

Fatiga muscular periférica y respuesta ventilatoria al esfuerzo en la limitación crónica al flujo aéreo (LCFA)

R. Güell, P. Casan y M. Giménez*

Departamento de Neumología. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Barcelona.

*Laboratoire de Physiologie de l'Exercice Musculaire. Unité 14 INSERM. Nancy. Francia.

El objetivo del trabajo fue analizar la fatiga muscular periférica y el tipo de patrón ventilatorio adoptado en un grupo de 28 individuos (12 sanos y 16 con LCFA [limitación crónica al flujo aéreo]) durante la realización de una prueba de esfuerzo progresiva. El nivel de esfuerzo alcanzado por los pacientes fue significativamente inferior al de los sanos (107 ± 30 W frente a 234 ± 44 W), la ventilación minuto (\dot{V}_E) fue 54 ± 15 l/min con una evolución lineal sin punto de rotura, mostrando una respiración taquipneica con alta frecuencia (f) y bajo volumen circulante (\dot{V}_T) en los pacientes. El cociente T_i/T_{tot} no se modificó durante el esfuerzo en ninguno de los 2 grupos. La presión de oclusión ($P_{0,1}$) fue siempre más elevada en el grupo de pacientes ($p < 0,001$) mientras que el flujo medio inspiratorio fue superior en reposo y a niveles medios de esfuerzo ($p < 0,05$) pero significativamente inferior a niveles altos de esfuerzo ($1,95 \pm 0,6$ frente a $3,98 \pm 1$ l.s⁻¹). La fatiga muscular, definida por la caída del índice H/L en la electromiografía, apareció en 11/12 vasos (H/L: $71 \pm 11\%$) y en 9/16 pacientes (H/L: $67 \pm 17\%$). No existían diferencias físicas entre los 2 grupos de pacientes (con y sin fatiga). Los pacientes con fatiga mostraron un grado de obstrucción más moderado (FEV₁ $68 \pm 12\%$ frente a $42 \pm 13\%$ v. referencia) con una impedancia de vías aéreas inferior ($p < 0,001$), menor hipoxia (SaO₂ $91,3\%$ frente a 87%), y una mejor respuesta ventilatoria al ejercicio (\dot{V}_E 61 ± 14 frente a 45 ± 10 l/min) con un flujo medio inspiratorio superior ($2,25 \pm 0,54$ frente a $1,57 \pm 0,54$ l.s⁻¹) a pesar de no existir diferencias en la $P_{0,1}$. La causa limitante al esfuerzo en la LCFA fue la limitación ventilatoria, aunque la fatiga muscular apareció en el 53% de los pacientes y éstos presentaron un menor grado de obstrucción y una mejor respuesta ventilatoria al ejercicio.

Palabras clave: LCFA. Ejercicio. Patrón ventilatorio. Fatiga muscular periférica.

Arch Bronconeumol 1996; 32: 79-84

Introducción

En los individuos sanos, en general, el síntoma que limita la realización de un ejercicio de cargas progresivas

Peripheral muscle fatigue and ventilatory response to exercise in chronic air flow limitation

We aimed to analyze peripheral muscle fatigue and ventilatory pattern in a group of 28 individuals (12 health and 16 with chronic air flow limitation) performing incremental exercise. The level of exercise reached was significantly less for patients than for healthy subjects (107 ± 30 W vs. 234 ± 44 W). Minute ventilation (\dot{V}_E) was 54 ± 15 l/min evolving linearly with no breaking point, and the respiration pattern was tachypneic with high frequency (f) and low circulating volume (\dot{V}_T) in patients. The ratio T_i/T_{tot} did not change during exercise in either of the groups. Occlusion pressure ($P_{0,1}$) was always higher in the patient group ($p < 0.001$) while mean inspiratory flow was higher at rest and at moderate levels of exercise ($p < 0.05$) but significantly lower at high levels (1.95 ± 0.6 vs. 3.98 ± 1 l.s⁻¹). Muscle fatigue, defined as the fall in the H/L index in the electromyogram, appeared in 11/12 healthy subjects (H/L: $71 \pm 11\%$) and in 9/16 patients (H/L: $67 \pm 17\%$). There were no physical differences between the 2 groups of patients (those with and without fatigue). Patients with fatigue showed a more moderate degree of obstruction (FEV₁ $68 \pm 12\%$ vs. $42 \pm 13\%$ v. ref) with less airways impedance ($p < 0.001$) and hypoxia (SaO₂ 91.3% vs. 87%), and a better ventilatory response to exercise (\dot{V}_E 61 ± 14 vs. 45 ± 10 l/min) with a higher mean inspiratory flow (2.25 ± 0.54 vs. 1.57 ± 0.54 l.s⁻¹) in spite of there being no differences in $P_{0,1}$. The restricting factor was ventilatory limitation, although muscle fatigue appeared in 53% of the patients. Patients who experienced muscle fatigue had less obstruction and better ventilatory response to exercise.

Key words: Chronic air flow limitation. Exercise. Ventilatory pattern. Peripheral muscle fatigue.

es la aparición de dolor en las piernas, lo que traduce el estado de puesta a punto o la fatiga de los músculos esqueléticos y el malestar producido por la permanencia del metabolismo anaeróbico¹.

En los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA), el principal síntoma que hace detener el ejercicio progresivo es la aparición de disnea, como manifestación de unas necesidades ventilatorias que no pueden mantenerse^{1,2}.

Correspondencia: Dra. R. Güell Rous.
Departamento de Neumología. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Avda. Sant Antoni M.ª Claret, 167. 08025 Barcelona.

Recibido: 28-3-95; aceptado para su publicación: 6-9-95.



Sin embargo, muchos de los pacientes con LCFA tienen también una pobre puesta a punto muscular o una afectación general de los músculos esqueléticos, por lo que aparecen, simultáneamente a la disnea, molestias y dolores en las extremidades que están realizando el ejercicio activamente. El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar la existencia de fatiga muscular periférica en los pacientes con LCFA, durante la realización de un esfuerzo progresivo, así como analizar su relación con el patrón ventilatorio adoptado por cada individuo, para de esta forma delimitar las causas de detención de un ejercicio y poder programar más eficazmente una terapia rehabilitadora.

Material y métodos

Se estudiaron en un total de 28 individuos (12 sanos y 16 pacientes con LCFA) el patrón ventilatorio (PV) y la electromiografía (EMG) del músculo cuádriceps derecho, durante la realización de una prueba de esfuerzo progresiva con un cicloergómetro de freno mecánico del tipo Fleish.

Los síntomas de dolor en las piernas y disnea se cuantificaron al final de la prueba de esfuerzo (en $\dot{V}O_{2max}$ sl) mediante un cuestionario cerrado y utilizando la escala de Borg modificada al respecto³.

Cada individuo realizó una prueba de esfuerzo triangular⁴, en sedestación y con una frecuencia de pedaleo de 60 rpm, con incrementos progresivos de 30 W cada 3 min, a partir de un pedaleo libre y hasta alcanzar el esfuerzo máximo ($\dot{V}O_{2max}$) o limitado por síntomas ($\dot{V}O_{2maxSl}$).

El estudio del PV incluía los siguientes parámetros: ventilación (\dot{V}_E), volumen circulante (V_T), frecuencia respiratoria (f), tiempo inspiratorio (T_i), tiempo espiratorio (T_e), tiempo total de cada ciclo (T_{tot}), relación T_i/T_{tot} , flujo medio inspiratorio (\dot{V}_T/T_i), presión de oclusión en los primeros 100 ms de la inspiración ($P_{0,1}$), impedancia efectiva del sistema ($P_{0,1}/V_T/T_i$), consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y producción de CO_2 ($\dot{V}CO_2$), todo ello con un equipo Ergoneumotest Jaeger, equipado con un dispositivo de tratamiento de datos informatizado Dataspir EDV-70 y conectado a un registrador de V_T espiratorio del tipo Gould (2400 S). Para la $P_{0,1}$ se utilizó una válvula mecánica (Jaeger, Wurzburg, Germany). Todos los parámetros del PV se medían en los últimos 30 s de cada nivel de esfuerzo.

La saturación de oxihemoglobina (SAO_2) se registró de forma continua mediante un oxímetro de oreja (Hewlett Packard 47210A), registrando la saturación media obtenida en los últimos 15 s del período de reposo y de cada nivel de esfuerzo.

La EMG se registró también de forma continua durante el último minuto de cada nivel de esfuerzo, a partir de 2 electrodos de superficie de 8 mm de diámetro colocados según las recomendaciones de Zipp⁵. La señal fue amplificada por un electromiógrafo Medelec AAGMK-III y posteriormente filtrada y rectificadas por un dispositivo realizado por el propio servicio técnico del equipo investigador. Dos filtros pasaban banda permitían seleccionar las bajas frecuencias (L) —desde 21 Hz hasta 42 Hz— y las altas (H) —desde 150 Hz hasta 350 Hz—. Las diferentes señales fueron recogidas en un registrador (Oscilomink-3, Siemens). La evaluación de la fatiga muscular se definió a partir de los criterios de Kogi y Hakamada⁶ por el índice H/L, estableciendo arbitrariamente un umbral de fatiga a partir de una caída del índice al 85% del valor inicial.

Todas las determinaciones se realizaron en la misma hora de la mañana, contando con la aceptación del protocolo por parte de los individuos y del centro de investigación.

TABLA I
Características antropométricas y funcionales de la población estudiada

	Sanos	Obstructivos
N.º	12	16
Edad (años)	44 ± 9*	55 ± 9
Talla (cm)	175 ± 7	172 ± 6
Peso (kg)	73 ± 8	77 ± 12
FVC (%) v. ref.	118 ± 11**	79 ± 18
FEV ₁ (%) v. ref.	112 ± 13**	58 ± 18
FEV ₁ %	78 ± 6**	56 ± 16
RV (%) v. ref.	105 ± 3**	189 ± 53
TLC (%) v. ref.	98 ± 9	109 ± 19

*p < 0,05; **p < 0,001.

FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espiratorio en el primer segundo; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total.

TABLA II
Variables metabólicas y respiratorias máximas alcanzadas por los 2 grupos de individuos durante la prueba de esfuerzo

	Sanos	Obstructivos
N.º	12	16
W _{max} (vatios)	234 ± 44***	107 ± 30
$\dot{V}O_{2max}$ (l/min)	3,13 ± 0,82***	1,72 ± 0,4
SAO ₂ (%)	94,9 ± 0,9***	89,7 ± 4,1
\dot{V}_{Emax} (l/min)	106 ± 34***	54 ± 15
V_T (l)	2,89 ± 0,45***	1,75 ± 0,61
T_i/T_{tot} (%)	47 ± 4	45 ± 5
$P_{0,1}/(V_T/T_i)$ (cmH ₂ O/l.s ⁻¹)	4,73 ± 1,69**	5,6 ± 2,11
\dot{V}_{Emax}/VVM (%)	64 ± 7*	84 ± 6

*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

W_{max}: carga máxima; $\dot{V}O_{2max}$: consumo máximo de oxígeno; SAO₂: saturación de oxihemoglobina; \dot{V}_{Emax} : ventilación máxima; V_T : volumen circulante; T_i/T_{tot} : relación del tiempo inspiratorio y tiempo total del ciclo respiratorio; $P_{0,1}/(V_T/T_i)$: impedancia efectiva de las vías aéreas; VVM: ventilación voluntaria máxima.

El estudio estadístico descriptivo constó de la media y de la desviación típica para cada grupo de individuos. Para la comparación entre grupos, utilizamos el análisis de la variancia y la t de Student para datos independientes. Para la correlación, empleamos el procedimiento de Spearman *rank correlation*, para distribuciones no gaussianas. Se consideraron significativas las diferencias inferiores a p < 0,05.

Resultados

Las características antropométricas y funcionales de los individuos estudiados se detallan en la tabla I. Todos los participantes fueron del sexo masculino, con un rango de edad entre 29-67 años. Los individuos del grupo control eran ligeramente más jóvenes que los pacientes con LCFA (p < 0,05). El resto de variables antropométricas no mostraron diferencias significativas. El grupo de pacientes presentaba una moderada limitación al flujo aéreo, con un FEV₁ promedio de 58 ± 18% y un RV de 189 ± 53% v. referencia. El grupo de individuos sanos eran todos sedentarios a excepción de dos que realizaban deporte regularmente, sin ser atletas.

Todos los pacientes sanos alcanzaron un nivel máximo de ejercicio, definido por la $\dot{V}O_{2max}$ (92 ± 18% v. re-

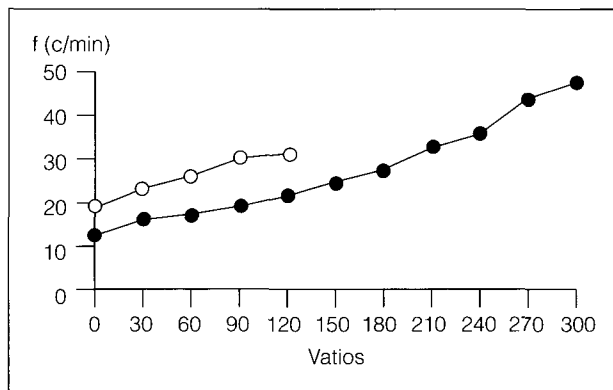


Fig. 1. Evolución de la frecuencia respiratoria (f) a lo largo del ejercicio en ambos grupos: ● sanos; ○ obstructivos.

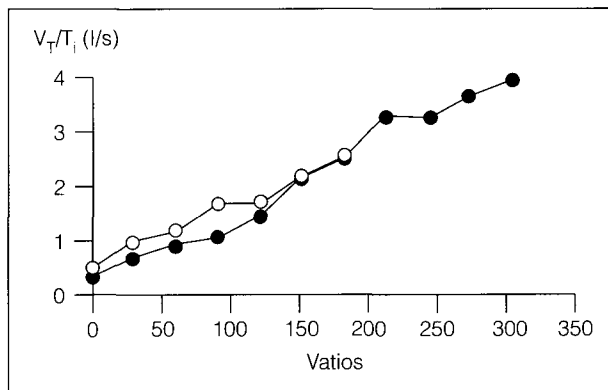


Fig. 2. Evolución del flujo medio inspiratorio (V_T/T_i) durante el ejercicio: ● sanos; ○ obstructivos.

ferencia) y la frecuencia cardíaca máxima ($99 \pm 5\%$ v. referencia). Por contra, los pacientes con LCFA detuvieron la prueba por aparecer síntomas limitantes antes de alcanzar el nivel máximo ($\dot{V}O_{2max}$ sl de $56 \pm 16\%$ v. referencia con una frecuencia máxima de $77 \pm 10\%$). Los datos correspondientes a la prueba de esfuerzo se

detallan en la tabla II. Las diferencias fueron estadísticamente significativas en todas las variables estudiadas ($p < 0,001$).

La SaO_2 en reposo de los pacientes fue de $91,9 \pm 2,9\%$ y se mantuvo inferior a lo largo del ejercicio, siendo en el nivel máximo de esfuerzo de $89,7 \pm 4,1\%$ mientras que en el grupo control fue de $94,9 \pm 0,9\%$ ($p < 0,001$). La \dot{V}_E y el V_T fueron significativamente inferiores en el grupo de pacientes, tanto en reposo como durante el ejercicio. La f fue siempre superior, tanto en reposo como en el ejercicio máximo (fig. 1).

El T_i , tanto en reposo como durante el ejercicio, fue significativamente inferior en el grupo de obstructivos, mientras que no se observaron diferencias en la relación T_i/T_{tot} entre ambos grupos. El V_T/T_i (fig. 2) se incrementó progresivamente a lo largo del ejercicio en ambos grupos, y fue superior en los individuos sanos ($3,98 \pm 1$ l.s⁻¹ frente a $1,95 \pm 0,6$ l.s⁻¹) ($p < 0,001$). La $P_{0,1}$ fue siempre superior en los pacientes ($p < 0,01$) (fig. 3). La $P_{0,1}/(V_T/T_i)$ fue superior en el grupo de LCFA, tanto en reposo como durante el esfuerzo ($5,6 \pm 2,11$ cmH₂O/l.s⁻¹ frente a $4,73 \pm 1,69$ cmH₂O/l.s⁻¹) ($p < 0,01$).

La fatiga muscular se observó en el 92% de los individuos sanos (índice H/L de la EMG del $71 \pm 11\%$) y en un 53% de los pacientes con LCFA (índice H/L del $67 \pm 17\%$). Al separar los pacientes por la existencia o no de fatiga muscular, observamos que aunque no se apreciaban diferencias antropométricas, sí eran manifiestas las diferencias en el grado de obstrucción. El subgrupo sin evidencia en la EMG de fatiga muscular mostraba un mayor grado de obstrucción que el subgrupo con evidencias de fatiga (tabla III). Así mismo, el subgrupo sin evidencia de fatiga alcanzó un nivel de esfuerzo significativamente inferior (90 ± 17 W frente a 120 ± 34 W), ($p < 0,01$); la SaO_2 fue también inferior y presentaron una respuesta ventilatoria distinta, con una \dot{V}_E y V_T/T_i inferiores, sin que existieran diferencias en la $P_{0,1}$. La impedancia efectiva fue significativamente superior (tabla IV).

La disnea fue la causa principal para detener la prueba de esfuerzo en todos los pacientes. Sin embargo, su intensidad fue inferior que en el grupo de sanos ($4,9 \pm 1,1$ frente a $6,3 \pm 2,5$ en la escala de Borg) ($p < 0,02$).

TABLA III
Características antropométricas y funcionales de los 2 grupos de pacientes con LCFA, con o sin fatiga muscular periférica

	Fatiga H/L < 85%	No fatiga H/L > 85%
N.º	9	7
Edad (años)	54 ± 12	54 ± 6
Talla (cm)	173 ± 6	169 ± 4
Peso (kg)	80 ± 14	72 ± 11
FVC % v.ref.	87 ± 13*	69 ± 2
FEV ₁ % v.ref.	68 ± 12**	42 ± 13
FEV ₁ %	61 ± 12**	47 ± 12
RV % v.ref.	172 ± 67*	209 ± 30
TLC % v.ref.	102 ± 19	114 ± 18

*p < 0,05; **p < 0,001.
FEV₁: volumen espiratorio en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total.

TABLA IV
Variables diferenciadas observadas durante la prueba de esfuerzo entre los pacientes con o sin fatiga muscular

	Fatiga H/L < 85%	No fatiga H/L > 85%
N.º	9	7
W _{max} (W)	120 ± 34**	90 ± 17
\dot{V}_{Emax} (l/min)	61 ± 14**	45 ± 10
$\dot{V}O_{2max}$ (l/min)	1,83 ± 0,42	1,52 ± 0,29
\dot{V}_{Emax}/VVM (%)	72 ± 8*	94 ± 9
$P_{0,1}$ (cmH ₂ O)	11,6 ± 4,5	11,2 ± 4,9
V_T/T_i (l/s)	2,25 ± 0,5***	1,57 ± 0,5
$P_{0,1}/(V_T/T_i)$ (cmH ₂ O/l/seg)	5,15 ± 1,4***	6,89 ± 1,2
T_i/T_{tot} (s)	0,46 ± 0,04	0,42 ± 0,05
SaO ₂ (%)	91,3 ± 3,9*	87 ± 3,1

*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.
W_{max}: carga máxima; \dot{V}_{Emax} : ventilación máxima; $\dot{V}O_{2max}$: consumo máximo de oxígeno; VVM: ventilación voluntaria máxima; $P_{0,1}$: presión de oclusión; V_T/T_i : flujo medio inspiratorio; $P_{0,1}/V_T/T_i$: impedancia efectiva de las vías aéreas; T_i/T_{tot} : relación del tiempo inspiratorio y tiempo total del ciclo respiratorio; SaO₂: saturación de oxihemoglobina.

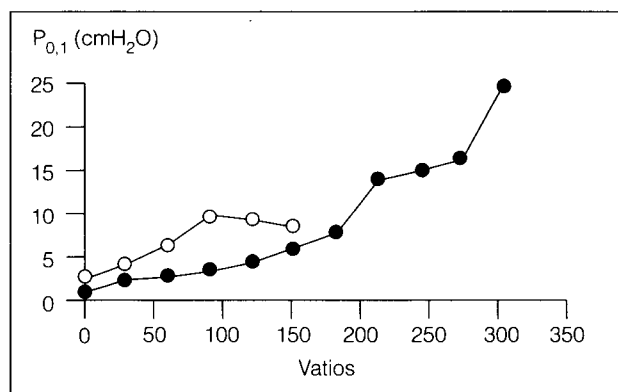


Fig. 3. Evolución de la presión de oclusión en los primeros 100 ms ($P_{0,1}$) durante el esfuerzo: ● sanos; ○ obstructivos.

Los pacientes sin evidencia de fatiga muscular alcanzaron niveles de disnea superiores ($5,6 \pm 0,9$ frente a $4,3 \pm 0,9$ en la escala de Borg) ($p < 0,05$). El dolor en las piernas fue el síntoma que detuvo el esfuerzo en 9 de los 12 individuos sanos y en 6 de los 16 pacientes fue el síntoma acompañante de la disnea (a pesar de que sólo en tres se objetivó fatiga muscular en la EMG).

Discusión

Nuestro estudio pone de manifiesto que el síntoma principal que limita la realización de la prueba de esfuerzo progresiva, en los pacientes con LCFA, es la disnea. No obstante, en más de la mitad de los mismos pacientes, se evidenciaron signos EMG de fatiga muscular periférica, sin manifestación clínica de dolor en las piernas. Los pacientes con fatiga muscular presentaron un grado inferior de obstrucción bronquial y una mejor respuesta ventilatoria al ejercicio.

Desde un punto de vista práctico, hemos dividido la discusión de nuestros resultados en 3 apartados: 1) el comportamiento del PV en los pacientes con LCFA du-

rante el esfuerzo; 2) la fatiga muscular y su relación con el PV en estos pacientes, y 3) los síntomas limitantes al esfuerzo en los pacientes con LCFA.

Patrón ventilatorio al esfuerzo en la limitación crónica al flujo aéreo

Los pacientes con LCFA mostraron un incremento progresivo de la \dot{V}_E , siguiendo una evolución lineal, sin punto de rotura, como muestra el diagrama de Hey⁷ en los individuos sanos (fig. 4), probablemente porque los pacientes no alcanzaron un nivel de esfuerzo suficiente. Sin embargo, sí que habían alcanzado prácticamente el techo de su reserva respiratoria, expresada por la relación \dot{V}_E/VVM (tabla II), tal como señala Wasserman⁸. La VVM se obtuvo en todos los casos a partir de la máxima ventilación mantenida durante 15 segundos, por lo que el valor no se derivó del grado de obstrucción. El tipo de respiración fue de bajo V_T y de alta f , que pueda ser explicada, según algunos autores⁹, como una adaptación mecánica que permite disminuir el trabajo elástico. Para otros¹⁰, se trataría de un mecanismo reflejo, como resultado de la estimulación de receptores sensibles al estiramiento, tanto de la pared torácica como de los receptores J del pulmón. En nuestros pacientes el incremento de la f fue progresivo a lo largo del ejercicio y siempre superior al de los individuos sanos (fig. 1).

En los parámetros del ciclo cronológico ventilatorio pudimos observar que mientras que el T_i de los pacientes fue siempre más corto, tanto en reposo como al esfuerzo, no existieron diferencias en la relación T_i/T_{tot} , como ya han demostrado otros autores¹¹, sugiriendo que podría ser un mecanismo de prevención de la fatiga de los músculos respiratorios¹².

Hemos encontrado diferencias significativas en los parámetros del impulso respiratorio entre los 2 grupos estudiados. La $P_{0,1}$ fue significativamente superior en el de pacientes, tanto en reposo como a lo largo del ejercicio (fig. 3), como ya han demostrado otros estudios¹³.

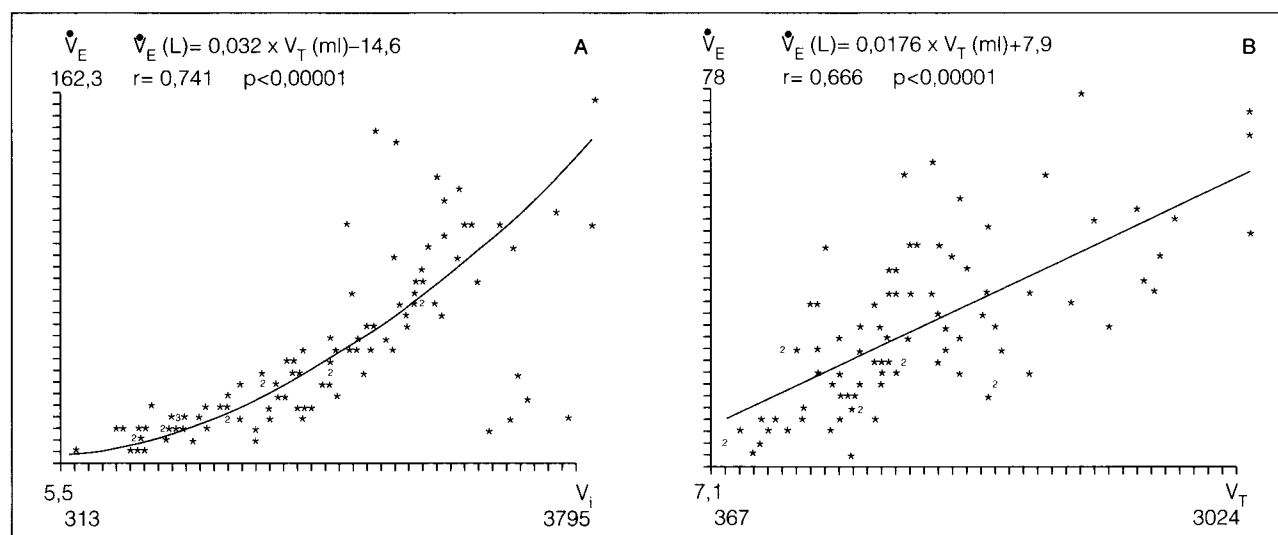


Fig. 4. Ventilación durante el esfuerzo, en los individuos sanos (A) y en los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) (B) —diagrama de Hey—. \dot{V}_E : ventilación; V_T : volumen circulante.

La causa del aumento de la presión de oclusión es posiblemente múltiple: por un lado, podría tratarse de un mecanismo de adaptación a la hipoxia (se ha demostrado que cuando un paciente respira una FiO_2 de 30% la $P_{0,1}$ disminuye, posiblemente porque lo hace también la impedancia efectiva de las vías aéreas)¹⁴; podría ser atribuible incluso a un mecanismo de adaptación, al aumentar la carga mecánica inspiratoria durante el ejercicio¹⁵; y finalmente se podría atribuir a la fatiga crónica de los músculos ventilatorios; a pesar de que actualmente está en discusión este concepto, Mador y Acevedo¹⁶ comprobaron que provocando la fatiga de estos músculos en individuos sanos, mediante una resistencia externa, la $P_{0,1}$ se incrementaba de forma importante. El flujo medio inspiratorio es resultado del conjunto del sistema ventilatorio y, por lo tanto, dependerá tanto del estímulo del centro respiratorio como de las características mecánicas del sistema. En reposo el V_T/T_i del grupo de pacientes es significativamente superior al del grupo control, lo que se puede atribuir en parte al estímulo hipóxico¹⁷. Durante los niveles bajos de esfuerzo, se ha demostrado que en los pacientes con LCFA el flujo medio inspiratorio es más elevado aun sin hipoxia. Bradley¹⁸ explica este hecho como consecuencia del desplazamiento de la capacidad residual funcional (CRF) que, al contrario que en los individuos sanos, tiende a incrementarse durante el ejercicio, lo que sería mecánicamente útil para disminuir las resistencias respiratorias, favoreciendo flujos espiratorios más altos. Por el contrario, a niveles altos de esfuerzo, el V_T/T_i en el grupo de pacientes es significativamente inferior, a pesar de que el estímulo de los centros reguladores, manifestado por la $P_{0,1}$, es superior. Todo ello podría explicarse por la disminución de la capacidad de respuesta del sistema toracopulmonar a niveles altos de ventilación.

Fatiga muscular y patrón ventilatorio en los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo

La fatiga muscular está en estrecha relación con la intensidad y duración de un esfuerzo, coincide con el descenso de la glucemia, el agotamiento de los depósitos energéticos del músculo¹⁹ y la aparición de acidosis metabólica, que altera la actividad enzimática muscular²⁰, además de coincidir con el incremento de los niveles de ácido láctico en sangre²¹. En nuestro estudio todos los individuos sanos presentaron fatiga muscular periférica manifestada en la EMG. Todos ellos alcanzaron el nivel máximo de esfuerzo ($125 \pm 22\% W_{max}$), pero también se observó fatiga en el 53% de los pacientes con LCFA (9/16) sin que alcanzaran el nivel de esfuerzo máximo ($59 \pm 17\% W_{max}$), lo que nos hace pensar que existen otros factores que pueden favorecer la fatiga en estos pacientes. Diversos estudios han demostrado que los obesos presentan fatiga muscular a niveles bajos de esfuerzo²². Prácticamente todos nuestros pacientes presentaban un exceso de peso o incluso obesidad ($+27 \pm 12\%$ peso ideal según la fórmula de Lorenz). Los pacientes de nuestro estudio recibían frecuentemente corticoides coincidiendo con los período-

dos de agudización y muchos de ellos tenían una severa limitación a las actividades físicas. Ambos factores pueden provocar alteraciones estructurales y funcionales del músculo^{23,24} favoreciendo la aparición precoz de fatiga. La hipoxemia es también un factor importante en la disminución de la capacidad de trabajo muscular²⁵. Todos nuestros pacientes presentaban hipoxia en reposo que se acentuaba durante el esfuerzo (SaO_2 al esfuerzo máximo $89,7 \pm 4,1\%$). Por tanto, estos factores, añadidos a la alteración cardiopulmonar secundaria a la LCFA, podrían explicar la aparición de fatiga en nuestros pacientes, a pesar de no haber alcanzado ni el 60% del trabajo máximo teórico.

Cuando analizamos las diferencias entre los 2 grupos de pacientes con y sin fatiga muscular, pudimos observar que mientras no existían diferencias en los datos físicos, los casos con fatiga tenían un menor grado de obstrucción (tabla III) y presentaban una mejor capacidad de respuesta ventilatoria al esfuerzo (tabla IV), manifestada por una \dot{V}_E más elevada y en que a pesar de no existir diferencias en la presión de oclusión, el V_T/T_i fue más alto, siendo la impedancia efectiva de las vías aéreas significativamente más baja. Por lo tanto eran individuos con menor limitación al flujo aéreo y menor resistencia de las vías aéreas, lo que les permitía alcanzar niveles más altos de ventilación y por tanto esfuerzos superiores. El aumento en la intensidad y la duración del esfuerzo podría explicar la aparición de fatiga en estos pacientes.

Síntomas limitantes al esfuerzo en los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo

La disnea y el dolor en las piernas son síntomas que se incrementan de forma progresiva durante el esfuerzo en los pacientes con LCFA. Jones et al²⁶ demostraron en un estudio en pacientes con LCFA y un $FEV_1 < 1$ l que la disnea aparecía en el 40% de los pacientes, la disnea y el dolor en las piernas en el 35% y únicamente el dolor en las piernas en el 25%. En nuestro estudio la fatiga muscular sólo se tradujo en dolor en las piernas en 3 de 9 pacientes, mientras que la disnea fue un síntoma limitante en todos los casos, con o sin fatiga y en ninguno de los individuos sanos, a pesar de percibirla, destacando además que la intensidad de la disnea, según la escala de Borg, fue significativamente más alta en éstos. Otros autores ya han constatado que a pesar de que la disnea es el síntoma principal limitante al esfuerzo en los pacientes con LCFA, su intensidad es muy variable e inferior a lo esperado²⁷. Existe una “adaptación temporal a la disnea” en los pacientes con LCFA que no se observa en los individuos asmáticos durante la crisis, aun con el mismo grado de obstrucción²⁸. De esta forma, la disnea (como cualquier otra sensación) puede ser percibida con menor intensidad cuando, para un mismo estímulo, existen períodos prolongados de estimulación. Sin embargo, cuando la intensidad del estímulo es suficientemente grande, esta adaptación desaparecerá, manifestándose la sensación. Probablemente, los pacientes de nuestro estudio manifiestan la disnea porque el estímulo del ejercicio es muy intenso, pero la subestiman



por su adaptación. En cambio, los individuos sanos, que no tienen esta percepción de dificultad respiratoria, la sobrevaloran.

Burki²⁹ en un estudio realizado en pacientes con EPOC distingue 2 grupos de pacientes: "disneicos" y "no disneicos". Los primeros son individuos que presentan un mayor grado de obstrucción, con una $P_{0,1}$ en reposo más elevada y con un índice $\dot{V}_E/P_{0,1}$ inferior, por tanto con una capacidad ventilatoria inferior a pesar de tener un incremento del estímulo neuromuscular inspiratorio²⁹. Del mismo modo podemos ver que en nuestro estudio el grupo de pacientes con fatiga muscular, con menor grado de obstrucción y mayor capacidad ventilatoria al esfuerzo, tuvo menor intensidad de disnea que los individuos sin fatiga que eran los más obstructivos y con menor capacidad de mantener un nivel adecuado de ventilación.

En conclusión, podemos decir que la alteración ventilatoria fue la causa fundamental de limitación al esfuerzo en los pacientes con LCFA, pero que la fatiga muscular apareció en más de la mitad de estos casos, siendo éstos los que presentaban un menor grado de obstrucción bronquial y una mayor capacidad de respuesta ventilatoria. En otras palabras, la posibilidad de aparición de fatiga muscular más allá de la disnea como causa limitante informa de la capacidad de reserva del músculo y de sus posibilidades de recuperación. Estas observaciones tienen su traducción clínica, y aunque precisamos de nuevos estudios para confirmarse, podrían ayudar a seleccionar a los pacientes que pueden beneficiarse de las técnicas de entrenamiento al esfuerzo.

Agradecimientos

Agradecemos la intensa colaboración en el diseño y desarrollo del proyecto al Prof. René Peslin, director de la Unité n.º 14 del INSERM de Nancy (Francia), a Claude Duvivier y Michel Marchand la colaboración en la puesta en marcha y el mantenimiento del estudio, a F. Poincelot la ayuda técnica y el apoyo de M. Claude Rohrer de la misma unidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Casaburi R, Wasserman K. Exercise training in pulmonary rehabilitation. *N Engl J Med* 1986; 314: 1.509-1.511.
- Wasserman K. Breathing during exercise. *N Engl J Med* 1978; 298: 780-785.
- Borg GAV. Physiological bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377-381.
- Giménez M. Epreuves triangulaires et rectangulaires pour la détermination de la prise maximale d'oxygène. *Bull Europ Physipath Resp* 1973; 15: 469-472.
- Zipp P. Recommendations for the standardization of lead positions in surface electromyography. *J Appl Physiol* 1982; 50: 41-43.
- Kogi K, Hakamada T. Showing of surface EMG and muscle strength in muscle fatigue. *Resp Inst Sci Labour Tokyo* 1962; 60: 27-41.
- Hey EN, Lloyd BB, Cunningham DJC, Jukes MGM, Bolton DPG. Effects of various respiratory stimuli on the depth and frequency of breathing man. *Respir Physiol* 1966; 1: 193-205.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. Filadelfia: Lea and Febiger, 1987; 37.
- Burrows B, Saksena FB, Diener CF. Carbon dioxide tension and ventilatory mechanics in chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1966; 4: 685-700.
- Grassino A, Sörli J, Lorange G, Milic-Emili J. Respiratory drive and timing in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1978; 73: 290-293.
- Loveridge B, West P, Kryger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 930-934.
- Bellemare F, Grassino A. Force reserve of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1983; 55: 8-15.
- Sergysels R, Degre S, García-Herreros P, Willeput R, De Coster A. Le profil ventilatoire a l'exercice dans les bronchopathies chroniques obstructives. *Bull Europ Physiopath Resp* 1979; 15: 57-70.
- Sorli J, Grassino A, Lorange G, Milic-Emili J. Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. *Clin Sci Molec Med* 1978; 54: 295-304.
- Cherniack NS, Lederer DH, Altose MD, Kelsen SG. Occlusion pressure as a technique in evaluating respiratory control. *Chest* 1976; 70: 137-141.
- Mador MJ, Acevedo FA. Effect of respiratory muscle fatigue on breathing pattern during incremental exercise. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 462-468.
- Schaaning J. Respiratory cycle time duration during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Scand J Respir Dis* 1978; 59: 313-318.
- Bradley GW, Grawford R. Regulation of breathing during exercise in normal subjects and in chronic lung disease. *Clin Sci Molec Med* 1976; 51: 575-582.
- Edwards RHT, Hill DK, Jones DA, Merton PA. Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J Physiol* 1977; 272: 769-781.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. Filadelfia: Lea and Febiger, 1987; 3-26.
- Fitts RH, Hollosz JO. Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery. *Am J Physiol* 1976; 231: 430-433.
- Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease (state of the art). *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 219-249.
- Ferguson GT, Irvin CG, Cherniack RM. Effect of corticosteroids on diaphragm function and biochemistry in the rabbit. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 156-163.
- Allard C, Jones NL, Killian KJ. Static peripheral skeletal muscle strength and exercise capacity in patients with chronic obstructive disease [resumen]. *Am Rev Respir Dis* 1989; 130: 90.
- Grimby G. Peripheral limiting factors during exercise in chronic lung disease. *Bull Europ Physipath Resp* 1977; 13: 381-386.
- Jones NL, Kearon MC, Leblanc P et al. Symptoms limiting activity in chronic airflow limitation [resumen]. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 319.
- Leblanc P, Bowie DM, Summers E, Jones NL, Killian KJ. Breathlessness and exercise in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 21-25.
- Killian KJ, Campbell JM. Dyspnea. En: C. Roussos, PT Macklem, editores. *The Thorax part B*. Nueva York: Marcel Dekker, Inc., 1985; 787-828.
- Burki K. Resting ventilatory pattern, mouth occlusion pressure and the effects of aminophylline in asthma and chronic airways obstruction. *Chest* 1979; 76: 629-635.