

Introducción

B.R. Celli^a y J. Gea^b

^aSt. Elisabeth's Medical Center. Tufts University. Boston. EEUU.

^bServei de Pneumologia. Hospital del Mar. IMIM. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona.

En este número de ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA se inicia formalmente la segunda serie dedicada al papel que desempeñan los músculos esqueléticos en las enfermedades pulmonares. En la primera serie, diferentes autores españoles y latinoamericanos revisaron en profundidad la función y estructura de los músculos respiratorios en pacientes con EPOC. En esta segunda serie, se incluirán diversos artículos relacionados con el papel de los músculos esqueléticos periféricos, fundamentalmente de las extremidades, en la citada enfermedad. La única excepción fue el artículo publicado en octubre de 2000, sobre el "Entrenamiento de los músculos periféricos en los pacientes con EPOC". Aunque perteneciente a la segunda serie, los editores de nuestra revista y los coordinadores de los trabajos decidimos publicarlo inmediatamente tras la aparición del trabajo sobre rehabilitación de los músculos respiratorios. En nuestra opinión, aunque formalmente pertenezcan a dos series diferenciadas, ambas revisiones tienen los suficientes vínculos temáticos como para no discontinuar su publicación. Aparecerán ahora y en los próximos meses el resto de revisiones correspondientes a la segunda serie.

Es sabido que los pacientes con EPOC presentan una limitación al ejercicio de intensidad variable. Aunque clásicamente dicha limitación se ha atribuido a causas ventilatorias, en los últimos años se ha dado progresiva importancia al papel desempeñado por la capacidad funcional de las extremidades. En concreto, diversos autores han demostrado que un porcentaje no desdeñable de pacientes explica que su síntoma limitante no es la disnea sino las molestias que perciben en sus extre-

midades inferiores. A raíz de esta observación clínica se ha investigado en profundidad para determinar cuáles son los sustratos funcionales, metabólicos y estructurales de la citada limitación periférica. Hoy día parece claro que ésta se debe fundamentalmente a los *músculos esqueléticos periféricos*, que presentan alteraciones en su fuerza y resistencia, asociadas a una menor masa y cambios en los ámbitos celular, molecular y metabólico. Entre otros, se han observado atrofia de las fibras musculares, disminución relativa de las más resistentes a la fatiga, menor síntesis proteica, pérdida de capacidad oxidativa y desequilibrios del sistema tampón de oxidación-reducción (REDOX) en el microambiente celular. Todo ello puede llegar a justificar la alteración funcional. Sin embargo, un tema que permanece abierto es el de los factores que desencadenarían estos cambios. Para algunos autores, estos factores serían de índole fundamentalmente local, vinculados sobre todo a la ausencia de actividad (*decondicionamiento*). Para otros, el problema tendría un origen sistémico, de origen probablemente pulmonar, que a través de determinados mediadores actuaría sobre los músculos esqueléticos de toda la economía, dando lugar a una verdadera "miopatía". Probablemente, se trate de un problema multifactorial que englobe ambas hipótesis. En los artículos que se incluyen en la presente serie se ha pretendido dar una perspectiva amplia y multidisciplinaria del problema, que acerque los avances de la fisiología y otras ciencias básicas al neumólogo clínico. Al mismo tiempo se proponen métodos de evaluación y diagnóstico de los pacientes, así como planteamientos terapéuticos actuales en el campo de la rehabilitación respiratoria.

Creemos que esta segunda serie ayudará a comprender las causas y consecuencias de la alteración de la musculatura esquelética periférica en los pacientes con EPOC. Una alteración con importantes repercusiones en la capacidad de ejercicio de los pacientes y, por tanto, en su percepción de la calidad de vida.

Correspondencia: Dr. J. Gea.
Servei de Pneumologia. Hospital del Mar.
Passeig Marítim, 27. 08003 Barcelona.

Recibido: 21-11-2000; aceptado para su publicación: 25-11-2000.

(Arch Bronconeumol 2001; 37: 81)