de carboni en les diferents etapes de l'esforç segons el consum calòric.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors del VE/CO₂ en l'etapa 4 ($p = 0,005$), en el llindar anaeròbic ($p = 0,038$) i en el màxim esforç ($p = 0,041$). Els fumadors tenen uns valors més baixos respecte als no fumadors, amb una mitjana de 32,1 L d'aire/L de CO₂ i de 33,0 L d'aire/L de CO₂, respectivament.

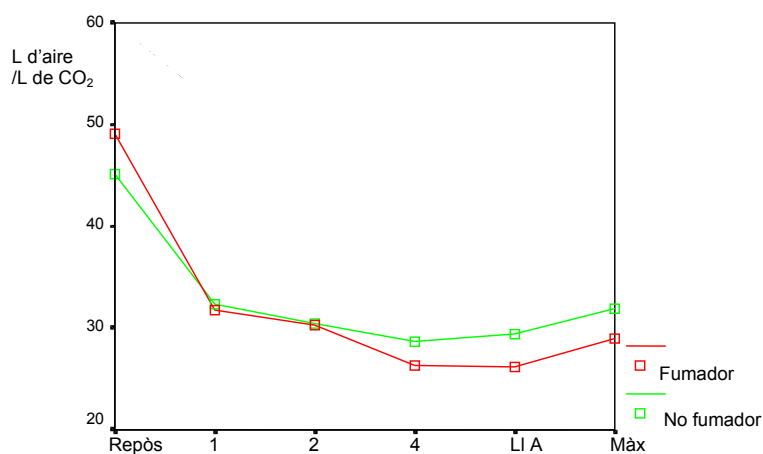
Respecte al comportament del VE/CO₂ durant l'exercici, es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici. Els fumadors evolucionen al llarg de l'esforç amb valors més baixos respecte als no fumadors (*Taula CXXXVIII – Fig. 209*).

Taula CXXXVIII. Evolució de l'equivalent ventilatori del diòxid de carboni en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Repòs (L aire/L CO ₂)		Etapa 1 (L aire/L CO ₂)		Etapa 2 (L aire/L CO ₂)		Etapa 4 (L aire/L CO ₂)		Llindar Anaeròbic (L aire/L CO ₂)		Màxim esforç (L aire/L CO ₂)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	47,2	1,3	32,0	0,6	30,4	0,5	27,5	0,5	27,8	0,6	30,5	0,7	0,003	0,039	0,009
Fumador	49,1	1,5	31,7	0,6	30,3	0,6	26,3	0,5	26,2	0,7	28,9	0,8			
No fumador	45,2	2,1	32,3	0,9	30,5	0,9	28,7	0,7	29,4	1,0	32,0	1,1			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,57, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,46.

Figura 209. Evolució de l'equivalent ventilatori del diòxid de carboni en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

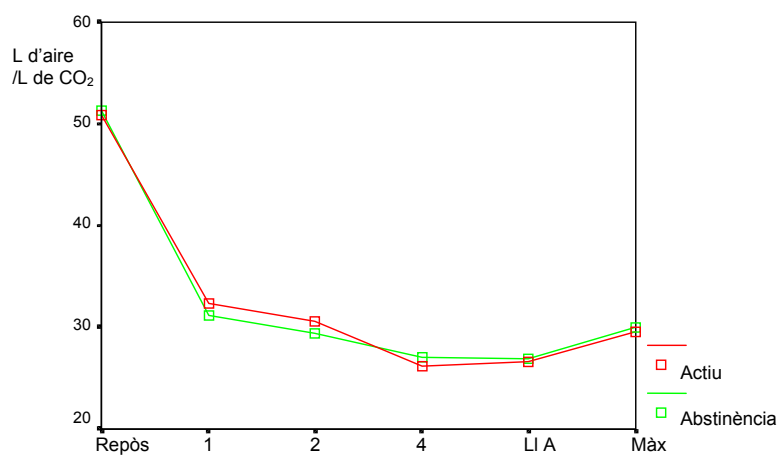
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el VE/CO₂.

Respecte al comportament del VE/CO₂ durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula CXXXIX – Fig. 210*).

Taula CXXXIX. Evolució de l'equivalent ventilatori del diòxid de carboni en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Repòs (L aire/L CO ₂)		Etapa 1 (L aire/L CO ₂)		Etapa 2 (L aire/L CO ₂)		Etapa 4 (L aire/L CO ₂)		Llindar Anaeròbic (L aire/L CO ₂)		Màxim esforç (L aire/L CO ₂)		P
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	50,9	1,8	32,3	0,8	30,6	0,9	26,1	0,6	26,6	0,9	29,5	1,0	0,445
Abstinència	51,4	2,1	31,2	1,5	29,5	1,2	27,1	0,9	26,9	1,0	30,0	0,8	

Figura 210. Evolució de l'equivalent ventilatori del diòxid de carboni des del repòs fins el màxim esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Treball de la respiració

L'evolució del treball de la respiració (W/VE) al llarg de l'esforç mostra diferències significatives en totes les etapes en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXL – Fig. 211*).

S'han observat diferències estadísticament significatives entre el consum calòric total i el treball de la respiració ($p = 0,002$). Els individus amb una despesa calòrica menor generen menys watts per cada litre d'aire ventilat respecte als individus amb un consum calòric major, amb una mitjana de 2,3 W/L d'aire/min i de 2,7 W/L d'aire/min, respectivament.

L'edat i el gènere no tenen efectes significatius sobre el treball de la respiració.

Respecte al comportament del treball de la respiració durant l'exercici no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el treball de la respiració.

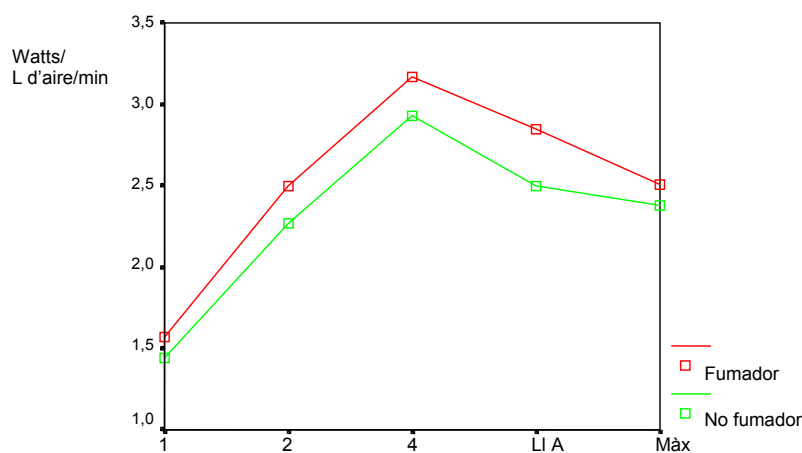
Respecte al comportament del treball de la respiració, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXL – Fig. 211*).

Taula CXL. Evolució del treball de la respiració durant l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Etapa 1 (Watts / L / min)		Etapa 2 (Watts / L / min)		Etapa 4 (Watts / L / min)		Llindar anaeròbic (Watts / L / min)		Màxim esforç (Watts / L / min)		P		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	1,5	0,05	2,4	0,07	3,0	0,1	2,7	0,06	2,4	0,06	0,031	0,054	0,298
Fumador	1,6	0,06	2,5	0,1	3,2	0,1	2,8	0,07	2,5	0,07			
No fumador	1,5	0,08	2,3	0,1	2,9	0,1	2,5	0,1	2,4	0,1			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 211. Evolució del treball de la respiració durant l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

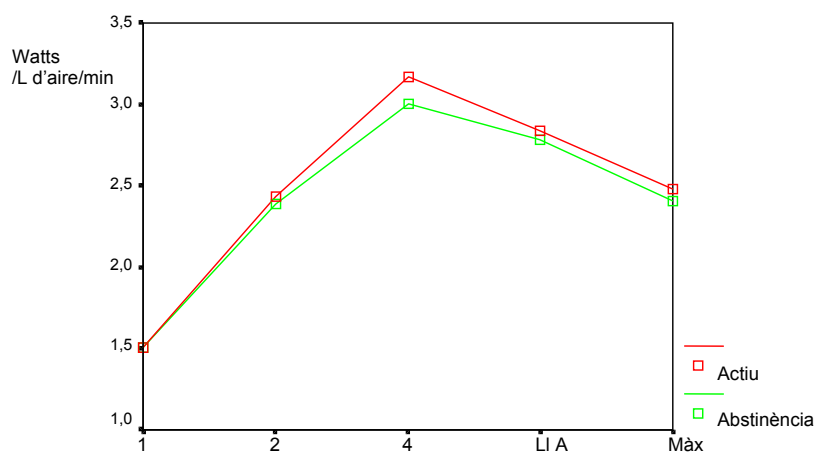
L'abstinència tabàquica, no té efectes significatius sobre treball de la respiració.

Respecte al comportament del treball de la respiració durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (Taula CXL – Fig. 212).

Taula CXLI. Evolució del treball de la respiració durant l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Etapa 1 (Watts / L / min)		Etapa 2 (Watts / L / min)		Etapa 4 (Watts / L / min)		Llindar anaeròbic (Watts / L / min)		Màxim esforç (Watts / L / min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	1,5	0,06	2,4	0,08	3,2	0,1	2,8	0,1	2,5	0,08	0,387
Abstinència	1,5	0,06	2,4	0,08	3,0	0,09	2,8	0,1	2,4	0,09	

Figura 212. Evolució del treball de la respiració durant l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Eficiència energètica

L'eficiència energètica (VO_2/W) al llarg de l'esforç mostra diferències significatives en ambdós grups, s'han observat diferències entre les etapes 1 i 2, i entre la 2 i la 4. No s'han observat diferències entre l'etapa 4 i el llindar anaeròbic, i entre el llindar i el màxim esforç (*Taula CXLII – Fig. 213*).

No existeixen diferències significatives entre l'eficiència energètica amb l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Respecte a l'evolució de l'eficiència energètica durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre l'eficiència energètica.

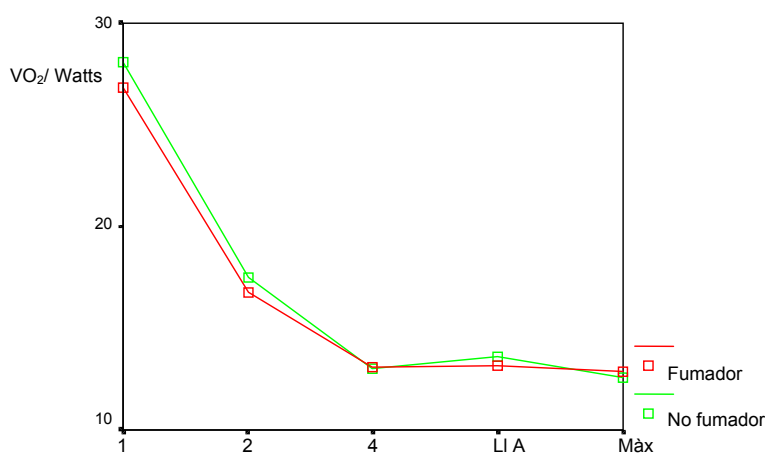
Respecte al comportament de l'eficiència, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXLII – Fig. 213*).

Taula CXLII. Evolució de l'eficiència energètica durant l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Etapa 1 (VO_2 / Watts)		Etapa 2 (VO_2 / Watts)		Etapa 4 (VO_2 / Watts)		Llindar anaeròbic (VO_2 / Watts)		Màxim esforç (VO_2 / Watts)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	27,4	0,8	17,2	0,4	13,1	0,3	13,4	0,3	12,7	0,2	0,007	0,560	0,407
Fumador	26,8	0,9	16,8	0,5	13,1	0,3	13,2	0,4	12,8	0,3			
No fumador	28,1	1,3	17,5	0,7	13,0	0,5	13,6	0,5	12,6	0,4			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,56, Gènere = 1,31, kcal totals = 1,44.

Figura 213. Evolució de l'eficiència energètica durant l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors en abstinència tabàquica

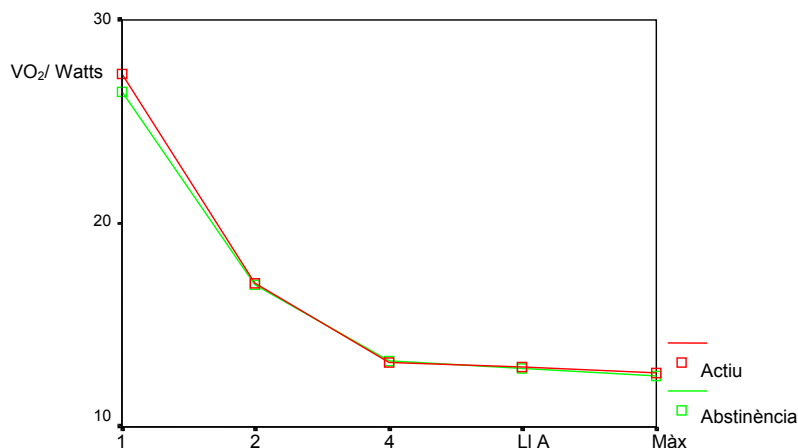
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre l'eficiència energètica.

Respecte al comportament de l'eficiència energètica durant l'exercici, no s'observa una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica (*Taula CXLIII – Fig. 214*).

Taula CXLIII. Evolució de l'eficiència energètica durant l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Etapa 1 (VO ₂ / Watts)		Etapa 2 (VO ₂ / Watts)		Etapa 4 (VO ₂ / Watts)		Llindar anaeròbic (VO ₂ / Watts)		Màxim esforç (VO ₂ / Watts)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	27,3	1,1	17,0	0,4	13,1	0,3	12,9	0,4	12,6	0,3	0,493
Abstinència	26,4	0,6	17,0	0,3	13,3	0,2	12,9	0,3	12,5	0,3	

Figura 214. Evolució de l'eficiència energètica durant l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Reserva respiratòria

En el present apartat es mostren els resultats obtinguts quan s'analitza la màxima ventilació voluntària (MVV) i la reserva respiratòria.

S'han observat diferències significatives en la MVV segons el gènere ($p = 0,000$). Els homes tenen una MVV més elevada respecte a les dones, amb una mitjana de 144 L/min i de 110 L/min respectivament.

L'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre la MVV.

La reserva respiratòria no mostra diferències significatives entre els grups.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la MVV i la reserva respiratòria (*Taula CXLIV*).

Taula CXLIV. La MVV i la reserva respiratòria entre els fumadors i no fumadors.

	MVV (L/min)		Reserva respiratòria (%)	
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE
Global	132	2,4	59,1	1,1
Fumador	133	2,8	59,9	1,3
No fumador	131	3,9	58,3	1,9
p	0,543		0,486	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,55, Gènere = 1,34, kcal totals = 1,45.

Fumadors en abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la reserva respiratòria. Els fumadors actius tenen la reserva respiratòria més elevada respecte a la situació d'abstinència tabàquica, amb una mitjana del 3,2 % (*Taula CXLV*).

Taula CXLV. La reserva respiratòria entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Reserva Respiratòria (%)	
	\bar{x}	EE
Actiu	59,9	6,6
Abstinència	58,0	6,6
p	0,050	

Resum dels resultats

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre la freqüència respiratòria i el volum corrent en situació de repòs. Els fumadors tenen la freqüència respiratòria més alta respecte als no fumadors, amb una mitjana de 15 i 12 respiracions per minut, respectivament. En canvi, el volum corrent és més baix, amb una mitjana de 375 mL/min i 451 mL/min, respectivament. No s'observen diferències al llarg de l'esforç.
- L'hàbit tabàquic té efectes estadísticament significatius sobre l'equivalent ventilatori de l'oxigen (VE/O_2) i del diòxid de carboni (VE/CO_2). Els fumadors mostren valors més baixos d'aquests dos paràmetres a partir de l'esforç de moderada intensitat fins el màxim esforç.
- No té efectes sobre les proves funcionals respiratòries, el volum corrent, el volum minut respiratori, el treball de la respiració, l'economia de carrera, MVV i la reserva respiratòria.
- L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la resposta respiratòria durant l'exercici. Els fumadors actius tenen el volum minut respiratori més baix que situació d'abstinència tabàquica, a més el volum minut en els fumadors actius evoluciona al llarg de l'esforç, des de l'etapa 4 fins el màxim esforç, amb uns valors més baixos que en situació d'abstinència tabàquica.
- L'abstinència tabàquica també té efectes significatius sobre la reserva respiratòria. Els fumadors actius tenen la reserva respiratòria més elevada que en situació d'abstinència tabàquica de forma significativa.

Edat, gènere i despesa calòrica

- Les PFR mostren diferències significatives segons l'edat i el gènere. Els individus majors de 32 anys tenen valors més baixos en les PFR respecte els individus menors o iguals a 32 anys de forma significativa. Els homes tenen els valors de les PFR més alts que les dones de forma significativa.
- El consum calòric no té efectes significatius sobre les PFR.
- La MVV mostra diferències significatives amb el gènere. Els homes tenen una MVV més elevada que les dones.
- L'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre la MVV.
- El volum corrent i el volum minut respiratori mostren diferències significatives amb el gènere. Els homes tenen el volum corrent i el volum minut més alts i evolucionen al llarg de l'esforç amb uns valors més elevats que en les dones.
- L'edat i el consum calòric no tenen efectes significatius sobre el volum corrent i el volum minut.
- El VE/O_2 i el VE/CO_2 mostren diferències significatives amb el consum calòric total. Els individus amb una despesa calòrica major també tenen el VE/O_2 i el VE/CO_2 més baixos respecte als individus amb un consum calòric menor.
- L'edat i el gènere no tenen efectes significatius sobre el VE/O_2 i el VE/CO_2 .
- El treball de la respiració mostra diferències significatives amb el consum calòric total. Els individus amb una despesa calòrica menor generen menys Watts/L d'aire/min en comparació als individus amb un consum calòric major.
- L'edat i el gènere no tenen efectes significatius sobre el treball de la respiració.

- La freqüència respiratòria, l'eficiència energètica i la reserva respiratòria no mostren diferències significatives amb l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Efectes subjectius: Percepció de l'esforç

El nostre objectiu és determinar els possibles efectes del tabac sobre la percepció de l'esforç en els fumadors en comparació als no fumadors. També s'ha estudiat els possibles efectes de l'abstinència tabàquica sobre el ritme de percepció de l'esforç respecte la situació de fumador actiu.

En aquest apartat es mostren els resultats obtinguts a l'analitzar el ritme de percepció a l'esforç (RPE), partir de l'escala de percepció de l'esforç (CR-10):

- Ritme de percepció de l'esforç durant l'exercici segons:
 - Hàbit tabàquic.
 - Fumadors en abstinència tabàquica respecte la situació de fumador actiu.

- Les variables W, FC, VO₂, VE, RM i la lactatèmia obtingudes a un nivell de percepció global (overall RPE) de:
 - 2 (*lleuger*).
 - 4 (*una mica feixuc*).
 - 7 (*molt feixuc*).

Ritme de percepció de l'esforç

El RPE va augmentar durant l'exercici, observant-se un augment significatiu des de la situació de repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors. Els augments en el ritme de treball estan associats amb valoracions més altes en les escales de percepció (*Taula CXLVI – Fig. 215*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el RPE.

No s'ha observat una associació estadísticament significativa en el comportament del RPE durant l'exercici segons l'edat, el gènere i el consum calòric total.

Hàbit tabàquic

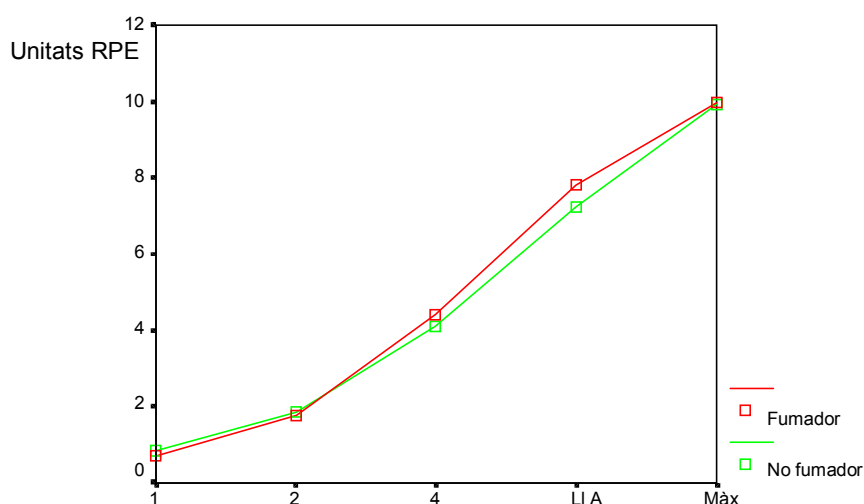
L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors del RPE. Respecte al comportament del RPE durant l'exercici, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXLVI – Fig. 215*).

Taula CXLVI. Evolució del RPE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.

	Etapa 1		Etapa 2		Etapa 4		Llindar anaeròbic		Màxim esforç		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	0,8	0,1	1,8	0,2	4,3	0,3	7,5	0,2	9,9	0,04	0,000	0,531	0,384
Fumador	0,7	0,2	1,8	0,2	4,4	0,3	7,8	0,2	10	0,05			
No fumador	0,8	0,2	1,8	0,3	4,1	0,4	7,2	0,3	9,9	0,07			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,59, Gènere = 1,32, kcal totals = 1,41.

Figura 215. Evolució del RPE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

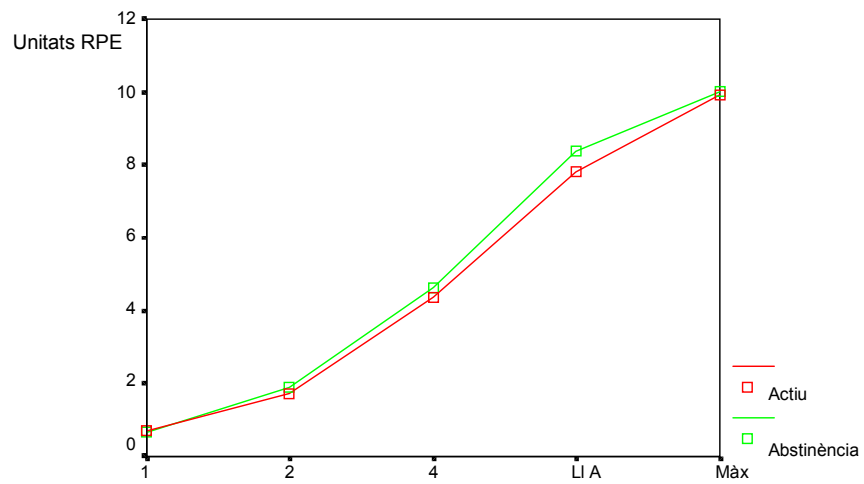
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el RPE.

Respecte al comportament del RPE durant l'exercici, s'ha trobat una associació estadísticament significativa amb l'abstinència tabàquica, observant-se en l'etapa del llindar anaeròbic una percepció de l'esforç més alta en el fumador quan està en abstinència tabàquica respecte a la situació de fumador actiu (*Taula CXLVII – Fig. 216*).

Taula CXLVII. Evolució del RPE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	Etapa 1		Etapa 2		Etapa 4		Llindar anaeròbic		Màxim esforç		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	0,7	0,2	1,7	0,3	4,4	0,3	7,8	0,3	9,9	0,1	0,037
Abstinència	0,7	0,2	1,9	0,2	4,6	0,3	8,4	0,4	10	0,0	

Figura 216. Evolució del RPE en les diferents etapes de l'esforç entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Percepció de l'esforç al nivell 2, 4 i 7

En l'anterior apartat hem observat que els augments en el ritme de treball estan associats amb valoracions més altes en les escales de percepció, sense existir una interacció significativa amb l'hàbit de fumar, però sí amb l'abstinència tabàquica durant l'exercici. A continuació es mostren els resultats d'analitzar les respostes fisiològiques en els diferents nivells de percepció.

S'han comparat les variables *watts*, *FC*, *VO₂*, *VE*, *RM* i la *lactatèmia* obtingudes a un nivell de percepció global (*overall RPE*) de 2 (*lleuger*), 4 (*una mica feixuc*) i 7 (*molt feixuc*).

Watts

A l'incrementar els valors en la percepció de l'esforç, des del RPE 2 fins el RPE 7, trobem augments significatius en la càrrega de treball generada en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CXLVIX – Fig. 218*).

No s'observen diferències significatives en la càrrega de treball realitzat en els diferents nivells de percepció segons l'edat, el gènere i el consum calòric total.

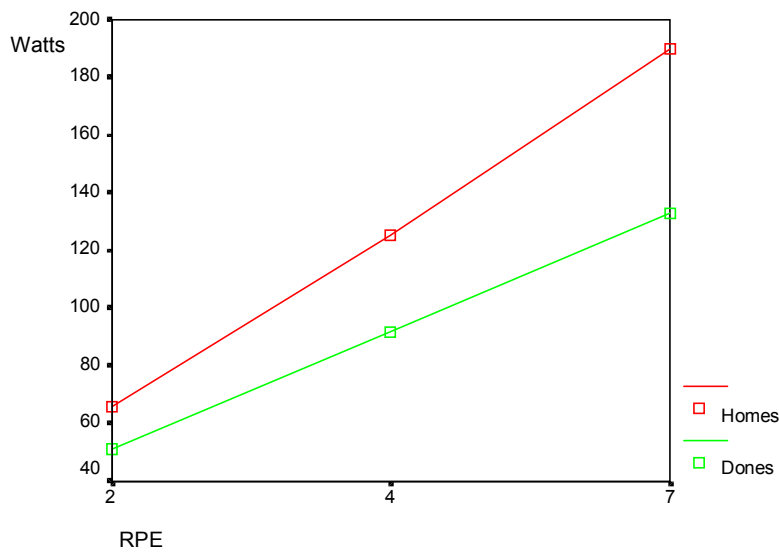
Respecte al comportament de la càrrega de treball a cada nivell de percepció, s'ha observat una associació significativa amb el gènere ($p = 0,021$). La càrrega de treball desenvolupada pels homes en els diferents nivells de percepció de l'esforç són majors que en les dones (*Taula CXLVIII – Fig. 217*).

No s'ha observat una associació significativa en el comportament dels watts en els diferents nivells de RPE durant l'exercici segons l'edat i la despesa calòrica.

Taula CXLVIII. Treball realitzat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.

	RPE 2 (Watts)		RPE 4 (Watts)		RPE 7 (Watts)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici
Homes	66	8	125	8	190	9	0,021
Dones	51	16	92	15	133	17	

Figura 217. Evolució del Watts en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la càrrega de treball en els diferents nivells de percepció en l'esforç.

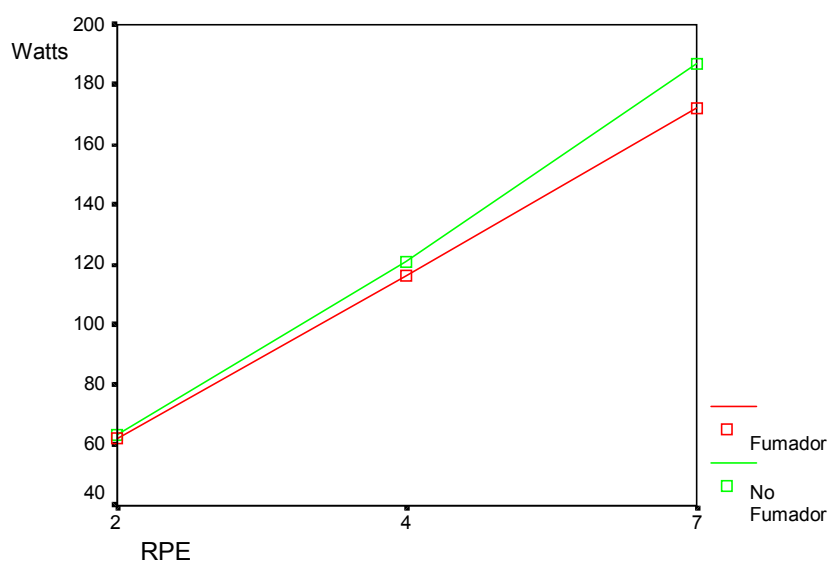
Respecte al comportament de la càrrega de treball en la percepció de l'esforç en el nivell 2, 4 i 7, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CXLVIX – Fig. 218*).

Taula CXLIX. Càrrega de treball realitzat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 en els fumadors i no fumadors.

	RPE 2 (Watts)		RPE 4 (Watts)		RPE 7 (Watts)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	63	8	119	8	180	8	0,000	0,665	0,53
Fumador	62	10	116	10	173	10			
No fumador	63	13	121	13	187	14			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50, Gènere = 1,21, kcal totals = 1,57.

Figura 218. Carrega de treball realitzat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 en els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

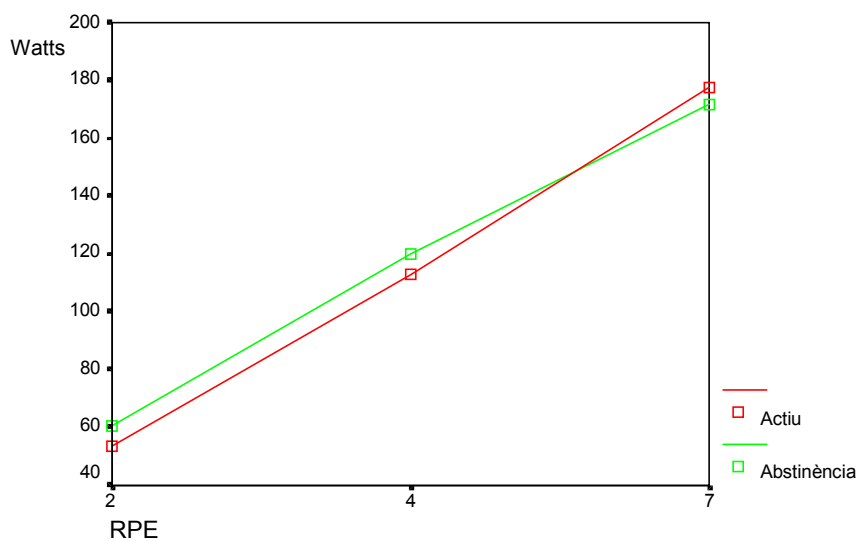
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la càrrega de treball desenvolupada en els diferents nivells de percepció de l'esforç.

No s'observa una associació estadísticament significativa entre l'abstinència tabàquica i el comportament dels watts durant l'exercici (*Taula CL – Fig. 219*).

Taula CL. Càrrega de treball realitzat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	RPE 2 (Watts)		RPE 4 (Watts)		RPE 7 (Watts)		P Efecte exercici i abstinència
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	53	16	113	19	177	23	0,186
Abstinència	61	19	120	21	171	27	

Figura 219. Càrrega de treball realitzat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Freqüència cardíaca

A l'incrementar els valors en la percepció de l'esforç, des del RPE 2 fins el RPE 7, trobem augments significatius de la freqüència cardíaca en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CLI – Fig. 220*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre la freqüència cardíaca en els diferents nivells de percepció de l'esforç.

No s'ha observat una associació significativa en el comportament de la freqüència cardíaca en els diferents nivells de percepció durant l'exercici segons l'edat, el gènere i la despesa calòrica.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors de la freqüència cardíaca en els diferents nivells de percepció durant l'esforç.

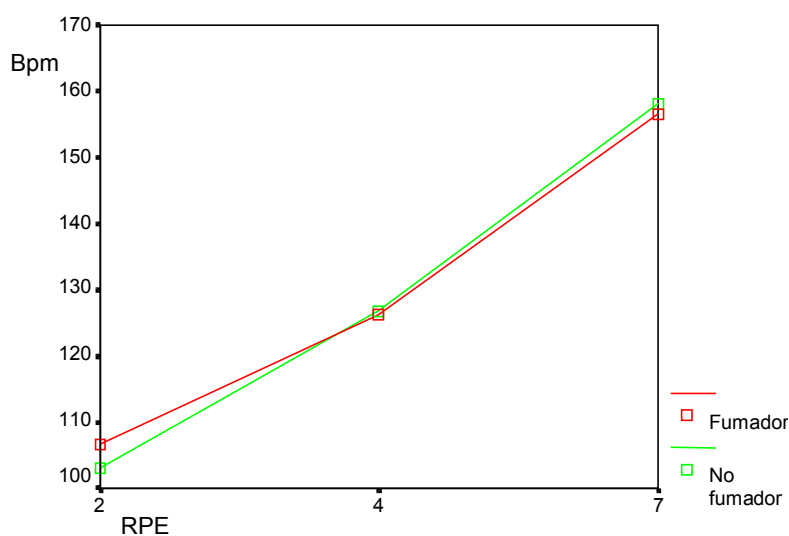
Respecte al comportament de la freqüència cardíaca durant l'exercici en els diferents nivells de percepció de l'esforç, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CLI – Fig. 220*).

Taula CLI. Evolució de la freqüència cardíaca en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.

	RPE 2 (bpm)		RPE 4 (bpm)		RPE 7 (bpm)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	105	3	127	4	157	4	0,000	0,932	0,677
Fumador	107	4	126	4	157	5			
No fumador	103	5	127	6	158	6			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50, Gènere = 1,21, kcal totals = 1,57.

Figura 220. Evolució de la freqüència cardíaca en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la resposta de la freqüència cardíaca en els diferents nivells de percepció de l'esforç ($p = 0,011$). Els fumadors en abstinència mostren, per a un mateix nivell de percepció, valors

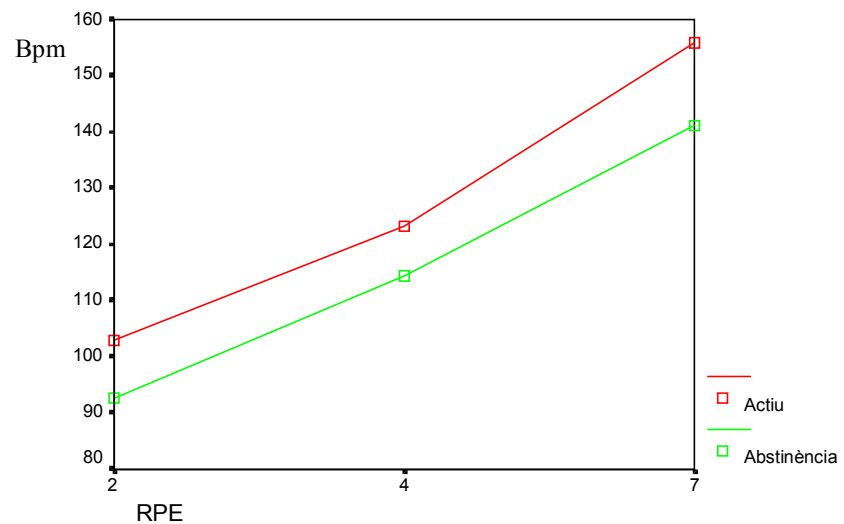
més baixos en la freqüència cardíaca respecte a la situació de fumador actiu, amb una mitjana de 116 bpm i 127 bpm, respectivament.

No s'observa una associació significativa entre l'abstinència tabàquica i el comportament de la freqüència cardíaca durant l'exercici (*Taula CLII – Fig. 221*).

Taula CLII. Evolució de la FC en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	RPE 2 (bpm)		RPE 4 (bpm)		RPE 7 (bpm)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	103	7	123	7	156	14	0,344
Abstinència	93	7	114	7	141	11	

Figura 221. Evolució de la FC en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



VO₂

A l'incrementar els valors en la percepció de l'esforç, des del RPE 2 fins el RPE 7, trobem augments significatius del VO₂ en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CLV – Fig. 224*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el VO₂ en cada nivell de percepció.

Respecte al comportament del VO₂ en cada nivell de RPE durant l'exercici, s'ha observat una associació estadísticament significativa amb el gènere i la despesa calòrica total. Els homes evolucionen amb valors més alts del VO₂ respecte al de les dones, per a un mateix nivell de percepció (*Taula CLIII – Fig. 222*).

Els individus amb una despesa calòrica més alta evolucionen amb valors més baixos del VO₂ respecte als individus amb una despesa energètica menor, per a un mateix nivell de percepció (*Taula CLIV – Fig. 223*).

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el valor del VO₂ en els diferents nivells de percepció durant l'esforç.

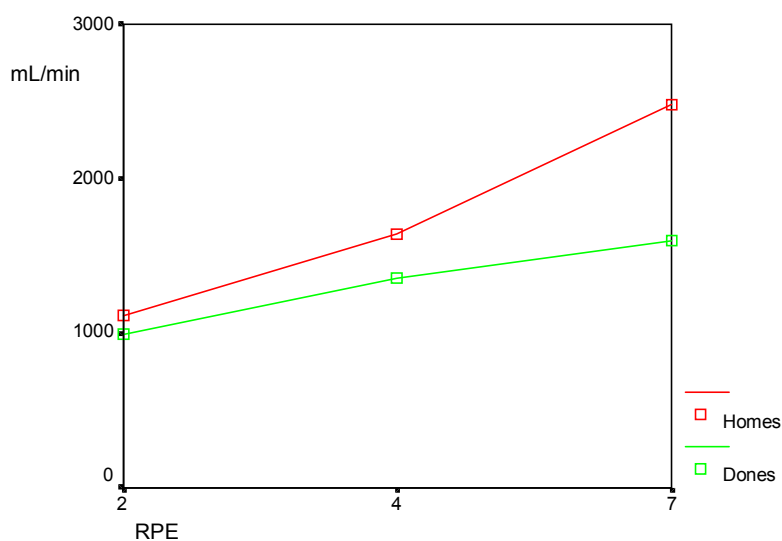
Respecte al comportament del VO₂ durant l'exercici en els diferents nivells de percepció, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CLV – Fig. 224*).

Taula CLIII. Evolució del VO₂ en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.

	RPE 2 (VO ₂)		RPE 4 (VO ₂)		RPE 7 (VO ₂)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
Homes	1113	77	1649	108	2485	92	0,003
Dones	989	171	1359	239	1599	205	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50 i kcal totals = 1,57.

Figura 222. Evolució del VO₂ en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.

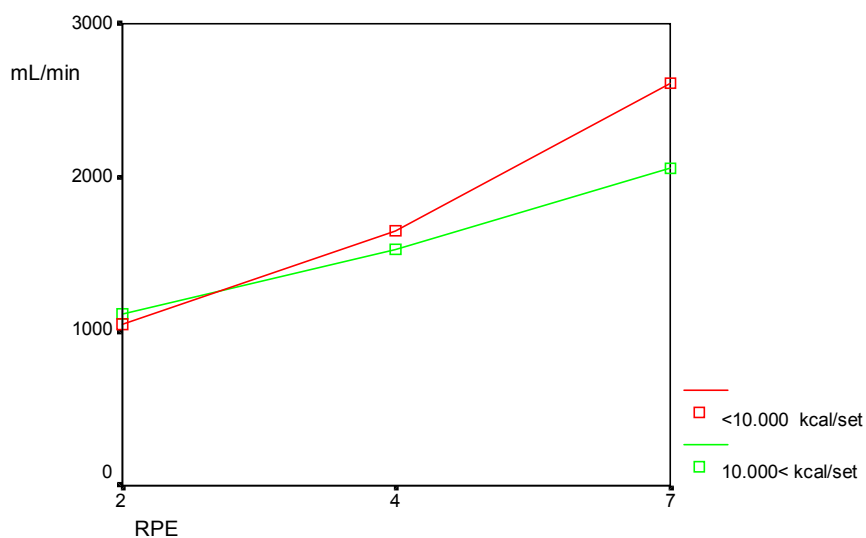


Taula CLIV. Evolució del VO₂ en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons la despesa calòrica total.

	RPE 2 (VO ₂)		RPE 4 (VO ₂)		RPE 7 (VO ₂)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
<10.000 kcal/set	1050	118	1651	166	2612	142	0,008
10.000 kcal/set <	1114	98	1538	138	2058	118	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50 i kcal totals = 1,57.

Figura 223. Evolució del VO₂ en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons la despesa calòrica total.

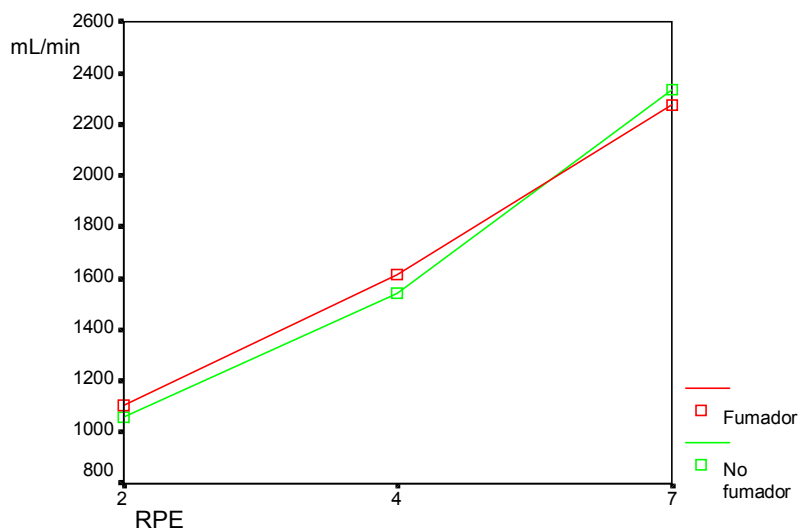


Taula CLV. Evolució del VO₂ en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.

	RPE 2 (VO ₂)		RPE 4 (VO ₂)		RPE 7 (VO ₂)		P		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	1079	70	1577	98	2304	84	0,000	0,902	0,595
Fumador	1104	84	1611	117	2274	100			
No fumador	1055	112	1542	158	2335	135			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50, Gènere = 1,21, kcal totals = 1,57.

Figura 224. Evolució del VO₂ en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

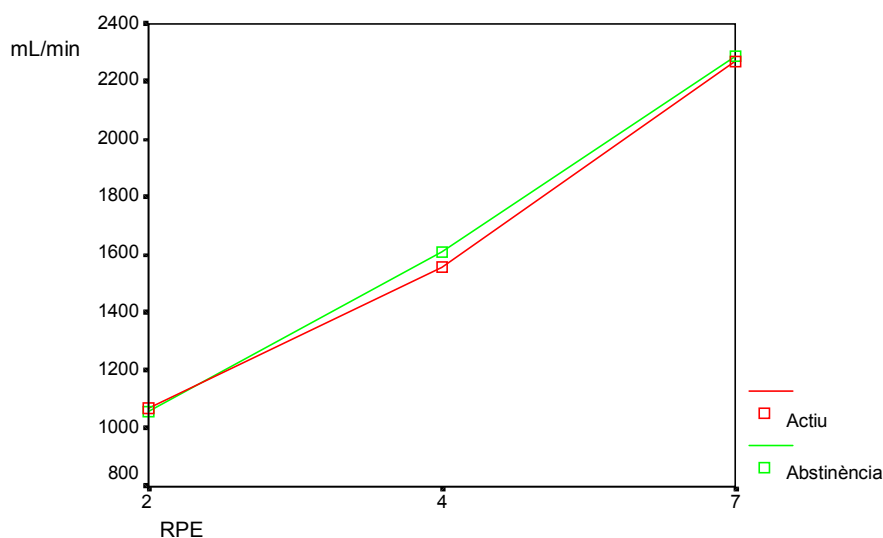
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el valor del VO₂ en els diferents nivells de percepció de l'esforç.

No s'observa una associació significativa entre l'abstinència tabàquica i el comportament del VO₂ durant l'exercici (*Taula CLVI – Fig. 225*).

Taula CLVI. Evolució del consum d'O₂ en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	RPE 2 (VO ₂)		RPE 4 (VO ₂)		RPE 7 (VO ₂)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	1072	172	1557	262	2273	314	0,859
Abstinència	1060	202	1612	291	2287	340	

Figura 225. Evolució del VO_2 en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Volum minut respiratori

A l'incrementar els valors en la percepció de l'esforç, des del RPE 2 fins el RPE 7, trobem augments significatius en el volum minut respiratori (VE) en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CLIV – Fig. 228*).

S'han observat diferències significatives en el VE en els diferents nivells de percepció durant l'esforç segons el consum calòric total al llarg de la setmana. Els individus amb un consum calòric menor, tenen un VE més alt respecte als individus amb un consum calòric major, amb una mitjana de 25,4 L/min i 23,6 L/min, respectivament.

L'edat i el gènere no tenen efectes significatius sobre el VE en cada nivell de percepció.

Respecte al comportament del VE en els diferents nivells de percepció durant l'exercici, s'ha observat una associació estadísticament significativa amb el gènere i la despesa calòrica total. Els homes evolucionen al llarg de l'esforç amb

uns valors més elevats del VE respecte a les dones, per a un mateix nivell de percepció (*Taula CLVII – Fig. 226*).

Els individus amb una despesa calòrica més alta, evolucionen al llarg de l'esforç amb valors més baixos del VE respecte als individus amb una despesa energètica menor, per a un mateix nivell de percepció (*Taula CLIII – Fig. 227*).

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el VE en els diferents nivells de percepció durant l'esforç.

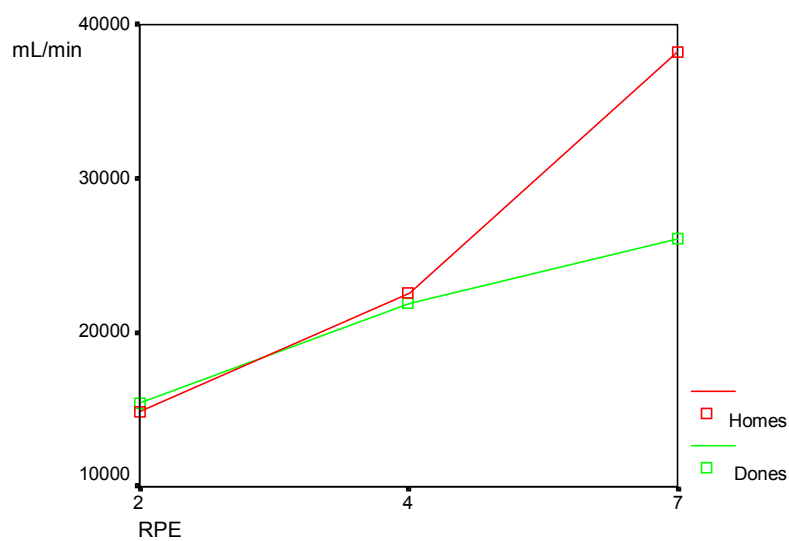
Respecte al comportament del VE, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CLIV – Fig. 228*).

Taula CLVII. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.

	RPE 2 (mL/min)		RPE 4 (mL/min)		RPE 7 (mL/min)		P
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici
Homes	14888	817	22590	1081	38257	1475	0,003
Dones	15444	1813	21939	2400	26076	3275	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50 i kcal totals = 1,57.

Figura 226. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.

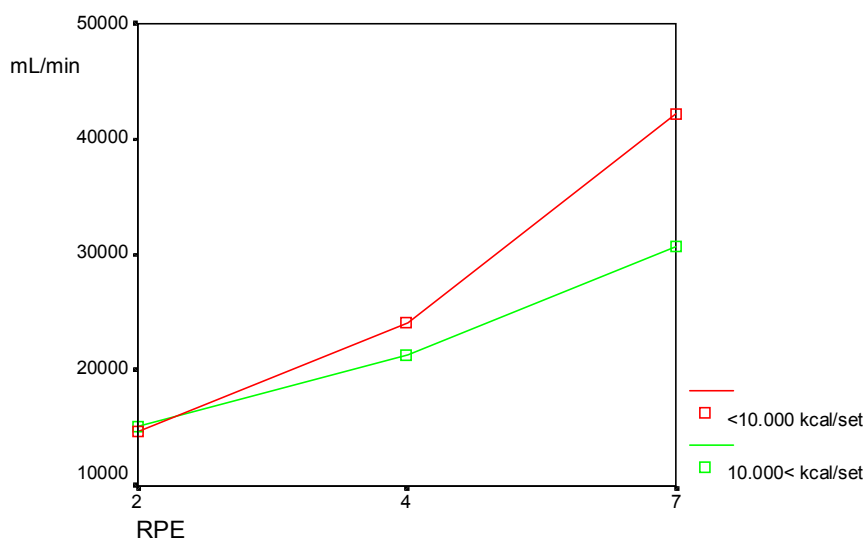


Taula CLVIII. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons la despesa calòrica total.

	RPE 2 (mL/min)		RPE 4 (mL/min)		RPE 7 (mL/min)		P
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
<10.000 kcal/set	14761	1257	24049	1664	42156	2270	0,003
10.000 kcal/set <	15192	1043	21251	1381	30765	1884	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50 i kcal totals = 1,57.

Figura 227. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons la despesa calòrica total.

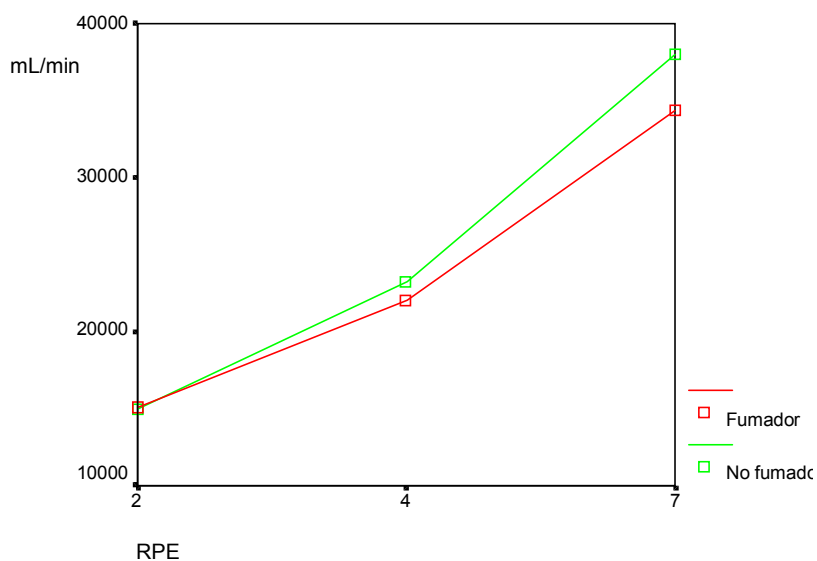


Taula CLIX. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.

	RPE 2 (mL/min)		RPE 4 (mL/min)		RPE 7 (mL/min)		p		
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	14998	744	22619	965	36177	1197	0,000	0,304	0,279
Fumador	15028	892	22027	1158	34320	1436			
No fumador	14968	1202	23210	1560	38034	1934			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50, Gènere = 1,21, kcal totals = 1,57.

Figura 228. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

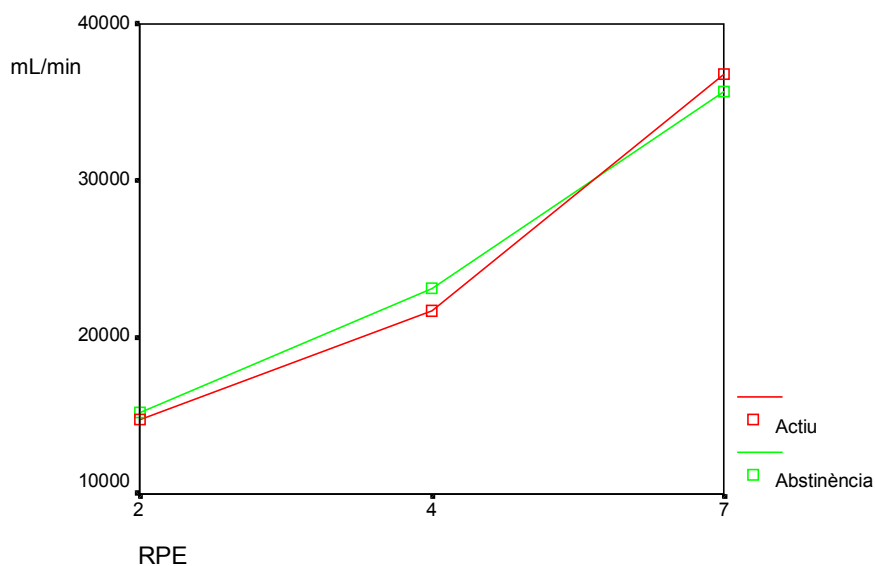
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el VE en els diferents nivells de percepció de l'esforç.

No s'observa una associació estadísticament significativa entre l'abstinència tabàquica i el comportament del VE durant l'exercici (*Taula CLX – Fig. 229*).

Taula CLX. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	RPE 2 (mL/min)		RPE 4 (mL/min)		RPE 7 (mL/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Actiu	14706	846	21664	967	36802	3448	0,441
Abstinència	15172	1074	23088	1917	35647	3190	

Figura 229. Evolució del VE en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Ritme metabòlic

A l'incrementar els valors en la percepció de l'esforç, des del RPE 2 fins el RPE 7, trobem augments significatius en el ritme metabòlic en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CLXIII – Fig. 232*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el ritme metabòlic en cada nivell de percepció.

Respecte al comportament del ritme metabòlic en cada nivell de percepció durant l'exercici, hem observat una associació estadísticament significativa amb el gènere i la despesa calòrica total.

Els homes evolucionen amb valors més alts en el ritme metabòlic respecte al de les dones, per a un mateix nivell de percepció (*Taula CLXI – Fig. 230*).

Els individus amb una despesa calòrica més elevada evolucionen amb valors més baixos en el ritme metabòlic respecte als individus amb una despesa

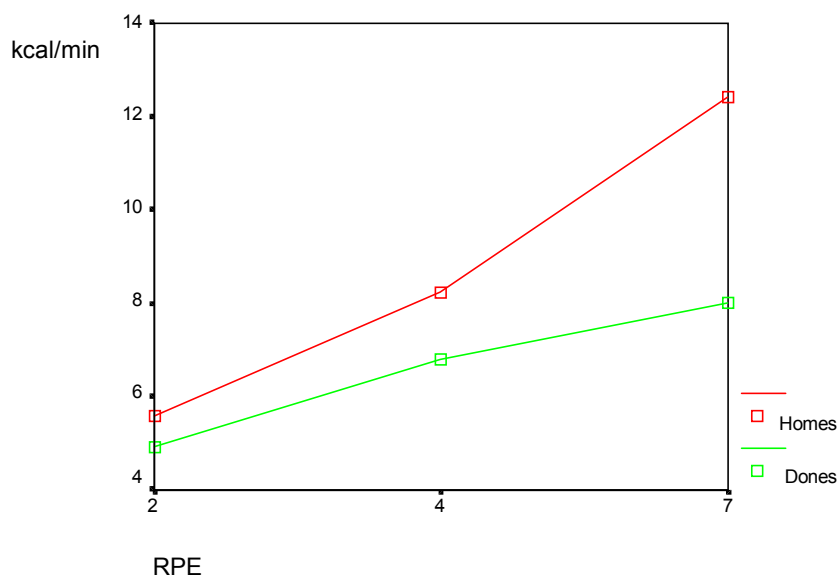
energètica menor, per a un mateix nivell de percepció durant l'esforç, (*Taula CLXII – Fig. 231*).

Taula CLXI. Evolució del ritme metabòlic en els nivells de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.

	RPE 2 (kcal/kg/min)		RPE 4 (kcal/kg/min)		RPE 7 (kcal/kg/min)		P Efecte exercici
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	
Homes	5,6	0,4	8,2	0,5	12,4	0,5	0,003
Dones	4,9	0,9	6,8	1,2	8,0	1,0	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50 i kcal totals = 1,57.

Figura 230. Evolució del ritme metabòlic en els nivells de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons el gènere.

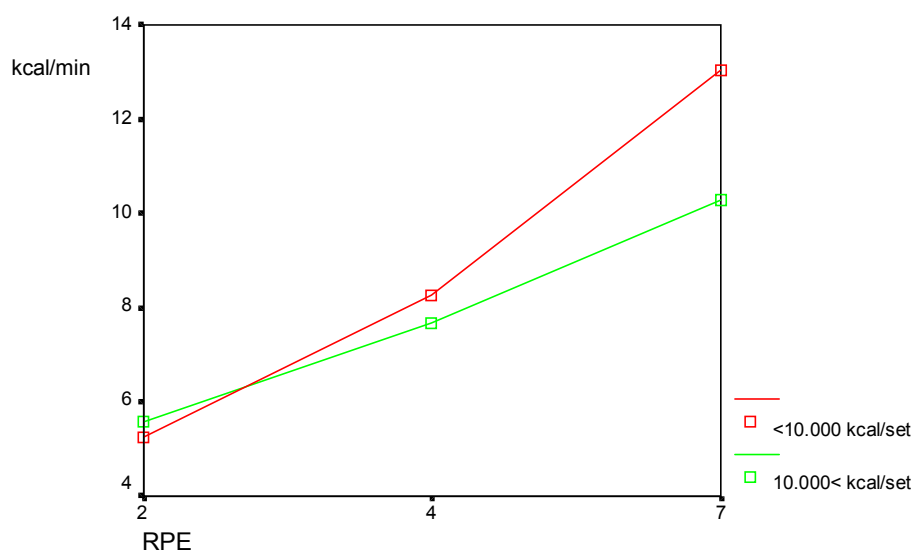


Taula CLXII. Evolució del ritme metabòlic en els nivells de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons la despesa calòrica total.

	RPE 2 (kcal/kg/min)		RPE 4 (kcal/kg/min)		RPE 7 (kcal/kg/min)		p
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici
<10.000 kcal/set	5,2	0,6	8,3	0,8	13,1	0,7	0,008
10.000 kcal/set <	5,6	0,5	7,7	0,7	10,3	0,6	

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50 i kcal totals = 1,57.

Figura 231. Evolució del ritme metabòlic en els nivells de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 segons la despesa calòrica total.



Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en els diferents nivells de percepció durant l'esforç, a un ritme 2, 4 i 7.

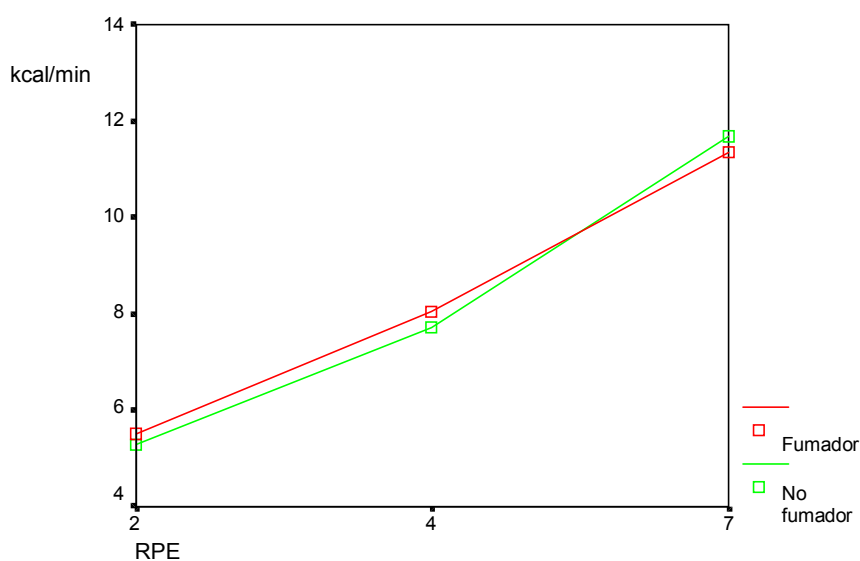
Respecte al comportament del ritme metabòlic, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CLXIII – Fig. 232*).

Taula CLXIII. Evolució del ritme metabòlic en els nivells de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.

	RPE 2 (kcal/kg/min)		RPE 4 (kcal/kg/min)		RPE 7 (kcal/kg/min)		p		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	5,4	0,3	7,9	0,5	11,5	0,4	0,000	0,902	0,593
Fumador	5,5	0,4	8,1	0,6	11,4	0,5			
No fumador	5,3	0,6	7,7	0,8	11,7	0,7			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50, Gènere = 1,21, kcal totals = 1,57.

Figura 232. Evolució del ritme metabòlic en els nivells de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

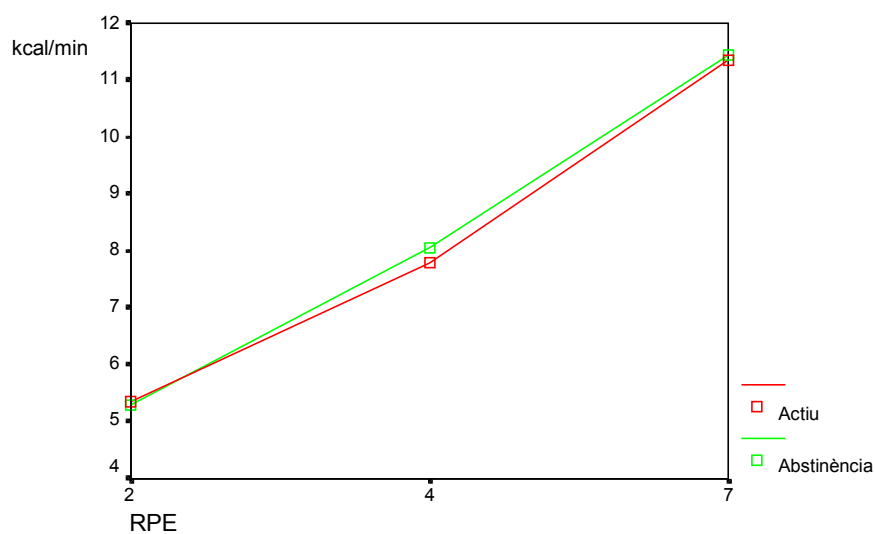
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre el ritme metabòlic en els diferents nivells de percepció de l'esforç.

No s'observa una associació significativa entre l'abstinència tabàquica i el comportament del ritme metabòlic durant l'exercici (*Taula CLXIV – Fig. 233*).

Taula CLXIV. Evolució del ritme metabòlic en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	RPE 2 (kcal/kg/min)		RPE 4 (kcal/kg/min)		RPE 7 (kcal/kg/min)		p Efecte exercici i abstinència
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	5,4	0,9	7,8	1,3	11,4	1,6	0,853
Abstinència	5,3	1,0	8,1	1,5	11,4	1,7	

Figura 233. Evolució del ritme metabòlic en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Lactat

A l'incrementar els valors en la percepció de l'esforç, des del RPE 2 fins el RPE 7, trobem augments significatius en els nivells plasmàtics de lactat del VO₂ en ambdós grups, fumadors i no fumadors (*Taula CLXV – Fig. 234*).

L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius en les concentracions de lactat en cada nivell de percepció.

Respecte al comportament dels valors del lactat en cada nivell de percepció durant l'exercici, no s'ha observat una associació estadísticament significativa amb l'edat, el gènere i la despesa calòrica total.

Hàbit tabàquic

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els nivells de lactat en la percepció de l'esforç a un ritme 2, 4 i 7.

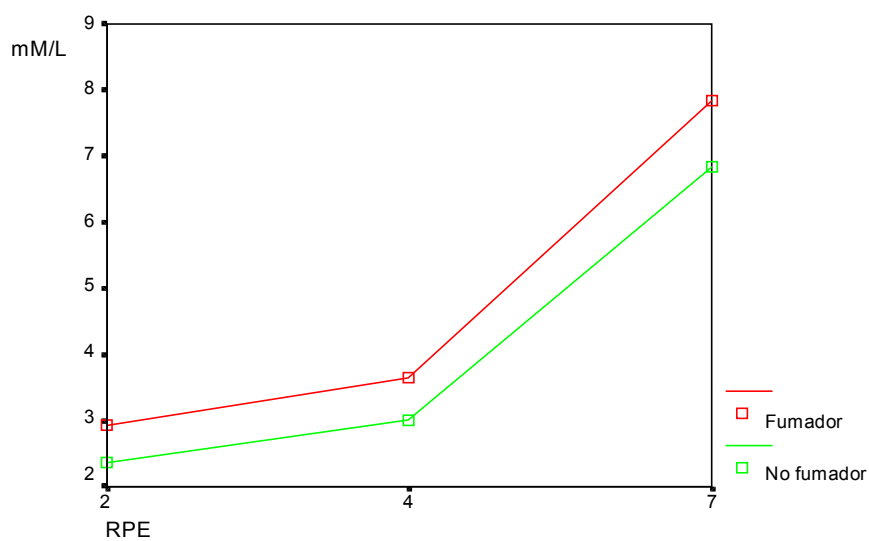
Respecte al comportament del lactat en els diferents nivells de percepció de l'esforç, no es detecta una interacció estadísticament significativa entre el consum de tabac i l'exercici (*Taula CLXV – Fig. 234*).

Taula CLXV. Evolució del lactat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.

	RPE 2 (mM/L)		RPE 4 (mM/L)		RPE 7 (mM/L)		P		
	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	\bar{x}	EE	Efecte exercici	Efecte tabac	Efecte exercici i tabac
Global	2,6	0,2	3,3	0,2	7,3	1,0	0,04	0,453	0,866
Fumador	2,9	0,2	3,7	0,2	7,8	1,3			
No fumador	2,4	0,3	3,0	0,3	6,8	1,8			

Valors ajustats en el model: Edat = 1,50, Gènere = 1,21, kcal totals = 1,57.

Figura 234. Evolució del lactat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors i no fumadors.



Fumadors abstinència tabàquica

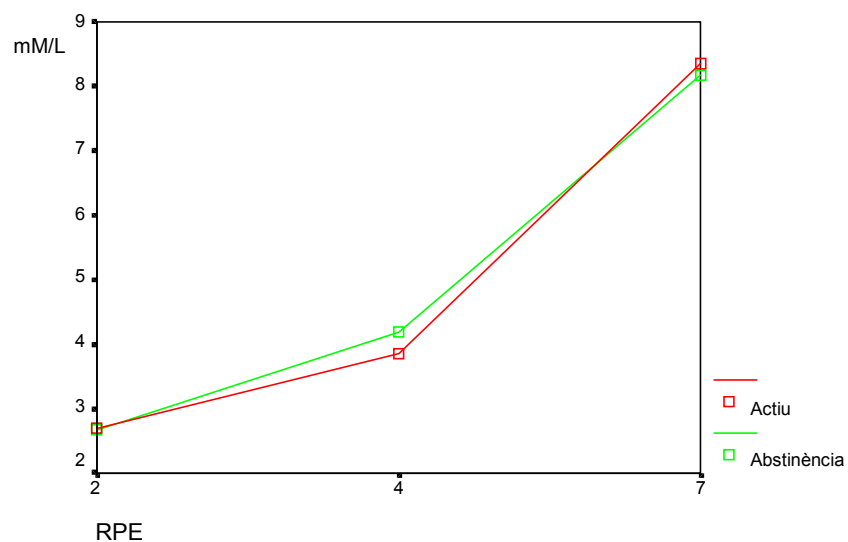
L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre els nivells de lactat en els diferents nivells de percepció de l'esforç.

No s'observa una associació estadísticament significativa entre l'abstinència tabàquica i el comportament del lactat durant l'exercici (*Taula CLXVI – Fig. 235*).

Taula CLXVI. Evolució del lactat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.

	RPE 2 (mM/L)		RPE 4 (mM/L)		RPE 7 (mM/L)		p
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE	
Actiu	2,7	0,8	3,9	0,4	8,4	1,2	0,707
Abstinència	2,7	0,2	4,2	0,4	8,2	1,1	

Figura 235. Evolució del lactat en els ritmes de percepció de l'esforç 2, 4 i 7 entre els fumadors en situació de fumador actiu i en abstinència tabàquica.



Resum dels resultats

El RPE augmenta de forma significativa durant l'exercici. Els augments en el ritme de treball estan associats amb valoracions més altes en les escales de percepció.

Hàbit tabàquic

- L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el RPE. Tampoc té efectes sobre les variables fisiològiques (FC, VO₂, VE, RM, lactatèmia i watts) quan s'analitza a un nivell de percepció global de 2 (lleuger), 4 (una mica feixuc) i 7 (molt feixuc).
- En canvi, l'abstinència tabàquica sí que té efectes significatius sobre la percepció de l'esforç a nivell del llindar anaeròbic. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen una percepció de l'esforç més elevada amb la mateixa càrrega de treball.
- A un nivell de percepció global de 2 (lleuger), 4 (una mica feixuc) i 7 (molt feixuc), l'abstinència tabàquica té efectes sobre la freqüència cardíaca. Els fumadors en abstinència tabàquica mostren valors de la freqüència cardíaca més baixos per un mateix nivell de percepció que en situació de fumador actiu. La resta de variables no es modifiquen de forma significativa en situació d'abstinència tabàquica (W, VO₂, VE, RM i lactat).

Edat, gènere i despesa calòrica

- L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius sobre el RPE.
- A un mateix nivell de percepció (2, 4 i 7) els homes generen més càrrega que les dones.

- Els homes evolucionen amb valors més alts del VO_2 , VE i RM respecte al de les dones, per a un mateix nivell de percepció.
- Els individus amb una despesa calòrica més alta evolucionen amb valors més baixos del VO_2 , VE i RM respecte als individus amb una despesa energètica menor, per a un mateix nivell de percepció.
- L'edat, el gènere i el consum calòric total no tenen efectes significatius en les concentracions de lactat en cada nivell de percepció.

Resum dels resultats

	Acció	Hàbit tabàquic		Abstinència tabàquica	
		Valors	Evolució	Valors	Evolució
Força i resistència		No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Hematologia					
Hemoglobina	=	No significatiu		No significatiu	
Hematòcrit	=	No significatiu		No significatiu	
COHb	↑	↑ fumadors	↓	↓ abstinència	↓
Bioquímica					
Glucosa	↑	↓ fumadors	↓ fumadors	No significatiu	No significatiu
AGL	↓↑	↓ fumadors	No	↓ abstinència	No significatiu
Àcid úric	↑	No significatiu	↓ fumadors	No significatiu	No significatiu
Insulina	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Nicotina	↑	↑ fumadors		↓ abstinència	
Cotina	↑	↑ fumadors		↓ abstinència	
Lactat	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Triglicèrids	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Urea	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Colesterol-t	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
HDLc	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
LDLc	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Creatinina	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
pH	↓	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
HCO ₃ ⁻	↓	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
BEb	↓	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Metabolisme					
Ritme oxi Pr	=	No significatiu	↑ fumadors	No significatiu	No significatiu
T ^a dorsal	↑↓	No significatiu	↓ fumadors	↑ fumadors 0,5°C	No significatiu
T ^a quadri	↓↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Gradient d-q	↑↓	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Ingestió cal	=	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Distribució N	=	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Despesa kcal	=	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
RMR	=	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
RM esforç	↑	Significatiu 4	↑ fumadors fins4	No significatiu	No significatiu
VO ₂	↑	Significatiu 4	↑ fumadors fins4	No significatiu	No significatiu
VCO ₂	↑	Significatiu 4	↑ fumadors fins4	No significatiu	No significatiu
R	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
R oxid CH	↑	Significat 2-4	No significatiu	Significat 1 -2	No significatiu
R oxid Lip	↑	No significatiu	No significatiu	Significat 1-2	No significatiu

Cardiovascular					
FC	↑	No significatiu	No significatiu	↓ abs. 10 x'	↓ fins etapa 4
PAS	↑	No significatiu	No significatiu	↓ abs 10 mm	↓ fins etapa 4
PAD	↑	No significatiu	No significatiu	↓ abs 4 mm	↓ fins etapa 2
PAM	↑	No significatiu	No significatiu	↓ abs 6 mm	↓ fins etapa 4
PP	↑	No significatiu	No significatiu	↓ abs 9 mm	↓ etapa 1-2
IRVS	↓	No significatiu	No significatiu	↓ abs 1,65 mm	↓ fins etapa 2
DP	↑	Sign en repòs	No significatiu	↓ abs 2528	↓ fins etapa 4
IVE	↑	No significatiu	Significatiu	↑ abs 6,1 mL	↑ fins etapa 4
Cabal cardíac	↑	Significatiu 4	↑ fumadors fins4	No significatiu	No significatiu
DAVO2	↑	No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Pols d'O2	↑	No significatiu	↑ fumadors	↑ abs 11,6	No significatiu
treball cardíac	↑	No significatiu	No significatiu	↑ abs en repòs	No significatiu
eficiència cardíaca	=	No significatiu	No significatiu	↑ abs 41,4	↑ fins etapa 4
Respiratori					
PFR		No significatiu			
FR	↑	↑ fumadors repòs	No significatiu	No significatiu	No significatiu
VC	↑	↓ fumadors repòs	No significatiu	No significatiu	No significatiu
VE	↑	No significatiu	No significatiu	↑ abs 42,3 L	↑ des de 4 al màx.
VEO2	↓	↓ fum 4 i LI a	↓ fumadors	No significatiu	No significatiu
VECO2	↓	↓ fum4-II-màx	↓ fumadors	No significatiu	No significatiu
Treb Resp		No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Efi energèti		No significatiu	No significatiu	No significatiu	No significatiu
Reserva Resp		No significatiu		↓ abs 1,9%	
MVV		No significatiu		No significatiu	
RPE					
		No significatiu	No significatiu	↑ abs LI A	No significatiu

14. Discussió

Els principals compostos del tabac responsables de modificar la resposta de l'organisme a l'esforç són la nicotina i el monòxid de carboni. No obstant, altres compostos químics presents en el fum del tabac també poden jugar un paper important.

La nicotina i el monòxid de carboni produeixen un desequilibri en l'organisme del fumador. Aquest posa en marxa una sèrie de mecanismes de compensació per tal de poder satisfer les necessitats metabòliques incrementades durant l'exercici físic.

Mentre l'organisme del fumador està sa, els mecanismes de compensació poden evitar, al menys en part, la caiguda significativa en el rendiment físic. Això, s'aconsegueix a expenses de modificar, de forma significativa, la resposta fisiològica durant l'esforç de lleugera i moderada intensitat. Aquesta es manifesta amb un increment significatiu en el ritme metabòlic i l'oxidació dels hidrats de carboni com a substrat energètic, un increment en la resposta cardiocirculatòria i pulmonar, i amb una deficient resposta termoreguladora al llarg de l'esforç. En canvi, el consum de tabac disminueix de forma significativa la percepció de l'esforç durant l'activitat física d'alta intensitat en els fumador actiu.

Quan la funció necessària de compensació de l'organisme és incapaç parcialment de satisfer aquestes necessitats incrementades, és quan es manifesta la caiguda del rendiment esportiu i la fatiga prematura i, més encara, quan s'associa a estats patològics originats pel propi consum de tabac.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la capacitat de treball

Les dues propietats fonamentals que permeten al múscul tenir la capacitat per a realitzar un esforç són la força i la resistència.

La força generada en el cicloergòmetre no difereix significativament en els fumadors respecte als no fumadors. Els fumadors generen una potència de 228 W (IC 95%, 221- 235 W), mentre que els no fumadors és de 221 W (IC 95%, 211-231 W). Aquests valors s'han ajustat a l'edat, el gènere i la despesa calòrica total setmanal.

L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la potència generada. Els fumadors en abstinència generen un 2,7% més de watts en la prova d'esforç respecte a la situació de fumador actiu (229 W, IC 95% 218-240; 223 W, IC 95% 214-232, respectivament).

Els nostres resultats són similars als obtinguts per altres investigadors. Maksud M. G i Baron A ²⁸³ varen estudiar les respostes fisiològiques a l'exercici en fumadors crònics, consumidors de marihuana i no fumadors. No van observar diferències significatives en la potencia aeròbica i la capacitat màxima de treball. Rotstein A et al. ²⁸⁴ també va observar que l'efecte agut de fumar dues cigarretes, en individus acostumats a fumar, no afecta la seva capacitat de treball, però la seva resposta fisiològica canvia de forma significativa, i es manifesta per un increment en la freqüència cardíaca i una disminució significativa en el VO₂ i l'eficiència respiratòria.

Tampoc existeixen diferències significatives en la capacitat de resistència muscular en els fumadors i no fumadors. Malgrat això, els fumadors mostren una durada inferior de 1,4 minuts en la prova d'esforç limitada per símptomes (20,0 min, IC 95%, 19,3-20,7; 21,4 min, IC 95% 20,4-22,4, respectivament). També presenten abans el llindar anaeròbic (17,2 min, IC 95% 16,6-17,8; 18,4 min, IC 95% 17,5-19,3, respectivament) i assoleixen abans el VO₂ màx. (19,4 min, IC 95% 18,7-20,1; 20,8 min, IC 95% 19,7- 21,9, respectivament).

L'abstinència tabàquica no té efectes significatius sobre la capacitat de resistència. El punt d'esgotament del fumadors actius és als 20,2 min (IC 95% 19,5-20,9) i en situació d'abstinència és als 20,4 min (IC 95% 19,7- 21,1).

Altres autors han observat una disminució significativa en la durada de les proves d'esforç o en els temps de carrera entre els fumadors. Sidney S et al.²⁸⁵ al comparar fumadors i no fumadors, i va observar que la mitjana de durada de les proves d'esforç dels fumadors era de 29 a 64 segons menor depenent de la raça i el gènere. Un altre estudi de la US Navy en 3.045 individus, va obtenir temps de cursa més alts en els fumadors per a completa un test de resistència de 2,4 km. Els resultats van indicar que el fumar estava associat de forma independent amb una pobre capacitat de resistència²⁸⁶. Un altre estudi realitzat en 6.592 militars suïssos de 19 anys i 4.358 practicants de jogging, també van observar una relació inversa entre la capacitat de resistència i el consum de cigarretes²⁸⁷.

Sandvik L et al.²⁸⁸, en un estudi longitudinal, van observar que la disminució en la capacitat física i la funció pulmonar entre els homes sans, de mitjana edat, era considerablement més gran en els fumadors respecte als no fumadors i no podia explicar-se per les diferències en l'edat i l'activitat física.

Aquesta disminució en la capacitat de resistència dels fumadors podria ser deguda als efectes aguts del fumar, que farien disminuir el rendiment. Aquests efectes podrien ser la formació de carboxihemoglobina, l'increment de les resistències en les vies aèries, el dany en els sistemes cardiovascular i respiratori degut als efectes crònics i una tendència dels fumadors a ser menys actius físicament que els no fumadors²⁸⁵.

Aronow WS i Cassidy J²⁸⁹ van observar una reducció significativa en la durada de la prova d'esforç màxima en 10 individus sans no fumadors al respirar CO (100 ppm). La reducció mitjana en el temps d'exercici va ser de 697,7 a 662,7 seg. després de la respiració de CO. Els nivells de COHb es van incrementar del 1,67% fins el 3,95% després de respirar el CO.

Altres estudis atribueixen aquesta disminució de la capacitat de resistència a la nicotina. Segons en Temocin S et al.²⁹⁰, en un estudi realitzat en rates a les que administrava nicotina subcutània, van observar una disminució significativa en el temps de resistència i, van concloure que la nicotina podria limitar el rendiment físic. En canvi, Bolinder G et al.²⁹¹ no trobà una influència significativa en l'exposició de nicotina a llarg termini amb la capacitat màxima de treball en individus sans i físicament ben entrenats.

Segons Bovens AM et al.²⁹², prop de la meitat en la variació del $W_{m\grave{a}x}$. podria explicar-se per les variables independents l'edat, la massa corporal, massa grassa, l'hàbit tabàquic, la capacitat vital, la freqüència cardíaca i els paràmetres d'activitat física. Conclou que l'entorn actiu en esports d'endurància i/o l'ús de la bicicleta com a mitjà de transport, contribueix substancialment a una bona capacitat funcional en els homes i dones de mitjana edat.

Packa -Tchissambou B et al.²⁹³, en el seu estudi, mostra que els fumadors que practiquen activitat física tenen menys pes corporal, un temps de recuperació més llarg i una limitació anaeròbica influenciada per l'estat de dependència al tabac.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la capacitat aeròbica

La potència aeròbica màxima, expressada com el consum màxim d'oxigen (VO_2 màx.) és un dels factors limitants del rendiment. En el nostre estudi, la capacitat aeròbica mesurada per mitja del consum d'oxigen va augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

El consum d'oxigen es veu incrementat de forma significativa per l'hàbit tabàquic, un 8,5% durant l'activitat física de moderada intensitat. A més, el consum d'oxigen en els fumadors evoluciona, des del repòs fins a una activitat física d'intensitat moderada (~6 METs), amb els valors un 7,1% més alts, de forma significativa, respecte als no fumadors (1145 mL d'O₂/min, IC 95% 1116-1174; 1064 mL d'O₂/min, IC 95% 1024-1104, respectivament). Aquests valors s'han ajustat a l'edat, el gènere i la despesa calòrica total setmanal.

No s'observen diferències quan es realitza una activitat d'alta intensitat; no obstant, els fumadors mantenen el consum d'oxigen un 5,1% més alt respecte als no fumadors.

El VO_2 màx. no està influenciat de forma significativa per l'hàbit tabàquic, però els fumadors mantenen un consum màxim d'oxigen més alt (4,7%) respecte als no fumadors.

L'abstinència tabàquica no té efecte sobre la capacitat aeròbica i l'eficiència energètica. Quan els fumadors actius estan en situació d'abstinència, quasi no es modifiquen aquests dos paràmetres, i la seva evolució al llarg de l'esforç és similar.

En essència hi ha tres factors majors que determinen el consum màxim d'oxigen ¹⁴⁸: el cabal cardíac, la capacitat de transport d'oxigen de la sang, determinat per la concentració d'hemoglobina en els eritròcits i la musculatura esquelètica activa i la seva capacitat per utilitzar l'oxigen proporcionat.

El cabal cardíac, com veurem més endavant, s'incrementa de forma significativa un 7,3% des del repòs fins a l'activitat física moderada en els fumadors respecte als no fumadors. En l'activitat d'alta intensitat, encara que els increments no siguin significatius, els fumadors mantenen un cabal cardíac un 4,7% més elevat respecte als no fumadors, coincidint també amb un consum d'oxigen més alt.

La capacitat de transport d'oxigen de la sang, determinat per la concentració d'hemoglobina en els eritròcits, no mostra diferències significatives segons l'hàbit tabàquic. Els valors de l'hemoglobina i de l'hematòcrit són similars, els fumadors tenen una concentració mitjana d'hemoglobina de 15,7 g/L (IC 95% 15,2-16,2) i els no fumadors de 15,5 g/L (IC 95% 14,9-16,1). L'hematòcrit és de 46,9% (IC 95% 45,5-48,3) i 46,6% (IC 95% 44,6-48,6), respectivament. No hi ha un increment d'aquests paràmetres en els fumadors que ens fes pensar en una forma de compensació en la capacitat de transport d'oxigen per la sang.

L'altre factor que pot limitar significativament la capacitat de transport de l'oxigen en els fumadors és el CO. Hem observat durant l'esforç, que quan s'incrementa la ventilació pulmonar es produeix, tant en els no fumadors i fumadors (actius i en situació d'abstinència), un aclariment significatiu dels nivells de COHb des del repòs fins el màxim esforç. La disminució en els fumadors actius és del 62,5% i del 79,2% en situació d'abstinència, assolint valors equivalents als no fumadors. L'aclariment del CO podria explicar la falta de diferències en la capacitat aeròbica entre fumadors i no fumadors durant els esforços d'alta intensitat, al millorar la capacitat de transport i la distribució d'oxigen cap als músculs actius durant l'exercici.

Aquests resultats posen en dubte que el monòxid de carboni present en la sang del fumador crònic pugi modificar el rendiment físic en individus sans, sense patologia manifesta. La interferència del CO amb la capacitat de transport de l'oxigen no afecta de forma contínua a la capacitat aeròbica màxima. El CO no té un efecte persistent al llarg de l'exercici.

L'últim factor, la capacitat de la musculatura esquelètica activa per utilitzar l'oxigen proporcionat sembla estar incrementada en els fumadors. El pols d'O₂ reflecteix l'extracció d'oxigen des de la sang i l'alliberació als teixits en cada batec cardíac. Aquest és igual al producte del volum sistòlic i la diferència arteriovenosa d'oxigen ¹¹². Els fumadors evolucionen amb valors del VO₂/FC un 6,4% més alts respecte als no fumadors (12,5 mL d'O₂/batec, IC 95% 12,0-13,0; 11,7 mL d'O₂/batec, IC 95% 11,0-12,4, respectivament). Aquestes suposicions es basen en els treballs de German A. K ²⁹⁴, on conclou que la pO₂ en els músculs dels fumadors és més alta respecte als no fumadors. Existeixen una sèrie de reaccions compensatòries quantitatives i qualitatives dirigides a millorar el transport d'O₂ i airejar els teixits que ens poden indicar l'efecte negatiu de fumar en la capacitat de les cèl·lules per utilitzar l'O₂ en la respiració aeròbica. Aquest increment en el pols d'oxigen reflecteix que els fumadors compensen el possible dèficit d'oxigen amb una major capacitat d'extracció d'oxigen de la sang en cada batec, i facilitat per l'efecte vasodilatador de la nicotina sobre els músculs actius.

Els estudis de la capacitat aeròbica en fumadors i no fumadors donen resultats contraposats. Ingemann-Hansen T i Halkjaer-Kristensen J ²⁹⁵ consideren el tabac com un dels factors que alteren el consum d'oxigen, i aquest fa disminuir el VO₂ màx. en els joves fumadors.

Knapik J et al. ²⁹⁶ va estudiar la capacitat aeròbica màxima en 202 oficials de la US Army, mesurant el VO₂ màx. Els fumadors presentaven uns valors significativament menors del VO₂ màx. respecte als no fumadors, corregit per l'edat, (42,0 ± 5,8 i 46,5 ± 7,1 mL/kg/min, respectivament).

En un altre estudi, Chatterjee S et al. ²⁹⁷ van observar que el VO₂ màx. dels fumadors amb edats compreses entre els 20 i 29 anys era significativament més baix (38,9 ± 4,6 mL/kg/min) respecte als no fumadors (42,1 ± 3,2 mL/kg/min) i existia una correlació negativa amb el nombre de cigarretes/dia, anys de fumador i paquets/any. En els altres grups d'edat (30-39, 40-49 i 50-59 anys) les diferències no eren significatives, encara que els no fumadors tenien valors més alts de VO₂ màx. L'autor suggereix que el fumar podria deteriorar el VO₂ màx. en les edats

joves. El VO_2 màx. va disminuir un 13% dels 20 als 59 anys en els no fumadors i un 15,5% en els fumadors.

Rotstein A et al.²⁸⁴ també va observar que l'efecte agut de fumar dues cigarretes en individus acostumats a fumar no afecta la seva capacitat de treball, però la seva resposta fisiològica canvia de forma significativa, i es manifesta per la freqüència cardíaca més alta i una disminució de forma significativa en el VO_2 màx. i l'eficiència respiratòria.

Bolinder G et al.²⁹¹ no troba una influència significativa de l'exposició a la nicotina a llarg termini amb la capacitat màxima de treball en individus sans i físicament ben entrenats. Els consumidors habituals de tabac (sense fum), amb una exposició major als 20 anys mostren un consum màxim d'oxigen ($3,48 \pm 0,49$ L/min) similar als no consumidors ($3,51 \pm 0,51$ L/min). En canvi, el VO_2 màx. dels fumadors era significativament més baix ($2,88 \pm 0,49$ L/min) en comparació amb als no fumadors.

Klausen K et al.¹³¹ van trobar una disminució del VO_2 màx. durant el fumar i amb la inhalació de CO, aproximadament un 7%. El temps de resistència fins el VO_2 màx. disminuïa un 20% durant el fumar, però només el 10% durant la inhalació de CO. L'autor suggereix que aquesta disminució del VO_2 màx. durant el fumar és degut a la saturació de CO de la sang i, per tant, una disminució en la capacitat d'oxigenació de la sang, mentre que la disminució en el temps de resistència durant el fumar és una combinació de l'efecte de la saturació del CO i un cost incrementat de la respiració causat per les partícules del fum. Finalment van trobar que els subjectes que tenien el VO_2 màx. superior a la mitjana de tots els individus estudiats tenien una menor susceptibilitat dels efectes de fumar que els individus amb el VO_2 màx. per sota de la mitjana. Klausen K coincideix amb el nostre estudi en que l'efecte del CO no és persistent i és produeix un aclariment dels nivells de COHb durant l'exercici.

Segons McDonough P i Moffatt RJ²⁹⁸, el fumar indueix elevacions en el contingut de CO en la sang, que poden reduir la tolerància i la capacitat aeròbica màxima. El fumar també incrementa el metabolisme glucolític durant l'exercici.

Junts, aquests factors, contribueixen a la fatiga més ràpida dels fumadors en comparació als no fumadors durant l'exercici. Aquests efectes en la tolerància a l'exercici són similars en els individus que inhalen fum del tabac del medi ambient.

Horvath S. M et al ²⁹⁹ varen determinar la quantitat de COHb que podria deteriorar seriosament la capacitat aeròbica màxima. Van considerar que el VO₂ màx. podria veure's reduït quan la COHb és al voltant del 7%, però no és veuria alterat si està al voltant del 2,7%. El nivell crític en el qual la COHb podria influir en el VO₂ està aproximadament en el 4,3% i, s'acompanya d'una reducció en el temps total de treball. Aquestes observacions són significatives, si tenim en compte els nivells ambiental baixos de CO (23,7 ppm) i el fum del tabac; els individus podrien reduir la seva capacitat aeròbica si estan prèviament exposats al CO.

En canvi, altres estudis han obtingut resultats diferents. Maksud MG i Baron A ²⁸³, van estudiar la capacitat aeròbica en els joves treballadors industrials fumadors entre les 10 i 20 cigarretes diàries. Van trobar que no existien diferències significatives entre el VO₂ dels fumadors i no fumadors en tots els nivells d'exercici. Morton AR i Holmik EV ³⁰⁰ van observar en esportistes entrenats que no existien diferències significatives en la capacitat aeròbica màxima entre els fumadors i no fumadors. Així, l'efecte agut de fumar dues cigarretes immediatament abans de la prova d'esforç no alterava significativament el VO₂ màx. (58,7 ± 4,4 mL/kg/min en els fumadors i de 59,4 ± 4,7 mL/kg/min en els no fumadors).

Segons Song EY et al. ³⁰¹, l'hàbit tabàquic sols pot influir en la capacitat funcional durant l'exercici aeròbic d'alta intensitat. El VO₂ màx. no està influenciat per l'hàbit tabàquic quan el rendiment aeròbic es manté constant.

Kam J. K ³⁰² va comparar 63 fumadors, 30 practicants de jogging des de feia anys i 33 sedentaris no practicants de jogging. Els resultats varen mostrar que els fumadors practicants de jogging tenien els nivells de COHb

significativament més baixos que els fumadors sedentaris, amb valors comparables amb els de no fumadors.

Aquests resultats contradictoris en els diferents estudis sobre la capacitat aeròbica màxima posen de manifest la complexitat alhora d'explicar el comportament del VO_2 màx. entre dos grups diferents de població. Aquestes diferències de resultats poden ser reflex, en gran part, de la teoria ben establerta de la determinació genètica de la capacitat aeròbica màxima³⁰³.

Aquesta discrepància en els resultats també pot ser deguda a l'hora de d'escollir la mostra entre la població i els protocols d'investigació. Molts protocols utilitzen consums de tabac a un ritme que no és l'habitual del fumador, altres associen la inhalació de CO al consum de tabac o durant l'esforç. En el nostre protocol hem volgut ser el menys intervencionistes possible en el consum de tabac, deixant als individus tota la llibertat per tal de fumar.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la despesa energètica i l'oxidació de substrats

Els nostres resultats són una clara evidència de l'efecte que té la nicotina sobre la despesa energètica quan es consumeix tabac i es realitza activitat física alhora. Això ens dóna una explicació de com els efectes metabòlics de la nicotina poden, de fet, influir en la reducció de pes dels fumadors, tenint en compte que molts fumadors experimenten els efectes de la nicotina mentre realitzen activitats físiques.

La nicotina produeix un petit però significatiu increment en el ritme metabòlic en humans. Segons alguns autors, l'excés d'energia despesa atribuïble a la nicotina es manifesta tant en repòs com en les activitats físiques lleugeres. Encara que l'excés de despesa degut a la nicotina és proporcionalment similar durant el repòs (5,3% RMR) i l'activitat (4,9% RMR durant l'activitat), la despesa absoluta atribuïble a la nicotina és més del doble durant l'activitat física (12,1% RMR). Possiblement l'activació del sistema nerviós simpàtic per la nicotina i l'exercici siguin el mecanisme responsable de produir l'augment en la despesa energètica durant l'activitat física. La combinació de la nicotina i l'activitat física poden tenir efectes més que additius sobre els nivells de catecolamines, el qual pot influir directament en l'energia despesa. No es pot descartar la contribució d'altres constituents del fum del tabac, a més de les formes conductuals en la inhalació de la cigarreta, en les modificacions en la despesa energètica ⁹⁵.

Alternativament, l'activitat física pot causar una disminució en el ritme metabòlic de la nicotina degut al canvi en el flux hepàtic del fetge cap als músculs actius. Una disminució del ritme d'aclariment de la nicotina produeix uns nivells més elevats de nicotina en plasma amb la subseqüent captació, això explica la tendència encara més gran cap a la despesa energètica en períodes més tardans. Els efectes metabòlics del fumar persisteixen més enllà de les 8 h de l'abstinència tabàquica ⁹⁵.

Ritme metabòlic en repòs

L'hàbit tabàquic, estudiat com a un efecte crònic, no modifica de forma significativa la ingestió calòrica diària, ni la distribució de nutrients ni el ritme metabòlic en repòs. La ingestió calòrica dels fumadors és un 4,5% més alta respecte als no fumadors (2.655 kcal/dia, IC 95% 2.558-2.752 vers 2.536 kcal/dia, IC 95% 2.413-2.659). La distribució de nutrients en els fumadors va ser del 45% d'hidrats de carboni, el 40,2% de greixos i el 14,8% de proteïnes; en els no fumadors va ser del 46,3%, del 37,6% i del 16,3%, respectivament.

El ritme metabòlic dels fumadors va ser un -0,85% més baix respecte als no fumadors (1,17 kcal/min, IC 95%, 1,14-1,2 vers 1,18 kcal/min, IC 95% 1,14-1,22). En abstinència tabàquica, el ritme metabòlic dels fumadors no mostra canvis significatius, disminueix un 2,7% respecte la situació de fumador actiu (1,13 kcal/min, IC 95% 1,08-1,18 vers 1,16 kcal/min, IC 95% 1,11-1,21, respectivament).

Encara que no hi han diferències significatives, el fumar podria afectar al ritme d'oxidació dels greixos, augmentant la seva combustió. Això es tradueix amb un quocient d'intercanvi respiratori (R) més baix i els nivells d'àcids grassos lliures en plasma més baixos en els fumadors. Aquests valors més baixos dels àcids grassos lliures en plasma i el ritme d'oxidació més elevat dels greixos suggereix, que en situació de repòs, els fumadors obtenen a partir de l'oxidació dels greixos una porció molt més important d'energia respecte als no fumadors.

La disminució del ritme metabòlic després de deixar de fumar pot ser complerta a les 24-h, eliminant-se aquesta influència metabòlica, produint un augment en el guany de pes sense canvis en el menjar o l'activitat ⁹⁵. El ritme metabòlic en repòs està al voltant del 70% del total d'energia despesa en molts humans ¹⁶⁰, una petita o transitòria alteració en el ritme metabòlic en repòs pot afectar substancialment el balanç energètic i el pes. Això pot explicar la tendència a guanyar pes quan s'abandona l'hàbit .

En general, les comparacions en el RMR en els fumadors i no fumadors donen petites o no diferències. Els resultats del nostre estudi no difereixen molt dels obtinguts per altres autors. La majoria dels autors no han trobat cap alteració significativa del ritme metabòlic en repòs quan han estudiat els efectes crònics del consum tabac. En general, les comparacions entre els fumadors i no fumadors donen petites o nul·les diferències. Chevalier RB et al.³⁰⁴ van observar un increment no significatiu del 2,6% en el RMR dels fumadors després d'un període d'abstinència d'un hora. També, Marks BL et al.³⁰⁵ van trobar increments no significatius del +0,3% en el RMR dels fumadors.

Robinson S i York DA³⁰⁶ van trobar una tendència dels fumadors a tenir incrementada un 5% la ingestió calòrica i un 9% el RMR respecte als no fumadores, però sense mostrar diferències significatives. El consum de tabac i la ingestió d'aliments semblen tenir un efecte additiu en el RMR. En canvi, Klesges RC et al.³⁰⁷ en un estudi longitudinal amb un grup d'homes adults per veure la relació entre el consum de tabac i l'adipositat, ingestió calòrica i activitat física, van observar que els no fumadors tenien el plec cutani tricipital major respecte als fumadors. No obstant, la ingestió calòrica i l'activitat física no mostraven diferències entre els dos grups. Degut a l'absència de diferències entre aquestes dues variables entre els fumadors i no fumadors, conclou que la baixa adipositat entre els fumadors està determinada metabòlicament.

També Kromhout D et al.³⁰⁸ van trobar una associació entre les persones primes i un efecte termogènic de fumar. Warwick PM et al.³⁰⁹ van observar que el ritme metabòlic era un -3,1% més baix en fumadors. En un altre estudi del mateix autor³¹⁰ no va trobar evidències sobre els efectes crònics dels fumar sobre el RMR.

Collins LC et al.³¹¹ van estudiar l'impacte combinat de la cafeïna i el consum de tabac sobre el RMR. Varen observar que el consum de 4 cigarretes de 0,8 mg de nicotina incrementava la despesa energètica en repòs un 3,3% durant almenys de 3 hores. El consum de 200 mg de cafeïna també incrementava la despesa energètica dels fumadors un 4,8% al voltant de 3 hores. El fumar les

quatre cigarretes i ingerir els 200 mg de cafeïna incrementava significativament la despesa energètica un 7,5%. L'efecte tèrmic combinat de les cigarretes i de la cafeïna són més que additius, però el seu efecte és efímer. La cafeïna incrementa la despesa energètica en els no fumadors un 6,7%. No van observar diferències significatives amb els resultants observats en els fumadors. Conclou que el RMR és similar en els fumadors i no fumadors.

Respecte als efectes de l'abstinència tabàquica sobre el ritme metabòlic, Stamford BA et al.³¹² van observar que no existien diferències significatives en el ritme metabòlic en repòs abans de fumar ($0,92 \pm 0,04$ kcal/min) i després de fumar ($0,94 \pm 0,06$ kcal/min). Tampoc hi havia una relació estadística entre el contingut de nicotina de les cigarretes i el ritme metabòlic en repòs en situació de fumador actiu o al deixar l'hàbit tabàquic ($0,89 \pm 0,04$ kcal/min).

En canvi, Arcavi L et al.³¹³ van observar que el consum de tabac i la nicotina EV incrementen la freqüència cardíaca i la despesa energètica en la majoria dels fumadors. Els efectes de la nicotina EV i el fumar tenen una magnitud similar, confirmant que els efectes de fumar són mediatos per la nicotina. La nicotina produeix un augment lleugerament major en la freqüència cardíaca entre els fumadors de 10 o menys cigarretes contra els fumadors importants (15 a 30 cigarretes/dia), però la despesa energètica s'incrementa molt més en els fumadors lleugers en front dels fumadors importants. Les concentracions de nicotina en plasma vers les respostes fan pensar en el desenvolupament d'una tolerància aguda en la freqüència cardíaca i un increment en la despesa energètica en els fumadors lleugers; els fumadors importants mostren un model similar de tolerància per la freqüència cardíaca però mostren un increment breu en la despesa energètica i un model de corba d'histèresi, consistent amb un desenvolupament ràpid de tolerància o cap efecte. Hi han evidències del desenvolupament diferencial o pèrdua de la tolerància cardiovascular contra els efectes metabòlics de la nicotina en els fumadors lleugers vers els fumadors importants. La diferència farmacodinàmica entre els fumadors lleugers i importants, podria en part, explicar la relació entre el consum de tabac i el pes corporal.

Estudis més recents ³¹⁴ mostren que fumar està associat de forma significativa amb un ritme metabòlic en repòs més alt i aquest és de 68 kcal/dia.

Nicklas BJ et al. ³¹⁵ suggereixen que el consum de cigarretes incrementa directament els nivells plasmàtics de leptines, i aquest increment pot ser el mecanisme perquè els fumadors tenen un pes corporal més baix comparat amb els no fumadors. Les leptines són senyals endocrins a través de les quals el cos regula els dipòsits grassos per mitja del control hipotalàmic en la ingestió i despesa calòrica. Els fumadors tenen un pes corporal menor en comparació als no fumadors de la mateixa edat, i molts fumadors guanyen pes després de deixar l'hàbit degut a un increment en la ingestió calòrica i a una disminució en la despesa energètica. La concentració de leptines es correlaciona positivament amb l'índex de massa corporal en fumadors i no fumadors. No obstant, el punt d'intersecció en la línia de regressió és més alta en els fumadors que en els no fumadors. Així, els fumadors tenen uns nivells de leptines més altes per un índex de massa corporal determinat respecte als no fumadors. Després de 6 mesos de deshabitació, el pes corporal va augmentar un 7% i els nivells de leptines van disminuir un 25%.

Despesa energètica durant l'esforç

El ritme metabòlic va augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Els efectes de fumar sobre el ritme metabòlic són molt més intensos durant l'exercici físic respecte al repòs. La despesa energètica atribuïble als efectes crònics del consum de cigarretes durant el repòs sembla ser nul·la (-0,85%).

En canvi, el ritme metabòlic es veu incrementat de forma significativa un 8,5% durant l'activitat física de moderada intensitat per l'hàbit tabàquic. A més, la despesa energètica en els fumadors evoluciona, des del repòs fins a una activitat física d'intensitat moderada (~6 METs), amb els valors un 7% més elevats, de

forma significativa, respecte als no fumadors (5,7 kcal/kg/min, IC 95% 5,6-5,8; 5,3 kcal/kg/min, IC 95% 5,1-5,5, respectivament). Aquests valors s'han ajustat a l'edat, el gènere i la despesa calòrica total setmanal.

No s'observen diferències quan es realitza una activitat d'alta intensitat; no obstant, els fumadors mantenen una despesa energètica un 5,2% més alt respecte als no fumadors. Per tant, l'augment de l'efecte metabòlic del fumar o de la nicotina, durant l'activitat física de lleugera i moderada intensitat, pot ser extensible a l'exercici d'alta intensitat, però en menor potència.

Quan els fumadors estan en una situació d'abstinència tabàquica de més 8h, el seu ritme metabòlic no es modifica tampoc significativament. La despesa energètica és un 0,1% superior respecte a la situació de fumador actiu. Aquesta observació avala la tesi de que a més dels efectes aguts del tabac sobre el ritme metabòlic, també existeixen uns efectes crònics del tabac. En el nostre estudi vàrem observar una disminució del 68,8% en els nivells de nicotina en orina mentre el ritme metabòlic tan sols es va modificar un 0,1 %.

Les activitats físiques d'una intensitat lleugera i moderada són les situacions comunes de la vida diària en tots els individus, fumadors i no fumadors. Els fumadors, actius o en abstinència, tendeixen a tenir una despesa energètica més elevada al realitzar les activitats físiques de la vida diària, com són l'activitat laboral, les feines de casa, els desplaçaments i les activitats recreatives, i aquestes representen el 20% de la despesa calòrica total diària.

Quan es realitza activitat física, els requeriments energètics augmenten i, es produeix un efecte additiu de la nicotina i de l'activitat física sobre la despesa energètica. Possiblement el mecanisme responsable d'aquest augment en la despesa energètica és l'activació del sistema nerviós simpàtic i l'increment dels nivells de catecolamines plasmàtiques circulants.

A més, l'activitat física redueix el metabolisme de varies drogues, entre elles la nicotina, provocant una disminució en el ritme metabòlic de la nicotina degut a la redistribució del flux esplàncnic cap als músculs actius. Aquest fet

comporta la disminució en el ritme d'aclariment de la nicotina, persistint els nivells més elevats de nicotina en plasma (10%) i la subseqüent captació, i els efectes sobre la despesa energètica en períodes més tardans ⁹⁵.

Molts autors coincideixen en l'efecte additiu del consum de tabac i l'activitat física. També, dels efectes de fumar sobre el ritme metabòlic del cos i de l'existència d'una relació inversa entre el consum de tabac i el pes corporal, sent aquest un obstacle potent per deixar de fumar.

Diferents estudis examinen els efectes metabòlics crònics i aguts de fumar cigarretes, així com el seu contingut de nicotina. Hofstetter A et al. ³¹⁶ suggereixen que l'efecte metabòlic de fumar pot ser més gran durant l'activitat física. Van observar que fumar produïa un increment significatiu en la despesa energètica diària, de 2.230 ± 115 kcal/24h a 2.445 ± 120 kcal/24 h. El consum de tabac durant l'exercici de baixa intensitat (~4 METs), la despesa energètica esta incrementada l'equivalent del 10% del ritme metabòlic en repòs. A més, l'energia despesa durant l'activitat diària total és un 10% més alta en els dies que es fuma respecte als dies que no; mentre, en el ritme metabòlic en repòs no hi han diferències entre ells. L'efecte de la nicotina sobre la despesa energètica durant l'activitat física de baixa intensitat, similar a les activitats diàries (2,5 METs), era més del doble de gran respecte al repòs, suggerint un sinergisme entre l'activitat física i la nicotina. Durant el període de fumar, la mitjana d'excreció urinària diürna de noradrenalina va augmentar de forma significativa de $1,25 \pm 0,14$ a $1,82 \pm 0,28$ µg/hora, i l'excreció nocturna mitjana va augmentar també de forma significativa de $0,73 \pm 0,07$ a $0,91 \pm 0,08$ µg/h.

Aquestes observacions troben un increment del 10% en la despesa energètica durant el fumar i, aquest efecte està mediat en part pel sistema nerviós simpàtic. Aquests resultats també indiquen que pot esperar-se una disminució en la despesa energètica quan les persones deixen de fumar, afavorint el guany de pes que sovint acompanya a la deshabitació tabàquica.

Perkins KA et al.³¹⁷ van observar canvis en el pes corporal quan es reduïa el consum de tabac i el contingut de nicotina de les cigarretes sense modificar-se la ingestió calòrica o l'activitat física. Van observar un increment de 3,6 kg després de 4 mesos de la reducció en el consum de tabac.

Hultquist CM et al.³¹⁸ van observar increments significatius en la despesa energètica entre els fumadors durant l'activitat física lleugera quan es comparen amb fumadors en abstinència i no fumadors. No van observar diferències entre els grups en repòs. Conclouen que fumar produeix canvis metabòlics durant les activitats lleugeres de la vida diària; aquest fet pot ser un mecanisme per explicar la relació freqüentment observada entre el fet de ser fumador i el pes corporal.

Collins LC et al.³¹⁹ van observar que inicialment, la nicotina de les cigarretes no és una influència important en l'efecte tèrmic de fumar; però, després d'un període llarg i el consum habitual de cigarretes, la nicotina pot ser un factor influent important.

Perkins KA et al.⁹⁵ van estudiar l'efecte de la nicotina en la despesa energètica durant l'activitat física lleugera. Van arribar a la conclusió que la nicotina produeix un petit, però significatiu increment del ritme metabòlic en humans. L'excés d'energia despesa atribuïble a la nicotina es manifesta tant en repòs com en activitats físiques lleugeres. Encara que l'excés de despesa energètica deguda a la nicotina és proporcionalment similar durant el repòs (5,3%) i en activitat (4,9%), la despesa absoluta atribuïble a la nicotina és més del doble durant l'activitat física (12,1%). El possible mecanisme pel qual la nicotina produeix l'augment en la despesa energètica durant l'activitat física pot incloure l'increment en l'activació del sistema nerviós simpàtic, el qual es produeix independentment per la nicotina i l'activitat física. Aquests efectes metabòlics del fumar són transitoris, la disminució en el ritme metabòlic després de deixar el tabac pot ser completa dintre de les 24 hores posteriors, immediatament es comença a guanyar pes. Conclou que el petit efecte metabòlic de la nicotina quan l'individu està en repòs s'incrementa durant l'activitat física lleugera. També suggereix que l'augment de pes quan es deixa de fumar pot estar influenciat no

només per la nicotina absorbida sinó també pel nivell d'activitat física del fumador mentre fuma.

En un altre estudi, Perkins KA ⁹⁴ observa la relació inversa entre el fet de ser fumador i el pes corporal, i descriu els efectes de la nicotina en l'energia despesa. Molt de l'efecte en el baix pes del fumar és degut a una reducció en el menjar, però també, per un increment agut en l'energia despesa. Cada cop que es fuma o s'absorbeix nicotina causa un breu increment del 5-7% en la despesa energètica en repòs, durant aproximadament 30 minuts després de l'absorció. Mentre que la magnitud d'aquest efecte metabòlic durant l'activitat física lleugera és del 12% de la despesa energètica en repòs. Aquests efectes de la nicotina absorbida durant l'activitat normal pot explicar molts dels canvis en el balanç energètic degut al fumar no relacionats amb el canvi de menjar. No hi ha diferència entre els grups de fumadors i no fumadors que rebien placebo, indicant el no efecte crònic de l'estat de fumador en la despesa energètica en repòs. Encara que aquest efecte és breu, molts fumadors consumeixen nicotina una vegada cada 30-60 minuts en absència de restriccions imposades, indicant que aquest patró regular de fumar incrementa de forma aguda l'energia despesa durant la major part del dia.

Els resultats mostren que l'energia despesa atribuïble a la nicotina augmentava en els homes de forma lineal amb l'increment del ritme de treball (més gran a 60 W, el qual era més gran que l'efecte a 30 W, el qual era més gran que l'efecte en repòs). A més, l'augment era molt lleuger en la dona a 30 W i no augmentava a 60 W; indicant una relació curvilínia del ritme de treball amb l'augment dels efectes metabòlics de la nicotina.

També va observar un increment en els nivells de la nicotina plasmàtica d'un 10% per l'activitat, suggerint que l'activitat pot reduir l'aclariment de nicotina del cos. No obstant, aquesta cinètica alterada de la nicotina per l'activitat física és retardada i també petita per explicar l'augment substancial del ritme metabòlic.

Resultats similars als nostres són els que va obtenir en Goldberg et al ³²⁰. Aquests van trobar un increment en el ritme metabòlic degut al consum de tabac tant en repòs com en esforç, i aquest era significatiu durant l'exercici d'una intensitat moderada (300 kg·m, ~5 METs). En altres estudis posteriors ³²¹ varen observar que els efectes de fumar eren més intensos durant l'exercici moderat i alt que en situació de repòs, però cap d'aquests efectes era estadísticament significatiu. Potser per la gran variabilitat entre els subjectes en resposta a l'exercici i/o la variabilitat en l'absorció de nicotina mentre es fuma.

Walker JF et al. ³²² van observar que el consum de tabac produïa un increment del 3,6% en la despesa energètica en repòs, i aquesta s'incrementava significativament un 6,3% durant l'activitat lleugera. També van observar un increment en la nicotina plasmàtica associat al fumar durant l'activitat física. L'adrenalina plasmàtica i els nivells de noradrenalina van augmentar significativament durant el fumar quan es realitzava l'activitat física lleugera respecte el repòs. El consum de cigarretes va causar un increment significatiu de la freqüència cardíaca durant l'activitat física lleugera, però no hi va haver cap efecte significatiu del fumar sobre la pressió arterial. Conclou que la despesa energètica associada al consum de tabac durant l'activitat física lleugera quan es compara amb el repòs, podria ser deguda, en part, als increments de les catecolamines circulants induïdes pel fumar i potser per la nicotina.

Meyer HE et al ³²³ van estudiar l'associació entre l'índex de massa corporal (IMC) i la mortalitat. També van avaluar l'associació entre l'efecte de l'activitat física durant el temps de lleure i el fumar en la població masculina en general. Van observar que els homes fumadors i obesos tenien un risc relatiu de morir a causa de malalties cardiovasculars de 2,01 (IC 95% 1,29 - 3,11) respecte als obesos no fumadors, i un risc relatiu de 4,55 (IC 95% 3,34 - 6,20) respecte als no fumadors de pes normal (IMC 22 - 24,9 kg/m²). Dins de cada categoria d'activitat física durant el temps de lleure, els homes obesos tenien un risc relatiu de morir incrementat respecte als individus amb normopes. Aquest estudi fa pensar en una associació en forma de J entre l'IMC i la mortalitat total, també quan s'estratifica segons l'hàbit tabàquic i l'activitat física.

Oxidació de substrats

L'estat de repòs i les diferents intensitats d'exercici afecten de forma diferent al tipus de substrat oxidat. En situació de repòs, el substrat energètic utilitzat predominantment són els greixos tant en els fumadors com en els no fumadors, però el consum de greixos en els fumadors és un 14,3% més elevada respecte als no fumadors.

Això també succeeix durant l'activitat física lleugera, els fumadors mostren una oxidació incrementada en les reserves lipídiques d'un 16,7% respecte als no fumadors. Degut a aquest fet es podria pensar en una milloria en el rendiment en aquestes intensitats d'esforç, en especial, durant l'exercici perllongat.

Durant l'activitat moderada es produeix un canvi en el substrat oxidatiu. Els fumadors incrementen de forma significativa l'oxidació dels hidrats de carboni en un 25% entre l'esforç lleuger i moderat, és a dir, els fumadors quan realitzen activitats d'una intensitat moderada, tenen una gran dependència dels hidrats de carboni com a font oxidativa per l'obtenció d'energia. Aquesta dependència dels fumadors pels hidrats de carboni s'estén fins al màxim esforç, mostrant un ritme d'oxidació dels hidrats de carboni un 10,9% més alt respecte als no fumadors.

La fracció energètica aportada per les proteïnes durant l'esforç és significativament més alta en els fumadors en un 40%.

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels substrats energètics. Els fumadors en abstinència tabàquica presenten un increment significatiu del 31,5% en el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni en l'esforç lleuger respecte la situació de fumador actiu. En canvi, el ritme d'oxidació dels lípids també mostra una disminució significativa del 19,0% en els fumadors en abstinència respecte els actius. No s'observen diferències en l'oxidació proteica en situació d'abstinència tabàquica.

Aquesta dependència més alta dels fumadors de la glucosa, amb un increment en l'alliberament d'hidrats de carboni durant l'exercici, podria conduir a la fatiga prematura dels fumadors quan els ritmes d'esforç siguin d'intensitat moderada i alta.

Hidrats de carboni i lípids

En situació de repòs, el substrat energètic utilitzat predominantment són els greixos. Quan s'incrementa la intensitat de l'exercici, l'energia addicional s'obté per la utilització del glicogen del múscul, la glucosa sanguínia i triglicèrids intramusculars.

En el nostre estudi no hem observat diferències estadísticament significatives en el substrat oxidatiu durant el repòs en els fumadors i no fumadors; de totes maneres, els fumadors consumeixen una quantitat superior de greixos, la fracció principal d'energia la subministra l'oxidació lipídica, en un 58% en els fumadors i el 45,2% en els no fumadors. Els hidrats de carboni proporcionen una fracció secundària del 25,9% i 36,6%, respectivament. L'oxidació dels aminoàcids proporciona també, una fracció secundària de les necessitats energètiques diàries totals. L'oxidació de les proteïnes és del 16,1% en els fumadors i del 18,2% en els no fumadors.

A baixes intensitats d'exercici (<35% del VO_2 màx.), l'energia s'obté principalment de l'oxidació dels àcids grassos lliures del plasma. No existeixen diferències significatives en els substrats oxidats a aquest nivell d'intensitat segons l'hàbit tabàquic. Però, la fracció principal d'energia la subministren els lípids, en un 61,2% en els fumadors i un 54,5% en els no fumadors. La fracció d'energia proporcionada per l'oxidació dels hidrats de carboni s'incrementa en un 35,2% i 40,6%, respectivament. L'oxidació de les proteïnes és de l'ordre del 3,6% en els fumadors i del 4,9% en els no fumadors.

Podria succeir que, la utilització incrementada de les reserves lipídiques en un 11% per part dels fumadors durant l'exercici de lleugera intensitat evités o

retardes el consum de les reserves limitades d'hidrats de carboni. Com a conseqüència de l'augment en la utilització de les grasses es podria pensar en una milloria en el rendiment en aquestes intensitats d'esforç, en especial, durant l'exercici perllongat. A més, l'oxidació grassa es correlaciona amb una major disponibilitat d'hidrats de carboni durant l'exercici ¹⁶⁸.

En canvi, quan s'incrementa la intensitat de l'esforç, al passar de l'activitat de lleugera a moderada, s'observen diferències significatives entre els fumadors i no fumadors en els substrats oxidats. L'oxidació dels greixos disminueix gradualment fins que l'oxidació dels hidrats de carboni representa la font de combustible principal. L'oxidació dels hidrats de carboni a una intensitat al voltant del 55% VO_2 màx. representa el 82,2% en els fumadors i el 82,3% en els no fumadors. Encara que els percentatges d'oxidació dels hidrats de carboni són similars, es produeix un increment significatiu en l'oxidació en els fumadors d'un 25% entre l'esforç de lleugera i moderada intensitat. També s'observa un increment significatiu en la producció CO_2 expirat en els fumadors com a resultat d'una major utilització de la glucosa, lactat i glicogen en els músculs actius.

L'obtenció d'energia a partir dels lípids disminueix marcadament (15,2% i 16,1% respectivament), però no s'observen diferències en aquesta disminució. L'oxidació de les proteïnes és de l'ordre del 2,6% en els fumadors i del 1,6% en els no fumadors. Podem concloure que els fumadors quan realitzen activitats d'una intensitat moderada, tenen una gran dependència dels hidrats de carboni com a font oxidativa per obtenir energia.

Durant l'exercici d'alta intensitat i màxim esforç, entre el 85-100% VO_2 màx., la cèl·lula muscular obté la major part de l'ATP que necessita a través de la degradació anaeròbica de la glucosa. Aquest canvi d'oxidació dels greixos pels hidrats de carboni permet al múscul obtenir molta més energia per cada litre d'oxigen consumit pels hidrats de carboni que dels greixos. Això permet una major producció d'energia durant l'exercici quan el consum d'oxigen pot ser un factor limitant ³²⁴. En aquestes intensitats de l'esforç, no hem observat diferències estadísticament significatives entre els fumadors i no fumadors. Però els

fumadors, durant l'activitat física intensa tenen una marcada dependència pels hidrats de carboni, amb un increment del 14,5% en el consum entre l'activitat moderada i el màxim esforç, de 3,44 g/min (IC 95% 3,15 – 3,74) en els fumadors i de 2,94 g/min (IC 95% 2,54 – 3,34) en els no fumadors.

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels substrats energètics. Els fumadors en abstinència tabàquica presenten un increment significatiu del 31,5% en el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni en l'esforç lleuger respecte la situació de fumador actiu. En canvi, el ritme d'oxidació dels lípids també mostra una disminució significativa del 19,0% en els fumadors en abstinència respecte els actius. És a dir, els fumadors en abstinència tabàquica són més dependents dels hidrats de carboni que els fumadors actius en totes les intensitats de l'esforç. Això podria ser degut a la falta d'estimulació adrenèrgica complementària de la nicotina sobre la lipòlisi. Al disminuir la seva resposta lipolítica s'observen uns nivells plasmàtics més baixos en els àcids grassos lliures.

L'obtenció d'energia a partir de l'oxidació neta dels lípids no pot dur-se a terme durant l'activitat física d'alta intensitat. Apareixen ritmes d'oxidació lipídica negatius que podrien representar ritmes de síntesi neta de grassa. Aquests ritmes energètics negatius s'han de restar de la despesa energètica total per aquella activitat; segons sembla podria existir una font alternativa d'oxigen; el més probable és que siguin la glucosa o el lactat destinats a la lipogènesi o la gluconeogènesi, que com en el cas de la lipogènesi també requereix energia (6 grups fosfat d'alta energia per a formar una molècula de glucosa a partir del lactat). En aquestes circumstàncies, semblaria raonable assumir que aquests ritmes de gluconeogènesi i lipogènesi siguin baixos, per tant, les fórmules utilitzades ens poden donar els ritmes reals d'oxidació.

Les nostres observacions referents a un consum incrementat dels lípids en repòs i activitats lleugeres difereixen de les de Neese RA et al.³²⁵, ja que van observar que el consum de cigarretes estimula la lipòlisi sense incrementar l'oxidació dels greixos i la deshabitació tabàquica no sembla que produeixi una tendència al rebot en la síntesi o en l'emmagatzematge dels lípids.

En canvi, Jensen E et al.³²⁶ en un estudi sobre l'impacte del consum crònic de tabac en la composició corporal i els substrats oxidatius, van observar que la dislipèmia i la intolerància a la glucosa dels fumadors no estava relacionada amb la seva obesitat central i la quantitat de nicotina inhalada (o algun altre compost del fum del tabac). En canvi, en els fumadors, l'oxidació dels greixos augmentava quan s'incrementava l'absorció de nicotina, fet que podria respondre al guany de pes sovint observat després de deixar de fumar, mentre que per mecanismes d'acció diferents, el consum de tabac afectaria al colesterol i el metabolisme de la glucosa.

Respecte a la dependència dels fumadors als hidrats de carboni, Colberg et al.³²⁷ van observar que els fumadors actius o en abstinència tabàquica d'una nit tenien els ritmes d'oxidació de la glucosa més elevats que els no fumadors. Aquesta resposta metabòlica diferent segons l'hàbit tabàquic podria ser deguda a l'efecte de la nicotina sobre el sistema simpatoadrenal després d'un període llarg de fumar, independentment de l'efecte agut. Com a resultat es produiria una regulació a la baixa dels receptors β -adrenèrgics, interferint en la utilització alternativa de substrats com els àcids grassos lliures. Tal defecte en la utilització de substrats podria, a la vegada, causar una major dependència a la glucosa com succeeix, especialment durant l'exercici.

Huie MJ et al.³³¹ van observar que el fumar incrementava el flux de lactat durant l'exercici, (els fumadors tenien un ritme més alt de conversió del lactat a glucosa durant l'exercici respecte als no fumadors), el que indica una major dependència de la glucosa, i reflexa un increment en el ritme gluconeogènic.

McDonough P i Moffatt RJ²⁹⁸ afirmen que el fumar indueix increments en el contingut de CO en la sang, que poden reduir la tolerància i la capacitat aeròbica màxima. El fumar també incrementa el metabolisme glucolític durant l'exercici. Ambdós factors contribueixen a la fatiga més precoç dels fumadors en comparació als no fumadors durant l'exercici. Aquests efectes en la tolerància a l'exercici són similars en els individus que inhalen fum de tabac del medi ambient.

Proteïnes

L'oxidació de les proteïnes proporciona una fracció molt petita de les necessitats energètiques. En situació de repòs no s'observen diferències significatives en l'oxidació proteica entre els fumadors i no fumadors.

En canvi, quan s'analitza l'oxidació proteica en el postesforç, els fumadors tenen el ritme d'oxidació de les proteïnes un 40,9% més alt de forma significativa. La fracció energètica aportada per les proteïnes en els fumadors és de 0,22 kcal/kg/min (IC95% 0,19 - 0,25) i de 0,13 kcal/kg/min (IC95% 0,09 – 0,17) en els no fumadors. No s'observen diferències significatives en l'oxidació proteica en abstinència tabàquica, però en aquesta situació, es redueix un 14,3%.

Això, podria reflectir l'efecte que té la nicotina sobre l'eix hipofisari-suprarenal, ja que produeix un increment addicional en l'alliberació de cortisol i ACTH, sent responsable d'un augment en el catabolisme proteic i alliberant aminoàcids per la gluconeogènesi hepàtica. Aquestes observacions donen suport a la possibilitat que la resposta del cortisol al fumar no sigui mediat per mecanismes adrenèrgics.

La nicotina estimula els nuclis supraòptics de l'hipotàlem, induint l'alliberació d'ADH responsable de l'efecte antidiurètic. També produeix un increment en l'alliberació de GH, cortisol, ACTH^{2 70} i prolactina¹⁰¹; amb el bloqueig adrenèrgic, l'increment de la GH i del cortisol no sembla evitar-se. Això dona més pes a la possibilitat que l'hormona del creixement i la resposta del cortisol al fumar no estigui mediat per mecanismes adrenèrgics. La presència incrementada de cortisol plasmàtic durant el bloqueig adrenèrgic prové d'un marcador intern de l'estímul de fumar⁷⁰.

Baron JA³²⁸ va observar en fumadores postmenopàusiques que el fumar provoca una pertorbació generalitzada en els nivells de les hormones de l'escorça suprarenal, i no hi havia evidència de tolerància aguda. Mostraven uns nivells significativament elevats d'androstendiona ($4,60 \pm 0,42$ vers $2,70 \pm 0,36$ nmol/L),

dihidroepiandrosterona ($2,88 \pm 0,36$ vers $1,91 \pm 0,16$ $\mu\text{mol/L}$) i cortisol ($351,0 \pm 17,5$ nmol/L). La resposta a la corticotropina era similar en les fumadores i no fumadores.

Andersson K et al.³²⁹ van observar que la infusió intravenosa de nicotina incrementava significativament els nivells plasmàtics d'adrenalina, glicerol, noradrenalina i àcids grassos lliures al cap de 15 minuts. La nicotina no va alterar els nivells plasmàtics de glucagó, insulina, glucosa, piruvat i lactat, i va augmentar de forma no significativa els nivells de cortisol i GH.

Cinètica de la glucosa

La homeòstasi de la glucosa sanguínia, durant el repòs i l'exercici en els individus sans, està finament regulada per mecanismes neuroendocrins que involucren la supressió de la insulina i l'alliberament de catecolamines i altres hormones glucoreguladores, tal com el glucagó, cortisol i hormona del creixement. En individus normals, la resposta hormonal que desencadena l'exercici o l'hipoglucèmia són suficients per proporcionar un equilibri entre la sortida de la glucosa hepàtica i la utilització de la glucosa perifèrica durant condicions estables

330

Durant l'exercici és produïx una estimulació simpàtica que provoca una alliberació d'adrenalina i noradrenalina, des de les glàndules suprarenals, produint l'estimulació de la glicogenòlisi i l'alliberació de glucosa, augmenta la sortida de glucagò, inhibeix la secreció d'insulina i s'incrementa la taxa metabòlica. A més, els nivells de cortisol també augmenten durant l'exercici, incrementant el catabolisme proteic, i alliberant els aminoàcids per la gluconeogènesi hepàtica. Per tant, aquestes hormones actuen incrementant la glicogenòlisi i la gluconeogènesi, això es tradueix amb un increment dels nivells de glucèmia.

També s'incrementa la secreció de l'hormona del creixement, incrementant la mobilització d'àcids grassos lliures i reduint el consum cel·lular de glucosa, quedant més glucosa en la circulació; les hormones del tiroides estimulen el catabolisme de la glucosa i el metabolisme de les grasses.

La quantitat de glucosa alliberada pel fetge depèn de la intensitat i de la durada de l'exercici. Quan la intensitat augmenta, també ho fa el ritme d'alliberació de catecolamines, per tant, els nivells de glucosa alliberada pel fetge que entren a la circulació sanguínia són majors. Els músculs utilitzaran les seves reserves de glicogen abans d'utilitzar la glucosa del plasma durant la realització d'exercicis explosius de curta durada.

La glucosa alliberada des del fetge no s'utilitza fàcilment, pel que queda en la circulació, incrementant la glucosa plasmàtica. Després de l'exercici, els nivells

de glucosa en sang es redueixen quan la glucosa entra en els músculs per a reposar les reserves esgotades de glicogen muscular.

L'hàbit tabàquic té efectes sobre els valors i la cinètica de la glucosa durant l'esforç i la recuperació. En situació de repòs no hem observat diferències significatives entre els fumadors i els no fumadors. Però durant l'esforç, per l'activitat hormonal glucogenolítica i gluconeogènica, els nivells plasmàtics de glucosa mostren un increment significatiu en els dos grups, fumadors i no fumadors, i s'estén fins als 10 minuts de la recuperació.

L'evolució dels nivells de glucosa tenen un comportament molt diferent segons l'hàbit tabàquic. Els fumadors mostren valors més baixos de glucèmia i evolucionen també, amb uns nivells inferiors de forma significativa (11,2%). El pic màxim en la glucosa plasmàtica s'assoleix als 3 minuts del postesforç en els dos grups, però existeixen diferències significatives entre ells; els fumadors mostren un pic menor del 22% respecte als no fumadors.

Aquests canvis significatius en la cinètica de la glucosa, segons l'hàbit tabàquic, s'observen des dels esforços de lleugera intensitat fins més enllà del minut 10 de la recuperació, i podrien ser deguts a l'efecte de la nicotina sobre el sistema simpatoadrenal i la regulació a la baixa dels receptors β -adrenèrgics. Això interferiria l'alliberació de glucosa en les primeres etapes de l'esforç, coincidint amb la utilització incrementada de substrats alternatius com els àcids grassos lliures i proteïnes per part dels fumadors. Aquesta suposició es veu reforçada pel fet de que en els esforços d'una intensitat lleugera el principal substrat energètic en els fumadors són els àcids grassos lliures, a més aquests sofreixen una disminució marcada en els seus nivells plasmàtics.

Quan s'incrementa la intensitat de l'esforç, es produeix també un increment en la resposta simpaticoadrenal amb un augment en el ritme de secreció de catecolamines, per tant, augmenten la glicogenòlisi i la gluconeogènesi a partir del lactat i dels aminoàcids. Això farà que el fetge alliberi més glucosa i, els nivells plasmàtics de glucosa augmenten. Aquest increment en la glucosa plasmàtica

està molt atenuat en els fumadors, mantenint uns nivells plasmàtics de glucosa un 11,2% per sota els no fumadors. Això pot ser conseqüència de la dependència molt més gran dels fumadors per la glucosa com a substrat energètic oxidatiu, amb una utilització molt més gran de la glucosa plasmàtica i un ritme gluconeogènic incrementat a partir del lactat, que coincideix amb els nivells més baixos de lactat i de glucosa en sang en els fumadors.

Després de l'exercici, els nivells de la glucosa, tant en els fumadors com en els no fumadors, estan per sobre dels nivells de la glucèmia de repòs. Però existeixen diferències significatives entre ells. Els fumadors tenen els nivells de glucosa més baixa, amb una mitjana del 22,0% en el minut 3 i del 16,6% en el minut 10 respecte els no fumadors. Els músculs utilitzaran la glucosa en sang per a reposar les reserves esgotades de glicogen muscular.

L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de glucèmia. Però, els fumadors en abstinència mostren valors encara més baixos respecte la situació de fumador actiu, una mitjana del 2,9%. Això podria ser degut a la falta de l'efecte additiu de la nicotina i l'activitat física en l'estimulació adrenèrgica quan estan en situació d'abstinència.

Alguns estudis mostren que la nicotina i els seus metabòlits poden alterar l'homeòstasi de la glucosa en el múscul esquelètic. El metabòlit de la nicotina, el 5'-hidroxicotinina augmenta el transport de glucosa basal i l'activitat de la glicogen sintasa ¹⁰⁸. El transport de glucosa estimulat per la insulina no s'altera per la nicotina.

Respecte als nivells de la insulina plasmàtica, no hem observat diferències significatives segons l'hàbit tabàquic, però els fumadors mostren un nivells inferiors en el postesforç un 39,6% respecte als no fumadors. Aquesta menor alliberació d'insulina dels fumadors podria ser deguda als nivells més baixos de glucèmia assolits pels fumadors en la recuperació. Això podria reduir l'estímul directe de la glucosa sobre les cèl·lules β per la secreció d'insulina des del pàncreas.

Cinètica del lactat

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre els valors i la cinètica del lactat ($p = 0,076$) durant l'esforç i la recuperació ($p = 0,067$). Però, durant l'esforç, els fumadors evolucionen amb uns valors més baixos de lactat, amb una mitjana al llarg de l'esforç del 15,5%. El pic màxim en els nivells de lactat plasmàtic s'assoleixen als 3 minuts del postesforç en els dos grups, però els fumadors mostren un pic menor del 13,4% respecte als no fumadors.

Pel que hem vist fins ara, durant l'exercici, sobretot de moderada i alta intensitat els fumadors mostren una major dependència per la glucosa com a substrat oxidatiu, i aquesta l'obtenen per un increment en la gluconeogènesi a partir del lactat. El ritme d'oxidació dels hidrats de carboni durant l'esforç d'alta intensitat entre els fumadors és un 10,9% més alt, això s'acompanya d'uns nivells plasmàtics més baixos de glucosa un 9,1% i de lactat un 7,0%.

L'abstinència tabàquica no té efectes estadísticament significatius sobre els nivells de lactat. Però els fumadors en abstinència mostren valors encara més baixos respecte la situació de fumador actiu, el pic màxim de lactat es redueix un 4,5%.

La formació de glucosa a partir del lactat està ben documentada. L'increment en el ritme de mobilització del lactat, secundari al consum de tabac, proporciona un substrat addicional per mantenir el ritme elevat de la gluconeogènesi en els fumadors durant l'exercici, i així mantenir la homeòstasi de la glucosa. Sembla que aquest ritme de conversió no s'afecta per l'abstinència tabàquica.

Les nostres observacions referents a la cinètica de la glucosa i el lactat són similars als altres autors. Sembla que l'exposició perllongada a la nicotina, a les catecolamines i la carboxihemoglobina resultants del consum de tabac podrien reduir la resposta adrenèrgica en el múscul perifèric i el teixit adipós. Huie MJ et

al. ³³¹ van observar que el fumar incrementa el flux de lactat durant l'exercici. Els fumadors actius tenien un ritme d'aparició de lactat significativament més alt ($7,87 \pm 0,77$ mg/kg/min) respecte als fumadors en abstinència ($4,64 \pm 0,33$ mg/kg/min) i als no fumadors ($5,57 \pm 0,60$ mg/kg/min). El ritme de conversió del lactat a glucosa durant l'exercici era similar entre els fumadors actius i en abstinència ($6,49 \pm 1,82$ i $6,30 \pm 1,69$ mg/kg/min, respectivament); els no fumadors tenien un ritme més baix de forma significativa ($3,31 \pm 0,90$ mg/kg/min) respecte als fumadors. Això indica una major dependència de la glucosa en els fumadors i, reflexa un ritme gluconeogènic més elevat. També van observar que el ritme de conversió no s'afecta per l'exposició aguda a la nicotina.

Klausen K et al. ¹³¹ van observar una disminució en el pic del lactat durant el màxim esforç de forma significativa després de fumar. També, McDonough P i Moffatt R ²⁹⁸ coincideixen amb el fet de que els fumadors mostren una major dependència de la glucosa. Afirmen que el fumar indueix increments en el contingut de CO en la sang, poden reduir la tolerància i la capacitat aeròbica màxima. El fumar també incrementa el metabolisme glucolític durant l'exercici. Junts, aquests factors contribueixen a la fatiga més precoç dels fumadors en comparació als no fumadors durant l'exercici.

En canvi, Anderson et al. ³²⁹ van observar que la nicotina no altera els nivells de piruvat ni de lactat.

Respecte als nivells més baixos d'insulina, les nostres troballes coincideixen amb en Ramirez-Lopez G et al. ³³², en les que van observar una relació inversa entre el fumar i nivells més baixos d'insulinèmia.

Cinètica dels àcids grassos lliures i el perfil lipídic

Els greixos són un substrat important per la contracció muscular, principalment durant l'exercici de mitjana - moderada intensitat. No obstant, la proporció d'energia derivada de la seva oxidació durant l'exercici és molt variable, i està influenciada per una sèrie de factors, incloent la dieta, l'estat nutricional i hormonal, la intensitat i durada de l'exercici i l'entrenament.

Els principals dipòsits de triglicèrids implicats en la reserva d'àcids grassos del múscul esquelètic durant l'exercici són dues. La primera és el teixit adipós, el qual allibera àcids grassos al plasma després de l'acció d'hormones lipolítiques, tal com les catecolamines. A causa de la seva insolubilitat en el medi aquós, aquests àcids grassos lliures s'uneixen a l'albumina permeten la seva distribució durant el transport intravascular i, ser captats pels teixits perifèrics, com és el múscul esquelètic, que probablement es troba allunyat anatòmicament del lloc de la hidròlisi dels triglicèrids. La segona font important d'àcids grassos per la contracció del múscul esquelètic és la disponibilitat local en forma de triglicèrids emmagatzemats entre les mateixes fibres musculars.

Altres potencials substrats grassos inclouen els triglicèrids plasmàtics units a lipoproteïnes, les cetones plasmàtiques i els cetoàcids.

L'oxidació d'àcids grassos lliures plasmàtics està directament relacionada amb el ritme lipolític en el teixit adipós. L'estímul més potent de llarg són les catecolamines, però un nivell plasmàtic baix d'insulina durant l'exercici també pot jugar un paper. La hidròlisi dels triglicèrids intramusculars és produïda mitjançant l'estimulació β_2 adrenèrgica³³³.

Quan la mobilització dels àcids grassos des del teixit adipós excedeix la necessitat immediata de combustió, el fetge els pot reesterificar i augmentar els seus dipòsits d'esters lipídics. Els èsters emmagatzemats poden ser oxidats més tard o bé transportats novament en forma de VLDL cap al teixit adipós, als

músculs i altres òrgans per ser utilitzats, d'aquesta manera es restableix l'equilibri

67 333

L'hàbit tabàquic té efectes sobre els valors i la cinètica dels àcids grassos lliures en plasma, tant en repòs com en l'esforç. En situació de repòs existeixen diferències significatives en els fumadors i els no fumadors; els fumadors mostren una concentració plasmàtica menor del 12,3% respecte als no fumadors. Això podria ser conseqüència del major ritme oxidatiu dels greixos, com hem comentat anteriorment, la fracció d'energia subministrada per l'oxidació lipídica, és del 58% en els fumadors.

Una altra possible explicació seria deguda a l'efecte de la nicotina sobre el sistema simpatoadrenal i la regulació a la baixa dels receptors β -adrenèrgics. Això interferiria l'alliberació d'àcids grassos des del teixit adipós. Quan s'incrementa la intensitat de l'esforç, aquest efecte disminuiria en resposta a l'increment en l'estimulació simpaticoadrenal amb un augment en el ritme de secreció de catecolamines, per tant, augmentarà l'estimulació lipolítica.

La cinètica dels àcids grassos lliures durant l'esforç i la recuperació mostra dues tendències oposades en ambdós grups, fumadors i no fumadors. S'observa una disminució significativa en la concentració d'àcids grassos lliures plasmàtics des del repòs fins a l'esforç submàxim; aquests van declinant progressivament quan la intensitat de l'exercici augmenta. En canvi, durant la recuperació és produeix un increment significatiu de la seva concentració plasmàtica fins el minut 10.

Respecte l'evolució de les concentracions d'àcids grassos hem observat un comportament molt diferent segons l'hàbit tabàquic. Els fumadors mostren valors més baixos i, evolucionen també, amb uns nivells inferiors de forma significativa (18,1%).

El pic de màxima caiguda en els nivells plasmàtics d'àcids grassos s'assoleix en l'esforç submàxim en els dos grups, però existeixen diferències significatives entre ells; els fumadors mostren una caiguda major del 18,2%

respecte als no fumadors. Aquesta caiguda més marcada dels nivells plasmàtics d'àcids grassos en els fumadors pot ser deguda a l'increment en el ritme oxidatiu dels greixos (16,7%) respecte als no fumadors.

Després de l'exercici, els nivells d'àcids grassos s'incrementa de forma significativa en els dos grups, la concentració plasmàtica assoleix uns nivells superiors respecte la situació de repòs. No existeixen diferències significatives entre ells, però els fumadors mostren un increment del 20,8% des de l'esforç submàxim fins el minut 10, en canvi, en els no fumadors és del 7,3%.

L'abstinència tabàquica té efectes estadísticament significatius sobre la concentració plasmàtica dels àcids grassos. Els fumadors en abstinència mostren valors encara més baixos en repòs i en l'esforç respecte la situació de fumador actiu, una mitjana del 11,5%. Això podria ser degut a la falta de l'efecte additiu de la nicotina i l'estimulació adrenèrgica de l'activitat física quan estan en situació d'abstinència.

Respecte als nivells dels triglicèrids no hem observat diferències significatives, però els fumadors, tant en repòs com en el postesforç, tenen valors més baixos respecte als no fumadors. A més, l'increment que es produeix en el postesforç és menys marcada entre els fumadors (5,5% vers 15,9%). L'abstinència tabàquica no afecta als nivells de triglicèrids ni en repòs ni en el postesforç.

Respecte a la colesterolèmia, els nivells de HDL-colesterol mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació tant en fumadors com no fumadors. En canvi, no s'observen diferències segons l'hàbit tabàquic, però els fumadors tenen una menor concentració plasmàtica de colesterol-HDL i l'increment postesforç també és menor (7,3 % vers 10,5%).

Els nivells de LDL-colesterol mostra un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació tant en fumadors com no fumadors. En canvi, no s'observen diferències segons l'hàbit tabàquic, però els fumadors tenen una

menor concentració plasmàtica de colesterol-LDL i l'increment postesforç és major (6,3 % vers 4,1%).

Això podria ser degut al major consum d'àcids grassos alliberats de la lipòlisi durant l'esforç en els fumadors, com a conseqüència de tenir uns nivells més baixos d'àcids grassos en l'esforç, tindran un ritme de reesterificació a nivell hepàtic menor, i per tant, uns nivells més baixos de triglicèrids i HDL-colesterol durant la recuperació.

La majoria d'autors accepten que els triglicèrids estan disminuïts en els fumadors ^{91 334}. Es creu que les alteracions en el perfil lipídic induïdes pel consum de tabac és el mecanisme més important en l'arteriosclerosi. Hi trobem un augment en les lipoproteïnes de molt baixa densitat (VLDL) i les lipoproteïnes de baixa densitat (LDL) i, una disminució en les lipoproteïnes d'alta densitat (HDL). La nicotina, via descàrrega de catecolamines, augmenta la lipòlisi i l'alliberament d'àcids grassos lliures, els quals seran captats pel fetge ⁹⁰. Això promou la síntesi de VLDL i disminueix la síntesi de HDL ⁹¹.

El fumar està associat amb la resistència a la insulina, dislipèmia i marcadors de la síndrome de resistència insulínica. Segons Eliasson B et al. ³³⁵, el fumar i la inhalació nasal de nicotina no tenen efectes aguts en la lipòlisi, només causen petits canvis metabòlics. Per tant, no sembla probable que aquest increment en la lipòlisi sigui un contribuent important en la dislipèmia del fumador.

Jensen E et al. ³²⁶ en un estudi sobre l'impacte del consum crònic de tabac en la composició corporal i els substrats oxidatius, va observar un increment significatiu dels següents paràmetres en els fumadors respecte els no fumadors: excreció urinària de cotinina durant 24h. ($72,0 \pm 11,4$ vers $0,8 \pm 0,2$ $\mu\text{mol/L}\cdot 24$ h), glucèmia ($4,62 \pm 0,09$ vers $4,25 \pm 0,1$ mmol/L), colesterol total ($4,87 \pm 0,15$ vers $4,27 \pm 0,16$ mmol/L), LDL colesterol ($3,05 \pm 0,19$ vers $2,43 \pm 0,16$ mmol/L), i la concentració d'apolipoproteïna B ($1,09 \pm 0,11$ vers $0,83 \pm 0,03$ mmol/L). Suggestint que la dislipèmia i la intolerància a la glucosa dels fumadors no estava relacionada amb la seva obesitat central o la quantitat de nicotina inhalada, però podria ser deguda a algun altre compost del fum de la cigarreta. En canvi, en els

fumadors, l'oxidació dels greixos augmenta amb l'increment de l'absorció de nicotina, un fet que podria explicar el guany de pes sovint observat després de deixar de fumar; mentre per mecanismes d'acció diferents, el consum de tabac afectaria al colesterol i al metabolisme de la glucosa.

En canvi, segons Neese RA et al.³²⁵, el consum agut de cigarretes incrementa significativament les concentracions plasmàtiques d'àcids grassos lliures (58%), el flux d'àcids grassos (63%) i el flux de glicerol (36%); no hi ha un increment significatiu en la despesa energètica en repòs i en l'esterificació hepàtica dels àcids grassos (125%). No hi han canvis en la reesterificació dels àcids grassos en el teixit adipós o l'oxidació total de greixos. Els paràmetres metabòlics basals no difereixen després d'una nit sense fumar. La fracció de lipogènesi hepàtica de novo es correlaciona significativament amb l'excés d'ingestió calòrica i amb el percentatge total d'energia necessària que prové dels hidrats de carboni. Conclou que l'absència o presència de consum de tabac no afecta l'increment en la lipogènesi en subjectes amb excés d'ingestió calòrica. Quan es deixa l'hàbit no es produeix una tendència al rebot a sintetitzar o emmagatzemar greix, inclús en presència d'un equilibri positiu en la ingestió calòrica a curt termini de temps. És més, l'estímul de la lipòlisi per consum de cigarretes no augmenta l'oxidació grassa, això protegeix contra el dipòsit de greix en condicions d'ingestió calòrica incrementada. La prevenció a guanyar pes després de la deshabitació, donant o no nicotina, s'ha enfocat més cap a l'equilibri energètic (calorigènesi així com la ingestió) en lloc de les alteracions específiques en el metabolisme dels lípids.

Hellerstein M K et al.⁹⁰ van estudiar la relació entre l'efecte termogènic i els potencials efectes aterogènics del consum de cigarretes. El consum de tabac després d'una nit d'abstinència incrementa, no significativament, la despesa energètica en repòs un 5%. El fumar incrementa de forma significativa el flux d'àcids grassos lliures un 77%, el flux de glicerol un 82%, i les concentracions plasmàtiques d'àcids grassos un 73%, però no afecten significativament l'oxidació grassa. La reesterificació hepàtica dels àcids grassos va augmentar de forma significativa més de tres vegades i el reciclatge dels adipòcits es va incrementar

no significativament. Els cicles de substrat lipídic induïts pel consum de tabac era només el 15% (11 kcal/d) dels canvis observats en la despesa energètica. La lipogènesi hepàtica de novo era baixa (< 1-2 g/d) i no s'afectava pel consum agut o la cessió. La producció hepàtica de glucosa no s'afecta pel consum de tabac, encara que hi haguí un increment plasmàtic de glicerol i dels fluxos d'àcids grassos lliures. El deixar el tabac no causa un rebot dels efectes en els fluxos metabòlics basals. Conclou, que s'ha documentat en un mecanisme metabòlic pels efectes aterogènics del consum del tabac en els lípids plasmàtics (incrementant la reesterificació hepàtica dels àcids grassos lliures). L'entrada augmentada de quantitats d'àcids grassos lliures induïdes pel consum de cigarretes incrementa les concentracions plasmàtiques d'àcids grassos lliures. L'efecte termogènic del consum de tabac és petit o absent en els grans fumadors mentre que el potencial efecte aterogènic es manté, i la deshabitació no indueix un rebot lipogènic que específicament afavoreix un increment de greix en el cos en absència d'un augment en la ingestió calòrica.

Respecte a l'efecte aterogènic del tabac, Gouazé V et al.³³⁶ van estudiar l'efecte de la incubació in vitro de LDL amb nicotina i cotinina, en una peroxidació induïda per coure. Els resultats varen mostrar que la presència de nicotina podria desestabilitzar la producció d'hidroperòxids en les LDL i incrementa la formació de productes secundaris de l'oxidació. Per un altre costat, la cotinina no afecta a la susceptibilitat oxidativa en les LDL en fumadors i no fumadors.

Efectes sobre la termoregulació

En el nostre estudi hem observat diferències regionals significatives en la temperatura cutània en repòs. La temperatura dorsal era més alta 0,7°C (IC 95% 0,6-0,8) respecte la temperatura a nivell de la cuixa en ambdós grups. No existien diferències significatives de la temperatura en repòs respecte l'hàbit tabàquic. Però, els fumadors tenien una mitjana de +0,2°C respecte als no fumadors, tant a nivell dorsal com a nivell de cuixa.

La temperatura cutània a nivell de la cuixa, sobre els músculs actius, es va incrementar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, sense observar-se diferències significatives entre els fumadors i no fumadors (0,3°C, IC 95% 0 - 0,6 vers 0,8°C, IC 95% 0,4 - 1,2, respectivament).

Durant l'esforç, la temperatura cutània a nivell dorsal va tenir un comportament diferent segons l'hàbit tabàquic. En els no fumadors es va produir un augment significatiu de 0,8°C des del repòs fins el pic de temperatura màxima durant l'exercici d'alta intensitat (llindar anaeròbic). Aquest increment en la producció de calor coincideix amb els canvis en la producció metabòlica de calor, indicada pel consum d'oxigen incrementat. Durant el màxim esforç es produeix una disminució significativa de la temperatura de 0,3°C, causada per la vasoconstricció cutània en resposta a la descàrrega simpàtica i la redistribució del flux vascular cutani.

En canvi, en els fumadors la temperatura es va mantenir per sota dels nivells basals de forma significativa, encara que s'incrementes la producció metabòlica de calor (increment del consum d'oxigen). El pic de temperatura màxima durant l'exercici s'aconsegueix durant l'activitat física de moderada intensitat i és inferior en -0,2° C a la temperatura de repòs.

En l'activitat d'alta intensitat i el màxim esforç, es produeix una caiguda significativa de la temperatura cutània de -0,4° C (IC 95% 33,3-34,2, $p=0,000$), respecte l'activitat moderada, però des de la situació de repòs la caiguda és de -1,02°C, mentre que en els no fumadors és de +0,5°C. Això pot ser degut a l'efecte de la nicotina i la regulació a la baixa dels β_2 -adrenoreceptors, mitjançant els quals es produeix la vasodilatació en resposta a l'adrenalina. El fumar indueix una depressió en la capacitat vasodilatadora que pot reclamar una significativa adaptació hemodinàmica. Això dona com a resultat una vasoconstricció en la major part del sistema circulatori, amb excepció dels músculs actius i en la circulació cerebral i coronària.

En canvi durant l'abstinència tabàquica, els fumadors mostren un comportament similar als fumadors actius durant l'activitat física lleugera i moderada, en canvi, en els esforços submàxims i màxims mostren un increment significatiu de la temperatura cutània a nivell dorsal de 0,5° C. La falta de l'efecte additiu de la nicotina i l'activació simpaticoadrenal durant l'exercici millora la vasodilatació en resposta a l'adrenalina i la pèrdua de calor durant l'esforç.

Aquestes dades suggereixen que el fumar cigarretes, a un ritme habitual i sense evitar el seu consum les hores prèvies a l'activitat física, pot comprometre de forma significativa els mecanismes termoreguladors de pèrdua de calor i provocar una resposta hemodinàmica anormal durant l'exercici. L'associació de tabac i activitat física d'alta intensitat pot fer augmentar la temperatura central al pertorbar els mecanismes de pèrdua de calor mitjançant la redistribució del flux vascular cutani. A més, durant exercicis perllongats com els exercicis de resistència, i en ambients calorosos, el consum de cigarretes podria actuar com a factor limitant en el rendiment esportiu, i poder incrementar el risc d'induir hipertèrmia.

Segons diferents estudis, el consum crònic de tabac pot alterar la resposta termoreguladora. Estudis en rates han demostrat que l'administració crònica de nicotina indueix canvis fisiològics que pertorben la resposta termoreguladora. Aquests canvis inclouen: 1) un increment en el turnover de noradrenalina en la grassa marró de les rates, el qual és un indicador de l'activitat simpàtica; 2) un increment en la unió de la guanosina difosfat en el teixit adipós, el qual és un indicador de l'activitat termogènica; 3) un increment en el ritme metabòlic en repòs i el consum d'oxigen en el teixit adipós marró; i 4) un indueix un augment del corticosterona i adrenalina en resposta a l'estrès ³³⁷.

Brundin T ³³⁸ va observar que el fumar té efectes sobre la temperatura de la sang durant l'exercici. L'increment de temperatura induït per l'exercici augmenta considerablement després de fumar. Aquest efecte és paral·lel, i possiblement causat parcialment, per un increment en la producció de calor, el qual és reflexa per l'increment en el VO₂. Durant l'exercici de curta durada hi ha un augment accelerat de la diferència arteriovenosa d'oxigen indicant una redistribució

centrípeta del flux sanguini total que pot contribuir a la resposta tèrmica per una reducció en el flux sanguini cutani. Durant l'exercici de llarga durada, s'incrementa el cabal cardíac i la freqüència cardíaca, i disminueix el volum sistòlic en resposta al fumar.

El consum de cigarretes està associat amb un increment agut de la pressió arterial degut a una vasoconstricció sistèmica i una disminució del flux sanguini a la pell i a les coronaries. Els efectes cardiovasculars del tabac són deguts a la nicotina ³³⁹. A més segons Gaenzer H et al ³⁴⁰, en els fumadors s'observa un deteriorament en la vasodilatació depenent de l'endoteli induïda per l'isquèmia, indicant que la disfunció endotelial representa un mecanisme fonamental.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la resposta cardiovascular

La resposta cardiovascular durant l'activitat física serveix per a satisfer l'increment en les necessitats metabòliques, i així, augmentar el flux sanguini en els músculs actius. Un dels nostres objectius de l'estudi va ser veure si el consum crònic de tabac pot comprometre la resposta cardiovascular a l'esforç i modificar negativament el rendiment esportiu.

Les respostes cardiovasculars al consum del tabac són degudes principalment als efectes de la nicotina. El fumar està associat a una descàrrega adrenèrgica, que provoca l'estimulació dels ganglis simpàtics i de la medulla suprarenal, juntament amb la descàrrega de catecolamines de les terminacions nervioses simpàtiques. A més, el consum habitual de tabac està associat amb una disminució en la densitat del β_2 -adrenoreceptors^{104 105}. Aquesta regulació a la baixa dels β -adrenoreceptors en el sistema cardiovascular pot ser la responsable dels canvis hemodinàmics en la resposta cronotròpica i vasopressora durant l'exercici.

El fumar cigarretes a un ritme habitual i sense evitar el seu consum les hores prèvies a l'activitat física pot alterar de forma significativa la funció cardiovascular i provocar una resposta hemodinàmica anormal durant l'exercici; aquesta es manifesta amb un increment de la freqüència cardíaca, de la pressió arterial, del consum miocàrdic d'oxigen i un menor pols d'oxigen, tot això comporta una menor eficiència cardíaca.

Aquestes dades suggereixen que la resposta cardiovascular per a un determinat nivell d'exercici és molt més gran després de fumar, i podria limitar el rendiment esportiu.

De les nostres observacions es desprèn que:

- Durant el repòs i, sobretot en l'activitat física de lleugera i moderada intensitat hi ha un increment en la resposta cardiovascular en els fumadors. Els efectes

de la nicotina i l'activitat física sobre el sistema cardiovascular generen respostes similars com a conseqüència de l'alliberament de catecolamines, tal com un increment en la freqüència cardíaca, de la pressió arterial i del doble producte entre altres. Aquests canvis hemodinàmics observats creiem que són deguts, primer, per l'efecte additiu de l'activitat física i la descàrrega de catecolamines i, en segon lloc, per a fer front a les demandes metabòliques incrementades durant l'activitat física de lleugera i moderada intensitat.

L'increment en la concentració plasmàtica de catecolamines pot produir efectes addicionals en la despesa energètica quan es fuma durant l'activitat física, com hem observat anteriorment en els efectes metabòlics. Aquesta afirmació coincideix amb la que va fer en Walker JF et al.³⁴¹, on el consum de cigarretes durant l'activitat física de lleugera intensitat produeix un increment en la despesa energètica respecte quan es fuma en repòs. Això podria ser degut, en part, a l'increment de les catecolamines circulants induïdes pel fumar i per la nicotina.

Alguns autors consideren que l'increment en la resposta cardiovascular és un mecanisme compensatori de l'hipòxia induïda pel CO per a mantenir el subministrament d'oxigen cap als músculs actius². Però l'increment en la resposta cardiovascular no sembla ser per a fer front a una suposada reducció del contingut d'oxigen arterial, ja que no existeixen diferències significatives en la diferència arteriovenosa d'oxigen al llarg de l'esforç i la concentració de COHb disminueix al llarg de l'exercici de forma significativa.

- En canvi, durant l'exercici d'alta intensitat es manifesta l'efecte crònic del tabac i l'alteració en el sistema simpatoadrenal amb la regulació a la baixa dels β -adrenoreceptors. Aquesta disregulació adrenèrgica té efectes sobre el sistema cardiovascular. En els exercicis d'alta intensitat, els efectes de la nicotina no semblen potenciar als efectes de les catecolamines alliberades per la resposta simpàtica a l'esforç. Els fumadors tenen una resposta cardiovascular similar o inferior als no fumadors que podria ser deguda a la regulació a la baixa dels receptors β -adrenèrgics. D'alguna manera es podria dir que l'hàbit tabàquic té

un cert efecte betabloquejant durant l'activitat física d'alta intensitat, i aquest persisteix en l'abstinència tabàquica.

Les nostres afirmacions sobre l'alteració en el sistema simpatoadrenal es basen en els estudis realitzats per Laustiola KE et al.^{104 105} els quals van estudiar la densitat dels β_2 -adrenoreceptors en els leucòcits mononuclears (MNLs) i les catecolamines plasmàtiques abans de deixar de fumar i 2, 3 i 8 setmanes després de la cessió. Per altra banda, també van observar un augment progressiu en la densitat dels β_2 -adrenoceptors després de deixar de fumar. Durant el fumar la densitat dels β_2 -adrenoceptors era de 1.456 ± 83 punts d'unió per cèl·lula, mentre que 3 setmanes després de deixar de fumar, la densitat era de 1.774 ± 157 punts d'unió per cèl·lula, i a les 8 setmanes 1.900 ± 227 llocs per cèl·lula, el que representa un increment del 23%. La densitat dels β_2 -adrenoceptors en els no fumadors era més alta (1.896 ± 271 llocs per cèl·lula) respecte als fumadors crònics abans de deixar de fumar (1.419 ± 117 llocs per cèl·lula). La concentració d'adrenalina plasmàtica disminueix com a resultat de deixar de fumar, des de $0,36$ pmol/mL (IC 95% 0,26-0,44) a $0,26$ pmol/mL (IC 95% 0,20-0,32) a les 8 setmanes; la noradrenalina disminueix des de $2,09$ pmol/mL ($1,38-2,80$) a $1,69$ pmol/mL ($1,14-2,24$). La conclusió és que el fumar està associat amb un increment de la descàrrega adrenèrgica; el deixar de fumar incrementa progressivament la densitat dels β_2 -adrenoceptors en els MNLs 8 setmanes després de deixar l'hàbit, assolint els nivells que corresponen als no fumadors. Aquests canvis reversibles en la regulació adrenèrgica després de deixar de fumar pot estar associada amb la relativament ràpida reducció en el risc de malaltia cardiovascular entre els exfumadors.

Els resultats actuals indiquen que l'exposició a les catecolamines induïdes pel fumar no causa una regulació irreversible a la baixa dels β_2 -adrenoceptors. En els fumadors s'observa una elevació de l'estimulació adrenèrgica que s'evidencia per l'elevació dels nivells plasmàtics de catecolamines. La concentració plasmàtica de catecolamines disminueix gradualment durant el manteniment de la cessió de fumar, i es produeix un increment en la densitat dels β_2 -adrenoceptors, donant suport a la disminució de l'onada simpaticoadrenal. No obstant, la

disminució en els nivells de catecolamines no es correlaciona directament amb excreció urinària de cotinina. Això sembla implicar factors relacionats amb la cessió que indueixen estrès mental, el qual és probablement més sever durant les etapes més properes de la cessió, afectant la regulació simpaticoadrenal.

La reversibilitat dels canvis en la regulació simpatoadrenal pot indicar una revelació sobre els mecanismes implicats en la relativament ràpida reducció en els risc de malaltia cardiovascular reportat en homes i dones. Aquests articles inclouen totes les malalties aterotrombòtiques majors, o sigui, la cardiopatia coronària, la malaltia cerebrovascular i la malaltia arterial perifèrica. Aquesta desensibilització del sistema β -adrenèrgic pot ser seguida d'un increment en la resposta α -adrenèrgic a qualsevol nivell d'estimulació, implicant un augment de la vasotonicitat de les arterioles. Els efectes cardiovasculars del fumar estan en concordança amb aquesta alteració del balanç en la regulació adrenèrgica, ja que en pacients amb cardiopatia coronària el fumar indueix vasoconstricció coronària que pot ser blocada per α -antagonistes. El deteriorament de la vasodilatació durant l'exercici degut a una disminució de la resposta β_2 -adrenoceptors podria contribuir a tenir un paper extremadament important com a factor de risc en la malaltia arterial perifèrica, on més del 90% de pacients no diabètics són fumadors. Aquestes conseqüències del fumar poden afectar el desenvolupament progressiu de l'arteriosclerosi i les seves complicacions (augment de la vasoconstricció i tendències trombòtiques). El risc d'episodis cardiovasculars disminueix al cap d'uns mesos de deixar de fumar i pot ser mediat per els canvis reversibles en el sistema adrenèrgic mostrat en aquest estudi.

L'alteració en la regulació simpatoadrenal també podria explicar la pobre eficàcia dels β -bloquejants entre els fumadors en disminuir la pressió arterial i protegir en contra de la mortalitat i morbiditat cardiovascular.

Segons Cryer PE et al.⁷⁰, el fumar està associat a un increment en la concentració plasmàtica de noradrenalina, neurotransmissor simpàtic (227 ± 23 a 324 ± 39 pg/mL) i adrenalina, hormona adrenomedul·lar (44 ± 4 a 113 ± 27 pg/mL). També està relacionat amb increments en la freqüència cardíaca, la

pressió arterial sistòlica, la pressió arterial diastòlica, el glicerol sanguini i la relació lactat/piruvat sanguini, precedits d'increments mesurables en la concentració plasmàtica de catecolamines. Aquests canvis poden ser atribuïts a la noradrenalina alliberada localment des de l'axó adrenèrgic terminal dintre del sistema cardiovascular, més que als increments en la circulació de catecolamines. No s'observen increments significatius en aquestes variables mentre es fuma durant el bloqueig adrenèrgic.

Podríem concloure doncs, que el fumar indueix una descàrrega simpàtica i està associat a increments en les variables metabòliques i hemodinàmiques mediatitzades a través de mecanismes adrenèrgics. Els increments significatius de l'hormona del creixement i del cortisol només es produeixen en associació amb el fumar. Quan es fuma durant el bloqueig adrenèrgic, l'increment de l'hormona del creixement en plasma no sembla evitar-se, i l'increment del cortisol en plasma no s'evita. Aquestes observacions no donen suport a la possibilitat que l'hormona del creixement i la resposta del cortisol al fumar siguin mediats per mecanismes adrenèrgics sinó que la presència incrementada de cortisol plasmàtic durant el bloqueig adrenèrgic prové d'un marcador intern de l'estímul de fumar.

La contribució del monòxid de carboni en els efectes cardiovasculars del fumar no estan clars. Hi han autors que atribueixen part dels efectes cardiovasculars al CO. Hausberg M i Somers VK ³⁴² van estudiar la resposta simpàtica i vascular amb un modest increment en la carboxihemoglobina. No van trobar diferències significatives en l'activitat nerviosa simpàtica muscular (microneurografia), el flux sanguini en l'avantbraç (pletismografia), la freqüència cardíaca, pressió arterial i la ventilació minut. És improbable que els modestos augments en la COHb, equivalents a fumar una cigarreta, contribueixin als efectes simpàtics i hemodinàmics aguts de fumar en humans sans. Zevin S et al. ³⁴³ van arribar a la conclusió que el monòxid de carboni administrat sota condicions similars al consum de cigarretes no té efectes significatius en l'increment en la pressió arterial, la freqüència cardíaca, les catecolamines plasmàtiques, l'agregació plaquetar o la proteïna C reactiva, i aquests efectes observats en els fumadors sans són probablement deguts a altres components del tabac més que el CO.

Freqüència cardíaca, pressió arterial i resistències vasculars sistèmiques

En el nostre estudi, la freqüència cardíaca va augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups. No vàrem observar diferències significatives segons l'hàbit tabàquic, però els fumadors tenen la freqüència cardíaca un 10% més alta en repòs respecte als no fumadors, en canvi en el màxim esforç va ser un 2,3% més baix. Sembla ser que no es potencien els efectes de la nicotina i les catecolamines alliberades per l'activació simpàtica sobre la resposta cronotròpica durant l'exercici d'alta intensitat. Existeix una regulació a la baixa dels adrenoreceptors, que es tradueix amb una freqüència cardíaca màxima inferior en els fumadors respecte als no fumadors.

La pressió arterial sistòlica i la pressió arterial diastòlica van augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups. No vàrem observar diferències significatives segons l'hàbit tabàquic, però els fumadors tenen els valors de la pressió arterial sistòlica un 4,8% més alts, en situació de repòs, respecte als no fumadors; en canvi, durant l'esforç màxim van ser un 1,7% més baixos. Respecte a la pressió arterial diastòlica, els valors van ser similars durant el repòs i l'activitat física de lleugera intensitat entre els fumadors i no fumadors. Però, a partir de l'activitat de moderada intensitat fins el màxim esforç els fumadors van tenir els valors de la pressió arterial diastòlica un 4% més baixos respecte als no fumadors.

El comportament de la pressió arterial mitjana és similar al de la pressió arterial sistòlica tant entre fumadors i no fumadors.

Estudis previs han obtingut resultats similars als nostres i han demostrat els efectes de la nicotina sobre la resposta hemodinàmica. Segons Perkins KA et al.⁹⁵, els increments en la freqüència cardíaca i la pressió arterial sistòlica atribuïble a la nicotina eren iguals durant l'activitat física i el repòs, però la pressió arterial diastòlica no s'afectava. La diferència entre la freqüència cardíaca era de 6,7 bpm

en repòs i la pressió arterial sistòlica 4,8 mm Hg durant en repòs. Els increments deguts a la nicotina durant l'activitat física eren de 17,1 bpm (de $63,9 \pm 1,5$ a $81,0 \pm 1,5$ bpm) i un increment en la pressió arterial sistòlica de 8,8 mm Hg (de $112,3 \pm 1,9$ a $121,1 \pm 2,0$ mm Hg). No tenia efectes significatius sobre la pressió arterial diastòlica (de $73,5 \pm 1,7$ a $75,5 \pm 1,8$ mm Hg).

El mateix autor en un estudi posterior ⁹⁴ considera que la nicotina produeix un increment lineal dosi-depenent en la freqüència cardíaca, la pressió arterial sistòlica i la pressió arterial diastòlica en repòs i durant l'activitat física lleugera, la qual per si mateixa produeix un increment en la freqüència cardíaca i la pressió arterial sistòlica. A més, aquest efecte cardiovascular additiu de la nicotina i l'activitat física s'observa tant en dones i homes, en contrast a les diferències observades en les resultats metabòlics. Aquests resultats són coherents amb l'addició dels efectes cardiovasculars de la nicotina combinats amb altres influències, tal com el menjar o l'estrès psicològic. El major increment cardiovascular més enllà del necessari per satisfer les necessitats metabòliques pot significar un procés patogènic. Això suggereix que l'increment cardiovascular degut a la nicotina no està metabòlicament justificat.

McHenry PL et al. ³⁴⁴, en un estudi comparatiu de la funció cardiovascular i els complexos ventriculars prematurs en fumadors i no fumadors durant la prova d'esforç, van observar un escurçament significatiu en la durada de la prova en els fumadors. La pressió arterial sistòlica màxima durant l'exercici era més alta en els fumadors, en canvi, la freqüència cardíaca màxima era menor entre els fumadors respecte als no fumadors. La prevalença de complexos ventriculars prematurs induïts per l'exercici no semblen estar influïts per l'hàbit tabàquic.

Altres estudis han trobat diferències significatives de la freqüència cardíaca en repòs i durant l'esforç. Klausen et al. ¹³¹ també van observar una disminució significativa en la freqüència cardíaca màx., i un increment en la freqüència cardíaca de repòs només durant el fumar. El pic de concentració de lactat en el màxim esforç era significativament menor després de fumar. Sidney S et al ²⁸⁵ també van observar que els fumadors tenien la freqüència cardíaca màxima més

baixa que els no fumadors una mitjana de 6,7 bpm. Bolinder G et al.²⁹¹ no van trobar una influència significativa en l'exposició de nicotina a llarg termini amb la capacitat màxima de treball en individus sans i físicament ben entrenats. En els consumidors de tabac (sense fum), van observar uns valors més alts de pressió arterial i de freqüència cardíaca en situació de repòs i en l'esforç submàxim després de l'exposició al tabac abans de la prova d'esforç, però no en el màxim treball. També van trobar increments en la freqüència cardíaca i la pressió arterial en el fumadors en Benowitz NL et al.³⁴⁵. El mateix autor en un altre estudi sobre la toxicitat cardiovascular de la teràpia substitutiva amb nicotina³⁴⁶ afirma que la nicotina pot contribuir a la malaltia cardiovascular, probablement per les conseqüències hemodinàmiques de l'estímul neural simpàtic i la descàrrega sistèmica de catecolamines. A més, el fumar incrementa la capacitat de la sang per a coagular-se, un factor de risc major en els esdeveniments cardiovasculars aguts, mentre que la nicotina transdèrmica no sembla produir-ho. Tampoc sembla incrementar el risc cardiovascular en pacients amb malaltia coronària estable. Per tant, el risc de la nicotina transdèrmica no és més gran que fumar cigarretes. A més, el fum del tabac conté moltes toxines cardiovasculars potencials, a part de la nicotina.

Recents estudis mostren que fumar quatre cigarretes en una hora produeix un deteriorament en la sensibilitat baroreflexa en humans, segons Gerhardt U et al.³⁴⁷, l'activitat simpàtica s'incrementa durant el fumar i disminueix després de fumar. La pressió arterial mitjana ($64,3 \pm 1,3$ mm Hg vers $76,9 \pm 1,3$ mm Hg, $P < 0,05$) i la freqüència cardíaca ($71,8 \pm 1,4$ bpm vers $82,9 \pm 1,4$ bpm, $P < 0,05$) augmenten després de fumar. Per un altre costat, la sensibilitat baroreflexa disminueix dràsticament des de $15,4 \pm 1$ a $11,2 \pm 0,6$ ms mmHg⁻¹ ($P < 0,05$). Aquests resultats estan associats amb un increment en la variabilitat de la freqüència cardíaca després de fumar ($6 \pm 0,5$ min⁻¹ vers $9,2 \pm 1$ min⁻¹). Aquest estudi proporciona evidències que el consum crònic de tabac produeix alteracions patològiques en el control baroreflex. En sinergisme amb altres processos com els nivells elevats de catecolamines, aquestes alteracions poden contribuir a incrementar el risc de malalties cardiovasculars.

Omvik P ³⁴⁸ també observa un increment en la freqüència cardíaca i la pressió arterial durant el fumar. Aquests efectes estan associats específicament amb la nicotina. L'augment de la pressió arterial és degut a ambdós, a un increment en el cabal cardíac i a les resistències vascular sistèmiques. Aquest augment en la pressió arterial succeeix immediatament, abans de qualsevol increment en les catecolamines circulants.

Per la seva banda, Arcavi L et al. ³¹³ van observar que la nicotina produeix un augment lleugerament major en la freqüència cardíaca en els fumadors lleugers en comparació als fumadors importants, però la despesa energètica augmenta molt més en els fumadors lleugers que en els importants. La concentració plasmàtica de nicotina i les respostes fan pensar en el desenvolupament d'una tolerància aguda a la freqüència cardíaca i un augment en la despesa energètica en els fumadors lleugers; els fumadors importants mostren un model similar de tolerància per la freqüència cardíaca però mostra sols un lleuger augment en la despesa energètica. Hi han evidències de desenvolupament diferencial o ritme de pèrdua de tolerància en els efectes cardiovasculars en front dels efectes metabòlics de la nicotina en els fumadors lleugers enfront dels fumadors importants.

Respecte a la tolerància del tabac als efectes cardiovasculars, Perkins KA et al. ³⁴⁹ demostren que la tolerància aguda a la nicotina es desenvolupa ràpidament per alguns efectes subjectius i cardiovasculars, i aquesta tolerància aguda a la majoria dels efectes no es dissipa més enllà de les 2 h. Això fa que suggereixin que, amb el desenvolupament de tolerància aguda durant l'exposició inicial, la majoria dels fumadors generalment obtenen una magnitud similar dels efectes en cada exposició de nicotina subsegüent.

L'índex de les resistències vasculars sistèmiques va disminuir de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups. No vàrem observar diferències significatives segons l'hàbit tabàquic. Tant els fumadors com els no fumadors tenien valors similars de l'IRVS durant el repòs i l'activitat física lleugera, però a partir de l'activitat moderada fins el màxim esforç, els fumadors tenen els valors de l'IRVS un 6% més baixos respecte als no fumadors. Aquestes

valors més baixos de l'IRVS en els fumadors poden ser deguts als efectes de la nicotina en el flux sanguini del múscul esquelètic. La nicotina indueix una disminució en les resistències vasculares del múscul esquelètic per l'activació dels β_2 -adrenoreceptors, mediat per la noradrenalina ^{352 353}.

El fumar produeix un petit increment en el flux sanguini muscular ^{350 351}. Sens dubte, aquest llit vascular pot contribuir als canvis globals en les resistències vasculares sistèmiques, ja que el múscul esquelètic constitueix aproximadament el 40% del pes corporal total. No es coneix si tots els músculs esquelètics responen a la nicotina de la mateixa manera, ja que no s'han realitzat avaluacions del flux sanguini en els diferents músculs ³⁵² tot i que en diferents estudis s'ha demostrat que la nicotina pot disminuir les resistències vasculares en el múscul esquelètic ^{350 351 353} i incrementar la resistència en la circulació esplàncnica ^{354 355}. És possible que, aquests canvis oposats en el flux sanguini regional i en les resistències vasculares puguin ser els responsables de la falta de canvis en els índexs generals de les funcions fisiològiques, com l'índex cardíac o l'índex de les resistències vasculares sistèmiques, ja que la vasodilatació en un llit vascular pot ser compensat per la vasoconstricció en un altre.

Cabal cardíac i pols d'oxigen

El cabal cardíac i el pols d'oxigen van augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups. L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors del cabal cardíac i el pols d'oxigen.

Si assumim que l'extracció d'oxigen tisular és màxima durant el màxim esforç i que la concentració de COHb tendeix a produir una disminució en la concentració arterial d'oxigen i en la diferència arteriovenosa d'oxigen, l'única via per mantenir les demandes tisulars d'oxigen és incrementant el cabal cardíac. El consum habitual de tabac incrementa el cabal cardíac de forma significativa, des del repòs fins a l'activitat física de moderada intensitat, un 7,3%; el cabal cardíac dels fumadors és més elevada respecte als no fumadors (9,6 L/min, IC 95% 9,4-

9,8; 8,9 L/min, IC 95% 8,6-9,2 respectivament). Aquests valors s'han ajustat a l'edat, el gènere i la despesa calòrica total setmanal. En l'activitat d'alta intensitat, encara que els increments no siguin significatius, els fumadors mantenen un cabal cardíac un 4,7% més elevat respecte als no fumadors.

També hem observat una associació significativa en l'índex ventricular esquerre durant l'esforç amb el consum de tabac i l'exercici. Els fumadors en repòs tenen un 8,3% més baix l'IVE respecte als no fumadors. En l'activitat d'intensitat lleugera, els valors de l'IVE són iguals en ambdós grups; en canvi, en les intensitats moderades, els fumadors mostren un increment del 5,4% en l'IVE respecte als no fumadors, i en les altes intensitats és un 3,4% més alt.

Els fumadors i els no fumadors difereixen en la forma de mantenir el cabal cardíac. Mentre que els fumadors ho fan mitjançant un volum sistòlic més elevat, els no fumadors ho fan a expenses d'un major increment en la freqüència cardíaca. Aquest comportament també podria ser degut a l'efecte de la nicotina sobre el sistema simpatoadrenal i la regulació a la baixa dels receptors β -adrenèrgics. Podríem considerar que l'efecte crònic del tabaquisme sobre el sistema cardiovascular podria tenir un cert efecte betabloquejant; a més, podria millorar la postcàrrega i les demandes miocàrdiques d'oxigen, ja que els fumadors mostren, a partir de l'esforç de moderada intensitat fins el màxim esforç, valors més baixos en les resistències vasculars sistèmiques i la pressió arterial mitjana.

També, hem observat una associació significativa en el VO_2/FC amb el consum de tabac i l'activitat física. El pols d' O_2 reflecteix l'extracció d'oxigen des de la sang i l'alliberació als teixits en cada batec cardíac. Aquest és igual al producte del volum sistòlic i la diferència arteriovenosa d'oxigen¹¹². Els fumadors evolucionen amb valors del VO_2/FC un 6,4% més alts respecte als no fumadors (12,5 mL d' O_2 /batec, IC 95% 12,0-13,0; 11,7 mL d' O_2 /batec, IC 95% 11,0-12,4, respectivament). Aquest increment en el pols d'oxigen reflecteix que els fumadors compensen la possible hipòxia deguda a l'increment de COHb amb una capacitat major d'extracció d'oxigen de la sang en cada batec, i facilitat per l'efecte vasodilatador de la nicotina sobre els músculs actius. Aquestes suposicions es basen en els treballs de German AK²⁹⁴, on conclou que la pO_2 en els músculs

dels fumadors és més alta respecte als no fumadors. Existeixen una sèrie de reaccions compensatòries quantitatives i qualitatives dirigides a millorar el transport d'O₂ i l'oxigenació dels teixits que indiquen l'efecte negatiu de fumar en la capacitat de les cèl·lules d'utilitzar l'O₂ en la respiració aeròbica.

Segons Kitamura S ³⁵⁶, el fumar produeix uns efectes fisiològics aguts com l'increment en la pressió traqueal, en la pressió arterial pulmonar, en la pressió arterial sistèmica i en l'aurícula esquerra; i una disminució en el cabal cardíac. Gorecka D i Czernicka-Cierpisz E ³⁵⁷ consideren que la disminució en el rendiment físic en individus sans és degut a una limitació cardíaca. Aquests no van trobar diferències en la reserva respiratòria, la reserva cardíaca i el pols màxim d'oxigen.

Altres autors no observen diferències significatives en la funció cardíaca després de fumar ³⁵⁸, suggerint que els consum de cigarretes en gent jove no altera significativament la funció cardíaca durant l'exercici submàxim. Tachmes L et al. ³⁵⁹ indiquen un increment en la freqüència cardíaca, la pressió arterial i en el cabal cardíac, i aquests canvis estaven directament relacionats amb el contingut de nicotina de les cigarretes.

Resultats similars als nostres ³³⁸ indiquen un increment en el cabal cardíac durant l'exercici de llarga durada en resposta al consum de tabac.

MVO₂, treball cardíac i eficiència cardíaca

El consum miocàrdic d'oxigen (MVO₂), estimat a partir del doble producte ¹⁸⁵, el treball cardíac i l'eficiència cardíaca van augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre els valors del doble producte en repòs. Els fumadors tenen un 7,3% més alt el valor del doble producte respecte als no fumadors. En canvi, no s'observen efectes sobre el treball cardíac

i l'eficiència cardíaca, encara que aquesta és un 11,2% menor. La nicotina indueix increments en les demandes miocàrdiques d'oxigen que s'acompanyen de la disminució en el diàmetre de les artèries coronàries subepicàrdiques, i increments en la resistència vascular coronària ^{360 361}. En humans, s'observa després de fumar una o dues cigarretes, un increment en les resistències coronàries en presència d'un augment en les demandes miocàrdiques d'oxigen ³⁶². Aquests resultats suggereixen que la nicotina pot atenuar l'increment en el flux sanguini coronari induït per les demandes ³⁵².

Diferents estudis han demostrat que l'augment en el consum miocàrdic d'oxigen és degut a la resposta cardiovascular incrementada. La majoria de les observacions són en repòs, i els resultats obtinguts són similars als nostres. Segons Koch A et al. ³⁶³, la resposta cardiovascular després de fumar cigarretes de diferent contingut de nicotina ens pot indicar la càrrega de treball miocàrdic addicional. Segons Gidding SS et al. ³⁶⁴, els efectes cardiovasculars associats al consum de cigarretes, com l'augment en la freqüència cardíaca, l'estrès telesistòlic del ventricle esquerre i la massa del VE suggereixen que podrien ser indicadors del consum miocàrdic d'oxigen incrementat en els fumadors. Algunes d'aquestes diferències són gènere específic.

Durant l'esforç, l'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el valor i l'evolució del doble producte (0,4%), el treball cardíac (1,5%) i l'eficiència cardíaca (-0,3%). Els efectes observats deguts a la nicotina en repòs són minimitzats durant l'exercici. Aquest comportament podria ser degut a mecanismes de compensació que podrien reduir els efectes de la nicotina durant l'exercici, com poden ser vasodilatadors locals que actuarien a nivell cardíac i en la musculatura activa, així com, diferint l'activació en la resposta simpatoadrenèrgica degut a l'alteració a la baixa en la sensibilitat dels receptors.

La discordança amb altres autors pot ser degut a que nosaltres hem estudiat els efectes crònics. Hirsch GL et al. ¹¹² van estudiar els efectes immediats del fumar sobre la resposta cardiovascular a l'exercici, afirmant que fumar té efectes perjudicials immediats en la funció cardiovascular durant l'exercici, com són taquicàrdia, increment del doble producte i deteriorament en la distribució

d'O₂. Els efectes aguts sobre la funció respiratòria eren menys marcats i principalment limitats a anormalitats que reflectien els desequilibris en la ventilació – perfusió. Resultats similars són els obtinguts per Symons JD et al.³⁵², que van observar un increment en les demandes miocàrdiques d'oxigen i les resistències vasculars sistèmiques i regionals, i una depressió en la funció miocàrdica. Malgrat això, la magnitud dels canvis induïts per la nicotina són molt menors que els observats en repòs.

Els resultats són similars als d'en Behr MJ et al.³⁵⁸, els quals van investigar els efectes aguts del fumar en la funció cardíaca mitjançant l'angiocardiografia radionuclear. En repòs, el fumar induïa un increment significatiu de la freqüència cardíaca, pressió arterial i la contractilitat i una disminució significativa del volum telesistòlic i del temps de trànsit pulmonar. Al comparar les dades hemodinàmiques durant l'exercici, abans i després de fumar van observar només canvis significatius en una disminució en el temps de trànsit pulmonar. Això suggereix que el consum de cigarretes en gent jove no altera significativament la funció cardíaca durant l'exercici submàxim.

Altres estudis no han observat una depressió de la contractilitat miocàrdica en individus sans, en resposta al consum de tabac. No obstant, en pacients coronaris, s'observen de forma significativa efectes inotròpics negatius presents no només en les zones isquèmiques, sinó també en el miocardi no isquèmic³⁶⁵. Tampoc s'observa una milloria en la contractilitat del ventricle esquerre, a pesar de l'activació simpaticoadrenal per la infusió de nicotina³⁶⁶.

Abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre la resposta hemodinàmica, tant en repòs com en l'esforç de lleugera i moderada intensitat. Quan s'incrementa la intensitat de l'esforç (submàxim i màxim) no s'observen diferències entre la situació de fumador actiu i en abstinència. Aquestes dades suggereixen que la resposta cardiovascular per a un determinant nivell d'exercici és molt més gran després de fumar. És possible que aquesta resposta incrementada després de fumar sigui un mecanisme compensatori per a mantenir el subministrament d'oxigen als teixits.

Aquestes modificacions en la resposta hemodinàmica es manifesten amb una reducció mitjana de la freqüència cardíaca (12%), de la pressió arterial sistòlica (8,9%), la pressió arterial diastòlica (5,8%), de l'IRVS (6%) i del doble producte (21%). En canvi, va augmentar l'IVE (10,9%) i el pols d'oxigen (6,9%), i el cabal cardíac no es modifica (0,6%). La reducció en el pols d'oxigen després de fumar podria ser degut a una insuficient vasodilatació normal en els músculs actius, ja que hi ha una tendència cap a incrementar la pressió arterial en la situació de fumador actiu.

Com a conseqüència de tot això, els fumadors en abstinència mostren una eficiència cardíaca major des del repòs fins a l'activitat física de moderada intensitat, amb una mitjana del 8,9% respecte a la situació de fumador actiu. En canvi, en les altes intensitats d'esforç no s'observen diferències significatives en el fet de ser fumador actiu o estar en abstinència. Aquest comportament podria ser degut, com hem dit anteriorment, a mecanismes de compensació durant l'exercici d'alta intensitat, com a resultat dels productes del metabolisme muscular que podrien actuar com a vasodilatadors locals a nivell cardíac i muscular esquelètic, així com, diferint l'activació simpàtoadrenèrgica.

Aquestes dades suggereixen que el fumar cigarretes, a un ritme habitual i sense evitar el seu consum les hores prèvies a l'activitat física, pot comprometre de forma significativa la funció cardiovascular i provocar una resposta

hemodinàmica anormal durant l'exercici, que es manifesta sobretot amb un increment de la freqüència cardíaca, de la pressió arterial i del consum miocàrdic d'oxigen i, un menor pols d'oxigen que comporta una menor eficiència cardíaca. Els nostres resultats estan en la línia dels obtinguts per Hashizume K et al.³⁶⁷, on el rendiment esportiu millora després de l'abstinència tabàquica.

Podem concloure doncs, que el consum de cigarretes compromet la resposta cardiovascular durant l'activitat física i, de forma significativa durant l'exercici d'intensitat lleugera i moderada. Això comporta un increment en la resposta hemodinàmica per compensar aquests efectes, que es manifesta amb un increment en el cabal cardíac i el pols d'oxigen.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la resposta respiratòria

Els efectes del tabac en el sistema respiratori són menys notables que els observats en la resposta cardiovascular. Aquests canvis no semblen afectar a la mecànica ventilatòria ni a la disponibilitat d'oxigen als teixits durant les diferents intensitats de l'esforç en els fumadors respecte als no fumadors. Tampoc s'observa un marcat increment en la resposta respiratòria en situació de fumador actiu respecte l'abstinència tabàquica de curta durada.

Proves funcionals respiratòries

Els valors del FEV₁, FVC i FEF₂₅₋₇₅ estan dintre dels límits de la normalitat en ambdós grups, fumadors i no fumadors. L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre la funció pulmonar en els individus sans. Aquests resultats són similars als obtinguts per altres autors¹¹², tot i que, per tots és sabut, que la funció pulmonar declina amb el pas dels anys i, aquesta disminució s'accelera amb el consum de cigarretes^{368 369}. A més, la declinació en la capacitat funcional i pulmonar entre els individus sans, de mitjana edat, és considerablement més gran entre els fumadors que en els no fumadors, i no pot ser justificada per diferències en l'edat i en l'activat física³⁷⁰.

En Sidney S et al.²⁸⁵ van observar que el FEV₁ en els adults joves era lleugerament més alt en els fumadors que en els no fumadors. En canvi, Bosisio E et al.³⁷¹ van trobar diferències en el FEV₁ i el peak flow entre individus sans, fumadors i no fumadors. Els fumadors tenien valors més baixos de forma significativa. Resultats similars van observar Buist AS et al.³⁷² en un estudi realitzat en la República a de Xina.

Lubinski W et al.³⁷³, en un estudi sobre la influència del tabac en la funció pulmonar entre els joves, van trobar una disminució significativa en els paràmetres TLC, FEV₁, FEV₁%/VC, PEF i FEF₅₀ en el grup de fumadors, confirmant la limitació de les vies aèries entre els individus sans i joves. Estudis

recents ³⁷⁴ han mostrat que els efectes perjudicials en la funció pulmonar de fumar en pipa d'aigua no són tan grans, de forma significativa, com el fumar cigarretes (els paràmetres FEV₁ i FEV₁/FVC eren més alts en els fumadors de pipa), sobretot en els paràmetres de les vies aèries petites (FEF₅₀, MMEF eren més alts en els fumadors de pipa). És difícil d'explicar els possibles mecanismes, però podria ser degut a la pròpia tècnica que inclou un filtre d'aigua i un llarg tub per on passa el fum abans d'assolir els pulmons.

Alguns autors suggereixen que els efectes adversos del fumar en la funció pulmonar són més grans en les dones que en els homes ³⁷⁵.

Mecànica ventilatòria

L'excitació respiratòria és una altra de les accions de la nicotina; a dosis baixes augmenten la respiració de forma reflexa per l'excitació dels quimiorceptors dels cossos aòrtics i carotidis. A grans dosis actua directament sobre el bulb, l'estimulació del SNC es segueix de depressió i mort per insuficiència respiratòria deguda a paràlisi central i al bloqueig perifèric dels músculs ²².

La majoria dels efectes de la nicotina sobre el sistema cardiorespiratori són per l'estimulació dels receptors adrenèrgics α i β . La nicotina produeix un augment en la freqüència respiratòria, però aquest efecte és abolit pel prazosin. Per altra banda, la nicotina també causa un augment inicial en la ventilació pulmonar degut a un augment en la freqüència respiratòria ¹⁰⁹.

En el nostre estudi, la freqüència respiratòria, el volum corrent i el volum minut respiratori van augmentar de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

L'hàbit tabàquic té un efecte significatiu sobre la freqüència respiratòria i el volum corrent en situació de repòs. Els fumadors tenen la freqüència respiratòria

un 20% més alta respecte als no fumadors, en canvi, el volum corrent és un 20% més baix. Resultat d'això és que el volum minut respiratori no es modifica significativament (en els fumadors és un 3,3% més alt). Aquest fet podria ser degut als efectes de la nicotina sobre l'àrea pneumotàxica, limitant la inspiració. Quan més activa estigui aquesta àrea més curta serà la inspiració i, per tant, facilitarà el començament de l'expiració. Un senyal pneumotàxic intens pot fer que la freqüència respiratòria sigui més alta.

Durant l'esforç de lleugera i moderada intensitat els valors són quasi idèntics; i en l'esforç d'alta intensitat, els fumadors tenen la freqüència respiratòria un 8,3% més baixa i el volum corrent un 2,6% més alt. Això podria ser degut a una regulació a la baixa dels adrenoreceptors, disminuint l'excitació dels quimiorceptors dels cossos aòrtics i carotidis. La disminució en la transmissió de senyals des d'aquests receptors podria modificar la resposta de l'àrea pneumotàxica de forma reflexa. Això es traduiria amb una freqüència respiratòria màxima inferior en els fumadors respecte als no fumadors.

També hem trobat diferències en l'equivalent ventilatori de l'oxigen (VE/O_2) i del diòxid de carboni (VE/CO_2). Els fumadors mostren valors més baixos d'aquests dos paràmetres (8% i 8,2%, respectivament) al llarg de l'esforç, i de forma significativa en l'esforç de moderada i alta intensitat. Els fumadors tenen una menor despesa ventilatòria, és a dir, un menor cost de la respiració.

Una reducció en la ventilació pulmonar es correlaciona amb una millora de l'economia de carrera, i suggereix que l'adaptació ventilatòria pot contribuir a la seva millora. Això podria ser degut als efectes additius de la nicotina i les catecolamines alliberades durant l'esforç sobre els centres respiratoris i quimiorceptors perifèrics.

En canvi, no s'observen diferències significatives en el treball de la respiració (W/VE) segons l'hàbit tabàquic, però els fumadors generen un 9,3% més de watts per litre d'aire ventilat per minut respecte els no fumadors.

Segons en Rotstein A i Sagiv M ³⁷⁶, l'efecte agut de fumar dues cigarretes en subjectes acostumats a fumar no altera la seva capacitat de treball, però si que s'observen canvis significatius en la seva resposta fisiològica, manifestats amb un increment en la freqüència cardíaca, un consum d'oxigen menor i una eficiència respiratòria més baixa. Altres investigadors aporten resultats similars ¹¹². Louie D ³⁷⁷ en un estudi realitzat en adolescents associa el consum de tabac amb els efectes perjudicials en la funció cardiopulmonar i la tolerància a l'exercici. Cooper KH et al. ³⁷⁸ en un estudi sobre l'efecte del tabac en l'exercici i la resistència va observar una reducció significativa del volum minut respiratori i del pols d'oxigen entre els fumadors.

En canvi, segons en Malmberg P et al. ³⁷⁹, l'edat i el tabac estan associats amb una disminució en la PaO₂ i un increment en la PA-aO₂ en repòs i en posició supina, però durant el màxim esforç, ni la PaO₂ ni la PA-aO₂ estan influenciades significativament per l'edat ni el consum de tabac. En canvi l'espai mort i la ventilació total estan incrementades durant l'exercici per l'edat i el fumar.

Els efectes aguts en la funció respiratòria són poc notables, i limitades principalment per anormalitats en la ventilació - perfusió. Les dues mesures d'intercanvi de gasos el Vd/Vt i P(a-ET)_{CO2}, tendeixen a ser diferent després de fumar. S'observa un increment en Vd/Vt i P(a-ET)_{CO2}, indicant un increment en les regions pulmonars amb una alta relació V/Q, això suggereix que l'efecte del fumar és principalment una constricció dels vasos pulmonar que participen en l'intercanvi de gasos ¹¹². Els vasos pulmonar són els primers afectats pel fum del tabac en el sistema circulatori, segons Timisjarvi J et al. ³⁸⁰, el fumar deteriora el rendiment físic, incrementa la pressió capil·lar pulmonar i redueix el volum sanguini pulmonar i probablement el nombre de capil·lars oberts. Altres autors han obtingut resultats similars ³⁵⁶; el fumar produeix uns efectes fisiològics aguts com l'increment en la pressió traqueal, en la pressió arterial pulmonar, en la pressió arterial sistèmica i en l'aurícula esquerra; i una disminució en el cabal cardíac i en el flux sanguini del lòbul inferior esquerre. En suma, el fumar indueix una broncoconstricció, així com una disminució en el peak flow, FVC i el FEV₁ en individus sans.

Estudis recents realitzats per Yates DH et al.³⁸¹ han posat de manifest que els fumadors actius tenen disminuïda l'exhalació d'òxid nítric, marcador de la inflamació en la via aèria, suggerint que l'exhalació de NO pot ser utilitzada per investigar els mecanismes de dany pulmonar induïts pel consum de cigarretes, i pot ser utilitzat també en l'exposició ambiental al tabac.

Abstinència tabàquica

L'abstinència tabàquica sobre el sistema respiratori no té els efectes tant marcats com succeïa en la resposta cardiovascular. Aquests canvis en la resposta respiratòria s'observen a partir de l'esforç de moderada intensitat fins a l'esgotament. Es caracteritza per un increment significatiu del 3,5% en el volum minut respiratori en situació d'abstinència tabàquica. L'augment en la ventilació pulmonar es correlaciona amb un empitjorament de l'economia de carrera, i suggereix una possible alteració en l'adaptació ventilatòria en els fumadors en abstinència. En canvi, la reserva respiratòria és un 3,3 % més baixa de forma significativa en situació d'abstinència tabàquica.

Aquestes dades semblen indicar que el fumar cigarretes, a un ritme habitual i sense evitar el seu consum les hores prèvies a l'exercici, no compromet de forma significativa la funció pulmonar en els individus sans durant l'activitat física de qualsevol intensitat. Es pot concloure doncs, dient que l'efecte del tabac sobre la resposta respiratòria no limita el rendiment físic i tampoc representa una sobrecàrrega sobre el sistema respiratori.

Altres autors també han observat que la funció pulmonar no millorava significativament després de l'abstinència tabàquica³⁶⁷.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la percepció de l'esforç

Les valoracions en la percepció de l'esforç ens ajuden a comprendre millor el treball realitzat. Aquestes valoracions són complements importants en les mesures fisiològiques i funcionals del rendiment físic i en la capacitat de treball ³⁸². En els estudis sobre treball i rendiment és important avaluar varis símptomes subjectius, queixes i molèsties.

Els augments en el ritme de treball estan associats amb valoracions més altes en les escales de percepció. Les respostes psicofísiques als estímuls intensos semblen incrementar-se en funció exponencial i no lineal.

Tot i tractar-se d'una percepció subjectiva de la intensitat de l'esforç realitzat, les valoracions fetes segons aquestes escales tenen un alt nivell de correlació amb moltes variables fisiològiques durant l'exercici, com ara el VO_2 màxim, el percentatge de la freqüència cardíaca de reserva, la ventilació pulmonar i el nivell de lactat sanguini.

Generalment s'accepta que la percepció de l'esforç està dominada per determinants fisiològics, com poden ser el dolor muscular, el dolor articular, la sensació d'ofec i la intensitat del batec del cor. Aquestes senyals sensorials fisiològiques es poden separar en dues categories: els factors locals (sensacions dels músculs en funcionament i les articulacions), i els factors centrals (sensacions del sistema cardiopulmonar) ^{383 384 385 386 387 388 389 390}. Cap dels factors centrals o locals, però, es relaciona exclusivament amb el RPE, el qual, així doncs, deriva de varis factors locals i/o centrals d'una manera complexa ³⁹¹.

Extensos anàlisis han demostrat que les variacions en les valoracions globals del RPE (overall RPE) com una funció del ritme de treball estan en relació amb les variacions en les valoracions del dolor muscular i l'ofec. La implicació general és que el RPE durant el ciclisme deriva d'una combinació de sensacions del múscul i de sensacions respiratòries.

En el nostre estudi, els augments en el ritme de treball estan associats amb valoracions més altes en les escales de percepció. El RPE va augmentar de forma significativa des de la situació de repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el ritme de percepció de l'esforç, ni tampoc sobre les variables fisiològiques (FC, VO₂, VE, RM, lactatèmia i W) quan s'analitza a un nivell de percepció global de 2 (lleuger), 4 (una mica feixuc) i 7 (molt feixuc). És a dir, la percepció de l'esforç i la resposta fisiològica als diferents nivells de percepció no difereixen significativament en els fumadors respecte als no fumadors.

En canvi, l'abstinència tabàquica sí que té efectes sobre la percepció de l'esforç de forma significativa en els esforços d'alta intensitat. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen una percepció de l'esforç més elevada respecte la situació de fumador actiu a la mateixa càrrega de treball (7,8 IC 95% 7,5-8,1; 8,4 IC 95% 8,0-8,8).

La nicotina pot modificar la percepció, augmentant el llindar i les valoracions de dolor en els homes, però no té els mateixos efectes en les valoracions de dolor en les dones. La nicotina no té efecte en l'humor o en les valoracions de tasques, i indica que els efectes antinociceptius observats no són deguts als suposats efectes en l'humor de nicotina ³⁹².

Segons Perkins KA et al. ³⁹³, la nicotina produeix un suau efecte subjectiu estimulante en condicions de repòs encara que aquests efectes no són clars en fumadors que realitzen activitats físiques. Així doncs, la nicotina no sembla tenir influència en el RPE durant l'activitat física de lleugera intensitat.

Resultats similars als nostres són els de Sidney S et al. ²⁸⁵, on el ritme de percepció en el màxim esforç era quasi idèntic en fumadors i no fumadors.

La nicotina produeix una suau excitació subjectiva en condicions de repòs (ex. incrementa el vigor, l'energia), però s'atenua durant l'esforç físic. L'activitat

física de lleugera intensitat pot atenuar l'efecte subjectiu d'excitació de la nicotina la qual pot alterar la percepció de les respostes fisiològiques durant l'esforç. Per altra banda, també pot reduir la percepció de la tensió muscular durant l'esforç i atenuar la sensibilitat al dolor. L'atenuació de l'esforç percebut, a causa de la disminució la tensió muscular i de la sensibilitat al dolor, poden contribuir clarament al reforçament de la conducta del fumador. A més, els fumadors mostren ritmes de percepció a l'esforç més alts respecte als no fumadors a similar ritme de treball, inclús després de controlar la possible diferència en la preparació aeròbica ⁹⁴.

L'increment en el rendiment observat després de fumar pot ser degut a l'alleugeriment dels símptomes atribuïts a l'abstinència o als efectes primaris de la nicotina sobre el cervell ³⁹⁴. Wewers ME et al. ³⁹⁵ suggereix que el consum crònic de tabac, produeix inicialment un efecte antinociceptiu i, s'acompanya per una regulació a l'alça dels receptors opioides. A més, pot estar associada a una tolerància antinociceptiva induïda per la nicotina amb una disminució en els nivells d'encefalines en diferents regions cerebrals.

15. Conclusions

En el nostre estudi, hem comprovat que l'hàbit tabàquic, com a efecte crònic, no modifica de forma significativa la capacitat màxima de treball durant l'esforç en els individus sans i amb edats compreses entre els 18 i 48 anys, independentment del gènere i del grau d'activitat física.

Però encara que el consum de cigarretes en individus acostumats a fumar no restringeix significativament el seu rendiment físic, sí que es modifica, de forma notable, la seva resposta fisiològica durant l'activitat física de lleugera i moderada intensitat. Aquesta es manifesta amb un increment significatiu en la despesa metabòlica i l'oxidació d'hidrats de carboni com a substrat energètic, un increment en la resposta cardiocirculatòria i pulmonar (en menor grau), i una deficient resposta termoreguladora al llarg de l'esforç. En canvi, el consum de tabac disminueix de forma significativa la percepció de l'esforç durant l'activitat física d'alta intensitat en els fumadors actius.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la capacitat de treball

L'hàbit tabàquic no modifica de forma significativa la capacitat màxima de treball durant l'esforç, en els individus sans i amb edats compreses entre els 18 i 48 anys, independentment del gènere i la seva activitat física.

Però els fumadors mostren una durada inferior de 1,4 minuts en la prova d'esforç, presenten abans el llindar anaeròbic i assoleixen abans els valors del VO_2 màx. Aquesta reducció en el llindar anaeròbic tindrà conseqüències pràctiques, ja que els fumadors no podran mantenir un ritme de treball més alt i això es traduirà amb un temps de cursa més baix.

En els fumadors, el fet d'estar en situació de fumador actiu o en abstinència tabàquica de curta durada, no sembla modificar la capacitat de treball.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la capacitat aeròbica

El consum màxim d'oxigen augmenta de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

El consum d'oxigen es veu incrementat de forma significativa per l'hàbit tabàquic en un 8,5% durant l'activitat física de moderada intensitat. A més, el consum d'oxigen en els fumadors evoluciona, des del repòs fins a una activitat física d'intensitat moderada (~6 METs), amb els valors un 7,1% més alts, de forma significativa, respecte als no fumadors. No hem trobat diferències significatives quan es realitza una activitat d'alta intensitat; no obstant, els fumadors mantenen el consum d'oxigen un 5,1% més alt respecte als no fumadors.

El VO_2 màx. no està influenciat per l'hàbit tabàquic, però els fumadors mantenen un consum màxim d'oxigen més alt (4,7%) respecte als no fumadors.

L'abstinència tabàquica no modifica el consum d'oxigen.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre els paràmetres bioquímics

La corba de glucèmia mostra un increment progressiu durant la prova d'esforç fins als 10 minuts de la recuperació en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

L'hàbit tabàquic té efecte sobre els valors de la glucèmia i la seva evolució al llarg de l'esforç. Els fumadors mostren valors significativament més baixos de la glucèmia, amb una mitjana de 8,7 mg/dL durant l'esforç i de 16 mg/dL en la fase de recuperació. A més, hi ha una associació entre el consum de tabac i l'exercici. El comportament de la corba de glucèmia dels fumadors evoluciona al llarg de l'esforç amb uns valors més baixos.

L'abstinència tabàquica no modifica els nivells de glucèmia ni tampoc la seva evolució al llarg de l'esforç.

La corba del lactat mostra un increment significatiu al llarg de la prova d'esforç, des de l'exercici de lleugera intensitat fins el minut 3 de la recuperació, en ambdós grups. També s'observa una disminució significativa en els nivells de lactat entre el minut 3 i 10 de la recuperació.

L'hàbit tabàquic no modifica els nivells ni la cinètica del lactat al llarg de l'esforç i en el període de recuperació. Tampoc l'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre els nivells i l'evolució del lactat.

La corba dels àcids grassos lliures mostra dues tendències. La primera mostra una disminució significativa des del repòs fins l'esforç submàxim. L'altre mostra un increment significatiu dels nivells d'àcids grassos lliures des de l'esforç submàxim fins el minut 10 de la recuperació.

El consum de tabac afecta als nivells d'àcids grassos lliures durant l'esforç i la recuperació, tant en situació de fumador actiu com en abstinència tabàquica. Els fumadors mostren valors més baixos respecte als no fumadors. A més, els

fumadors en abstinència mostren valors significativament més baixos en repòs, en l'esforç de moderada intensitat i en el submàxim respecte als fumadors actius.

Els nivells de triglicèrids mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups. L'hàbit tabàquic no té efectes sobre els nivells ni el seu comportament entre el repòs i el període de recuperació. L'abstinència tabàquica tampoc modifica els nivells de triglicèrids.

Els nivells d'àcid úric mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups. L'hàbit tabàquic no té efectes sobre els nivells d'àcid úric. Respecte al comportament dels nivells de l'àcid úric des del repòs fins a la recuperació difereix de forma significativa segons l'hàbit tabàquic. Els nivells de l'àcid úric dels fumadors evoluciona amb uns valors més baixos respecte als no fumadors. L'abstinència tabàquica no modifica els nivells d'àcid úric.

Els nivells d'urea s'incrementen al llarg de l'esforç en ambdós grups, i de forma significativa des de l'exercici moderat fins el màxim esforç. A partir d'aquest punt, s'observa una disminució significativa que es manté fins el minut 10 de la recuperació. L'hàbit tabàquic i l'abstinència tabàquica no afecten als nivells i l'evolució de la urea en sang durant l'esforç.

En canvi, sí que té efectes sobre els nivells d'urea en orina durant el postesforç. Els fumadors mostren uns nivells molt més elevats, amb una mitjana de 18,2 g/L, mentre que els no fumadors tenen els valors més baixos, 11,3 g/L.

Els nivells de colesterol total, HDL-colesterol i LDL-colesterol mostren un increment significatiu des del repòs fins el minut 10 de la recuperació en ambdós grups.

L'hàbit tabàquic no afecta als nivells i l'evolució del colesterol total, HDLc i LDLc entre el repòs i el període de recuperació. L'abstinència tabàquica tampoc modifica els nivells d'aquests paràmetres.

Els nivells d'insulina mostren un increment significatiu entre el repòs i el minut 10 de la recuperació en ambdós grups. L'hàbit tabàquic i l'abstinència tabàquica no modifiquen els nivells i l'evolució de la insulina entre el repòs i el minut 10 de la recuperació, tot i que els fumadors evolucionen amb valors més baixos en el postesforç.

Els nivells de creatinina mostren un increment significatiu entre el repòs i el minut 10 de la recuperació en ambdós grups. L'hàbit tabàquic i l'abstinència tabàquica no modifiquen els nivells i l'evolució de la creatinina.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la despesa energètica i l'oxidació de substrats

La despesa energètica augmenta de forma significativa des del repòs fins el màxim esforç en ambdós grups, fumadors i no fumadors.

Els efectes de fumar sobre la despesa energètica són molt més marcats durant l'exercici físic respecte al repòs. Les variacions en la despesa energètica atribuïbles als efectes crònics del consum de cigarretes durant el repòs semblen ser nul·les (-0,85%). En canvi, el ritme metabòlic es veu incrementat de forma significativa un 8,5% durant l'activitat física de moderada intensitat per l'efecte de l'hàbit tabàquic.

A més, la despesa energètica en els fumadors evoluciona, des del repòs fins a una activitat física d'intensitat moderada (~6 METs), amb els valors un 7% més elevats, de forma significativa, respecte als no fumadors. No s'observen diferències quan es realitza una activitat d'alta intensitat; no obstant, els fumadors mantenen una despesa energètica un 5,2% més alt respecte als no fumadors. Per tant, l'augment de l'efecte metabòlic del fumar o de la nicotina, durant l'activitat física de lleugera o moderada intensitat, pot ser extensible a l'exercici d'alta intensitat, però en menor grau.

Quan els fumadors estan en situació d'abstinència tabàquica, la despesa energètica no es modifica. La despesa energètica és un 0,1% superior respecte a la situació de fumador actiu. Aquesta observació avala la tesi de que a més dels efectes aguts del tabac sobre el ritme metabòlic, també existeixen uns efectes crònics del tabac. En el nostre estudi hem observat una reducció del 68,8% en els nivells de nicotina en orina, mentre la despesa energètica tan sols s'ha modificat un 0,1 %.

Les activitats físiques d'intensitat lleugera i moderada són les situacions comunes de la vida diària en tots els individus, fumadors i no fumadors. Els fumadors, actius o en abstinència, tendeixen a tenir una despesa energètica més elevada al realitzar les activitats físiques quotidianes, com són l'activitat laboral, les feines de casa, els desplaçaments i les activitats recreatives, i aquestes representen el 20% de la despesa calòrica total diària. La magnitud d'aquest increment en la despesa energètica durant l'esforç pot ser suficient per explicar les diferències en el pes corporal degut al fet de fumar.

Respecte al metabolisme oxidatiu, és conegut que l'estat de repòs i les diferents intensitats d'exercici afecten de forma diferent al tipus de substrat utilitzat. En situació de repòs, el substrat energètic utilitzat predominantment són els greixos tant en els fumadors com en els no fumadors; el consum de greixos en els fumadors és un 14,3% més elevat respecte als no fumadors.

Això també succeeix durant l'activitat física lleugera, els fumadors mostren una oxidació incrementada d'àcids grassos d'un 16,7% respecte als no fumadors. Degut a aquest fet es podria pensar en una millora en el rendiment en aquestes intensitats d'esforç, en especial, durant l'exercici perllongat.

A mesura que augmenta l'activitat canvia la proporció dels substrats oxidats. Els fumadors incrementen de forma significativa el consum d'hidrats de carboni en un 25% al passar d'un esforç lleuger a un de moderat, és a dir, els fumadors quan realitzen activitats d'una intensitat moderada, tenen una major dependència dels hidrats de carboni com a font oxidativa per l'obtenció d'energia. Aquesta dependència dels fumadors cap els hidrats de carboni es manté fins al

màxim esforç, mostrant un ritme d'oxidació dels hidrats de carboni un 10,9% més alt respecte als no fumadors, per la mateixa intensitat d'esforç, i s'acompanya d'uns nivells plasmàtics més baixos de glucosa (9,1%) i de lactat (7,0%).

La fracció energètica aportada per les proteïnes durant l'esforç és significativament més alta en els fumadors en un 40%.

L'abstinència tabàquica té efectes significatius sobre el ritme d'oxidació dels substrats energètics. Els fumadors en abstinència tabàquica presenten un increment significatiu del 31,5% en el ritme d'oxidació dels hidrats de carboni en l'esforç lleuger respecte la situació de fumador actiu. En canvi, el ritme d'oxidació dels lípids també mostra una disminució significativa del 19,0% en els fumadors en abstinència respecte als fumadors actius. No s'observen diferències en l'oxidació proteica en situació d'abstinència tabàquica.

Aquesta dependència més alta dels fumadors a la glucosa, amb un increment en la utilització d'hidrats de carboni durant l'exercici, pot conduir a la fatiga prematura dels fumadors quan els ritmes d'esforç són d'intensitat moderada i alta.

El fumar cigarretes, a un ritme habitual i sense evitar el seu consum les hores prèvies a l'activitat física, pot comprometre de forma significativa els mecanismes termoreguladors de pèrdua de calor i provocar una resposta hemodinàmica anormal durant l'exercici. L'associació de tabac i activitat física d'alta intensitat pot fer augmentar la temperatura central al pertorbar els mecanismes de pèrdua de calor mitjançant la redistribució del flux vascular cutani. A més, durant exercicis perllongats com els exercicis de resistència, i en ambients calorosos, el consum de cigarretes pot actuar com a factor limitant en el rendiment esportiu, i incrementar el risc d'hipertèrmia.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la resposta cardiovascular

L'hàbit tabàquic té efectes significatius sobre la resposta hemodinàmica, tant en repòs com en esforç. El consum de cigarretes compromet la resposta cardiovascular durant l'activitat física i, de forma significativa durant l'exercici de lleugera o moderada intensitat.

El fumar cigarretes, a un ritme habitual i sense evitar el seu consum les hores prèvies a l'activitat física, pot alterar de forma significativa la funció cardiovascular i provocar una resposta hemodinàmica anormal durant l'exercici que es manifesta sobretot amb un increment de la freqüència cardíaca, de la pressió arterial i del consum miocàrdic d'oxigen i, un menor pols d'oxigen, el que comporta una menor eficiència cardíaca. Aquestes dades suggereixen que la resposta cardiovascular per a un determinant nivell d'exercici és molt més gran després de fumar, i podria limitar el rendiment esportiu.

Els fumadors en abstinència mostren una eficiència cardíaca major des del repòs fins a l'activitat física de moderada intensitat. En canvi, en les altes intensitats d'esforç no s'observen diferències significatives en el fet de ser fumador actiu o estar en abstinència.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la resposta respiratòria

Els efectes del tabac en el sistema respiratori són menys notables que els observats en la resposta cardiovascular. Aquests canvis no semblen afectar a la mecànica ventilatòria ni a la disponibilitat d'oxigen als teixits durant les diferents intensitats de l'esforç en els fumadors comparat amb els no fumadors.

Els fumadors tenen una menor despesa ventilatòria, és a dir, un menor cost de la respiració. Tenen valors més baixos en l'equivalent ventilatori de l'oxigen (VE/O_2) i del diòxid de carboni (VE/CO_2) en un 8% i 8,2%, respectivament, al llarg

de l'esforç, i de forma significativa en l'esforç de moderada i alta intensitat. Això suggereix una possible adaptació ventilatòria compensatòria.

Tampoc hem observat un marcat increment en la resposta respiratòria en situació de fumador actiu respecte l'abstinència tabàquica de curta durada. Aquests canvis en la resposta respiratòria s'observen a partir de l'esforç de moderada intensitat fins a l'esgotament, i es caracteritza per un increment significatiu del 3,5% en el volum minut respiratori en situació d'abstinència tabàquica. L'increment en la ventilació pulmonar es correlaciona amb una empitjorament de l'economia de carrera.

Aquestes dades suggereixen que el fumar cigarretes, a un ritme habitual i sense evitar el seu consum les hores prèvies a l'exercici, no compromet de forma significativa la funció pulmonar en els individus sans durant l'activitat física de qualsevol intensitat. Es pot concloure doncs, que l'efecte del tabac sobre la resposta respiratòria no limita el rendiment físic i tampoc representa una sobrecàrrega sobre el sistema respiratori. A més, sembla que podria reduir la despesa ventilatòria.

Efecte de l'hàbit tabàquic sobre la percepció de l'esforç

L'hàbit tabàquic no té efectes significatius sobre el ritme de percepció de l'esforç, ni tampoc sobre les variables fisiològiques (FC, VO_2 , VE, RM, lactatèmia i potència física) quan s'analitza a un nivell de percepció global de 2 (lleuger), 4 (una mica feixuc) i 7 (molt feixuc). És a dir, la percepció de l'esforç i la resposta fisiològica en els diferents nivells de percepció no difereixen significativament en els fumadors respecte dels no fumadors.

En canvi, l'abstinència tabàquica sí que té efectes sobre la percepció de l'esforç de forma significativa en els esforços d'alta intensitat. Els fumadors en abstinència tabàquica tenen una percepció de l'esforç més elevada respecte la situació de fumador actiu a la mateixa càrrega de treball.

Es pot concloure doncs, que el consum de tabac fa disminuir de forma significativa la percepció de l'esforç durant l'activitat física d'alta intensitat en els fumadors actius.

16. Bibliografia

¹Pla de Salut de Catalunya 1999-2001. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya.

² Martinez Llamas A. Patologia del consumo de tabaco. Barcelona, Ed. Glosa, 1989.

³ World Health Organization. Regional Office for Europe. Health 21: The Health for All Policy Framework for the WHO European Region. Copenhagen: WHO, 1999.

⁴ Societat de Salut Pública de Catalunya i de Balears. Conclusions i propostes del X Jornades sobre El control del tabaquisme. Barcelona 1998.

⁵ The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 1983.

⁶ The Health Consequences of Smoking: Chronic Obstructive Lung Disease. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 1984.

⁷ The Health Consequences of Smoking: Cancer. A report of the Surgeon General. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 1982.

⁸ MacKenzie TD, Batecchi CE, Schrier RW. The human costs of tobacco use (second of two parts). N Engl J Med 1994; 330: 975-80.

⁹ Centers for Disease Control. Cigarette Smoking attributable mortality and years of potential life lost United States, 1990. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1993; 42: 645-9.

¹⁰ The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events. Final report of the Pooling Project. J Chronic Dis 1978; 31: 201-272.

¹¹ Salonen JT, Puska P, Kottke TE. Smoking, blood pressure and serum cholesterol as risk factors of acute myocardial infarction and death among men in Eastern Finland. *Eur Heart J* 1981; 2: 365-373.

¹² Balaguer Vintró I. Epidemiología de la cardiopatía isquémica: bases para la prevención. *Medicine (Madr)* 1985; 4: 1.931-1.942.

¹³ Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Falls H, Froelicher VF, Pina IL. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1992; 86: 340-344.

¹⁴ Coronary heart disease attributable to sedentary lifestyle-selected states, 1988. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1990;39: 541-544.

¹⁵ Centers of Disease Control and Prevention. Public health focus: physical activity and the prevention of coronary heart disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1993;42: 669-672.

¹⁶ L'hàbit tabàquic a Catalunya. [en línia] Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya [citad 11-4-2002]. Disponible en WWW:<http://www.gencat.es/sanitat/portal/cat/acnp384a.htm>

¹⁷ "Tobacco," Microsoft(R) Encarta(R) 98 Encyclopedia. (c) 1993-1997 Microsoft Corporation.

¹⁸ Burns DM. Cigarettes and cigarette smoking. *Clin Chest Med* 1991; 12: 631-42.

-
- ¹⁹ Romero Palacios PJ. Adicción a la nicotina. Tendencias actuales en el tratamiento del tabaquismo. *Prev Tab* 2001; 3(1): 26-30.
- ²⁰ American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
- ²¹ British Medical Association. *Smoking out of barons*. BMA Public Affairs: 1986.
- ²² Goodman y Gilman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. Ed. Medica Paramericana Septima Edición. Buenos Aires 1986.
- ²³ Davis RA, Stiles MF, deBethizy JD, Reynolds JH. Dietary nicotine: a source of urinary cotinine. *Food Chem Toxicol*. 1991 Dec; 29 (12): 821-7.
- ²⁴ Royal College of Physicians. *Nicotine Addiction in Britain*. [en línea]. Royal College of Physicians of London, 2000. Disponible en WWW:<<http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/nicotine/2-physical.htm>>.
- ²⁵ US Army Marksmanship Unit Pistol Marksmanship Training Guide [en línea].* U.S. Government Printing Office: 1979 - 640 - 000 - 32 ... REGION NO. 4. Disponible en WWW:< http://www.natqa.uas.se/biomek/ref/AMU_Pistol.pdf>.
- ²⁶ Armitage AK, Dollery CT, George CF, Houseman TH, Lewis PJ, Turner DM. The absorption and metabolism of the nicotine from cigarettes. *Br Med J* 1975 Nov 8;4(5992): 313-6
- ²⁷ Artho AJ, et al. Nicotine absorption from cigarette smoke. *Zeischrift Juer Praeventivmedizin* 1964; 9: 14-25.
- ²⁸ Brunemann CM, et al. The pH of tobacco smoke. *Food and Cosmetics Toxicology* 1974; 12: 115-124.

²⁹ Ashton H, et al. Smoking: Psychology and pharmacology. Tavistock Publ. London, 1982.

³⁰ Tsujimoto A, et al. Tissue distribution of H₃ nicotine in dogs and rhesus monkeys. *Toxicol App Pharmacol.* 1975; 32: 21-31.

³¹ Mazieri M, et al. Nicotine-C¹¹: synthesis and distribution kinetics in animals. *Europ J Nucl Med.* 1976; 1: 255-258.

³² Schmitterlow CG, et al. Distribution of nicotine in the central nervous system. *Ann N Y Acad Sci.* 1967; 142: 2-14.

³³ Hansson E, et al. Physiological disposition and fate de C-14 labelled nicotine in mice and rats. *J Pharmacol Exp Ther.* 1962; 137: 91.

³⁴ Turner DM, et al. The metabolism of (¹⁴C) nicotine in the cat. *Biochem J.* 1969; 115: 892.

³⁵ Beiträge zur Tabakforschung: Nicotine workshop. Arranged by the medical Advisory and Board of the Swedish Tobacco Company. Stockholm, November 1974.1976.

³⁶ Structure of a neuronal nicotinic acetylcholine receptor. *Expert Reviews in Molecular Medicine.* Cambridge University Press. 1999.

³⁷ Blank U, Ruckes C, Clauss W, Weber WM. Effects of nicotine on human nasal epithelium: evidence for nicotinic receptors in non-excitabile cells. *Pflugers Arch.* 1997 Sep; 434(5): 581-6.

³⁸ Conti-Fine BM, Navaneetham D, Lei S, Maus AD. Neuronal nicotinic receptors in non-neuronal cells: new mediators of tobacco toxicity? *Eur J Pharmacol.* 2000 Mar 30; 393(1-3): 279-94.

³⁹ Arthur C Guyton. Basic Neuroscience. Anatomy and Physiology. W.B. Saunders Company 2nd ed. 1991. Philadelphia. Pennsylvania.

⁴⁰ Tani Y, Saito K, Imoto M, Ohno T. Pharmacological characterization of nicotinic receptor-mediated acetylcholine release in rat brain an in vivo microdialysis study. Eur J Pharmacol. 1998; Jun, 351(2): 181-8.

⁴¹ Greden JF, Pomerleau O. Trastornos relacionados con la cafeína y la nicotina. En: Kaplan HI and Sadock BJ, dirs. Tratado de Psiquiatría. Buenos Aires: Intermédica 1997; 759-763.

⁴² Dalack GW, Healy DJ, Meador-Woodruff JH. Nicotine dependence in schizophrenia: clinical phenomena and laboratory findings. Am J Psychiatry 1998; 155 (11): 1490-1501.

⁴³ Jiménez Suárez O, Castro Alvarez E, Camacho Oborrego S. ¿Por qué fuman tanto los esquizofrénicos?. Psiquiatría Pública. 1999; 11(5-6): 192-5.

⁴⁴ Salminen O, Seppä T, Gäddnäs H, Ahtee L. The effects of acute nicotine on the metabolism of dopamine and the expression of Fos protein in striatal and limbic brain areas of rats during chronic nicotine infusion and its withdrawal. J Neurosci, 1999 Sep; 19 (18): 8145-51.

⁴⁵ Crespo Argañarás J. Adicción a la nicotina. [en línea]. Córdoba , Argentina . [citad noviembre 2001]. Disponible en WWW:<<http://www.tabaquismo.freehosting.net/nicotina/adiccionicotina.htm>>.

⁴⁶ Pontieri FE, Tanda G, Orzi F, Di Chiara G. Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. Nature 1996; 382 (6588): 255-7.

⁴⁷ Belsasso G, Estañol B, Juárez H. Los sistemas de recompensa en el cerebro. *Neurol Neurocir Psiquiat. Núm especial 1994-2001*: 22-24.

⁴⁸ Hildebrand BE, Panagis G, Svensson TH, Nomikos GG. Behavioral and biochemical manifestations of mecamylamine-precipitated nicotine withdrawal in the rat: role of nicotinic receptors in the ventral tegmental area. *Neuropsychopharmacology* 1999; 21(4): 265-85.

⁴⁹ Matta SG, Foser CA, Sharp BM. Nicotine stimulates the expression of cFos protein in the parvocellular paraventricular nucleus and brainstem catecholaminergic regions. *Endocrinology* 1993; 132 (5): 2149-56.

⁵⁰ Nestler EJ, McMahon A, Sabban EL, Tallman JF, Duman RS. Chronic antidepressant administration decreases the expression of tyrosine hydroxylase in the rat locus coeruleus. *Proc Nat Acad Sci USA* 1990; 87 (19): 7522-6.

⁵¹ Domino E. F.; Minoshima S, Guthrie, S. K.; Ohl, L.; Ni, L.; Koeppe, R. A.; Cross, D. J., and Zubieta, J. Effects of nicotine on regional cerebral glucose metabolism in awake resting tobacco smokers. *Neuroscience*. 2000; 101(2): 277-82.

⁵² Adem, A.; Synnergren, B.; Botros, M.; Ohman, B.; Winblad, B., and Nordberg, A. [3H]acetylcholine nicotinic recognition sites in human brain: characterization of agonist binding. *Neurosci Lett*. 1987 Dec 29; 83(3): 298-302.

⁵³ Adem A, Jossan SS, d'Argy R, Brandt I, Winblad B, Nordberg A. Distribution of nicotinic receptors in human thalamus as visualized by 3H-nicotine and 3H-acetylcholine receptor autoradiography. *J Neural Transm*. 1988; 73(1): 77-83.

⁵⁴ Boyajian, R. A. and Otis, S. M. Acute effects of smoking on human cerebral blood flow: a transcranial Doppler ultrasonography study. *J Neuroimaging*. 2000 Oct; 10(4): 204-8.

-
- ⁵⁵ Kalaria, R. N.; Homayoun, P., and Whitehouse, P. J. Nicotinic cholinergic receptors associated with mammalian cerebral vessels. *J Auton Nerv Syst.* 1994 Sep; 49 Suppl: S3-7.
- ⁵⁶ Nakamura, H.; Tanaka, A.; Nomoto, Y.; Ueno, Y., and Nakayama, Y. Activation of fronto-limbic system in the human brain by cigarette smoking: evaluated by a CBF measurement. *Keio J Med.* 2000 Feb; 49 Suppl 1: A122-4.
- ⁵⁷ Algan, O.; Furedy, J. J.; Demirgoren, S.; Vincent, A., and Pogun, S. Effects of tobacco smoking and gender on interhemispheric cognitive function: performance and confidence measures. *Behav Pharmacol.* 1997 Oct; 8(5): 416-28.
- ⁵⁸ Jamner LD, Girdler SS, Shapiro D, Jarvik ME. Pain inhibition, nicotine, and gender. *Exp Clin Psychopharmacol* 1998; 6 (1): 96-106.
- ⁵⁹ Perkins KA, Sexton JE, Solberg-Kassel RD, Epstein LH. Effects of nicotine on perceived exertion during low-intensity activity. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23 (11): 1283-8.
- ⁶⁰ Riah O; Courrière P; Dousset JC; Todeschi N; Labat C *Cell Mol Neurobiol*, 1998 Jun, 18 (3): 311-81.
- ⁶¹ Riah O, Dousset JC, Courriere P, Stigliani JL, Baziard Mouysset G, Belahsen Y. Evidence that nicotine acetylcholine receptors are not the main targets of cotinine toxicity. *Toxicol Lett.* 1999 Sep, 109 (1-2): 21-9.
- ⁶² Sziráki I, Sershen H, Benuck M, Lipovac M, Hashim A, Cooper TB, Allen D, Lajtha A. The effect of cotinine on nicotine- and cocaine-induced dopamine release in the nucleus accumbens. *Neurochem Res*, 1999 Nov; 24 (11): 1471-8.
- ⁶³ Vainio PJ, Viluksela M, Tuominen RK. Nicotine-like effects of cotinine on protein kinase C activity and noradrenaline release in bovine adrenal chromaffin cells. *J Auton Pharmacol*, 1998 Aug, 18 (4): 245-50.

⁶⁴ Jaken, S. and Parker, P. J. Protein kinase C binding partners. *Bioessays*. 2000 Mar; 22(3): 245-54.

⁶⁵ Vainio PJ, Viluksela M, Tuominen RK. Inhibition of nicotinic responses by cotinine in bovine adrenal chromaffin cells. *Pharmacol Toxicol*, 1998 Nov, 83(5): 188-93.

⁶⁶ Vainio PJ, Törnquist K, Tuominen RK. Cotinine and nicotine inhibit each other's calcium responses in bovine chromaffin cells. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2000 Mar, 163(2): 183-7.

⁶⁷ West JB. *Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*. Buenos Aires. Ed. Medica Panamericana, 12^a. Edición, 1993.

⁶⁸ Escher SA, Tucker AM, Lundin TM, Grabiner MD. Smokeless tobacco, reaction time, and strength in athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1998 Oct; 30(10):1548-51.

⁶⁹ Anand, A. Role of aortic chemoreceptors in the hypertensive response to cigarette smoke. *Respir Physiol*. 1996 Dec; 106(3): 231-8.

⁷⁰ Cryer P.E, Haymond M.W, Santiago J.V, Shah S.D. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med* 1976; 295: 573-7.

⁷¹ Bellet S, DeGuzman NT, Kostis JB, et al. The effect of inhalation of cigarettes smoke on ventricular fibrillation threshold in normal dogs and dogs with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1972; 83: 67-76.

⁷² Benowitz NL, Jacob P III, Jones RT, Rosenberg J. Interindividual variability in the metabolism and cardiovascular effects of nicotine in man. *J Pharmacol Exp Ther* 1982; 221: 368-72.

-
- ⁷³ Kaijser L, Berglund B. Effect of nicotine on coronary blood-flow in man. *Clin Physiol* 1985; 5: 541-52.
- ⁷⁴ Winniford MD, Wheelan KR, Kremers MS, Ugolini V, et al. Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. *Circulation* 1986; 73: 662-7.
- ⁷⁵ Moliterno DJ, Willard JE, Lange RA, Negur BH, Boehrer JD, Glamann B, Landau C, Rossen JD, Winniford MD, Hillis D. Coronary-artery vasoconstriction induced by cocaine, cigarette smoking, or both. *N Engl J Med* 1994; 330: 454-9.
- ⁷⁶ Maouad J, Fernandez F, Hebert JL, Zamani K, et al. Cigarette smoking during coronary angiography: diffuse or focal narrowing (spasm) of the coronary arteries in 13 patients with angina at rest and normal coronary angiograms. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1986; 12: 366-75.
- ⁷⁷ Celermajer DS. Endothelial dysfunction: does it matter? Is it reversible? *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 325-33.
- ⁷⁸ Failla, M.; Grappiolo, A.; Carugo, S.; Calchera, I.; Giannattasio, C., and Mancina, G. Effects of cigarette smoking on carotid and radial artery distensibility. *J Hypertens*. 1997 Dec; 15(12 Pt 2): 1659-64.
- ⁷⁹ Wennmalm A, Alster P. Nicotine inhibits vascular prostacyclin but not platelet thromboxane formation. *Gen Pharmacol* 1983; 14: 189-91.
- ⁸⁰ Reinders JH, Brinkman HJ, van Mourik JA, de Groot PG. Cigarette smoke impairs endothelial cell prostacyclin production. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 15-23.

⁸¹ Nowak J, Murray JJ, Oates JA, Fitzgerald GA. Biochemical evidence of a chronic abnormality in platelet and vascular function in healthy individual who smoke cigarettes. *Circulation* 1987; 76: 6-14.

⁸² Rüngemark C, Benthin G, Granstrom EF, Persson L, et al. Tobacco use and urinari excretion of thromboxane A2 and prostacyclin metabolites in women stratified by age. *Circulation* 1992; 86: 1495-500.

⁸³ Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, Bull C, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-depenent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993; 88: 2149-55.

⁸⁴ Huhtasaari F, Asplund K, Lundberg V, Stegmayr B, Wester PO. Tobacco and myocardial infarction: is snuff less dangerous than cigarettes? *Br Med J* 1992; 305: 1252-6.

⁸⁵ Bolinder G, Alfredsson L, Englund A, deFaire U. Smokeless tobacco use and increased cardiovascular mortality among Swedish construction workers. *Am J Pub Health* 1994; 84: 399-404.

⁸⁶ Saareks, V., Riutta, A., Mucha, I., Alanko, J., Vapaatalo, H., Nicotine and cotinine modulate eicosanoid production in human leukocytes and platelet rich plasma. *Eur. J. Pharmacol.*, 1993; 248: 345-349.

⁸⁷ Saareks V, Mucha I, Sievi E, Vapaatalo H, Riutta A. Nicotine stereoisomers and cotinine stimulate prostaglandin E2 but inhibit thromboxane B2 and leukotriene E4 synthesis in whole blood. *Eur J Pharmacol*, 1998 Jul, 353(1): 87-92.

⁸⁸ Saareks, V.; Riutta, A.; Alanko, J.; Ylitalo, P.; Parviainen, M.; Mucha, I.; Sievi, E., and Vapaatalo, H. Clinical pharmacology of eicosanoids, nicotine induced changes in man. *J Physiol Pharmacol*. 2000 Dec; 51(4 Pt 1): 631-42.

-
- ⁸⁹ Saareks, V.; Ylitalo, P.; Alanko, J.; Mucha, I., and Riutta, A. Effects of smoking cessation and nicotine substitution on systemic eicosanoid production in man. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2001 May; 363(5): 556-61.
- ⁹⁰ Hellerstein MK, Benowitz NL, Neese RA, Schwartz J, et al. Effects of cigarette smoking and its cessation on lipid metabolism and energy expenditure in heavy smokers. *J Clin Invest* 1994; 93: 265-72.
- ⁹¹ Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *Br Med J* 1989; 298: 784-8.
- ⁹² Hofstetter, A.; Schutz, Y.; Jequier, E., and Wahren, J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med.* 1986 Jan 9; 314(2):79-82.
- ⁹³ Warwick, P. M.; Edmundson, H. M., and Thomson, E. S. No evidence for a chronic effect of smoking on energy expenditure. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995 Mar; 19(3): 198-201.
- ⁹⁴ Perkins KA. Nicotine effects during physical activity. *The clinical Pharmacology of Sport and Exercise.* 1997 Elsevier Science B.V. 89-99.
- ⁹⁵ Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Marks BL, Stiller RL, Jacob RG. The effect of nicotine on energy expenditure during light physical activity. *N Engl J Med* 1989; 320: 898-903.
- ⁹⁶ Hofstetter, A.; Schutz, Y.; Jequier, E., and Wahren, J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med.* 1986 Jan 9; 314(2):79-82.
- ⁹⁷ Perkins KA. and Sexton, J. E. Influence of aerobic fitness, activity level, and smoking history on the acute thermic effect of nicotine. *Physiol Behav.* 1995 Jun; 57(6):1097-102

⁹⁸ Walker, J. F.; Collins, L. C.; Rowell, P. P.; Goldsmith, L. J.; Moffatt, R. J., and Stamford, B. A. The effect of smoking on energy expenditure and plasma catecholamine and nicotine levels during light physical activity. *Nicotine Tob Res.* 1999 Dec; 1(4): 365-70.

⁹⁹ Perkins KA. Metabolic effects of cigarette smoking. *J. Appl. Physiol.* 1992; 72(2): 401-409.

¹⁰⁰ Usuki, K.; Kanekura, T.; Aradono, K., and Kanzaki, T. Effects of nicotine on peripheral cutaneous blood flow and skin temperature. *J Dermatol Sci.* 1998 Mar; 16(3): 173-81.

¹⁰¹ Wilkins, J. N.; Carlson, H. E.; Van Vunakis, H.; Hill, M. A.; Gritz, E., and Jarvik, M. E. Nicotine from cigarette smoking increases circulating levels of cortisol, growth hormone, and prolactin in male chronic smokers. *Psychopharmacology (Berl).* 1982; 78(4): 305-8.

¹⁰² Gocze, P. M.; Szabo, I., and Freeman, D. A. Influence of nicotine, cotinine, anabasine and cigarette smoke extract on human granulosa cell progesterone and estradiol synthesis. *Gynecol Endocrinol.* 1999 Aug; 13(4): 266-72.

¹⁰³ Shiverick, K. T. and Salafia, C. Cigarette smoking and pregnancy I: ovarian, uterine and placental effects. *Placenta.* 1999 May; 20(4): 265-72.

¹⁰⁴ Laustiola K, Lassila R, Kaprio J, Koskenvuo M. Decreased β -adrenergic receptor density and catecholamine response in male cigarette smokers. A Study of monozygotic twin pairs discordant for smoking. *Circulation* 1988; 78: 1234-40.

¹⁰⁵ Laustiola K. E., Kotamäki M, Lassila R, Kallioniemi OP, Manninen V. Cigarette smoking alters sympathoadrenal regulation bu decreasing the density of β_2 -

adrenoceptors. A Study of monitored smoking cessation. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1991; vol 17, No.6: 923-928.

¹⁰⁶ Trap-Jensen J. Effects of smoking on the Heart and peripheral circulation. *Am Heart J* 1988; 115: 263-6.

¹⁰⁷ Greenberg G, Thompson SG, Brennan PJ. The relationship between smoking and the response to antihypertensive treatment in mild hypertensives in the Medical Research Council's trial of treatment. *Int J Epidemiol* 1987; 16: 25-30.

¹⁰⁸ Rincón J; Galuska D; Ryder JW; Kawano Y; Wallberg Henriksson H; Gorrod JW; Zierath JR. Effect of the nicotine metabolite 5'-hydroxycotinine on glucose transport and glycogen synthase activity in rat skeletal muscle. *Pflugers Arch*. 1999 Dec; 439 (1-2): 130-3.

¹⁰⁹ Fasanmade, A. A. and Oyebola, D. D. Effects of adrenoceptor blockers on the cardiorespiratory response to nicotine in rats. *Afr J Med Med Sci*. 1993 Jun; 22(2): 81-7.

¹¹⁰ Hansson, L.; Choudry, N. B.; Karlsson, J. A., and Fuller, R. W. Inhaled nicotine in humans: effect on the respiratory and cardiovascular systems. *J Appl Physiol*. 1994 Jun; 76(6): 2420-7.

¹¹¹ Hafstrom, O.; Milerad, J.; Asokan, N.; Poole, S. D., and Sundell, H. W. Nicotine delays arousal during hypoxemia in lambs. *Pediatr Res*. 2000 May; 47(5): 646-52.

¹¹² Hirsch, G. L.; Sue, D. Y.; Wasserman, K.; Robinson, T. E., and Hansen, J. E. Immediate effects of cigarette smoking on cardiorespiratory responses to exercise. *J Appl Physiol*. 1985 Jun; 58(6): 1975-81.

¹¹³ Agnew, J. E.; Lopez-Vidriero, M. T.; Pavia, D., and Clarke, S. W. Functional small airways defence in symptomless cigarette smokers. *Thorax*. 1986 Jul; 41(7): 524-30.

¹¹⁴ Finch SC. Neutrophilia. En: Williams WJ, Beutler E, Erslev AJ, Lichtman MA, eds. Hematology. 3^a ed. New York: McGraw-Hill, 1983: 796.

¹¹⁵ Pabst, M. J.; Pabst, K. M.; Collier, J. A.; Coleman, T. C.; Lemons-Prince, M. L.; Godat, M. S.; Waring, M. B., and Babu, J. P. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. J Periodontol. 1995 Dec; 66(12): 1047-55.

¹¹⁶ Ryder, M. I.; Fujitaki, R.; Johnson, G., and Hyun, W. Alterations of neutrophil oxidative burst by in vitro smoke exposure: implications for oral and systemic diseases. Ann Periodontol. 1998 Jul; 3(1): 76-87.

¹¹⁷ Kalra R; Singh SP; Savage SM; Finch GL; Sopori ML. Effects of cigarette smoke on immune response: chronic exposure to cigarette smoke impairs antigen-mediated signaling in T cells and depletes IP3-sensitive Ca(2+) stores. J Pharmacol Exp Ther, 2000 Apr; 293(1): 166-71.

¹¹⁸ Sopori, M. L. and Kozak, W. Immunomodulatory effects of cigarette smoke. J Neuroimmunol. 1998 Mar 15; 83(1-2): 148-56.

¹¹⁹ Tipton, D. A. and Dabbous, M. K. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol. 1995 Dec; 66(12): 1056-64.

¹²⁰ Jamner LD, Girdler SS, Shapiro D, Jarvik ME. Pain inhibition, nicotine, and gender. Exp Clin Psychopharmacol 1998; 6(1): 96-106.

¹²¹ Ernst A, Zibrak JD. Carbon Monoxide Poisoning. N Engl J Med. 1998; 339 (22): 1603-1608.

¹²² Barker K, et al. Contaminación de la atmósfera. Monografía nº 46. OMS (WHO). A Report of the Surgeon General, 1962.

-
- ¹²³ Zhang J, Piantadosi CA. Mitochondrial oxidative stress after carbon monoxide hypoxia in the rat brain. *J Clin Invest* 1992; 90: 1193-9.
- ¹²⁴ Thom SR. Carbon monoxide mediated brain lipid peroxidation in the rats. *J Appl Physiol* 1990; 68: 997-1003.
- ¹²⁵ Thom SR. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after carbon monoxide poisoning. *J Appl Physiol* 1992; 73 (4): 1584-9.
- ¹²⁶ Coburn RF. The carbon monoxide body stores. *Ann N Y Acad Sci* 1970; 174: 11-22.
- ¹²⁷ Coburn RF, Forman HJ. Carbon monoxide toxicity. En: Farhi LE, Tenney SM. Eds *Handbook of physiology. Sección 3. The respiratory system. Vol. 4. Gas exchange.* Bethesda, Md.: American Physiological Society, 1987: 439-56.
- ¹²⁸ Royal College of Physicians: *Smoking or Health.* Pitmann Medical, London, 1971 and 1977. (Second and Third Edition).
- ¹²⁹ Ashton H, Stepney R, Thompson JW. Should intake of carbon monoxide used a guide to intake of other smoke constituents?. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981 Jan 3; 282 (6257) : 10-3.
- ¹³⁰ Middleton, E. T. and Morice, A. H. Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit. *Chest.* 2000 Mar; 117(3): 758-63.
- ¹³¹ Klausen K, Andersen C and Nandrup S. Acute effects of cigarette smoking and inhalation of carbon monoxide during maximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1983;51(3): 371-9.
- ¹³² Correa Domínguez MT, García Ucha F. Caracterización de las enfermedades crónicas no transmisibles en deportistas retirados. [en línea]. *Revista digital.*

Buenos Aires, Argentina . [citat Año 7- N° 37- Juny 2001]. Disponible en WWW:<<http://www.efdeportes.com/efd27/enf.htm>>.

¹³³ Coplan NL, Gleim GW, Nicholas JA. Exercise and sudden cardiac death. Am Heart J 1988; 115(1): 207-12.

¹³⁴ Bayés de Luna A, J Guindo Soldevila. Sudden cardiac death. MCR Barcelona.1989.

¹³⁵ Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. N Engl J Med. 1984; 311: 874-7.

¹³⁶ Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1993; 329: 1684-9.

¹³⁷ Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. N Engl J Med. 1993;329: 1677-83.

¹³⁸ Liberthson RR, Nagel EL, Hirschman IC, Nussenfield ID, Blackbourne BD, Davis JD. Pathophysiologic observation in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. Circulation 1974;49: 790-98.

¹³⁹ Vuori I, Makarainen M, Jaaskelainen A. Sudden death and physical activity. Cardiology 1978;63: 287-304.

¹⁴⁰ Cobb LA, Weaver WD. Exercise: A risk for sudden death in patients with coronary heart disease. JACC 1986; 7(1): 215-19.

¹⁴¹ Serra Grima JR. Actividad física y corazón. Jano. 1987; Vol. XXXIII 777: 59-64.

¹⁴² Froelicher VF, Myers J, Follansbee W, Labovitz A. Exercise and the Heart. St Louis. Ed. Mosby, 3ª Edició 1993.

¹⁴³ Eidelman DH. Exercise [en línia]. Disponible en WWW:<<http://www.mmip.mcgill.ca/eidelman/lect22exercise.htm>>.

¹⁴⁴ Caspersen CJ, Powel KE, Christenson GM. Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public Health Rep 1985; 100: 126-311.

¹⁴⁵ Jones NL, Killian KJ. Exercise limitation in health and disease. N Engl J 2000; 343(9): 632-41.

¹⁴⁶ American College of Sports Medicine. Manual de Consulta para el Control y la Prescripción de Ejercicio. Barcelona. Ed. Paidotribo. 1ª Edición 2000.

¹⁴⁷ Bayés de Luna A. Electrocardiografía clínica. Barcelona. Ed Doyma SA. 1992.

¹⁴⁸ NISMAT. Exercise Physiology Corner: Maximum oxygen consumption. [en línia]. The Nicholas Institute of Sports Medicine and Athletic Trauma, 1996-2002. Disponible en WWW: <http://www.nismat.org/physcor/max_o2.html>.

¹⁴⁹ Guia per a la promoció de la salut per mitjà de l'activitat física. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. 1a Edició. Barcelona 1994.

¹⁵⁰ Braunwald Eugene. Tratado de Cardiología. Madrid. Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, 4ª Edición 1993.

¹⁵¹ Despopoulos A, Silbernagl S. Texto y Atlas de Fisiología. Madrid. Ed. Mosby-Doyma Libros, S.A., Primera reimpression 1996.

¹⁵² Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982; 14(5): 377-81.

-
- ¹⁵³ Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16 Suppl 1: 55-8.
- ¹⁵⁴ Blomstrand E, Ekblom B, Newsholme EA. Maximum activities of key glycolytic and oxidative enzymes in human muscle from differently trained individuals. *J Physiol (Lond)* 1986;381: 111-8.
- ¹⁵⁵ Newsholme EA, Start C. Regulation in metabolism. London: JohnWiley, 1973.
- ¹⁵⁶ Chasiotis D, Sahlin K, Hultman E. Regulation of glycogenolysis in human muscle at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 1982;53:708-15.
- ¹⁵⁷ Katz A, Sahlin K. Regulation of lactic acid production during exercise. *J Appl Physiol* 1988; 65 (2): 509-18.
- ¹⁵⁸ Hultman E. Pyruvate dehydrogenase as a regulator of substrate utilization in skeletal muscle. In: Maughan RJ, Shirreffs M. Eds. *Biochemistry of exercise IX*. Champaign, Ill. :Human Kinetics,1996: 157-71.
- ¹⁵⁹ Biologie et Multimédia. Le métabolisme. [en línia]. Universite Pierre et Marie Curie. Setembre 1999 [última modificació 06 maig 2002]. Disponible en WWW: <<http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/Metabo%20/pyr.html>>.
- ¹⁶⁰ Mifflin MD, St Jeor S, Hill LA, Scott B, Daugherty S, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 1990; 51:241-7.
- ¹⁶¹ Committee on Dietary Allowances, Food and Nutrition Board, National Research Council. Recommended dietary allowances.)^a ed. Washington, DC: National Academy Press, 1980.

-
- ¹⁶² Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log-pyruvate ratio during exercise and recovery. *J Appl Physiol.* 1985; 59: 1936-40.
- ¹⁶³ Leyenson V. Exercise Testing. [en línia]. Temple University Medical School. [última modificació 06 març 2002]. Disponible en WWW.<
<http://blue.vm.temple.edu/~pathphys/pulmonary/exercise.html>.>
- ¹⁶⁴ Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise. *J Appl Physiol.* 1986; 60: 472-78.
- ¹⁶⁵ Knutgen HG, Saltin B. Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man. *J Appl Physiol.* 1972; 32: 690-94.
- ¹⁶⁶ University of Minnesota. Muscles. [en línia]. Regents of the University of Minnesota 2002. [última modificació 06 març 2002]. Disponible en WWW.
<http://www.mrs.umn.edu/~goochv/AnimalPhys/muscle/muscle.html>.
- ¹⁶⁷ Varley, H. *Practical Clinical Biochemistry* 4^a Edició. London: Heinemann 1969.
- ¹⁶⁸ Wilmore Jack H, Costill David L. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Barcelona. Ed. Paidotribo. 2^a Edición 1999.
- ¹⁶⁹ Higginbotham MB, Morris KG, Williams RS, McHale PA, Coleman RE, Cobb FR. Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ Res* 1986; 58: 281-91.
- ¹⁷⁰ Braunwald E, et al. An analysis of the cardiac response to exercise. *Circ Res.* 1967; 20-21(suppl): 44-58.
- ¹⁷¹ Clausen LP. Circulatory adjustments of dynamic exercise and effects of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1976; 18: 459-95.

¹⁷² Brutsaert DL, Sonnenblick EH. Cardiac muscle mechanics in the evaluation of myocardial contractility. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 16: 337-61.

¹⁷³ Petro JK, Hollander AP, Bouman LM. Instantaneous cardiac acceleration in man induced by a voluntary muscle contraction. *J Appl Physiol* 1970; 29: 794.

¹⁷⁴ Harrison DC, et al. Studies on cardiac dimensions in an intact, unanesthetized man. Effects of exercise. *Circ Res* . 1967; 13: 460-67.

¹⁷⁵ Penpargkul S, Scherer J. The effects of physiological training upon the mechanical and metabolic performance of the rat heart. *J Clin Invest*. 1970; 49: 1959.

¹⁷⁶ Scherer J. Physical training and intrinsic cardiac adaptations. *Circulation*. 1973; 47: 677.

¹⁷⁷ Najmi M, et al. Selective cine coronary arteriography correlated with the hemodynamic response to physical stress. *Dis Chest* 1968; 54: 33.

¹⁷⁸ Ellestad MH. *Stress Testing: principles and practice*. 4^a Edició. F. A. Davis Company, Philadelphia 1996.

¹⁷⁹ *Heart and Circulation*. Geigy Scientific Tables. CIBA-GEIGY Corporation, Medical Education Division, West Caldwell, New Jersey 8^a Ed. 1990.

¹⁸⁰ Van Der Hoeven, G. M.; Clerens, P. J.; Donders, J. J.; Beneken, J. E., and Vonk, J. T. A study of systolic time intervals during uninterrupted exercise. *Br Heart J*. 1977 Mar; 39(3): 242-54.

¹⁸¹ Feigenbaum, H. *Ecocardiografía*, 5^a Edició. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1994.

-
- ¹⁸² Vanfraechem, J. H. Stroke volume and systolic time interval adjustments during bicycle exercise. *J Appl Physiol.* 1979 Mar; 46(3): 588-92.
- ¹⁸³ Wolfe, L. A.; Cunningham, D. A.; Paulseth, J. E., and Rechnitzer, P. A. The value of combining noninvasive techniques in exercise testing. *Med Sci Sports Exerc.* 1980; 12(3): 200-4.
- ¹⁸⁴ Libonati, J. R.; Colby, A. M.; Caldwell, T. M.; Kasparian, R., and Glassberg, H. L. Systolic and diastolic cardiac function time intervals and exercise capacity in women. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 Feb; 31(2): 258-63.
- ¹⁸⁵ Nelson R, Gobel F, Jorgensen C, Wang K, Wang Y, Taylor H. Hemodynamic predictors of myocardial oxygen consumption during static and dynamic exercise. *Circulation*, 1974 december; 50: 1179-89.
- ¹⁸⁶ Zeiher AM, Drexler H, Wollschlaeger H, Saubier B, Just H. Coronary vasomotion in response to sympathetic stimulation in humans: importance of the functional integrity of the endothelium. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1181-90.
- ¹⁸⁷ Zeiher AM, Drexler H, Wollschlaeger H, Just H. Endothelial dysfunction of the coronary microvasculature is associated with coronary blood flow regulation in patients with early atherosclerosis. *Circulation* 1991; 84: 1984-92.
- ¹⁸⁸ Di Carli MF, Tobes MC, Mangner T, Levine AB, Muzik O, Chakroborty P, Levine TB. Effects of cardiac sympathetic innervation on coronary blood flow. *N Engl J Med* 1997; 336: 1208-15.
- ¹⁸⁹ Guyton A.C. *Tratado de Fisiologia Médica.* 6ª Edició. Editorial Interamericana, México, D.F. 1986.
- ¹⁹⁰ Kostic MM, Schrader J. Role of nitric oxide in reactive hyperemia of the guinea pig heart. *Circ Res.* 1992;70: 208 –12.

-
- ¹⁹¹ Laughlin, M. H. and McAllister, R. M. Exercise training-induced coronary vascular adaptation. *J Appl Physiol.* 1992 Dec; 73(6): 2209-25.
- ¹⁹² Niebauer, J. and Cooke, J. P. Cardiovascular effects of exercise: role of endothelial shear stress. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Dec; 28(7): 1652-60.
- ¹⁹³ DiCorleto PE, Gimbrone MA. Vascular endothelium. In Fuster V, Ross R, Topol EJ eds. *Atherosclerosis and coronary artery disease.* Philadelphia-Nework: Lipincott-Raven Publishers, 1996:pp.129-149.
- ¹⁹⁴ Davies PF, Tripathi SC. Mechanical stress mechanism and the cell: an endothelial paradigm. *Circ Res* 1993; 72: 239-44.
- ¹⁹⁵ Koller A, Huang A, Sun D, Kaley G. Exercise training augments flow dependent dilation in rat skeletal muscle arterioles: role of endothelial nitric oxide and prostaglandins. *Cir Res* 1995; 76: 544-50.
- ¹⁹⁶ Gilligan DM, Panza JA, Kilcoyne CM, Waclawiw MA, Casino PR, Quyyumi AA. Contribution for endothelium-derived nitric oxide to exercise-induced vasodilation. *Circulation* 1994; 90: 2853-8.
- ¹⁹⁷ Harrison DG. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction. *J Clin Invest.* 1997; 100: 2153–7.
- ¹⁹⁸ Rajagopalan S, Meng XP, Ramasamy S, et al. Reactive oxygen species produced by macrophage-derived foam cells regulate the activity of vascular matrix metalloproteinases in vitro: implications for athero-sclerotic plaque stability. *J Clin Invest.* 1996; 98: 2572–9.
- ¹⁹⁹ Wang HD, Pagano PJ, Du Y, et al. Superoxide anion from the adventitia of the rat thoracic aorta inactivates nitric oxide. *Circ Res.* 1998; 82: 810–8.

-
- ²⁰⁰ Gokce N, Keane JF, Frei B, et al. Long-term ascorbic acid administration reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1999; 99: 3234-40.
- ²⁰¹ Landmesser U, Merten R, Spiekermann S, et al. Vascular extracellular superoxide dismutase activity in patients with coronary artery disease: relation to endothelium-dependent vasodilation. *Circulation*. 2000; 101: 2264-70.
- ²⁰² Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1999; 222: 283-92.
- ²⁰³ Sen CK, Marin E, Kretzschmar M, Hanninen O. Skeletal muscle and liver glutathione homeostasis in response to training exercise and immobilization. *J Appl Physiol* 1992; 73: 1265-72.
- ²⁰⁴ Posch K, Schmidt K, Graier WF. Selective stimulation of L-arginine uptake contributes to shear stress-induced formation of nitric oxide. *Life Sci*. 1999; 64: 663-70.
- ²⁰⁵ Ranjan V, Xiao Z, Diamond SL. Constitutive NOS expression in cultured endothelial cells is elevated by fluid shear stress. *Am J Physiol*.1995; 269: H550-555.
- ²⁰⁶ Noris M, Morigi M, Donadelli R, et al. Nitric oxide synthesis by cultured endothelial cells is modulated by flow conditions. *Circ Res*.1995; 76: 536-43.
- ²⁰⁷ Fukai T, Siegfried MR, Ushio-Fukai M, et al. Regulation of the vascular extracellular superoxide dismutase by nitric oxide and exercise training. *J Clin Invest*. 2000; 105: 1631-9.

²⁰⁸ Haskell WL, Sims C, Myll J, Bortz WM, StGoar FG, Alderman EL. Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation* 1993; 87: 1076-82.

²⁰⁹ Green DJ, Fowler DT, O'Driscoll JG, Blanksby BA, Taylor RR. Endothelium-derived nitric oxide activity in forearm vessels of tennis players. *J Appl Physiol* 1996; 81: 943-8.

²¹⁰ Chen HI, Li HT, Chen CC. Physical conditioning decreases norepinephrine-induced vasoconstriction in rabbits. Possible roles of norepinephrine-evoked endothelium-derived relaxing factor. *Circulation* 1994; 90: 970-5.

²¹¹ Oltman CL, Parker JL, Adams HR, Laughlin MH. Effects of exercise training on vasomotor reactivity of porcine coronary arteries. *Am J Physiol* 1992; 263: 372-82.

²¹² Kingwell, B. A. Nitric oxide as a metabolic regulator during exercise: effects of training in health and disease. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2000 Apr; 27(4): 239-50.

²¹³ Kingwell, B. A. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *FASEB J*. 2000 Sep; 14(12): 1685-96.

²¹⁴ Mc Ritchie RJ, et al. Roles of arterial baroreceptors in mediating cardiovascular response to exercise. *Am J Physiol*. 1976; 230:85.

²¹⁵ Exercise Pharmacology and Toxicology (PHAR 7442). [en línia]. University Oklahoma Health Sciences Center. [última modificació 08 juny 2002].

Disponible en WWW.
<<http://w3.uokhsc.edu/phar5442/Lectures/Cardiovascularexerciseeffects.html>>.

-
- ²¹⁶ Tortora Gerard J i Reynolds Grabowski Sandra. Principios de Anatomía y Fisiología. Editorial Oxford University Press. México, SA de CV. 7ena Ed. 2002.
- ²¹⁷ Barbany, Joan Ramón. Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento. Barcelona. Editorial Barcanova, S.A. 1era Ed. 1990.
- ²¹⁸ Casaburi R, et al. Ventilating central characteristics of the exercise hyperpnea as discernes from dynamic forcing techniques. Chest (suppl 20th Aspen Lung Conference). 1978; 73: 2280.
- ²¹⁹ Woods JJ, Furbush F, Bigland-Ritchie B. Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates. J Neurophysiol 1987; 58: 125-37.
- ²²⁰ Kniffki KD, Mense S, Schimdt RF. Responses of group IV afferent units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation. Exp Brain Res 1978; 31: 511-22.
- ²²¹ Sinoway LI, Hill JM, Pickar JG, Kaufman MP. Effects of contraction and lactic acid on the discharge of group III muscle afferents in cats. J Neurophysiol 1993; 69: 1053-9.
- ²²² Rotto DM, Kaufman MP. Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. J Appl Physiol 1988; 64: 2306-13.
- ²²³ Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. Physiol Rev 1994; 74: 49-94.
- ²²⁴ Substrate supply and energy metabolism during brief high intensity exercise: importance in limiting performance. En: Lamb DR, Gisolfi CV, eds. Perspectives in exercise science and sports medicine. Vol. 5. Energy metabolism in exercise and sport. Dubuque, Iowa: Brown & Benchmark, 1992: 53-106.
- ²²⁵ Killian KJ, Gandevia SC. Sense of effort and dyspnea. In: Adams L, Guz A, Eds. Respiratory sensation. Bethesda, Md.: Marcel Dekker, 1996: 181-99.

-
- ²²⁶ Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Quantification of intensity of sensations during muscular work by normal subjects. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1156-61.
- ²²⁷ Kearon MC, Summers E, Jones NL, Campbell EJM, Killian KJ. Effort and dyspnoea during work of varying intensity and duration. *Eur Respir J* 1991; 4: 917-25.
- ²²⁸ Kearon MC, Summers E, Jones NL, Campbell EJM, Killian KJ. Breathing during prolonged exercise in man. *J Physiol (Lond)* 1991; 442: 477-87.
- ²²⁹ Killian KJ, Summers E, Jones NL, Campbell EJM. Dyspnea and leg effort during incremental cycle ergometry. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1339-45.
- ²³⁰ Killian K. Symptoms limiting exercise. In: Jones NL, Killian KJ, eds. *Breathlessness: the Campbell Symposium*. Hamilton, Ontario: Boehringer Ingelheim, 1992: 132-42.
- ²³¹ Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 2021-31.
- ²³² Wilson JR. Exercise intolerance in heart failure: importance of skeletal muscle. *Circulation* 1995; 91: 559-61.
- ²³³ Leblanc P, Bowie DM, Summers E, Jones, Killian KJ. Breathlessness and exercise in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 21-5.

-
- ²³⁴ McParland C, Krishnan B, Wang Y, Gallagher CG. Inspiratory muscle weakness and dyspnea in chronic heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 467-72.
- ²³⁵ Chua TP, Anker SD, Harrington D, Coats AJS. Inspiratory muscle strength is a determinant of maximum oxygen consumption in chronic heart failure. *Br Heart J* 1995; 74: 381-5.
- ²³⁶ Jones NL, Jones G, Edwards RHT. Exercise tolerance in chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103: 477- 91.
- ²³⁷ Jones NL, Killian KJ. Limitation of exercise in chronic airway obstruction. In: Cherniack NS, ed. *Chronic obstructive pulmonary disease*. Philadelphia: WB. Saunders, 1991: 196-206.
- ²³⁸ Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14(5): 377-81.
- ²³⁹ Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16 Suppl 1: 55-8.
- ²⁴⁰ Dishman RK. Prescribing exercise intensity for healthy adults using perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26(9): 1087-94.
- ²⁴¹ Robertson RJ, Noble BJ. Perception of physical exertion: methods, mediators, and applications. *Exerc Sport Sci Rev* 1997; 25: 407-52.
- ²⁴² Dishman RK, Farquhar RP, Cureton KJ. Responses to preferred intensities of exertion in men differing in activity levels. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26(6): 783-90.

²⁴³ Dishman RK, Patton RW, Smith J, Weinberg R, Jackson A. Using perceived exertion to prescribe and monitor exercise training heart rate. *Int J Sports Med* 1987; 8(3): 208-13.

²⁴⁴ Kohrt WM, Spina RJ, Holloszy JO, Ehsani AA. Prescribing exercise intensity for older women. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46(2): 129-33.

²⁴⁵ Eston RG, Williams JG. Reliability of ratings of perceived effort regulation of exercise intensity. *Br J Sports Med* 1988; 22(4): 153-5.

²⁴⁶ Eston RG, Davies BL, Williams JG. Use of perceived effort ratings to control exercise intensity in young healthy adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987; 56(2): 222-4.

²⁴⁷ Eston RG, Williams JG. Exercise intensity and perceived exertion in adolescent boys. *Br J Sports Med* 1986; 20(1): 27-30.

²⁴⁸ Hetzler RK, Seip RL, Boutcher SH, Pierce E, Snead D, Weltman A. Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(1): 88-92.

²⁴⁹ Jameson C, Ring C. Contributions of local and central sensations to the perception of exertion during cycling: effects of work rate and cadence. *J Sports Sci* 2000; 18(4): 291-8.

²⁵⁰ Robertson RJ, Gillespie RL, McCarthy J, Rose KD. Differentiated perceptions of exertion: part I. mode of integration of regional signals. *Percept Mot Skills* 1979; 49(3): 683-9.

²⁵¹ Robertson RJ, Gillespie RL, McCarthy J, Rose KD. Differentiated perceptions of exertion: part II. relationship to local and central physiological responses. *Percept Mot Skills* 1979; 49(3): 691-7.

-
- ²⁵² Koivula N, Hassmen P. Central, local, and overall ratings of perceived exertion during cycling and running by women with an external or internal locus of control. *J Gen Psychol* 1998; 125(1): 17-29.
- ²⁵³ Watt B, Grove R. Perceived exertion. Antecedents and applications. *Sports Med* 1993; 15(4): 225-41.
- ²⁵⁴ Mihevic PM. Sensory cues for perceived exertion: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13(3): 150-63.
- ²⁵⁵ Borg G, Ljunggren G, Ceci R. The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54(4): 343-9.
- ²⁵⁶ Robertson RJ. Central signals of perceived exertion during dynamic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14(5): 390-6.
- ²⁵⁷ Lollgen H, Graham T, Sjogaard G. Muscle metabolites, force, and perceived exertion bicycling at varying pedal rates. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12(5): 345-51.
- ²⁵⁸ Jamner LD, Girdler SS, Shapiro D, Jarvik ME. Pain inhibition, nicotine, and gender. *Exp Clin Psychopharmacol* 1998; 6(1): 96-106.
- ²⁵⁹ Ainsworth BE, Haskell WL, AS Leon, Jacobs Jr DR, Montoye HJ, Sallis JF, I Paffenbarger Jr RS. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Med Sci Sports Exerc.* 1993; 25: 71-80.
- ²⁶⁰ Comella A i Espauella J. Actividad física y salud: Recomendaciones para la promoción del ejercicio en la tercera edad. *Rev Lat Cardiol* 1998; 19: 185-192.

²⁶¹ Mensink GB, Heerstrass DW, Neppelenbroek SE, Scuit AJ i Bellach BM. Intensity, duration, and frequency of physical activity and coronary risk factors. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1997; 29(9): 1192-98.

²⁶² Secher NH. The physiology of rowing. *J Sports Sci.* 1983; 1: 23-53.

²⁶³ Standardization of Spirometry – 1987 Update. American Thoracic Society Medical Section of American Lung Association. *Am Rev Respir Dis* . 1987; 136: 1285-98.

²⁶⁴ ACSM's. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. American College of Sports Medicine. 5^a Edició. Philadelphia. Williams & Wilkins. 1995.

²⁶⁵ Du Bois i Du Bois. *Arch intern Med.* 1916; 17: 863.

²⁶⁶ Wasserman K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. *Circulation* 1987; 76 (suppl VI): 29-39.

²⁶⁷ Thomas SG, Cunningham DA, Thompson J, Rechnitzer PA. Exercise training and "ventilation threshold" in elderly. *J Appl Physiol* 1985 Nov; 59(5):1472-6.

²⁶⁸ Cooper DM, Weiler-Ravell D, Whipp BJ, Wasserman K. Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. *J Appl Physiol* 1984 Mar; 56(3): 628-34.

²⁶⁹ Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis* 1984 Feb;129(2 Pt 2): S49-55.

²⁷⁰ Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 1983 Nov; 55(5): 1558-64.

²⁷¹ Wasserman K, Beaver WL, Whipp BJ. Teoria de l'intercanvi de gasos i del lliandar (anaeròbic) d'acidosis làctica. Apunts. 1991, Vol XVIII: 7-39.

²⁷² Lusk, G. The Elements of the Science of Nutrition 3^a Edició. Philadelphia, PA: Saunders, 1923.

²⁷³ Frayn, KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. J Appl Physiol: Environ Exercise Physiol. 1983; 55(2): 628-34.

²⁷⁴ Magnus-Levy, A The Physiology of Metabolism. In: Metabolism and Practical Medicine, Edited by C. von Noorden. London: Heinemann, 1907, vol1, p 190.

²⁷⁵ Faulkner JA, Heigenhauser GF i Schork MA. The cardiac output-aerobic oxygen uptake relation of men during graded bicycle ergometry. Med Sci Sports 1977; 9 (3): 148-54.

²⁷⁶ Anderson RH, Oldershaw PJ i Dawson JR. Diccionario de Cardiología ilustrado para el médico clínico. Barcelona. Industria Gráfica Viladot, SL. 1992.

²⁷⁷ Lehninger A. Principios de Bioquímica. 1^a Edició. Barcelona. Ediciones Omega, S.A. 1984.

²⁷⁸ Idle JR. Titrating exposure to tobacco smoke using cotinine minefield of misunderstandings. J Clin Epidemiol 1990; Vol. 43, 4: 313-7.

²⁷⁹ Greenberg RA, Haley NJ, Etzel RA, Loda FA. Measuring the exposure of infants to tobacco smoke. N Engl J Med 1984; 310: 1075-8.

²⁸⁰ Feyerabend C, Higenbottam T, Russell MAH. Nicotine concentrations in urine and saliva of smokers and nonsmokers. Lancet 1975; 1: 179-81.

²⁸¹ Husgafvel-Pursiainen, K.; Sorsa, M.; Engstrom, K., and Einisto, P. Passive smoking at work: biochemical and biological measures of exposure to

environmental tobacco smoke. *Int Arch Occup Environ Health*. 1987; 59(4): 337-45.

²⁸² Bono R, Arossa W, Scursatone E, Meineri V, Gilli G. Tobacco smoke habits in a group of adolescents: responsibility of the cohabitants in the active and passive exposure. *Environ Res* 1997 Nov;75(2): 95-9.

²⁸³ Maksud, M. G. and Baron, A. Physiological responses to exercise in chronic cigarette and marijuana users. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1980; 43(2): 127-34.

²⁸⁴ Rotstein, A. and Sagiv, M. Acute effect of cigarette smoking on physiologic response to graded exercise. *Int J Sports Med*. 1986 Dec; 7(6): 322-4.

²⁸⁵ Sidney, S.; Sternfeld, B.; Gidding, S. S.; Jacobs, D. R. Jr; Bild, D. E.; Oberman, A.; Haskell, W. L.; Crow, R. S., and Gardin, J. M. Cigarette smoking and submaximal exercise test duration in a biracial population of young adults: the CARDIA study. *Med Sci Sports Exerc*. 1993 Aug; 25(8): 911-6.

²⁸⁶ Conway, T. L. and Cronan, T. A. Smoking, exercise, and physical fitness. *Prev Med*. 1992 Nov; 21(6): 723-34.

²⁸⁷ Marti B, Abelin T, Minder CE, et al. Smoking, alcohol consumption, and endurance capacity: an analysis of 6500 19 year-old conscripts and 4100 joggers. *Prev Med* 1988; 17: 79-92.

²⁸⁸ Sandvik, L.; Erikssen, G., and Thaulow, E. Long term effects of smoking on physical fitness and lung function: a longitudinal study of 1393 middle aged Norwegian men for seven years. *BMJ*. 1995 Sep 16; 311(7007): 715-8.

²⁸⁹ Aronow, W. S. and Cassidy, J. Effect of carbon monoxide on maximal treadmill exercise. A study in normal persons. *Ann Intern Med*. 1975 Oct; 83(4): 496-9.

-
- ²⁹⁰ Temocin, S.; Erenmemisoglu, A.; Suer, C., and Beydagi, H. Effect of nicotine on swimming exercise in rats. *Jpn J Physiol.* 1993; 43(4): 567-70.
- ²⁹¹ Bolinder, G.; Noren, A.; Wahren, J., and De Faire, U. Long-term use of smokeless tobacco and physical performance in middle-aged men. *Eur J Clin Invest.* 1997 May; 27(5): 427-33.
- ²⁹² Bovens, A. M.; van Baak, M. A.; Vrencken, J. G.; Wijnen, J. A.; Saris, W. H., and Verstappen, F. T. Maximal aerobic power in cycle ergometry in middle-aged men and women, active in sports, in relation to age and physical activity. *Int J Sports Med.* 1993 Feb; 14(2): 66-71.
- ²⁹³ Packa-Tchissambou, B.; Oniangue, R.; Massamba, A.; Babela, J. R.; Makanga, M., and Senga, P. Effect of smoking on weight and cardiopulmonary capacities in young athletes. *Sante.* 2001 Jul-2001 Sep 30; 11(3): 161-6.
- ²⁹⁴ German, A. K. [The effect of tobacco smoking on tissue oxygen balance]. *Vrach Delo.* 1991 May; (5): 86-9.
- ²⁹⁵ Ingemann-Hansen, T. and Halkjaer-Kristensen, J. Cigarette smoking and maximal oxygen consumption rate in humans. *Scand J Clin Lab Invest.* 1977 Apr; 37(2): 143-8.
- ²⁹⁶ Knapik J, Zoltick J, Rottner HC, et al. Relationship between self-reported physical activity and physical fitness in active men. *Am J Prev Med* 1993; 9: 203-8.
- ²⁹⁷ Chatterjee, S.; Dey, S. K., and Nag, S. K. Maximum oxygen uptake capacity of smokers of different age groups. *Jpn J Physiol.* 1987; 37(5): 837-50.
- ²⁹⁸ McDonough, P. and Moffatt, R. J. Smoking-induced elevations in blood carboxyhaemoglobin levels. Effect on maximal oxygen uptake. *Sports Med.* 1999 May; 27(5): 275-83.

-
- ²⁹⁹ Horvath, S. M.; Raven, P. B.; Dahms, T. E., and Gray, D. J. Maximal aerobic capacity at different levels of carboxyhemoglobin. *J Appl Physiol*. 1975 Feb; 38(2): 300-3.
- ³⁰⁰ Morton, A. R. and Holmik, E. V. The effects of cigarette smoking on maximal oxygen consumption and selected physiological responses of elite team sportsmen. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1985; 53(4): 348-52.
- ³⁰¹ Song, E. Y.; Lim, C. L., and Lim, M. K. A comparison of maximum oxygen consumption, aerobic performance, and endurance in young and active male smokers and nonsmokers. *Mil Med*. 1998 Nov; 163(11): 770-4.
- ³⁰² Kam, J. K. Carboxyhemoglobin levels between jogging and non-jogging smokers. *Experientia*. 1980 Dec 15; 36(12): 1397-8.
- ³⁰³ Brooks GA, Fahey TD, White TP. *Exercise physiology: human bioenergetics and it's applications*. 2^a Ed. Mountain View (CA): Mayfield, 1996.
- ³⁰⁴ Chevalier RB, Bowers JA, Bondurant S, Ross JC. Circulatory and ventilatory effects of exercise in smokers and non-smokers. *J Appl Physiol*. 1963; 18: 357-60.
- ³⁰⁵ Marks BL, Perkins KA, Metz KF, Epstein LH, Robertson FL, Goss FL, Sexton JE. Effects of smoking status on content of caloric intake and energy expenditure. *Int J Eat Dis*. 1991; 10: 441-9.
- ³⁰⁶ Robinson, S. and York, D. A. The effect of cigarette smoking on the thermic response to feeding. *Int J Obes*. 1986; 10(5): 407-17.
- ³⁰⁷ Klesges, R. C.; Stein, R. J.; Hultquist, C. M., and Eck, L. H. Relationships among smoking status, body composition, energy intake, and physical activity in adult males: a longitudinal analysis. *J Subst Abuse*. 1992; 4(1): 47-56.

-
- ³⁰⁸ Kromhout, D.; Saris, W. H., and Horst, C. H. Energy intake, energy expenditure, and smoking in relation to body fatness: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr.* 1988 Apr; 47(4): 668-74.
- ³⁰⁹ Warwick, P. M.; Chapple, R. S., and Thomson, E. S. The effect of smoking two cigarettes on resting metabolic rate with and without food. *Int J Obes.* 1987; 11(3): 229-37.
- ³¹⁰ Warwick, P. M.; Edmundson, H. M., and Thomson, E. S. No evidence for a chronic effect of smoking on energy expenditure. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995 Mar; 19(3): 198-201.
- ³¹¹ Collins, L. C.; Cornelius, M. F.; Vogel, R. L.; Walker, J. F., and Stamford, B. A. Effect of caffeine and/or cigarette smoking on resting energy expenditure. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1994 Aug; 18(8): 551-6.
- ³¹² Stamford BA, Matter S, Fell RD, Papanek P. Effects of smoking cessation on weight gain, metabolic rate, caloric consumption and blood lipids. *Am J Clin Nutr* 1986; 43: 486-94.
- ³¹³ Arcavi, L.; Jacob, P.; Hellerstein, M., and Benowitz, N. L. Divergent tolerance to metabolic and cardiovascular effects of nicotine in smokers with low and high levels of cigarette consumption. *Clin Pharmacol Ther.* 1994 Jul; 56(1): 55-64.
- ³¹⁴ Kimm, S. Y.; Glynn, N. W.; Aston, C. E.; Poehlman, E. T., and Daniels, S. R. Effects of race, cigarette smoking, and use of contraceptive medications on resting energy expenditure in young women. *Am J Epidemiol.* 2001 Oct 15; 154(8): 718-24.
- ³¹⁵ Nicklas, B. J.; Tomoyasu, N.; Muir, J., and Goldberg, A. P. Effects of cigarette smoking and its cessation on body weight and plasma leptin levels. *Metabolism.* 1999 Jun; 48(6): 804-8.

³¹⁶ Hofstetter, A.; Schutz, Y.; Jequier, E., and Wahren, J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med.* 1986 Jan 9; 314(2): 79-82.

³¹⁷ Perkins, KA.; Denier, C.; Mayer, J. A.; Scott, R. R., and Dubbert, P. M. Weight gain associated with decreases in smoking rate and nicotine intake. *Int J Addict.* 1987 Jun; 22(6): 575-81.

³¹⁸ Hultquist, C. M.; Meyers, A. W.; Whelan, J. P.; Klesges, R. C.; Peacher-Ryan, H., and DeBon, M. W. The effect of smoking and light activity on metabolism in men. *Health Psychol.* 1995 Mar; 14(2): 124-31.

³¹⁹ Collins, L. C.; Walker, J., and Stamford, B. A. Smoking multiple high- versus low-nicotine cigarettes: impact on resting energy expenditure. *Metabolism.* 1996 Aug; 45(8): 923-6.

³²⁰ Goldberg AN, Krone RJ i Resnekov L. Effects of cigarette smoking on hemodynamics at rest and during exercise. I . Normal subjects. *Chest.* 1971; 27: 787-91.

³²¹ Krone JR, Goldberg AN, Balkoura M, Schuessler R i Resnekov L. Effects of cigarette smoking on hemodynamics at rest and during exercise. II. Role of venous return. *J Appl Physiol.* 1972; 32: 745-48

³²² Walker, J. F.; Collins, L. C.; Rowell, P. P.; Goldsmith, L. J.; Moffatt, R. J., and Stamford, B. A. The effect of smoking on energy expenditure and plasma catecholamine and nicotine levels during light physical activity. *Nicotine Tob Res.* 1999 Dec; 1(4): 365-70.

³²³ Meyer HE, AJ Sogaard, A Tverdal i RM Selmer. Body mass index and mortality: the influence of physical activity and smoking. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34(7): 1065-70.

³²⁴ Treuth MS, Hunter G and Willimas M. Effects of exercise intensity on 24-h energy expenditure and substrate oxidation. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; 28(9): 1138-43.

³²⁵ Neese, R. A.; Benowitz, N. L.; Hoh, R.; Faix, D.; LaBua, A.; Pun, K., and Hellerstein, M. K. Metabolic interactions between surplus dietary energy intake and cigarette smoking or its cessation. *Am J Physiol.* 1994 Dec; 267(6 Pt 1): E1023-34.

³²⁶ Jensen, E. X.; Fusch, C.; Jaeger, P.; Peheim, E., and Horber, F. F. Impact of chronic cigarette smoking on body composition and fuel metabolism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995 Jul; 80(7): 2181-5.

³²⁷ Colberg SR, Casazza GA, Hirning MA i Brooks GAI. Increased dependence on blood glucose in smokers during rest and sustained exercise. *J Appl Physiol* 1994; 76: 26-32.

³²⁸ Baron, J. A.; Comi, R. J.; Cryns, V.; Brinck-Johnsen, T., and Mercer, N. G. The effect of cigarette smoking on adrenal cortical hormones. *J Pharmacol Exp Ther.* 1995 Jan; 272(1): 151-5.

³²⁹ Andersson, K.; Eneroth, P., and Arner, P. Changes in circulating lipid and carbohydrate metabolites following systemic nicotine treatment in healthy men. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1993 Dec; 17(12): 675-80.

³³⁰ Hoelzer DR, Dalsky GP, Clutter WE, Shah SD, Holloszy JO i Cryer PE. Glucoregulation during exercise: hypoglycemia is prevented by redundant glucoregulatory system, sympathochromaffin activation, and changes in islet hormone secretion. *J Clin Invest.* 1986; 77: 212-21.

-
- ³³¹ Huie, M. J.; Casazza, G. A.; Horning, M. A., and Brooks, G. A. Smoking increases conversion of lactate to glucose during submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 1996 May; 80(5): 1554-9.
- ³³² Ramirez-Lopez, G.; Gonzalez-Villalpando, C.; Sanchez-Corona, J.; Salmeron-Castro, J.; Gonzalez-Ortiz, M.; Celis-de la Rosa, A., and Valles-Sanchez, V. Weight, physical activity, and smoking as determinants of insulinemia in adolescents. *Arch Med Res.* 2001 May-2001 Jun 30; 32(3): 208-13.
- ³³³ Martin WH, III. Effect of acute and chronic exercise on fat metabolism. *Exerc Sport Sci Rev.* 1996; 24: 203-31.
- ³³⁴ Aparici M, Fernández González AL i Alegria E. Somatometria y perfil lipídico en el fumador. Modificaciones tras la deshabituación. *Med Clin (Barc).* 1991; 97: 86-88.
- ³³⁵ Eliasson, B.; Smith, U., and Lonroth, P. No acute effects of smoking and nicotine nasal spray on lipolysis measured by subcutaneous microdialysis. *Eur J Clin Invest.* 1997 Jun; 27(6): 503-9.
- ³³⁶ Gouazé V; Dousset N; Dousset JC; Valdiguié P. Effect of nicotine and cotinine on the susceptibility to in vitro oxidation of LDL in healthy non smokers and smokers. *Clin Chim Acta,* 1998 Sep, 277(1): 25-37.
- ³³⁷ Fewell JE, Tang PA. Influence of nicotine on the core temperature response to a novel environment in pregnant rats. *J Appl Physiol.* 1997; 83(5): 1612-16.
- ³³⁸ Brundin, T. Effects of tobacco smoking on the blood temperature during exercise. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1980; 479: 43-7.

-
- ³³⁹ Halimi, J. M.; Philippon, C., and Mimran, A. Contrasting renal effects of nicotine in smokers and non-smokers. *Nephrol Dial Transplant*. 1998 Apr; 13(4): 940-4.
- ³⁴⁰ Gaenzer, H.; Neumayr, G.; Marschang, P.; Sturm, W.; Kirchmair, R., and Patsch, J. R. Flow-mediated vasodilation of the femoral and brachial artery induced by exercise in healthy nonsmoking and smoking men. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Nov 1; 38(5): 1313-9.
- ³⁴¹ Walker, J. F.; Collins, L. C.; Rowell, P. P.; Goldsmith, L. J.; Moffatt, R. J., and Stamford, B. A. The effect of smoking on energy expenditure and plasma catecholamine and nicotine levels during light physical activity. *Nicotine Tob Res*. 1999 Dec; 1(4): 365-70.
- ³⁴² Hausberg, M. and Somers, V. K. Neural circulatory responses to carbon monoxide in healthy humans. *Hypertension*. 1997 May; 29(5): 1114-8.
- ³⁴³ Zevin, S.; Saunders, S.; Gourlay, S. G.; Jacob, P., and Benowitz, N. L. Cardiovascular effects of carbon monoxide and cigarette smoking. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Nov 15; 38(6): 1633-8.
- ³⁴⁴ McHenry, P. L.; Faris, J. V.; Jordan, J. W., and Morris, S. N. Comparative study of cardiovascular function and ventricular premature complexes in smokers and nonsmokers during maximal treadmill exercise. *Am J Cardiol*. 1977 Apr; 39(4): 493-8.
- ³⁴⁵ Benowitz, N. L.; Kuyt, F., and Jacob, P. 3rd. Influence of nicotine on cardiovascular and hormonal effects of cigarette smoking. *Clin Pharmacol Ther*. 1984 Jul; 36(1): 74-81.
- ³⁴⁶ Benowitz, N. L. and Gourlay, S. G. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Jun; 29(7): 1422-31.

³⁴⁷ Gerhardt, U.; Vorneweg, P.; Riedasch, M., and Hohage, H. Acute and persistent effects of smoking on the baroreceptor function. *J Auton Pharmacol.* 1999 Apr; 19(2): 105-8.

³⁴⁸ Omvik, P. [How does smoking affect blood pressure?]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1996 Feb 20; 116(5): 621-4.

³⁴⁹ Perkins, K A.; Grobe, J. E.; Mitchell, S. L.; Goettler, J.; Caggiula, A.; Stiller, R. L., and Scierka, A. Acute tolerance to nicotine in smokers: lack of dissipation within 2 hours. *Psychopharmacology (Berl).* 1995 Mar; 118(2): 164-70.

³⁵⁰ Benowitz NL i Jacob P. Daily intake of nicotine during cigarette smoking. *Clin Pharmacol Ther.* 1984; 35: 499-504.

³⁵¹ Weber F, Anlauf M and Muller RD. Changes in muscle blood flow after smoking a cigarette determined by a new noninvasive method. *Eur J Clin Pharmacol.* 1989; 37: 517-20.

³⁵² Symons JD and Stebbins CL. Hemodynamic and regional blood flow responses to nicotine at rest and during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; 28(4): 457-67.

³⁵³ Diana JJN, Qian S, Heesch CM, Barron KW and Chien C. Nicotine-induced skeletal muscle vasodilation is mediated by release of epinephrine from nerve terminals. *Am J Physiol.* 1990; 259: H1718-29.

³⁵⁴ Downey HF, Crystal GJ and Bashour FA. Regional renal and splanchnic blood flows during nicotine infusion: effects of beta adrenergic blockade. *J Pharmacol Exp Ther.* 1981; 216: 363-67.

³⁵⁵ Downey HF, Crystal GJ and Bashour FA. Regional renal and splanchnic blood flows during nicotine infusion: effects of alpha and of combined alpha and beta adrenergic blockade. *J Pharmacol Exp Ther.* 1982; 220: 375-81.

-
- ³⁵⁶ Kitamura, S. Effects of cigarette smoking on metabolic events in the lung. *Environ Health Perspect.* 1987 Jun; 72: 283-96.
- ³⁵⁷ Gorecka, D. and Czernicka-Cierpisz, E. [Effects of smoking tobacco on exercise tolerance in healthy subjects]. *Pneumonol Alergol Pol.* 1995; 63(11-12): 632-8.
- ³⁵⁸ Behr, M. J.; Leong, K. H., and Jones, R. H. Acute effects of cigarette smoking on left ventricular function at rest and exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1981; 13(1): 9-12.
- ³⁵⁹ Tachmes L, Fernandez RJ and Sackner MA. Hemodynamic effects of smoking cigarettes og high and low nicotine content. *Chest.* 1978; 74: 243-46.
- ³⁶⁰ Martin JL, Wilson JR, Ferraro N Laskey WK, Kleaveland JP and Hirshfeld Jr JW. Acute coronary vasoconstrictive effects of cigarette smoking in coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 1984; 54: 56-60.
- ³⁶¹ Sobey CG, Dusting GJ and Woodman OL. Reflex epicardial coronary vasoconstriction elicited by nicotine in anaesthetized dogs. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol.* 1989; 339: 464-68.
- ³⁶² Moreyra AE, Lacy CR, Wilson AC, Kumar A and Kostis JB. Arterial blood nicotine concentration and coronary vasoconstrictive effect of low-nicotine cigarette smoking. *Am Heart J.* 1992; 124: 392-97.
- ³⁶³ Koch, A.; Hoffmann, K.; Steck, W.; Horsch, A.; Hengen, N.; Morl, H.; Harenberg, J.; Spohr, U., and Weber, E. Acute cardiovascular reactions after cigarette smoking. *Atherosclerosis.* 1980 Jan; 35(1): 67-75.
- ³⁶⁴ Gidding, S. S.; Xie, X.; Liu, K.; Manolio, T.; Flack, J. M., and Gardin, J. M. Cardiac function in smokers and nonsmokers: the CARDIA study. *The Coronary*

Artery Risk Development in Young Adults Study. *J Am Coll Cardiol.* 1995 Jul; 26(1): 211-6.

³⁶⁵ Strauer, B. E.; Mahmoud, M. A.; Bayer, F.; Bohn, I.; Hahn, B., and Motz, U. Global and regional wall motion and contractility of the left ventricle following cigarette smoking. *Klin Wochenschr.* 1984; 62 Suppl 2: 2-10.

³⁶⁶ Crystal GJ, Downey HF and Bashour FA. Myocardial oxygen consumption and blood flow during nicotine infusion: effect of combined α - and β -adrenergic blockade. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1981; 3: 317-27.

³⁶⁷ Hashizume, K.; Yamaji, K.; Kusaka, Y., and Kawahara, K. Effects of abstinence from cigarette smoking on the cardiorespiratory capacity. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Feb; 32(2): 386-91.

³⁶⁸ Bosse, R.; Sparrow, D.; Rose, C. L., and Weiss, S. T. Longitudinal effect of age and smoking cessation on pulmonary function. *Am Rev Respir Dis.* 1981 Apr; 123(4 Pt 1): 378-81.

³⁶⁹ Yang, S. C. [Relationship between smoking habits and lung function changes with conventional spirometry]. *J Formos Med Assoc.* 1993 Dec; 92 Suppl 4: S225-31.

³⁷⁰ Buist, A. S.; Vollmer, W. M.; Wu, Y.; Tsai, R.; Johnson, L. R.; Hurd, S.; Davis, C. E.; Williams, O. D.; Li, Y.; Chen, B., and et, a. I. Effects of cigarette smoking on lung function in four population samples in the People's Republic of China. The PRC-US Cardiovascular and Cardiopulmonary Epidemiology Research Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 May; 151(5): 1393-400.

³⁷¹ Bosisio, E.; Scoccimarro, A.; Rizzi, M.; Raguso, A., and Sergi, M. Mean transit time, forced expiratory volume and age in healthy male smokers and non-smokers. *Respiration.* 1986; 49(1): 23-6.

-
- ³⁷² Buist, A. S.; Vollmer, W. M.; Wu, Y.; Tsai, R.; Johnson, L. R.; Hurd, S.; Davis, C. E.; Williams, O. D.; Li, Y.; Chen, B., and et, a. I. Effects of cigarette smoking on lung function in four population samples in the People's Republic of China. The PRC-US Cardiovascular and Cardiopulmonary Epidemiology Research Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 May; 151(5): 1393-400.
- ³⁷³ Lubinski, W.; Targowski, T., and Frank-Piskorska, A. [Evaluation of the influence of tobacco smoking on pulmonary function in youg men]. *Pneumonol Alergol Pol.* 2000; 68(5-6): 226-31.
- ³⁷⁴ Kiter, G.; Ucan, E. S.; Ceylan, E., and Kilinc, O. Water-pipe smoking and pulmonary functions. *Respir Med.* 2000 Sep; 94(9): 891-4.
- ³⁷⁵ Xu, X.; Li, B., and Wang, L. Gender difference in smoking effects on adult pulmonary function. *Eur Respir J.* 1994 Mar; 7(3): 477-83.
- ³⁷⁶ Rotstein, A. and Sagiv, M. Acute effect of cigarette smoking on physiologic response to graded exercise. *Int J Sports Med.* 1986 Dec; 7(6): 322-4.
- ³⁷⁷ Louie, D. The effects of cigarette smoking on cardiopulmonary function and exercise tolerance in teenagers. *Can Respir J.* 2001 Jul-2001 Aug 31; 8(4): 289-91.
- ³⁷⁸ Cooper KH, GO Gey and RA Bottenberg. Effects of cigarette smoking on endurance performance. *J AM Med Assoc.* 1968; 203: 189-92.
- ³⁷⁹ Malmberg, P.; Hedenstrom, H., and Fridriksson, H. V. Reference values for gas exchange during exercise in healthy nonsmoking and smoking men. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1987 Mar-1987 Apr 30; 23(2): 131-8.
- ³⁸⁰ Timisjarvi, J.; Kuikka, J.; Hirvonen, L.; Kettunen, R.; Koskinen, M.; Kari-Koskinen, O., and Tuominen, M. Effect of smoking on the central circulation at rest

and during exercise as studied by radiocardiography. *Nuklearmedizin*. 1980; 19(5): 239-43.

³⁸¹ Yates, D. H.; Breen, H., and Thomas, P. S. Passive smoke inhalation decreases exhaled nitric oxide in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Sep 15; 164(6): 1043-6.

³⁸² Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14(5): 377-81.

³⁸³ Jameson C, Ring C. Contributions of local and central sensations to the perception of exertion during cycling: effects of work rate and cadence. *J Sports Sci* 2000; 18(4): 291-8.

³⁸⁴ Robertson RJ, Gillespie RL, McCarthy J, Rose KD. Differentiated perceptions of exertion: part I. mode of integration of regional signals. *Percept Mot Skills* 1979; 49(3): 683-9.

³⁸⁵ Robertson RJ, Gillespie RL, McCarthy J, Rose KD. Differentiated perceptions of exertion: part II. relationship to local and central physiological responses. *Percept Mot Skills* 1979; 49(3): 691-7.

³⁸⁶ Koivula N, Hassmen P. Central, local, and overall ratings of perceived exertion during cycling and running by women with an external or internal locus of control. *J Gen Psychol* 1998; 125(1): 17-29.

³⁸⁷ Watt B, Grove R. Perceived exertion. Antecedents and applications. *Sports Med* 1993; 15(4): 225-41.

³⁸⁸ Mihevic PM. Sensory cues for perceived exertion: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13(3): 150-63.

³⁸⁹ Borg G, Ljunggren G, Ceci R. The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54(4): 343-9.

³⁹⁰ Robertson RJ. Central signals of perceived exertion during dynamic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14(5): 390-6.

³⁹¹ Lollgen H, Graham T, Sjogaard G. Muscle metabolites, force, and perceived exertion bicycling at varying pedal rates. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12(5): 345-51.

³⁹² Jamner LD, Girdler SS, Shapiro D, Jarvik ME. Pain inhibition, nicotine, and gender. *Exp Clin Psychopharmacol* 1998; 6(1): 96-106.

³⁹³ Perkins KA, Sexton JE, Solberg-Kassel RD, Epstein LH. Effects of nicotine on perceived exertion during low-intensity activity. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(11): 1283-8.

³⁹⁴ Le Houezec, J. and Benowitz, N. L. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. *Clin Chest Med.* 1991 Dec; 12(4): 681-99.

³⁹⁵ Wewers, M. E.; Dhatt, R. K.; Snively, T. A., and Tejwani, G. A. The effect of chronic administration of nicotine on antinociception, opioid receptor binding and met-enkephalin levels in rats. *Brain Res.* 1999 Mar 20; 822(1-2): 107-13.