

DETECCIÓN DEL UMBRAL DE LA DISNEA OCASIONADO POR CARGAS RESISTIVAS AÑADIDAS EN ASMÁTICOS Y PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

A. Pereira Vega, J. Castillo Gómez, F. Rodríguez Panadero, F. Capote Gil, P. Alberich Sotomayor y R. Sánchez Gil.

Servicio de Neumología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Hemos estudiado en 24 sujetos (13 asmáticos y 11 pacientes con EPOC) la presión muscular inspiratoria necesaria para ventilar a volumen corriente (PI), la presión muscular inspiratoria máxima medida a capacidad residual funcional-FRC-(PI max), el cociente PI/PI max y el índice tensión-tiempo inspiratorio (ITT), tanto de forma basal como una vez conseguido el umbral de la disnea mediante la aplicación de una carga resistiva externa, con el objeto de analizar las posibles diferencias entre asmáticos y EPOC con similares edades, peso y resistencias basales de la vía aérea (Raw). Nuestro estudio mostró que los pacientes con EPOC tenían de forma basal unos valores de PI, PI/PI max e ITT superiores ($p < 0,01$, $p < 0,01$ y $p < 0,02$, respectivamente) a los de los asmáticos. No hubo diferencias significativas en la resistencia añadida necesaria para alcanzar el umbral de la disnea entre los dos grupos. En el umbral, los pacientes con EPOC mostraron de nuevo valores superiores de PI, PI/PI max e ITT que los asmáticos ($p < 0,05$, $p < 0,001$ y $p < 0,01$, respectivamente). Concluimos que no encontramos una respuesta mitigada para la detección de cargas resistivas en pacientes con EPOC; sin embargo, estos pacientes presentaron un mayor ITT que los asmáticos en las dos situaciones estudiadas con lo que podrían alcanzar más fácilmente la fatiga muscular y secundariamente hipoventilar.

Arch Bronconeumol 1990; 26:356-359.

Introducción

Es un hecho de observación clínica habitual ver que algunos pacientes diagnosticados de EPOC tienen hipoventilación alveolar (incremento de la PaCO_2) con unos valores de la resistencia de la vía aérea (Raw) discretamente elevados. Sin embargo, los enfermos con asma bronquial no hipoventilan habitualmente y

Detection of the dyspnea threshold created by added resistive loads in patients with asthma and chronic obstructive lung disease

In 24 subjects (13 with asthma and 11 with chronic obstructive lung disease (COLD), we evaluated the inspiratory muscular pressure required for ventilation at tidal volume (IP), the maximum inspiratory muscle pressure measured at the functional residual capacity, FRC (IPmax), the IP/IPmax ratio and the inspiratory tension-time index (TTI), both in the baseline and when the dyspnea threshold was achieved by the application of an external resistive load so as to evaluate the possible differences between patients with asthma and COLD with similar age, weight and baseline airway resistance (Raw). Our study showed that COLD patients had baseline values of IP, IP/IPmax and TTI higher ($p < 0,01$, $p < 0,01$, and $p < 0,02$, respectively) than those in patients with asthma. There were no significant differences in the added resistance required to achieve the dyspnea threshold between the two groups. In the threshold, the COLD patients had again higher values of IP, IP/IPmax and TTI than patients with asthma ($p < 0,05$, $p < 0,01$, and $p < 0,01$, respectively). We conclude that we did not find an attenuated response for the detection of resistive loads in COLD patients; however, these patients had a higher TTI than patients with asthma in the two investigated situations, which might lead them more easily to muscle fatigue and secondary hyperventilation.

cuando lo hacen necesitan una cifra de Raw mucho más alta que la de los EPOC^{1,2}. Este hecho se acentúa mucho más en las personas normales, que para hipoventilar necesitan aumentar de forma extraordinaria la Raw³.

Esta diferente respuesta entre los pacientes con EPOC y asmáticos ha sido interpretada en el sentido de que los primeros responden de forma mitigada ante el estímulo del aumento de Raw^{1,4-6}. Sin embargo, otros autores^{7,8} no encuentran estos hallazgos. Por

Recibido el 18-1-1989 y aceptado el 19-6-1990.

otra parte, autores como Bellemare y Grassino⁷⁻¹¹ estudian la producción de fatiga del diafragma en personas normales y pacientes con EPOC, considerando que las características mecánicas en estos últimos (aumento de la carga mecánica e hiperinsuflación) conducirían a una más fácil fatigabilidad y secundariamente a la hipoventilación.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido analizar si los pacientes con EPOC tienen una respuesta mitigada ante la aplicación de cargas resistivas y, por otra parte, el estudio de diversos parámetros relacionados con la sensación de disnea y la fatiga muscular en asmáticos y pacientes con EPOC.

Material y métodos

Se estudiaron 13 pacientes diagnosticados de asma bronquial y 11 de EPOC. El primer grupo estaba formado por pacientes previamente estudiados en el hospital y con clínica de disnea paroxística con sibilancias. Todos en alguna ocasión habían sido estudiados funcionalmente (EFR) mostrando una obstrucción reversible con broncodilatadores. El grupo de EPOC tenía una clínica de tos, expectoración y disnea de esfuerzo y el EFR mostraba una obstrucción permanente, existiendo signos de insuflación en la Rx de tórax.

El estudio basal realizado a todos los pacientes consistió en espirometría forzada, Raw, patrón ventilatorio, presión muscular inspiratoria en una inspiración normal (PI), presión muscular inspiratoria máxima a FRC (PI máxima), consciente PI/PI max e índice tensión-tiempo inspiratorio (ITT). El ITT se definió¹²⁻¹⁴ como el producto de la PI/PI max por la proporción del tiempo total que corresponde al tiempo inspiratorio (Ti/Ttot).

La espirometría forzada se realizó en un espirógrafo de campana tipo Stead-Wells (Volumograph-Mihjhardt) y se siguieron las normas recomendadas por la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR)¹⁵. Las Raw se determinaron en un pletismógrafo corporal Jaeger de volumen constante (920 l) a una frecuencia respiratoria fija estandarizada por metrónomo. Se exigieron un mínimo de 10 curvas reproducibles, tomando la media de todas ellas. Las Raw medidas fueron inspiratorias y a un flujo de 0,5 l/seg. El patrón ventilatorio se determinó con el paciente respirando aire ambiente y conectado a un neumotacógrafo tipo Fleish, registrándose el espirograma durante 3 minutos. Se midieron el volumen corriente (Vt), el tiempo inspiratorio (Ti) y el tiempo respiratorio total (Ttot) como la media de los obtenidos durante el registro. Las presiones inspiratorias medidas en la boca (PI) -presión muscular desarrollada en una inspiración- se obtuvieron con un transductor de presión mientras el sujeto respiraba a Vt. Las presiones inspiratorias máximas (PImax) se midieron en la boca, en el curso de esfuerzos inspiratorios máximos frente a una vía aérea ocluida mediante la interrupción eléctrica de una válvula conectada a la línea inspiratoria. Se utilizó un transductor de presión Jaeger y se exigió que la presión se mantuviera durante un segundo para efectuar la medida de la presión «meseta». Se determinaron las PImax partiendo de FRC y se realizaron tres curvas, eligiendo la que mostraba valores de presión más altos.

Seguidamente realizamos la relación PI/PImax (porcentaje de presión inspiratoria máxima utilizada en una inspiración normal). Por último, el índice tensión-tiempo inspiratorio (ITT) se obtuvo¹²⁻¹⁴ como el producto de PI/PImax por Ti/Ttot.

La resistencia externa consistía en un sistema formado por un tubo de 3 cm de diámetro interno en cuyo interior iba intercalado un diafragma que disminuía la sección del tubo a voluntad del explorador, mediante un mecanismo externo. El explorador podía fácilmente cambiar el diámetro sin que el enfermo lo advirtiera. La resistencia del sistema, que se intercalaba en la línea inspiratoria, era lineal a flujos de 1 l/s, oscilando entre 0 y 7,6 cmH₂O.

A continuación se le indicaba a los enfermos lo siguiente: «Vd. va a respirar por este tubo y nos señala cuando tenga dificultad o molestias al respirar». Se conectaba el enfermo al sistema en la posición que suponía una resistencia añadida de 0 cmH₂O. Una vez conectado, y sin disminuir el diámetro de la línea inspiratoria, el enfermo ventilaba durante 3 minutos. Si presentaba alguna molestia o dificultad era eliminado del estudio. Si no sentía ninguna molestia,

se aumentaba la resistencia inspiratoria de forma gradual (intercalando la resistencia basal) y siempre manteniendo la ventilación durante 3 minutos, hasta conseguir el umbral de la disnea. Una vez conseguido el umbral, el explorador aumentaba o disminuía la resistencia inspiratoria con objeto de confirmar la cifra del umbral y asegurarnos de que estábamos en el comienzo de la percepción de la disnea.

Cuando se determinaba el umbral se volvían a registrar todos los parámetros funcionales que se habían detectado en forma basal. La magnitud de la disnea se objetivó con la escala de Borg. El estudio estadístico se realizó mediante el test de Mann-Whitney.

Resultados

Los datos de edad, peso, presión inspiratoria máxima a capacidad residual funcional (PImax a FRC), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁ %), cociente FEV₁/capacidad vital forzada-FVC(%) y FVC(%) se muestran en la tabla I. Podemos apreciar que no existen diferencias en cuanto a la edad y al peso entre nuestros grupos de asmáticos y pacientes con EPOC.

En la tabla II se muestra la resistencia basal en la vía aérea (Raw), la resistencia añadida necesaria para alcanzar el umbral de la disnea (mínima resistencia añadida necesaria para que sea detectada por el sujeto) y la escala de Borg determinada en dicho umbral (valoración de la intensidad de la disnea). No encontramos diferencias significativas en ninguno de los parámetros referidos entre nuestros dos grupos de sujetos. Además, tampoco encontramos diferencias significativas en el Ti y Vt/Ti entre los valores obtenidos en las dos situaciones estudiadas, entre los dos grupos.

Los pacientes con EPOC mostraron, tanto basalmente como en el umbral de la disnea, valores mayores que los de los asmáticos de PI (fig. 1), PI/PImax (fig. 2) e ITT (fig. 3).

Discusión

Algunos pacientes diagnosticados de EPOC tienen hipoventilación alveolar (incremento de la PaCO₂) con unos valores de la resistencia en la vía aérea (Raw) discretamente elevados. Sin embargo, los pacientes con asma bronquial^{1,2} y sobre todo los sujetos

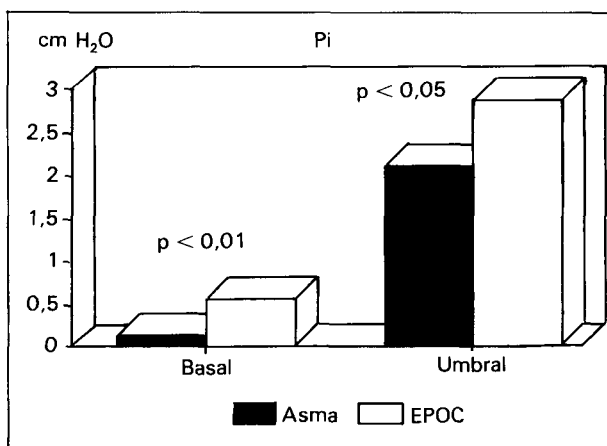


Fig. 1.

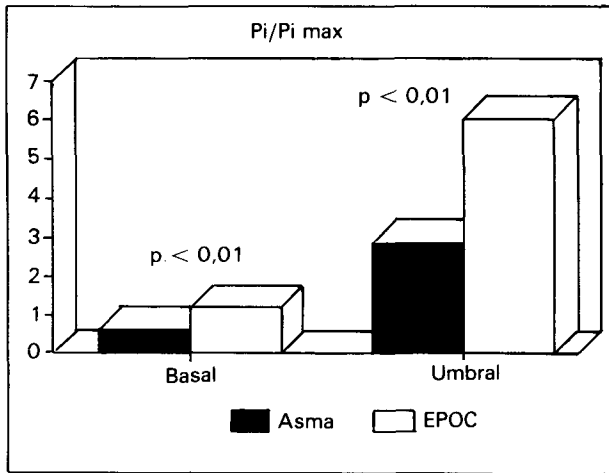
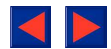


Fig. 2.

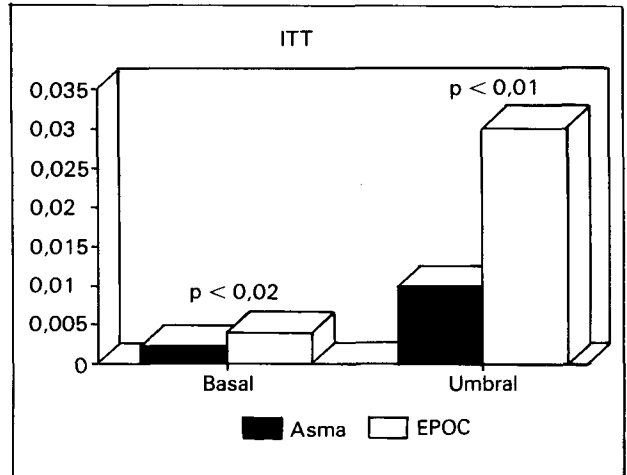


Fig. 3.

normales³, necesitan un incremento mayor de la Raw para que se produzca hipoventilación.

Para explicar este hecho, durante cierto tiempo se ha considerado que en los pacientes con EPOC la *percepción de cargas resistivas estaba mitigada*, como expresión de un proceso de adaptación a unas resistencias crónicamente elevadas^{1,4-6}. En un estudio de sujetos normales, pacientes con asma bronquial y con EPOC⁵ a los que se aplicaban cargas resistivas externas, se encontró que en los pacientes con EPOC el *umbral de detección* estaba aumentado (necesitaban mayor resistencia añadida para que fuera percibida), mientras que la estimación de la magnitud era menor para una carga determinada. Es decir, en los enfermos con EPOC estaría alterada la percepción de cambios

en la resistencia de la vía aérea, no ocurriendo así en los asmáticos aún cuando ambos grupos tuvieran similar resistencia basal en la vía aérea. En un trabajo posterior⁶, el mismo grupo de autores sugería que el mecanismo de adaptación se lleva a cabo a través de alteraciones en el procesamiento de la información sensorial por parte del sistema nervioso central. Estos datos^{5,6} podrían explicar la incapacidad de los enfermos con EPOC para detectar incrementos en la resistencia de la vía aérea y condicionar el desarrollo de hipoventilación durante episodios de broncoespasmo o infección respiratoria¹. No obstante, Ward et al⁷ no encuentran diferencias en la intensidad de la sensación de disnea experimentada ante la aplicación de cargas resistivas entre sujetos normales y pacientes con EPOC cuando se corrigen el factor edad y el patrón ventilatorio. En el mismo sentido se encuentran los resultados obtenidos por Mahler et al⁸, al no encontrar diferencias en la resistencia añadida necesaria para que sea detectada por los sujetos normales y los enfermos con EPOC.

Al igual que en los últimos trabajos referidos^{7,8}, nuestros resultados también irían a favor que los pacientes con EPOC *no tienen una respuesta mitigada ante la aplicación de cargas resistivas* al compararlos con asmáticos con similar edad, peso y resistencia basal en la vía aérea, ya que la resistencia añadida necesaria para alcanzar el umbral de la disnea y la escala de Borg determinada en dicho umbral fue similar en ambos grupos de sujetos. Tampoco había diferencias significativas en los parámetros de patrón ventilatorio (tabla II) que podrían influir en la magnitud percibida de la carga resistiva (Ti y Vt/Ti)¹⁶.

Por otra parte, Bellemare y Grassino^{9,10} establecen un índice tensión-tiempo diafragmático (ITTdi) como el producto del cociente entre la presión transdiafragmática (Pdi) con respecto a la máxima (Pdi max) por el cociente Ti/Ttot. Es decir ITTdi = Pdi/Pdimax × Ti/Ttot. Estos autores relacionan el ITTdi con la aparición de fatiga y, por tanto, con el desarrollo de hipoventilación cuando dicho parámetro es mayor de

TABLA I

| | Asmáticos | | EPOC |
|--------------------------------|---------------|----------|---------------|
| Edad (años) | 53,69 ± 9,31 | NS | 57,45 ± 8,29 |
| Peso (% teórico) | 126,38 ± 5,92 | NS | 138 ± 36,14 |
| PI _{máx} a FRC | 68,38 ± 12,54 | p < 0,05 | 53,72 ± 21,38 |
| FEV ₁ % (% teórico) | 79,46 ± 37,36 | p < 0,03 | 46,09 ± 14,37 |
| FEV ₁ /FVC (%) | 64,23 ± 18,50 | NS | 51,72 ± 9,31 |
| FVC (%) | 87,61 ± 17 | p < 0,04 | 70 ± 21,84 |

TABLA II

| | Asmáticos | | EPOC |
|---|-------------|----|-------------|
| Raw basal (cmH ₂ O) | 2,82 ± 1,35 | NS | 3,59 ± 1,14 |
| Resistencia añadida | 3,30 ± 2,1 | NS | 3,16 ± 2,3 |
| Resistencia necesaria para alcanzar el umbral de la disnea (cmH ₂ O) | | | |
| Escala de Borg | 2,92 ± 1,20 | NS | 2,41 ± 1,04 |
| Escala determinada en el umbral de la disnea | | | |
| Ti (segundos) | | | |
| basal | 1,08 ± 0,22 | NS | 0,89 ± 0,2 |
| umbral | 1,24 ± 0,30 | NS | 0,99 ± 0,22 |
| Vt/Ti | | | |
| basal | 0,69 ± 0,3 | NS | 0,82 ± 0,4 |
| umbral | 0,55 ± 0,71 | NS | 0,41 ± 0,7 |



0,15-0,20. Posteriormente, los mismos investigadores¹¹ analizaron el ITT_d en pacientes con EPOC, obteniendo valores basales superiores a los de los normales y considerando que las características mecánicas de estos enfermos con EPOC (aumento de la carga mecánica e hiperinsuflación) conducirían a una más fácil fatigabilidad y secundariamente a la hipoventilación.

En trabajos posteriores¹²⁻¹⁴ se ha relacionado en sujetos normales la sensación de disnea más con la contracción de la musculatura respiratoria global, medida como PI o presión pleural (Ppl), que con la contribución del diafragma y, en base a ello, se ha establecido un índice tensión-tiempo inspiratorio (ITT) relacionado con la sensación de dificultad respiratoria (disnea) y posiblemente con la fatiga muscular. Este índice ITT dependería sobre todo de la fuerza (PI/PI_{max}) y también de la duración de la contracción (Ti/T_{tot}).

En nuestro estudio, los pacientes con EPOC presentaron, tanto basalmente como en el umbral de la disnea, unos valores superiores a los de los asmáticos de PI, PI/PI_{max} e ITT, aunque con cifras claramente inferiores a las referidas como indicadoras de fatiga muscular. Evidentemente no son comparables el umbral de la disnea y el de fatiga muscular. Sin embargo, el hecho de que los enfermos con EPOC tengan en el umbral de la disnea cifras claramente superiores a las de los asmáticos de PI/PI_{max} e ITT, sugiere que a niveles superiores de disnea (incrementos mayores de la resistencia añadida), el ITT también debe ser superior al de los asmáticos y, por tanto, estar más cerca de las cifras encontradas en el umbral de la fatiga. Este hecho podría explicar los hallazgos encontrados en la clínica de la «mayor facilidad» para hipoventilar (aumentar la PaCO₂) de estos enfermos con EPOC respecto a los asmáticos, aún cuando no se encuentren diferencias en la capacidad de percepción de cargas resistivas añadidas entre estos dos grupos de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Altose MD, McCauley WC, Kelsen SG, Cherniak NS. Effects of hypercapnia and inspiratory flow-resistive loading on respiratory activity in chronic airways obstruction. *J Clin Invest* 1977; 59:500-507.
2. Kelsen SG, Flegles B, Altose MD. The respiratory neuromuscular response to hypoxia, hypercapnia, and obstruction to airflow in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:517-27.
3. Rodríguez Becerra E et al. Hipoventilación alveolar en estenosis alta. *Arch Bronconeumol*. 1981; 17:287-289.
4. Cherniak NS, Altose MD. Mechanisms of dyspnea. *Clin Chest Med* 1987; 8:207-214.
5. Gottfried SB, Altose MD, Kelsen SG, Cherniak NS. Perception of changes in airflow resistance in obstructive pulmonary disorders. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:566-570.
6. Gottfried SB, Redline S, Altose MD. Respiratory sensation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:954-959.
7. Ward ME, Stubbing DG. Effect of chronic lung disease on the perception of added inspiratory loads. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:652-656.
8. Mahler DA, Rosiello RA, Harver A et al. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of respiratory sensation in obstructive airway disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:1229-1233.
9. Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982; 53:1190-1195.
10. Bellemare F, Grassino A. Evaluation of human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982; 53:1196-1206.
11. Bellemare F, Grassino A. Force reserve of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1983; 55:8-15.
12. Supinski GS, Clary SJ, Bark H, Kelsen SG. Effect of inspiratory muscle fatigue on perception of effort during loaded breathing. *J Appl Physiol* 1987; 62: 300-307.
13. Bradley TD, Chartrand DA, Fitting JW, Killian KJ, Grassino A. The relation of inspiratory effort sensation to fatiguing patterns of the diaphragm. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:1119-1124.
14. Fitting JW, Chartrand DA, Bradley TD, Killian KJ, Grassino A. Effect of thoracoabdominal breathing patterns on inspiratory effort sensation. *J Appl Physiol* 1987; 62:1665-1670.
15. Normativa para la práctica de la espirometría forzada. Grupo de Trabajo de la SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1989; 24:132-141.
16. Killian KJ, Bucens DD, Campbell EJM. Effect of breathing patterns on the perceived magnitude of added loads to breathing. *J Appl Physiol* 1982; 52:578-584.