

Entrenamiento de los músculos inspiratorios en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Su impacto sobre las alteraciones funcionales y sobre la tolerancia al ejercicio

P. de Lucas Ramos, J.M. Rodríguez González-Moro, J. García de Pedro, A. Santacruz Siminiani, E. Tatay Martí y J.M. Cubillo Marcos

Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

El propósito de este estudio ha sido valorar el impacto del entrenamiento muscular inspiratorio en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tanto en las pruebas de función pulmonar como de capacidad de ejercicio. Se han estudiado 35 enfermos todos ellos con EPOC en situación clínica estable. Se les realizaba pruebas de función pulmonar (PFP), medida de presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM, PEM), una prueba de ejercicio progresivo máximo y una prueba de ejercicio estable submáximo. Se formaron dos grupos de estudio, el grupo A (20 pacientes) y el grupo B (15 pacientes). Los sujetos del grupo A fueron incluidos en un programa de entrenamiento muscular de resistencia durante 4 meses y los del grupo B constituyeron el grupo control. Al final del período de estudio los 35 enfermos eran de nuevo sometidos a un estudio funcional similar al inicial. Todos los pacientes mostraban una obstrucción de grado moderado o severo sin diferencias significativas entre grupos (FEV1: grupo A $37,6 \pm 13\%$; grupo B $36,6 \pm 12\%$. FVC: grupo A $80,4 \pm 15\%$, grupo B: $80 \pm 12\%$). Tampoco existían diferencias iniciales entre grupos ni en las presiones respiratorias máximas ni en capacidad o tolerancia al ejercicio. No se objetivaron modificaciones en las PFP de ninguno de los grupos. La PIM del grupo A aumentó significativamente al término del estudio (In: 54 ± 9 cmH₂O, fin: 78 ± 16 ; $p < 0,001$), mientras que no hubo variaciones en el grupo B. No se objetivaron cambios ni en el VO₂ máximo ni en la respuesta ventilatoria y/o gasométrica al ejercicio en ninguno de los grupos. Por el contrario, en el grupo entrenado se observó un descenso significativo en la sensación de disnea, valorada mediante escala de Borg, tanto con el esfuerzo máximo ($5,7 \pm 1,1$ frente a $4,7 \pm 1,2$, $p < 0,005$) como submáximo ($5,9 \pm 0,9$ frente a $4,9 \pm 1,3$, $p < 0,005$) y un incremento en el tiempo de tolerancia al ejercicio submáximo ($5,5 \pm 2$ min frente a 7 ± 3 , $p < 0,05$), cambios que no se producían en los pacientes del grupo control. De acuerdo con estos resultados, aunque el entrenamiento de resistencia específico de los músculos inspiratorios no parece que mejore la función pulmonar de los pacientes con EPOC, sí se acompaña de una disminución de la sensación de disnea durante el ejercicio y de una mayor tolerancia al mismo.

Palabras clave: EPOC. Entrenamiento muscular inspiratorio.

(Arch Bronconeumol 1998; 34: 64-70)

Inspiratory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. Impact lung functional and excessive tolerance

The aim of this study was to evaluate the impact of inspiratory muscle training on lung function and exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Thirty-five patients with stable COPD were enrolled. We measured lung function variables and peak inspiratory and expiratory pressures (PI_{max} and PE_{max}). Tests of progressive maximal exercise tolerance and stable submaximal exercise tolerance were administered. Two study groups were formed. Group A patients ($n = 20$) were enrolled in a respiratory muscle training program lasting four months. Group B ($n = 15$) was the control group. At the end of the study period the patients underwent testing similar to the first battery of tests. All showed moderate to severe obstruction with no significant differences between groups (FEV1: group A $37,6 \pm 13\%$, group B $36,6 \pm 12\%$; FVC: group A $80,4 \pm 15\%$, group B $80 \pm 12\%$). Nor were there any significant differences between the two groups in initial results of either maximal respiratory pressures or exercise tolerance. No lung function changes were observed in either group. PI_{max} in group A increased significantly at the end of the study (from 54 ± 9 to 78 ± 16 cmH₂O; $p < 0,001$); there were no changes in group B. No changes were seen in VO₂max or ventilatory response and/or gasometry during exercise in any of the groups. The trained group, on the other hand, experienced a significant decrease in dyspnea evaluated on the Borg scale exercise in maximal ($5,7 \pm 1,1$ versus $4,7 \pm 1,2$, $p < 0,005$) and submaximal ($5,9 \pm 0,9$ versus $4,9 \pm 1,3$, $p < 0,005$) and an increase in time of submaximal exercise tolerance ($5,5 \pm 2$ versus 7 ± 3 min, $p < 0,05$), changes that were not observed in the control group. Based on these results, and although specific training of inspiratory muscles does not appear to improve lung function in patients with COPD, it is accompanied by a decreased sense of dyspnea during exercise and greater tolerance.

Key words: COPD. Inspiratory muscle training.

Correspondencia: Dr. P. de Lucas Ramos.
Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid.

Recibido: 29-5-97; aceptado para su publicación: 2-9-97.

Introducción

La alteración funcional de los músculos inspiratorios, manifestada por la pérdida en la capacidad de generar presiones máximas en respuesta a un estímulo, es un

hallazgo frecuente en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave^{1,2}. Esta debilidad muscular aparece como consecuencia de la hiperinsuflación pulmonar que condiciona un aplanamiento del diafragma con acortamiento de sus fibras³, lo que da como resultado que la fuerza de contracción para un determinado estímulo esté disminuida y que la presión generada como resultado de esa contracción sea menor de lo esperado⁴. Esta alteración de características geométricas puede estar agravada por la existencia de una afectación muscular intrínseca, secundaria a las frecuentes alteraciones nutricionales, iónicas y gasométricas que presentan estos enfermos^{5,6}.

Aunque en los pacientes con EPOC en situación clínica estable la capacidad de generar presión muscular es suficiente para mantener los requerimientos ventilatorios y no parece que, incluso considerando el elevado trabajo respiratorio característico de la enfermedad, se desarrolle fatiga muscular⁷, la disfunción muscular puede contribuir a la sensación de disnea y a la limitación al ejercicio que sufren estos enfermos.

El entrenamiento específico de los músculos inspiratorios ha mostrado ser capaz de mejorar la función de los músculos entrenados no sólo en sujetos sanos sino también en pacientes con EPOC^{8,9} por lo que se ha postulado como una de las intervenciones terapéuticas a realizar en este tipo de enfermos. Sin embargo, no está claro que el incremento de la fuerza muscular se acompañe de un mayor rendimiento físico por lo que su aplicación rutinaria en los programas de rehabilitación respiratoria sigue siendo motivo de controversia.

El objetivo de este trabajo ha sido valorar el impacto de un programa controlado de entrenamiento muscular inspiratorio tanto sobre la función muscular y ventilatoria como sobre la capacidad de ejercicio de un grupo de pacientes con EPOC moderada o grave, en situación de estabilidad clínica y con datos funcionales de debilidad muscular.

Material y métodos

Población

Estudiamos de manera prospectiva 35 pacientes varones diagnosticados de EPOC y que cumplían los siguientes criterios de inclusión: edad menor de 75 años, estabilización clínica mantenida durante al menos un mes previo al inicio del estudio, FEV1 menor del 65% del teórico, FEV1/FVC < 65%, PIM < 65 cmH₂O. Se excluyeron pacientes que presentasen cardiopatía no relacionada con cor pulmonale, arritmias graves y problemas físicos que impidiesen la deambulación y la capacidad de realizar una prueba de esfuerzo convencional.

El estudio fue aprobado por la comisión de investigación del centro. Todos los pacientes fueron informados de las características del estudio aceptando por escrito participar en el mismo.

Protocolo

Con los 35 pacientes se formaron dos grupos de estudio A y B. El grupo A quedó constituido por 20 pacientes que iban a ser sometidos a entrenamiento muscular inspiratorio. Los restantes 15 pacientes pasaron a formar el grupo B o grupo con-

rol. La asignación a uno u otro grupo se realizó de forma consecutiva longitudinal de manera que los 20 pacientes primeramente seleccionados constituyeron el grupo A y los 15 siguientes el grupo B.

Al inicio del estudio a todos los enfermos les fueron efectuadas pruebas de función pulmonar completas que incluían espirometría, pletismografía, test de difusión, gasometría arterial basal y determinación de presión inspiratoria máxima (PIM). Igualmente todos los enfermos realizaron dos pruebas de ejercicio. La primera consistía en un test de ejercicio progresivo máximo, limitado por síntomas, que se realizaba en cicloergómetro con incrementos de carga de 8 w por min, valorándose consumo de oxígeno máximo (VO₂max), ventilación máxima (VEmax), patrón de respiración (VT, FR), equivalentes de O₂ y CO₂, espacio muerto (VD/VT), frecuencia cardíaca (FC), pulso de oxígeno, valoración indirecta de umbral de anaerobiosis, determinación gasométrica al término de la prueba y evaluación de la sensación final máxima de disnea utilizando la escala de Borg. A los 30 min de la finalización de esta prueba de ejercicio máximo se llevaba a cabo una prueba de esfuerzo estable submáximo con carga correspondiente al 60% de la alcanzada durante la prueba máxima; en este segundo test de ejercicio se valoró tiempo de tolerancia, patrón de respiración y sensación de disnea al término del mismo.

Tras la valoración inicial los pacientes del grupo A comenzaron un programa de entrenamiento de resistencia de músculos inspiratorios. Este programa consistía en la realización de dos sesiones diarias de respiración con un espirómetro incentivo de flujo variable que se ajustaba de forma que el paciente desarrollase una presión inspiratoria equivalente al 30% de su PIM. Las sesiones de entrenamiento tenían una duración de 15 min, se llevaban a cabo los 7 días de la semana y se mantuvieron durante un período de tiempo de 4 meses. Aunque no se controló el patrón de respiración, a los pacientes se les había enseñado previamente técnicas de ventilación dirigida y se les estimulaba a mantener un patrón lento y profundo, indicándoseles que descansaran siempre que fuera preciso. Los pacientes del grupo B no realizaban ningún tipo de fisioterapia o entrenamiento.

Al término de cada mes se efectuaban nuevas determinaciones de PIM, ajustando en función de ésta la carga de entrenamiento y al final del cuarto mes tanto los pacientes del grupo A como los del B fueron sometidos a una valoración funcional completa igual a la efectuada al inicio del estudio.

El análisis de resultados dentro de cada grupo se realizó mediante la aplicación de un test de la t de Student para datos pareados cuando se trataba de dos mediciones y mediante un análisis de varianza cuando se realizaban mediciones múltiples. El análisis de resultados entre grupos se llevó a cabo mediante análisis de varianza. Un valor de p < 0,05 fue considerado estadísticamente significativo.

Resultados

Datos poblacionales

En la tabla I se recogen las características físicas y los resultados de función pulmonar de los pacientes estudiados. Todos los sujetos presentaban una obstrucción al flujo aéreo moderada o grave. De los 35 enfermos, 30 (18 del grupo A y 12 del B) tenían una PO₂ menor de 60 mmHg y 22 (13 del grupo A y 9 del B) presentaban una PCO₂ mayor de 45 mmHg. No existían diferencias significativas antropométricas ni funcionales entre los pacientes del grupo A y los del grupo B.

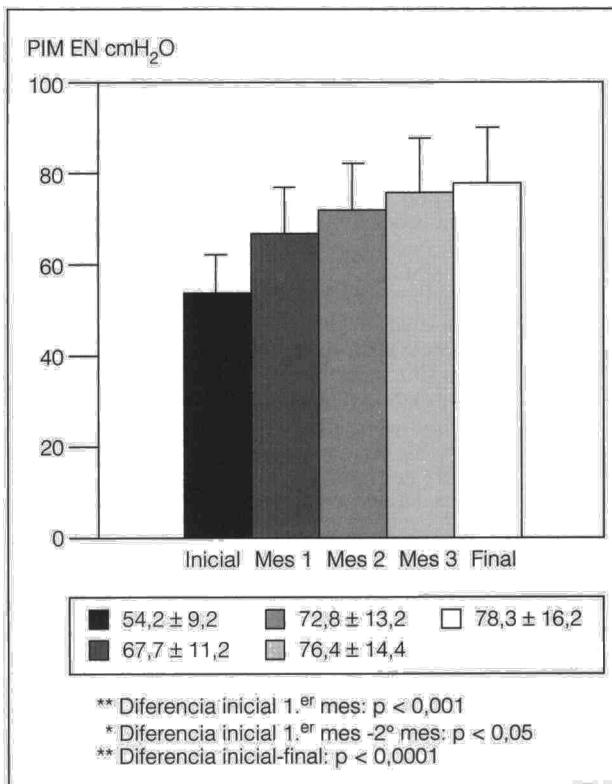


Fig. 1. Modificaciones en la Presión Inspiratoria Máxima (PIM) observadas en los pacientes sometidos a entrenamiento específico de los músculos inspiratorios.

Cambios en la presión inspiratoria máxima

Las variaciones experimentadas en las presiones respiratorias máximas y pruebas de función pulmonar a lo largo del estudio se recogen en la tabla II. En los pacientes del grupo A la PIM medida al término del estudio era significativamente mayor a la encontrada al inicio del mismo ($p < 0,001$). De los 20 pacientes del grupo la PIM aumentó en 18, disminuyó en uno y no se modificó en el otro. En el grupo B no se observaron

TABLA I
Datos antropométricos, pruebas de función respiratoria y gasometría de la población estudiada

| | Grupo A | Grupo B | Estadística |
|-------------------|-------------|-------------|-------------|
| N.º de casos | 20 | 15 | |
| Sexo | V | V | |
| Edad (años) | 63,2 ± 4,5 | 63 ± 5,8 | NS |
| Talla (m) | 1,64 ± 0,05 | 1,62 ± 0,03 | NS |
| Peso (kg) | 67,3 ± 8,9 | 66,5 ± 10 | NS |
| FEV1 | 37,6 ± 13 | 36,6 ± 12 | NS |
| FVC | 80,4 ± 15 | 80 ± 12 | NS |
| FEV1/FVC | 35,9 ± 11 | 35,6 ± 9 | NS |
| PaO ₂ | 51,5 ± 8,9 | 50,3 ± 5 | NS |
| PaCO ₂ | 48,2 ± 6,2 | 50,4 ± 5,6 | NS |
| PIM | 54,2 ± 9,2 | 54,8 ± 7,6 | NS |
| PEM | 108 ± 25 | 110 ± 23 | NS |

PIM: presión inspiratoria máxima; PEM: presión espiratoria máxima; FVC: capacidad vital forzada; NS: no significativo. FEV1, FVC, en porcentaje sobre el teórico. PaO₂, PaCO₂, en mmHg. PIM, PEM en cmH₂O. Todos los valores expresados como media ± desviación estándar.

TABLA II
Modificaciones observadas en las presiones respiratorias máximas y en las pruebas de función respiratoria

| | Grupo A | | Grupo B | |
|----------|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | Inicial | Final | Inicial | Final |
| FEV1 | 37,6 ± 13,4 | 35,8 ± 10,6 | 36,6 ± 12,6 | 34,3 ± 13 |
| FVC | 80,4 ± 15,8 | 80,3 ± 15,3 | 80 ± 12 | 77 ± 14 |
| FEV1/FVC | 36 ± 11 | 35,6 ± 11 | 35,6 ± 9,3 | 35,3 ± 10 |
| FRC | 140 ± 21,6 | 132,5 ± 23,5 | 146 ± 24 | 141 ± 21 |
| RV | 159,4 ± 33,3 | 147,1 ± 28,7 | 168,7 ± 27 | 160,7 ± 22 |
| TLC | 108 ± 14,4 | 103,2 ± 13 | 111 ± 9 | 103 ± 26 |
| PIM | 54 ± 9* | 78,3 ± 16,2 | 54,8 ± 7,6 | 51,2 ± 9,2** |
| PEM | 109 ± 25 | 134 ± 25,5 | 110 ± 23 | 108,5 ± 28,7 |

FEV1, FVC, FRC, RV, TLC expresados en porcentaje del teórico como media ± desviación estándar. PIM y PEM en cmH₂O. *Diferencias intragrupo $p < 0,001$. **Diferencias intergrupo al término del estudio $p < 0,005$. FVC: capacidad vital forzada; FRC: capacidad residual funcional; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total; PIM: presión inspiratoria máxima; PEM: presión espiratoria máxima.

cambios en la PIM media del grupo, comportamiento significativamente distinto del observado por el grupo A ($p < 0,005$). Con respecto a la PEM no se observaron variaciones significativas en ninguno de los grupos, si bien en los pacientes del grupo A existía una tendencia a su aumento. En el grupo A el incremento de la PIM se producía ya desde el primer mes de entrenamiento y proseguía a lo largo de todo el tiempo de duración de éste; sin embargo, los cambios en el tercer y cuarto mes ya no eran significativos (fig. 1).

Cambios en las pruebas de función pulmonar

Como se puede ver en la tabla II ni en los pacientes del grupo A ni en los del grupo B se produjeron modificaciones en los flujos espiratorios ni en los volúmenes pulmonares a lo largo del tiempo de estudio, siendo el comportamiento de ambos grupos muy parecido.

Cambios en la prueba de ejercicio máximo

Los resultados obtenidos en la prueba de ejercicio máximo por ambos grupos se recogen en la tabla III. Al inicio del estudio no existían diferencias entre grupos en VO₂ máximo, patrón respiratorio, respuesta circulatoria ni sensación máxima de disnea. Ni en el grupo de pacientes entrenados ni en el grupo control se observaron modificaciones en la capacidad máxima de esfuerzo, VE y patrón respiratorio desarrollados durante la prueba de ejercicio máximo realizada al término del estudio. En el grupo A se produjo un descenso significativo en la sensación de disnea ($p < 0,001$) mientras que no se observó ningún cambio en el grupo B, siendo la diferencia de comportamiento entre grupos estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Dentro del grupo A la sensación de disnea relativa al trabajo realizado había disminuido en 14 pacientes, no se modificaba en cinco y aumentaba en uno. No se encontró una correlación entre la disminución en la sensación de disnea y las modificaciones de la PIM, pero sí existía correlación entre los cambios en la disnea y los experimentados en el producto PIM*FEV1 ($r = 0,56$; $p < 0,01$) (fig. 2).

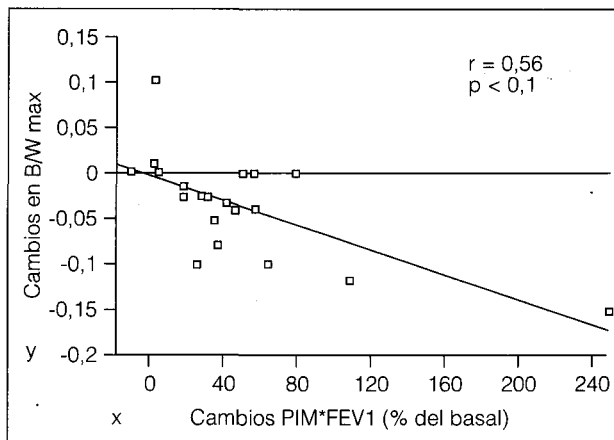


Fig. 2. Correlación entre los cambios experimentados por los pacientes entrenados en la sensación de disnea durante el ejercicio máximo y los cambios producidos en el producto PIM*FEV1. En el eje de las x se expresa el valor del producto PIM*FEV1 al término del programa de entrenamiento como porcentaje sobre su valor al inicio. En el eje de las y se expresa la diferencia entre la sensación de disnea corregida para la carga máxima de trabajo realizado experimentada al término del programa de entrenamiento y la misma magnitud antes del inicio del mismo.

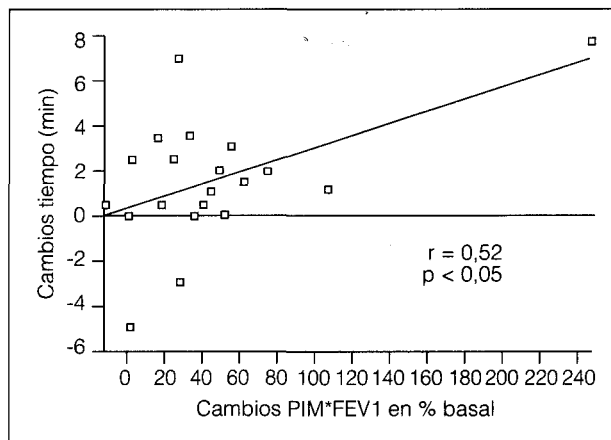


Fig. 3. Correlación entre los cambios observados en la tolerancia al ejercicio submáximo y los cambios en el producto PIM*FEV1. Los cambios PIM*FEV1 se reflejan como el porcentaje de incremento de este producto al final del entrenamiento en relación con su valor al inicio del mismo. Los cambios en el tiempo de tolerancia son la diferencia entre el tiempo tolerado al terminar el entrenamiento y el tiempo tolerado antes de iniciarlo.

Cambios en la prueba de ejercicio submáximo

Al inicio del estudio no existían diferencias entre grupos en el tiempo de tolerancia al ejercicio submáximo, patrón respiratorio durante el mismo y sensación de disnea al término de éste (tabla IV). Al final del período de estudio el grupo A mostró un incremento significativo en el tiempo de tolerancia al ejercicio ($p < 0,05$) y en la sensación de disnea ($p < 0,005$), mientras que no se registraron modificaciones en el grupo B, siendo el comportamiento entre grupos significativamente diferente ($p < 0,01$) tanto para el tiempo de tolerancia como para la sensación de disnea. De los 20 pacientes del

grupo A el tiempo de tolerancia al ejercicio aumentaba en 13 casos, disminuía en uno y no se modificaba en los restantes 6 enfermos, mientras que la sensación de disnea disminuía en 15 casos, aumentaba en uno y no se modificaba en 4 pacientes. Como ocurría en la prueba de ejercicio máximo, se encontró correlación entre los cambios producidos en el producto PIM*FEV1 y los observados en sensación de disnea ($r = 0,63$; $p < 0,01$). También los cambios producidos en el tiempo de tolerancia al ejercicio se correlacionaban con los observados en PIM*FEV1 ($r = 0,52$; $p < 0,05$) (fig. 3). Se encontró una correlación positiva entre el descenso en la sensación de disnea y el incremento en el tiempo de tolerancia (fig. 4).

TABLA III
Comportamiento de la prueba de ejercicio progresivo. Modificaciones a lo largo del estudio

| | Grupo A | | Grupo B | |
|------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | Inicial | Final | Inicial | Final |
| Wmax (W) | 39 ± 22 | 40,5 ± 21 | 37 ± 14 | 35 ± 14 |
| VO ₂ max (l/min) | 0,86 ± 0,3 | 0,8 ± 0,3 | 0,70 ± 0,2 | 0,70 ± 0,2 |
| VCO ₂ max (l/min) | 0,7 ± 0,2 | 0,7 ± 0,3 | 0,6 ± 0,2 | 0,6 ± 0,2 |
| VEmax (l/min) | 24 ± 5 | 23 ± 7 | 21 ± 5 | 21 ± 6 |
| FR (r.p.m.) | 31 ± 9,5 | 29 ± 7 | 27 ± 7 | 28 ± 6 |
| VT (l) | 0,83 ± 0,3 | 0,83 ± 0,3 | 0,78 ± 0,25 | 0,80 ± 0,26 |
| VT/FVC (%) | 29 ± 7,6 | 29 ± 8 | 29 ± 7 | 31 ± 7 |
| EQO ₂ | 28,6 ± 7 | 29 ± 6,5 | 32 ± 7 | 33 ± 8 |
| EQCO ₂ | 35,5 ± 7,5 | 35 ± 8 | 37 ± 8 | 38 ± 8 |
| VD/VT | 0,38 ± 0,08 | 0,37 ± 0,09 | 0,35 ± 0,08 | 0,42 ± 0,09 |
| FC (l.p.m.) | 124 ± 18 | 120 ± 19 | 116 ± 19 | 115,5 ± 14 |
| PuO ₂ (ml/lat) | 7,3 ± 3 | 7 ± 3 | 6 ± 2 | 6 ± 3 |
| PaO ₂ (mmHg) | 45 ± 9 | 46 ± 8 | 43 ± 8 | 43 ± 8 |
| PaCO ₂ (mmHg) | 50 ± 7 | 50 ± 8 | 52 ± 6 | 54 ± 8 |
| D(A-a)O ₂ (mmHg) | 33 ± 13 | 33 ± 14 | 31 ± 11,5 | 28 ± 8 |
| Borg | 5,7 ± 1,1 | 4,7 ± 1,2* | 4,6 ± 1,8 | 5,2 ± 2,2** |

Wmax: trabajo máximo alcanzado; FR: frecuencia respiratoria; VT: volumen corriente, VT/FVC: relación volumen corriente/capacidad vital forzada; EQO₂, EQCO₂: equivalentes de O₂ y CO₂; PuO₂: pulso de oxígeno; VD/VT: espacio muerto. Valores expresados como media ± desviación estándar. *Diferencia intragrupo $p < 0,001$. **Diferencias intergrupo al término del programa $p < 0,001$.

TABLA IV
Comportamiento de la prueba de ejercicio estable. Modificaciones a lo largo del estudio

| | Grupo A | | Grupo B | |
|--------------------------|------------|------------|------------|--------------|
| | Inicial | Final | Inicial | Final |
| W | 24 ± 14 | 24 ± 13 | 22,4 ± 8 | 21 ± 9 |
| VO ₂ (l/min) | 0,86 ± 0,3 | 0,8 ± 0,3 | 0,71 ± 0,2 | 0,70 ± 0,2 |
| VCO ₂ (l/min) | 0,7 ± 0,2 | 0,66 ± 0,3 | 0,62 ± 0,2 | 0,6 ± 0,2 |
| VE (l/min) | 24 ± 6 | 21 ± 7 | 21 ± 5 | 20,5 ± 5 |
| FR (r.p.m.) | 31 ± 9 | 28 ± 7 | 26 ± 9 | 26 ± 8 |
| Borg | 5,9 ± 0,9 | 4,9 ± 1,4* | 5,4 ± 1,3 | 5,8 ± 1,7*** |
| Tiempo (min) | 5,5 ± 2,7 | 7,1 ± 3** | 5,5 ± 2,6 | 5,5 ± 2,8*** |

VE: volumen espiratorio; FR: frecuencia respiratoria. Valores expresados como media ± desviación estándar. *Diferencia intragrupo $p < 0,005$. **Diferencia intragrupo $p < 0,05$. ***Diferencias intergrupo al término del estudio $p < 0,01$.

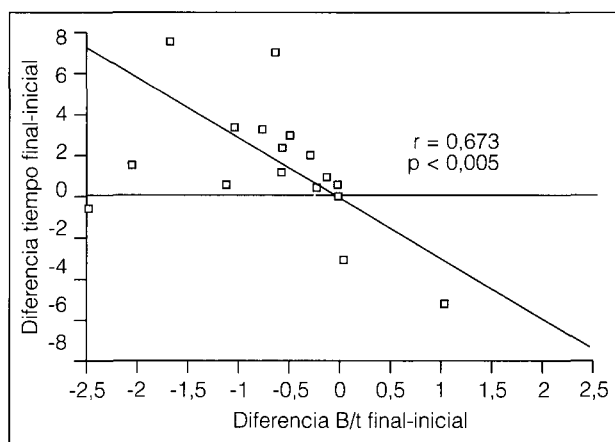


Fig. 4. Correlación entre los cambios observados en la sensación de disnea con el ejercicio submáximo y los cambios en el tiempo de tolerancia al mismo. Los cambios observados en la disnea se expresan como la diferencia entre el cociente B/tiempo al final del programa de entrenamiento y el mostrado antes de iniciar éste. Los cambios en el tiempo de tolerancia se expresan como la diferencia entre el tiempo tolerado al final del programa y el tiempo tolerado en el estudio inicial.

sensación de disnea tanto durante el esfuerzo máximo como submáximo y mejora la tolerancia a este último lo que se traduce en una mayor duración del mismo. Por el contrario, no hemos encontrado que produzca cambios en los parámetros funcionales, en las cifras gasométricas ni en la capacidad máxima de esfuerzo.

Aunque el criterio funcional de inclusión en el estudio fue la existencia de una EPOC al menos moderada ($FEV_1 < 65\%$), muchos de los enfermos presentaban obstrucción grave ($FEV_1 < 50\%$) con importante hiperinsuflación pulmonar y atrapamiento aéreo. Este hecho es debido a que, como ha sido ya reseñado en numerosos trabajos^{10,11}, los pacientes con EPOC presentan alteración significativa de la función de los músculos respiratorios (segundo criterio de inclusión), cuando la afectación funcional es ya muy importante, lo que además explica la situación de insuficiencia respiratoria encontrada en la mayoría de los pacientes.

En muchos de los estudios realizados el entrenamiento de los músculos inspiratorios en pacientes con EPOC tanto con técnicas de fuerza como de resistencia es capaz de mejorar la función valorada tanto por cambios en presiones máximas como por cambios en la ventilación máxima sostenida^{9,12,13}. Aunque en otros trabajos no se demuestran estos beneficios¹⁴, creemos que la causa de esta discrepancia de resultados radica en los diferentes protocolos de entrenamiento empleados. En este sentido hay que indicar que tanto en sujetos sanos como en pacientes con EPOC el entrenamiento inspiratorio consigue resultados sólo cuando la carga de entrenamiento utilizada equivale a por lo menos el 30% de la presión inspiratoria máxima y que, además, los resultados mejoran con el empleo de dispositivos que permiten controlar el tiempo inspiratorio y mantener un flujo constante¹⁵⁻¹⁸. En nuestro estudio no se utilizó ningún dispositivo mecánico de autocontrol del patrón ventilatorio pero el espirómetro incentivo hace necesario el mantenimiento de un determinado flujo y todos los pa-

cientes estaban adiestrados en técnicas de reeducación respiratoria, indicándoseles que debían procurar mantener su patrón ventilatorio.

El entrenamiento muscular proporcionó a lo largo de todo el período de entrenamiento una mejoría de la función muscular que se tradujo en un incremento de la PIM, pero los cambios, a partir del segundo mes, son ya poco expresivos, lo que apoyaría el establecimiento de 8 semanas como tiempo idóneo de entrenamiento. No se evidenciaron variaciones en los parámetros ventilatorios o gasométricos que justificaran esta mejoría de la función muscular por motivos mecánicos o metabólicos, por lo que podemos atribuirla al efecto del entrenamiento en sí mismo. Apoya este hecho el que los pacientes del grupo control, de características similares, no mostraron cambios en la PIM, que alcanzó al final del estudio valores significativamente menores a los del grupo entrenado. Además, existen estudios experimentales previos que demuestran que el entrenamiento de los músculos inspiratorios se acompañan de cambios en la estructura y dotación enzimática de los músculos entrenados¹⁹. El entrenamiento contra resistencia pretende no sólo mejorar la fuerza de los músculos, sino su resistencia a una determinada carga. Por esta razón, y pese a que la PIM es realmente un parámetro de fuerza más que de resistencia, con algunas excepciones^{20,21}, en la mayoría de los trabajos¹⁸ el incremento de la PIM se acompaña de aumento en la MVS o en el tiempo de tolerancia a la carga inspiratoria por lo que, aunque hubiera sido interesante medir la MVS, creemos que la PIM resulta perfectamente válida para la valoración de nuestro programa de entrenamiento. No hemos encontrado modificaciones en la PFR ni en los valores gasométricos lo que va a favor de que en la EPOC estable la debilidad muscular no condiciona la insuficiencia respiratoria.

Si bien se hubiera podido esperar que una mejoría de la función muscular se tradujese en un patrón ventilatorio más eficaz, lo cierto es que los parámetros ventilatorios considerados (VE, FR, VT) no mostraron cambios significativos. Este hecho puede ser debido a que los enfermos ya tenían un patrón ventilatorio de reposo esencialmente normal, probablemente por la situación de estabilidad clínica en la que se encontraban.

De acuerdo con los resultados de otros autores^{9,22-24}, no hemos encontrado que el entrenamiento muscular produzca cambios sobre la capacidad de ejercicio máximo y tampoco hubo cambios ni en las respuestas ventilatorias ni circulatorias ni en el comportamiento gasométrico. Esta falta de modificaciones se puede explicar por la gravedad de la obstrucción bronquial y la insuficiencia respiratoria de los pacientes incluidos en el estudio, ya que los responsables últimos de la limitación al ejercicio son el incremento de la demanda ventilatoria en una enfermedad con baja reserva, y la alteración vascular que limita el gasto durante el ejercicio y agrava la hipoxemia²⁵. Se ha visto en estudios anteriores que el entrenamiento muscular inspiratorio es capaz de incrementar la capacidad de ejercicio cuando la afectación funcional es moderada^{26,27}, mientras que no ocurre así cuando se trata de enfermos más graves^{12,22}.

El patrón ventilatorio durante el ejercicio tampoco experimentó cambios, probablemente debido a que el patrón anormalmente rápido y superficial de los pacientes está determinado por el elevado trabajo respiratorio secundario a la obstrucción bronquial, que no se modifica y constituye un mecanismo de defensa contra la fatiga muscular^{10,11}. La relación espacio muerto/volumen corriente era menor de forma significativa en el grupo entrenado, lo que puede sugerir una mayor eficacia de la ventilación en relación con el entrenamiento.

Los pacientes sometidos a entrenamiento refieren un descenso significativo de la sensación de disnea (escala de Borg) al término del período de entrenamiento tanto en valores absolutos como normalizada para la intensidad de esfuerzo realizado. Este dato está de acuerdo con lo publicado^{9,28,29}, pudiendo ser atribuido directamente al incremento de la fuerza muscular. Está demostrado que en los enfermos con EPOC existe una relación lineal inversa entre sensación de disnea y fuerza de los músculos inspiratorios^{30,31}. De acuerdo con esto, el aumento producido en la PIM va a determinar una mejor relación presión inspiratoria/presión inspiratoria máxima y como consecuencia una mejor tolerancia a las tasas elevadas de presión inspiratoria que desarrollan estos pacientes. A diferencia de otros estudios³¹, no hemos encontrado correlación entre cambios en la disnea y cambios en la PIM, lo que puede deberse, tal y como está descrito^{32,33}, a la influencia que tienen en la sensación de disnea factores como la alteración mecánica y la insuficiencia respiratoria presentes en enfermos con afectación grave. Esta posibilidad queda apoyada por el hecho de que cuando se consideraba la interacción de PIM y FEV1 sí existía correlación inversa con los cambios en la disnea.

Con respecto a la repercusión que el entrenamiento inspiratorio tiene en la tolerancia al ejercicio, los resultados de la bibliografía muestran una gran disparidad. Mientras que numerosos trabajos no consiguen demostrar cambios en la distancia recorrida en el test de marcha o el tiempo tolerado en cinta^{22,24,34,35}, muchos otros encuentran, al igual que nosotros, un aumento en el tiempo de tolerancia y una disminución de la sensación de disnea^{12,13,26,27,36-38}, sin cambios en el patrón ventilatorio ni en el consumo de O₂. Estas diferencias, como ya se comentó, podrían explicarse en función de la duración e intensidad del entrenamiento. En cuanto a los factores que pueden incidir en el aumento del tiempo de tolerancia al ejercicio, es posible que esté en relación con un aumento en la VMS, parámetro que suele modificarse de forma paralela a la PIM, y esta posibilidad está apoyada por la correlación existente entre los cambios en el tiempo de tolerancia al ejercicio y cambios en la PIM. Otra posible explicación sería la modificación experimentada en la sensación de disnea ya que existía una relación entre la disminución experimentada por ésta y el incremento del tiempo de tolerancia.

En conclusión, los resultados del presente estudio muestran que los pacientes con EPOC y limitación funcional moderada o grave pueden beneficiarse de la realización de técnicas de entrenamiento específico muscular inspiratorio. Dado que la mejoría no es generalizada, se hace necesario identificar las características funcio-

nales que expliquen las discrepancias observadas con el fin de establecer la indicación de entrenamiento en el seno de los programas de rehabilitación. Creemos que es posible que la aplicación de estas modalidades de entrenamiento en pacientes con menor limitación funcional puede mejorar los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rochester DF. The respiratory muscles in COPD. State of the art. *Chest* 1984; 85: 47-50.
2. Sharp JT, Danon J, Druz WS et al. Respiratory muscle function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 154-167.
3. Arora NS, Rochester DF. Effect of chronic obstructive pulmonary disease in diaphragm muscle dimensions. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 176-184.
4. Similowski T, Yan S, Gauthier AP et al. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 1991; 325: 917-923.
5. Aguilaniu B. Malnutrition and chronic obstructive bronchopaties. *Rev Mal Respir* 1988; 5: 305-318.
6. Jardim J, Farkas C, Prefault D et al. The failing inspiratory muscles under normoxic and hypoxic conditions. *Am Rev Respir Dis* 1982; 124: 274-279.
7. Rochester DF. The diaphragm in COPD. Better than expected, but not good enough. *N Engl J Med* 1991; 325: 961-962.
8. Leith DE, Bradley M. Ventilatory muscle strength and endurance training. *J Appl Physiol* 1976; 41: 508-516.
9. Andersen JB, Dragsted L, Kann T et al. Resistive breathing training in severe chronic obstructive pulmonary disease. A pilot study. *Scan J Respir Dis* 1979; 60: 151-156.
10. Rochester DF. Respiratory muscle weakness, pattern of breathing and CO₂ retention in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 143: 901-903.
11. Begin P, Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 905-912.
12. Pardy RL, Rivington RN, Despas PJ. Inspiratory muscle training compared with physiotherapy in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 421-425.
13. Belman M, Mittman C. Ventilatory muscle training improves exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am Rev Respir Dis* 1989; 121: 273-280.
14. Guyatt G, Keller J, Singer J et al. Controlled trial of respiratory muscle training in chronic airflow limitation. *Thorax* 1992; 47: 598-602.
15. Clanton TL, Dixon G, Drake J et al. Inspiratory muscle conditioning using a threshold loading device. *Chest* 1985; 87: 62-66.
16. Belman MJ, Thomas SG, Lewis MI. Resistive breathing training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1986; 90: 662-669.
17. Larson M, Kim MJ. Respiratory muscle training with the incentive spirometer resistive breathing device. *Heart-Lung* 1984; 13: 341-345.
18. Smith K, Cook D, Gordon H et al. Respiratory muscle training in chronic airflow limitation: a meta-analysis. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 533-539.
19. Akabas Sr, Bazy AR, DiMauro S et al. Metabolic and functional adaptation of the diaphragm to training with resistive loads. *J Appl Physiol* 1989; 66: 529-535.
20. McKeon JL, Turner J, Kelly C et al. The effect of inspiratory resistive training on exercise capacity in optimally treated patients with severe chronic airflow limitation. *Aust NZJ Med* 1986; 16: 648-652.
21. Goldstein R, De-Rosie J, Long S et al. Applicability of a threshold loading device for inspiratory muscle testing and training in patients with COPD. *Chest* 1989; 96: 564-571.
22. Noseda A, Carpioux JP, Vandepuit W et al. Resistive inspiratory muscle training and exercise performance in COPD patients. A comparative study with conventional breathing retraining. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1987; 23: 457-463.
23. Chen H, Dukes R, Martin BJ. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 251-255.

24. Flynn MG, Barter CE, Nosworthy JC et al. Threshold pressure training, breathing pattern, and exercise performance in chronic airflow obstruction. *Chest* 1989; 95: 535-540.
25. Patessio A, Casaburi R, Ioli F et al. Mechanisms of exercise limitation. *Eur Respir Rev* 1991; 1: 482-485.
26. Sonne LJ, Davis JA. Increased exercise performance in patients with severe COPD following inspiratory resistive training. *Chest* 1982; 81: 436-439.
27. Levine S, Weiser P, Gillen J. Evaluation of a ventilatory muscle endurance training program in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 33: 400-406.
28. Falk P, Eriksen AM, Kolliker K et al. Relieving dyspnea with an inexpensive and simple method in patients with severe chronic airflow limitation. *Eur J Respir Dis* 1985; 66: 181-186.
29. Harver A, Mahler DA, Daubenspeck JA. Targeted inspiratory muscle training improves respiratory muscle function and reduces dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1989; 111: 117-124.
30. Mahler DA, Harver A. A factor analysis of dyspnea ratings, respiratory muscle strength, and lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 467-470.
31. Patessio A, Rampulla C, Frachia C et al. Relationship between the perception of breathlessness and inspiratory resistive loading: report on a clinical trial. *Eur Resp J* 1989; 2: 587-591.
32. Rampulla C, Baiocchi S, Dacosto E et al. Dyspnea on exercise. Pathophysiologic mechanisms. *Chest* 1992; 101: 248-252.
33. O'Donnell DE, Webb KA. Breathlessness in patients with severe chronic airflow limitation. Physiologic correlations. *Chest* 1992; 102: 824-831.
34. Madsen F, Secher NH, Kay L et al. Inspiratory resistance versus general physical training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Respir Dis* 1985; 67: 167-176.
35. Belman MJ, Shadmehr R. Targeted resistive ventilatory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1988; 65: 2.726-2.735.
36. Dekhuijzen PR, Folgering HT, Van Herwaarden CL. Target-flow inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 1991; 99: 128-133.
37. Larson JL, Kim MJ, Sharp JT et al. Inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 689-696.
38. Weiner P, Azgad Y, Ganam R. Inspiratory muscle training combined with general exercise reconditioning in patients with COPD. *Chest* 1992; 102: 1.351-1.356.