

# REHABILITACION PULMONAR

R. Coll Artés y J. Izquierdo Ramírez\*.

Servei de Rehabilitació y \*Servei de Pneumologia.  
Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

## Introducción

La estrategia terapéutica delante de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) comprende tres vertientes<sup>1</sup>: a) tratamiento farmacológico de la obstrucción al flujo aéreo, b) tratamiento de las complicaciones y c) tratamiento para proporcionar mejoría sintomática.

Estos tres aspectos son complementarios y no deberían ser excluyentes. Tan incorrecto es descartar los programas de rehabilitación pulmonar por no haber demostrado mejorías evidentes en los parámetros funcionales respiratorios como, esperar que sólo con terapia física pulmonar se puedan solucionar las incapacidades que presentan estos enfermos. La rehabilitación que implica métodos de mejoramiento de la capacidad funcional ha tenido una mayor expresividad en el tratamiento de individuos con incapacidad neuromuscular o esquelética, sin embargo la definición de rehabilitación no es específica para una enfermedad u órgano.

A pesar de los numerosos estudios en los cuales los programas de rehabilitación pulmonar (PRP) resultan beneficiosos para los pacientes con incapacidad respiratoria, dichos programas no han conseguido una aceptación uniforme<sup>2-9</sup>. Para establecer los elementos esenciales de un PRP, el American College of Chest Physicians, adoptó en 1974 la siguiente definición: «La rehabilitación pulmonar puede ser definida como un arte de la práctica médica en el que se formula un programa multidisciplinario ajustado a cada enfermo, el cual, por medio de un diagnóstico preciso, tratamiento, apoyo emocional y educación estabiliza o corrige los aspectos fisiopatológicos de las enfermedades pulmonares y busca el devolver al sujeto a la máxima capacidad funcional posible que le permite su incapacidad pulmonar y su estado general.»

Probablemente, el paciente con EPOC que se ha intentado rehabilitar es un individuo con una situación vital mala en el cual es difícil evaluar mejorías en las pruebas funcionales rutinarias. Durante años, el objetivar cambios en la función pulmonar fue la forma con que se evaluaron los programas de rehabilitación<sup>10</sup>. Este hecho y la dificultad en cuantificar los

resultados indujo a muchos profesionales a ser escépticos con los programas de rehabilitación. En los últimos años existe una corriente más favorable, con una mayor definición de las bases científicas de esta terapéutica<sup>11</sup>. En dos libros de texto de neumología publicados recientemente se incluye un capítulo específico sobre el tema que nos ocupa<sup>12,13</sup>.

## Objetivos

Los objetivos de los programas de rehabilitación pulmonar son: 1) controlar y aliviar tanto como sea posible los síntomas y las complicaciones del trastorno pulmonar y 2) enseñar al paciente la forma de alcanzar la máxima capacidad funcional para llevar a cabo sus actividades de la vida diaria (AVD). Estos objetivos se abordan con un equipo multidisciplinario que incluye: un médico entrenado en la evaluación de enfermos respiratorios, ATS, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, dietista, psiquiatra y asistente social. Sin embargo, resultados similares se alcanzan con equipos más reducidos, siempre que estén entrenados y motivados para controlar a estos pacientes.

## Componentes de un programa de rehabilitación pulmonar

### 1) EDUCACION

En la literatura no existe evidencia de la importancia que la educación tiene «per se» en los programas de rehabilitación. Si los programas educativos no están incluidos en un programa de atención global al enfermo con EPOC no se consigue mejorar el estado de salud de los pacientes<sup>14</sup>. Pero para optimizar el cumplimiento del tratamiento, tanto el paciente como sus familiares necesitan tener conocimientos de las bases del trastorno pulmonar que le afecta. Deben ser instruidos en el plan terapéutico, conocer los síntomas de sobreinfección, de descompensación de la insuficiencia respiratoria, del manejo de los inhaladores, en las técnicas de terapia física pulmonar, etc.



Muchas veces los programas educativos se enfrentan con un bajo nivel socio-cultural de los pacientes con EPOC. Cada programa debe emitir información ajustada al nivel de su población<sup>15</sup>. Nuestro programa está dirigido a una población con un 36 % de analfabetos y en la que, sólo el 56 % tienen estudios primarios (datos no publicados).

## 2) SUPRESION DEL TABACO

Aunque los cambios estructurales que afectan a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden ser irreversibles, parece lógico prevenir lesiones pulmonares futuras, suprimiendo el tabaco. El abandono del tabaquismo se acompaña de una mejoría en la función pulmonar, un menor número de sobreinfecciones y una reducción en los síntomas respiratorios. Además los ex-fumadores tienen una caída menor del FEV<sub>1</sub> que los fumadores en activo. Alkalay et al<sup>16</sup> consideran que la prioridad de los programas de rehabilitación es la de detectar a pacientes en estadio incipiente, en los cuales la supresión del tabaco puede detener la progresión de la EPOC. El médico debe ser persuasivo en la lucha antibaquica y cuando advierte a un paciente sobre la necesidad de abandonar el tabaco, no debe rehuir explicar el futuro sombrío que le aguarda. La EPOC es una enfermedad insidiosa y paulatinamente invalidante, cuya patocronía es diferente a la de la enfermedad coronaria o neoplásica, también relacionadas con el tabaquismo. El consejo del médico es una de las acciones más eficaces para conseguir que los fumadores abandonen su hábito, pero en fumadores de más de 20 cig/d y que han fumado por lo menos desde hace 10 años, será necesaria una terapia más especializada. La forma terapéutica más eficaz es aquella que combina la aplicación de terapia de soporte psicológico y comportamental con el farmacológico (chicles de nicotina)<sup>17</sup>.

## 3) NUTRICION

El mantener una adecuada nutrición puede ser un grave problema para el paciente con EPOC moderada-severa. Entre un 40-60 % de los EPOC tienen una pérdida ponderal significativa<sup>18</sup>. La malnutrición en el paciente con EPOC se ha relacionado con una mayor frecuencia de hospitalización, cor pulmonale e incremento de la mortalidad<sup>19</sup>. La malnutrición reduce probablemente la fuerza de los músculos respiratorios, que ya puede estar disminuida por una alteración mecánica de la caja torácica debida a insuflación<sup>20</sup>. Por otro lado, en la obesidad se han descrito alteraciones en la mecánica ventilatoria como aumento del trabajo respiratorio, del consumo de oxígeno y de la producción de anhídrico carbónico.

Aunque el mecanismo de la pérdida de peso en la EPOC es incierto, debemos señalar: 1) la distensión abdominal postingesta, presente en el individuo normal, puede incrementar la presión abdominal y con ello el aumento del trabajo del diafragma durante la inspiración, agravado por el hecho de que los pacien-

tes disnéicos tragan aire cuando comen, 2) se ha constatado hipoxemia durante la comida en algunos pacientes con un grado severo de obstrucción<sup>21</sup>, 3) las dietas ricas en hidratos de carbono pueden incrementar la ventilación al aumentar la producción de CO<sub>2</sub><sup>22</sup>. Al ser la malnutrición un problema común en pacientes con EPOC, la valoración del estado nutricional (parámetros antropométricos, determinación de la presión inspiratoria máxima-PI<sub>máx</sub>, presión espiratoria máxima-PE<sub>máx</sub>, albúmina, linfocitos, transferrina, estudio de la inmunidad celular), deberían incluirse en la evaluación de la EPOC<sup>23</sup>.

Para corregir estos estados de malnutrición se recomienda añadir complementos con dietas líquidas con un bajo porcentaje en hidratos de carbono y elevado en grasas<sup>24</sup>. Knowles et al<sup>25</sup> no han demostrado con suplementos de dietas líquidas estándar efectos beneficiosos en la musculatura respiratoria de pacientes con EPOC.

## 4) TECNICAS DE TERAPIA FISICA PULMONAR

Las técnicas de terapia física pulmonar pueden dividirse en dos grupos<sup>26,27</sup>: Fisioterapia respiratoria y entrenamiento respiratorio.

### 4.1. Fisioterapia respiratoria (FR)

Son medidas encaminadas a disminuir la resistencia de la vía aérea, mejorar el intercambio gaseoso y evitar o minimizar las complicaciones postoperatorias (atelectasia y neumonía). Este grupo incluye drenaje postural, percusión-vibraciones, tos eficaz y técnica de espiración forzada.

**4.1.1. Drenaje postural (DP):** Usa la gravedad para ayudar a drenar las secreciones de las vías aéreas mediante posiciones específicas para cada lóbulo y segmento. La administración de un nebulizador con solución salina más un  $\beta$ 2 estimulante previa a la práctica de la fisioterapia respiratoria incrementa su eficacia.<sup>28</sup> Marini et al<sup>29</sup> no hallan, en pacientes con EPOC avanzada, desaturación cuando son sometidos a drenaje que oblique a posiciones con cabeza hacia abajo.

La hemoptisis reciente, hipertensión arterial sistémica severa, edema cerebral, neumotórax, inestabilidad cardiovascular, edema pulmonar, embolismo pulmonar, reflujo esofágico, postoperatorio de neurocirugía, laminectomía reciente y anastomosis de esófago, son situaciones que contraindican el drenaje postural<sup>30</sup>.

**4.1.2. Percusión torácica:** Consiste en la aplicación de palmoteo (*clapping*) sobre la caja torácica realizado con técnicas manuales o mecánicas a una frecuencia de 5 Hz. Van Der Schans et al<sup>31</sup> encuentran que la percusión manual es un procedimiento poco eficaz en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo en fase estable, pero puede ser útil cuando el paciente es incapaz de toser o de adoptar las posiciones adecuadas para el drenaje bronquial.



4.1.3. Vibraciones: Son compresiones intermitentes y rápidas aplicadas sobre la caja torácica, realizadas con las manos cruzadas durante la espiración. La percusión torácica y las vibraciones crean una onda de energía que se transmite a través de la pared torácica, provocando el desprendimiento del moco que se encuentra adherido a la pared traqueobronquial.

Se han descrito caídas del FEV<sub>1</sub>, después de FR, en pacientes afectados de EPOC con mínima expectoración o hiperreactividad bronquial<sup>32</sup> y en pacientes con nula expectoración, en situación de inestabilidad cardiovascular, se han objetivado caídas en la PaO<sub>2</sub><sup>33</sup>. Como puede resultar difícil predecir en qué pacientes va a empeorar la hipoxemia, Herala y Gislason<sup>34</sup>, recomiendan la monitorización continua transcutánea de los gases sanguíneos durante la fisioterapia respiratoria.

4.1.4. Tos: La tos voluntaria es una técnica eficaz para eliminar el moco excesivo de las vías aéreas centrales. En personas normales se pueden alcanzar velocidades transitorias de hasta 250-300 m/seg. Pero el paciente con EPOC tiene debilitada la tos por una reducción del flujo espiratorio máximo e incremento del colapso de la vía aérea, que junto con una probable anomalía de la viscosidad del moco impide su eliminación. Oldenburg et al<sup>35</sup>, usando aerosoles radioactivos, encuentran que la tos es útil para movilizar el moco de las regiones periféricas, por contra Barterman et al<sup>36</sup>, utilizando técnicas similares, obtienen resultados opuestos. También la eficacia de la tos es contradictoria, mientras para Bateman et al<sup>37</sup> sólo la fisioterapia respiratoria, en conjunto, tiene valor para la eliminación de las secreciones bronquiales de todas las regiones del pulmón, para Bain et al<sup>38</sup> la tos es tan eficaz como la fisioterapia convencional en pacientes con fibrosis quística.

4.1.5. Técnica de espiración forzada (TEF): Es una maniobra encaminada a la eliminación de secreciones bronquiales. Consiste en una o dos espiraciones forzadas (soplidos) practicadas sin cerrar la glotis desde volúmenes pulmonares medios a bajos, seguido por un período de respiración diafragmática<sup>39</sup>. La TEF es menos fatigante, menos propensa a provocar broncoespasmo y causa menos colapso dinámico de las vías aéreas porque las presiones transdiafragmáticas generadas son menores que en otros tipos de maniobras.

#### *Evaluación de la fisioterapia respiratoria en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA)*

1) En sujetos que presenten abundante producción de moco: La FR en pacientes con hipersecreción bronquial (> 30 ml/d) mejora tanto la función pulmonar como el aclaramiento de las secreciones. Se han demostrado mejorías en parámetros ventilatorios (resistencia específica, flujos espiratorios al 25-75 %), en la eliminación central y periférica del moco y en el peso de la expectoración.

2) En sujetos que presenten escasa producción de moco (< 30 ml/d): La FR se ha mostrado de escasa o nula utilidad. Murray<sup>40</sup> propuso el simul del bote de ketchup para comprender las indicaciones de la FR. Para extraer ketchup de un bote, es preciso que este contenga salsa (moco), se le debe poner boca abajo (drenaje bronquial) y luego sacudirlo (percusión-vibración).

#### *4.2. Entrenamiento respiratorio*

Son una serie de medidas encaminadas a aliviar la disnea, mejorar la eficacia ventilatoria y aumentar la tolerancia al ejercicio. Las técnicas de respiración con los labios fruncidos, la posición de inclinación hacia adelante, las respiraciones lentas y profundas y la respiración abdominal intentan colocar al diafragma en una posición más normal y funcional, controlar la frecuencia y el patrón respiratorio y de esta forma aliviar la disnea y la ansiedad del paciente.

4.2.1. La respiración con los labios fruncidos produce un incremento sustancial del volumen corriente, una reducción de la frecuencia respiratoria y del volumen minuto, consiguiéndose una mejoría subjetiva de la disnea y de la hipoxemia<sup>41</sup>.

4.2.2. La posición de inclinación del tronco hacia adelante es adoptada espontáneamente por los pacientes con enfisema para mejorar su disnea. Al incrementar el índice de eficacia neuromuscular del diafragma se mejora la disnea<sup>42</sup>. Además la actividad electromiográfica de los escalenos y esternocleidomastoideos decrece significativamente indicando un menor trabajo de estos músculos inspiratorios accesorios<sup>43</sup>. La mejor eficacia neuromuscular del diafragma y la reducción en la actividad de los músculos accesorios explican la mejoría de la disnea con esta posición.

4.2.3. Respiración lenta y profunda: Los pacientes con EPOC a menudo respiran de forma rápida y superficial. Si estos pacientes consiguen respirar lenta y profundamente, se constatan una serie de beneficios fisiológicos, como la disminución del trabajo respiratorio, reducción del espacio muerto, mejoría en la ventilación-perfusión y discreta corrección de la hipoxemia. Cuando se entrena a EPOC severos para modificar su patrón ventilatorio mediante inspiraciones lentas y profundas, el TTdi (índice tensión-tiempo del diafragma) aumenta y el EMG del diafragma muestra trazos de fatiga. Recientemente Grassino et al<sup>44</sup> han dado una explicación a este hecho; el umbral de fatiga diafragmática está en relación con el cociente Ti/Ttot (Ti: tiempo inspiratorio; Ttot: duración del ciclo respiratorio) y con la presión transdiafragmática (índice tensión-tiempo del diafragma, TTdi). Los pacientes con EPOC tienen un Ti/Ttot bajo y de esta forma están protegidos de la fatiga muscular. Esto explica el porqué pacientes con EPOC no son capaces de mantener un patrón ventilatorio diferente, que si bien mejora la hipoxemia les conduce a fatiga muscular.



4.2.4 Ejercicios diafragmáticos: Con el uso de la respiración diafragmática, la incoordinación de los movimientos toraco-abdominales habitual en estos pacientes tiende a disminuir. Miller<sup>45</sup>, en un trabajo ya clásico, encuentra mejorías funcionales con la respiración diafragmática. Por otro lado, dos estudios sobre movimientos toraco-abdominales mediante ple-tismografía inductiva y magnetometría hallan con la respiración diafragmática un incremento del movimiento asincrónico y paradójico toracoabdominal<sup>46,47</sup>. Según sus autores, la respiración diafragmática en el enfermo con EPOC probablemente es mecánicamente menos eficaz que la respiración natural.

Recientemente Rochester y Goldberg<sup>26</sup> han propuesto que los beneficios del entrenamiento respiratorio pueden relacionarse con la mejoría en la fuerza y resistencia de la musculatura respiratoria. Por lo tanto, los beneficios de la respiración diafragmática a corto y largo plazo permanecen sin determinar, pero a menudo los pacientes obtienen mejoría clínica y reducen la disnea, mientras los cambios fisiológicos son contradictorios.

## 5) EJERCICIO FISICO

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica supone un gradual pero implacable deterioro funcional durante muchos años. La disnea en el síntoma más incapacitante de los pacientes con EPOC y habitualmente empeora de forma concomitante con la progresión de la enfermedad subyacente. La disnea limita las actividades de los pacientes conduciendo a un círculo vicioso de incremento de la inactividad, que agrava los efectos debilitantes de la enfermedad. La limitación al ejercicio en pacientes con EPOC está relacionada con múltiples factores que incluyen: anomalías en la mecánica respiratoria, alteraciones en el intercambio de gases, anomalías en la percepción de la disnea y en el control ventilatorio, presencia de una mala mecánica cardiaca debida a cor pulmonale, malnutrición y el desarrollo de fatiga de los músculos respiratorios. Numerosos estudios demuestran una mejoría en la tolerancia al esfuerzo y en la sensación de bienestar en pacientes que participan en programas de ejercicio físico aeróbico<sup>48-54</sup>. No existe consenso ni sobre los mejores métodos de ejercicio ni por qué mecanismo se obtienen sus beneficios.

### *Métodos de entrenamiento*

La prescripción de ejercicio tiene cuatro componentes básicos: 1) Tipo de ejercicio, 2) Intensidad, 3) Duración, 4) Control.

#### 1) Tipo de ejercicio

A) Cinta sinfín (Treadmill): Deambular en cinta sinfín es una forma útil, pero presenta alguna desventaja. Requiere cierta habilidad para su ejecución, que muchos pacientes no son capaces de alcanzar hasta después de varias sesiones de entrenamiento.

B) Bicicleta ergométrica: Es otra forma habitual de entrenamiento. Sin embargo es una modalidad que principalmente en el grupo de pacientes mayores, no resulta familiar. Existen dudas sobre si los beneficios obtenidos son transferibles a otras modalidades de ejercicio tales como deambular.

C) Deambulación: La deambulación libre, es el método preferible, porque es una forma natural de ejercicio. Se ha demostrado una correlación significativa entre la distancia recorrida en 12 min y el VO<sub>2</sub> (consumo de oxígeno) en cinta sinfín en pacientes con EPOC<sup>55</sup>. La decisión de usar 12 min es arbitraria; también utilizando 2 o 6 min se obtienen resultados reproducibles<sup>56</sup>. Es una prueba sujeta a influencias motivacionales como lo son otros tipos de pruebas de esfuerzo, pero además de la facilidad de su realización es el sistema más económico y permite que el paciente lo realice sin grandes dificultades en su domicilio.

En diferentes modalidades de entrenamiento físico, el paciente con EPOC ejercita las extremidades inferiores, pero muchos pacientes refieren disnea en las actividades de la vida diaria (AVD) que requieren la participación de las extremidades superiores. Celli et al<sup>57</sup> encontraron durante el ejercicio de extremidades superiores un asincronismo toracoabdominal no manifestado en el entrenamiento con las extremidades inferiores. El ejercicio específico de las extremidades superiores dentro de los programas de rehabilitación parece ser beneficioso<sup>58</sup>.

#### 2) Intensidad

La frecuencia cardiaca se usa como referencia para estimar la intensidad adecuada de un entrenamiento en personas sanas y en pacientes con enfermedad coronaria. Pero, como el paciente con EPOC no muestra una correlación entre intensidad y frecuencia cardiaca, esta referencia no es útil. Sólo en casos concretos, la frecuencia cardiaca servirá para saber a qué nivel de frecuencia aparecen arritmias cardiacas.

#### 3) Duración

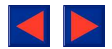
Se instauran pautas de tres sesiones semanales durante 8-12 semanas, con sesiones de precalentamiento y enfriamiento a fin de reducir el riesgo de lesiones musculares.

#### 4) Control

Como monitorización de los progresos durante un programa de entrenamiento físico, se puede usar el test de la marcha de 6 min. La disnea se cuantifica mediante una escala visual analógica (VAS) o categórica (Borg).

### *Pruebas de esfuerzo*

Las pruebas de esfuerzo o estudio ergométrico consisten en la evaluación de la adaptación cardio-respiratoria a un aumento de la carga muscular externa.



### Indicaciones

Habitualmente a los pacientes con EPOC se les somete a una prueba de esfuerzo (PE) para:

1) Determinar la causa de la disnea: Las pruebas de esfuerzo se deben de practicar cuando el grado de disnea es desproporcionado con el resultado de las pruebas de función pulmonar y cuando se precise saber si la enfermedad subyacente es de origen pulmonar o cardiaco.

2) Evaluar la capacidad energética en relación la ocupación laboral: Se sabe que un individuo puede tener dificultad en trabajar durante ocho horas si el consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) requerido por el trabajo supera el 40 % del consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) máximo alcanzado durante la PE<sup>59</sup>.

3) Esbozar un programa de entrenamiento físico<sup>60</sup>: La práctica de una PE previa a un programa de entrenamiento físico puede determinar si el paciente va a desarrollar angor o arritmias cardíacas y si precisará oxígeno suplementario. Si la  $\text{PaO}_2$  es  $< 55$  mmHg ( $< 7,4$  kPa) o la saturación es menor del 88 %, se recomienda oxigenoterapia durante el ejercicio. Si la  $\text{PaO}_2$  es  $\geq 55$  mmHg ( $> 7,4$  kPa) se recomienda monitorización de la saturación de oxígeno para detectar hipoxemia durante el esfuerzo, ya que las pruebas funcionales no permiten predecir en qué pacientes el ejercicio inducirá hipoxemia<sup>61</sup>. Recientemente, Hansen y Casaburi<sup>62</sup> han cuestionado los resultados obtenidos con un oxímetro de oreja durante ejercicios severos. Sin embargo, la práctica de una gaseometría arterial después de una PE no es útil, porque aún en presencia de hipoxemia durante la misma, la saturación de oxígeno puede normalizarse inmediatamente después de cesar el mismo<sup>63</sup>.

El tipo de ejercicio varía ampliamente de un laboratorio a otro. La PE puede realizarse a nivel submáximo, a síntomas limitantes o a nivel máximo. La prueba de ejercicio máximo puede recomendarse si su propósito es determinar la causa de la disnea o evaluar la capacidad laboral, pero si el principal objetivo es perfilar un plan terapéutico, es preferible usar un test de carga submáxima que aproximadamente consume la misma energía que el nivel de ejercicio durante el período de entrenamiento. Otros autores eligen un test de carga máxima porque proporciona información adicional, como a) observación de posibles cambios electrocardiográficos, b) determinación del umbral anaeróbico, c) entrenar a una frecuencia cardíaca adecuada según la frecuencia máxima alcanzada y d) detectar desaturaciones no apreciadas a niveles de trabajo bajo.

### Respuesta al entrenamiento físico en el paciente con EPOC

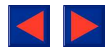
Algunos estudios hallan beneficios después de un período relativamente corto de entrenamiento (3-4 semanas), mientras que en otros la máxima mejoría se alcanza sólo después de 36 semanas de iniciado el programa<sup>64</sup>. La supervisión del entrenamiento tam-

bién influye en los resultados; los programas no supervisados muestran entre un 6 y 9 % de mejoría, mientras que en los supervisados esta mejoría en el test de 12 min de marcha alcanza un 24 %<sup>65,66</sup>. En sujetos normales se ha tenido presente, particularmente entre atletas, el realizar el entrenamiento predominante sobre su aéreas específicas de competición. Esta especificidad no se puede aplicar al entrenamiento del paciente con EPOC, porque en estudios recientes se ha demostrado una transferencia de mejoría de una forma de entrenamiento a otra.

A) Función pulmonar: No se han demostrado cambios en la función pulmonar por espirometría o por volúmenes pulmonares, capacidad de difusión, resistencia de las vías aéreas o compliancia pulmonar. Tampoco se hallan mejorías significativas a nivel del intercambio gaseoso.

B) Cambios hemodinámicos: El  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  a una carga submáxima comparable no cambia después de un entrenamiento físico, a menos que exista una mejoría en la técnica o en la eficacia de la coordinación neuromuscular. Dicho de otra forma, ocurren cambios en los índices de ejercicio tales como frecuencia cardíaca (fc), ventilación minuto, diferencia alveolo-arterial de oxígeno y volumen sistólico, a pesar que el  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  a cargas submáximas no varíe. Mohnesifar et al<sup>67</sup> hallan un descenso del ácido láctico y de la frecuencia cardíaca después del entrenamiento físico. Estos cambios reflejan una mejoría en la habilidad para la realización de la prueba, que de por sí puede ser beneficiosa, pero para comparar resultados de fc, ventilación minuto o ácido láctico, deben ser tomados a  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  submáximos similares. A niveles bajos de ejercicio se producen incrementos importantes en la presión de la arteria pulmonar y sólo un estudio demostró una reducción en la presión arterial pulmonar en reposo después del entrenamiento<sup>68</sup>.

C) Cambios periféricos: En sujetos normales, los cambios en la fc están relacionados con cambios en el músculo periférico<sup>69</sup>. Cuando la frecuencia cardíaca post-entrenamiento no varía en pacientes con EPOC, se demuestra mediante biopsias musculares un fallo en el desarrollo de cambios enzimáticos (incremento en la densidad capilar y enzimas aeróbicas)<sup>70</sup>. Si la frecuencia cardíaca y los enzimas musculares no se modifican, ello es consecuencia de que estos pacientes son incapaces de alcanzar el umbral de ejercicio requerido para inducir una respuesta. En un sujeto sano se obtiene respuesta entrenando al 50 % del  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  máxima, que coincide aproximadamente con el 50 % de la frecuencia cardíaca predicha. Pero los pacientes con EPOC son incapaces de entrenarse a este nivel y su frecuencia cardíaca no proporciona una guía precisa de la intensidad del ejercicio. La frecuencia cardíaca se eleva más rápidamente que en los sujetos normales, probablemente por una reducción del volumen sistólico. Además, durante la hiperpnea el  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  de los músculos ventilatorios es mayor, de lo que resulta una menor disponibilidad de oxígeno para las extremidades que se están ejercitando. A un consumo de oxígeno igual, el paciente con EPOC, habitual-



mente se entrena a una frecuencia cardiaca mayor. Por contra, a una frecuencia cardiaca similar, la carga conseguida es inferior en el sujeto obstructivo que en el sujeto normal.

### *Mecanismo de mejoría*

La mejoría en la tolerancia al ejercicio puede deberse a uno o más de los siguientes factores: 1) mejoría de la capacidad aeróbica, 2) mejoría en la función de los músculos ventilatorios, 3) desensibilización de la sensación de disnea, 4) incremento de la motivación, 5) mejoría en la realización de la técnica.

1) *Mejoría de la capacidad aeróbica:* El consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$  máx), que es una medida exacta de la capacidad aeróbica en sujetos normales, no es una guía segura para pacientes con EPOC. En estos individuos, el incremento en el  $\text{VO}_2$  está limitado por disnea secundaria a un mal funcionamiento de la mecánica ventilatoria, siendo en esencia un síntoma limitante del  $\text{VO}_2$  ( $\text{VO}_{2\text{SL}}$ ).

2) *Desensibilización de la disnea:* Ciertos programas de entrenamiento físico consiguen mejorías tanto en la sensación de bienestar como en la disnea post-ejercicio, por un menor miedo a la actividad física y a la disnea. La mayor tolerancia a la disnea puede ser un componente clave de la mejoría en la resistencia al esfuerzo. El humor y la motivación tiene una mejor correlación con la resistencia al ejercicio que con los parámetros funcionales. Se han utilizado diferentes fármacos con actividad sobre el sistema nervioso central para intentar modificar la sensación de disnea con resultados contradictorios<sup>71,72</sup>. Se ha especulado que las prostaglandinas pudiesen ser responsables de la sensación de disnea, pero recientemente Schiffman et al<sup>73</sup> no han demostrado mejoría de la disnea en pacientes tratados con un inhibidor de las prostaglandinas (indometacina).

3) *Incremento de la motivación:* Con ejercicios submáximos en estado estable, en los cuales el tiempo de resistencia es la medida de la mejoría, la motivación es un factor importante. En aquellos programas de rehabilitación pulmonar, en los que se han estudiado los aspectos psicosociales de la enfermedad, se encuentra correlación entre la tolerancia al ejercicio y la mejoría en la sensación de bienestar<sup>74</sup>.

4) *Mejoría en la realización de la técnica:* La mejor habilidad en la realización de las pruebas decrece el consumo de oxígeno y los requerimientos ventilatorios para un mismo nivel de carga. En esto se basan las técnicas de entrenamiento que pueden usarse en estos pacientes para realizar trabajos específicos más eficazmente.

Por todo ello, los pacientes con EPOC difieren sustancialmente de los sujetos sanos en su respuesta al entrenamiento. La mejoría en la capacidad anaeró-

bica, que es el mecanismo más importante en sujetos normales, no se observa en estos pacientes. Los otros factores enumerados son importantes, pero la contribución relativa de cada uno no está bien definida. Se deben limitar los mecanismos de mejora para concentrar sobre ellos los esfuerzos terapéuticos.

A pesar de ello, la resistencia al ejercicio después de un programa de entrenamiento físico mejora significativamente en estos enfermos. Pero lo más importante es que programas de ejercicio físico simples y no gravosos deben ser más utilizados de lo que lo son actualmente. Ante un paciente respiratorio crónico con disnea de esfuerzo, el médico que habitualmente aconseja no fumar, no aumentar de peso y tomar fármacos broncodilatadores debe señalar que la disnea producida por un ejercicio físico controlado no tiene efectos deletéreos en su salud.

## 6) ENTRENAMIENTO DE LA MUSCULATURA VENTILATORIA

Una de las razones que limitan el ejercicio en el EPOC es la fatiga de los músculos ventilatorios. Diferentes estudios han demostrado que el entrenamiento específico de la musculatura inspiratoria no sólo mejora la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios (medidos mediante  $\text{PE}_{\text{máx}}$ ,  $\text{PI}_{\text{máx}}$  y  $\text{MVV}$ ) sino también los parámetros de la actividad física<sup>75</sup>.

El entrenamiento de la musculatura ventilatoria se consigue por dos métodos: El método resistivo, en el cual el paciente respira a través de una resistencia inspiratoria variable y el entrenamiento hiperpnéico, en el cual el paciente realiza hiperpneas isocápnicas. Los resultados obtenidos hasta la actualidad no son concluyentes, siendo necesarios más estudios para definir el papel que juega la resistencia de los músculos ventilatorios en el entrenamiento físico del EPOC y definir en qué pacientes está indicado, cuál es el mínimo entrenamiento necesario para obtener beneficios, si se pueden fatigar los músculos ventilatorios, y si hay beneficios a largo plazo<sup>76-78</sup>. Pero en pacientes que están incapacitados para realizar un ejercicio físico por razones extrapulmonares, como problemas ortopédicos, la capacidad al ejercicio físico puede mejorarse con el entrenamiento de la musculatura respiratoria. No está bien definido si se debe incluir un programa de entrenamiento específico respiratorio de forma rutinaria dentro de un plan de rehabilitación.

La musculatura espiratoria como responsable de la intolerancia al ejercicio que presentan los pacientes con EPOC ha recibido poca atención. Pero sabemos que la musculatura abdominal interviene cuando la resistencia bronquial se eleva en el ejercicio, y facilita la función inspiratoria del diafragma<sup>79</sup>.

Recientemente Vergeret et al<sup>80</sup> han demostrado que un programa de entrenamiento específico para incrementar la fuerza de la musculatura abdominal mejora la tolerancia al ejercicio.

Enlazando con lo dicho anteriormente, el concepto de reposo para la musculatura respiratoria es muy interesante en aquellos pacientes con LCFA severa que



presenten fatiga diafragmática o que se hallen en el umbral de fatiga en los cuales pequeños cambios en las necesidades ventilatorias pueden precipitarla<sup>81</sup>. Respiradores corporales externos del tipo poncho o cuirass con ventilación a presión negativa obtienen una reducción de la actividad eléctrica del diafragma y de los músculos accesorios, incrementos en la ventilación alveolar y reducción de la PaCO<sub>2</sub>. Un paciente idóneo para ser ventilado externamente sería aquel que presenta PI<sub>máx</sub> < 50 cm H<sub>2</sub>O, FEV<sub>1</sub> < 25 % del predicho, PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg (>6.1 k Pa) y evidencia clínica de fatiga de los músculos inspiratorios<sup>82</sup>.

## 7) REHABILITACION PSICOSOCIAL

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una patología progresivamente incapacitante que afecta tanto al propio paciente como a su entorno familiar. En su forma sintomática, incide en personas al final de su vida laboral, en un contexto socioeconómico bajo y habitualmente con otras toxicomanías asociadas. Al contrario de lo que sucede con la enfermedad coronaria, los efectos incapacitantes de la EPOC no son bien conocidos por la población en general ni por los familiares, que en ocasiones no sólo no ofrecen apoyo sino que adoptan una postura de rechazo hacia el enfermo. Para el equipo de rehabilitación es necesario tener información sobre parámetros psicosociales que pueden interferir en los resultados perseguidos por el programa. Estos parámetros hacen referencia al trabajo, ambiente familiar, actividad sexual, percepción de la enfermedad, patología psiquiátrica asociada, etc.<sup>83-85</sup>.

## 8) TERAPIA OCUPACIONAL

La disnea que sufre el paciente con limitación crónica al flujo aéreo produce una tendencia a reducir sus actividades de forma que en casos extremos, pero frecuentes, los enfermos están incapacitados para realizar las actividades de la vida diaria (AVD) como vestirse, bañarse, cocinar, pasear, etc. Debemos potenciar un buen estado físico y adaptar las AVD a las posibilidades de cada paciente mediante un programa de terapia ocupacional de ahorro energético<sup>86</sup>. A pesar de la lógica de estas medidas, los programas de terapia ocupacional han tenido poca revisión crítica e investigación en pacientes con patología respiratoria crónica.

## 9) ASISTENCIA DOMICILIARIA

La asistencia domiciliaria traslada los servicios de salud para atender al individuo en su lugar de residencia con el propósito de promocionar, mantener o devolver la salud o de minimizar los efectos de la enfermedad y su incapacidad. El equipo de ayuda domiciliaria es multidisciplinario, pero debe estar coordinado con el programa intrahospitalario de rehabilitación a fin de evitar desajustes en los objetivos. La asistencia domiciliaria no se puede justificar si no se

alcanza una mejor calidad de vida a un coste económico razonable.

Los objetivos de un programa de asistencia domiciliaria contemplan: 1) mejorar la calidad de vida permitiendo a pacientes con enfermedad avanzada permanecer en su ambiente familiar, 2) minimizar o prevenir las complicaciones que pudieran requerir hospitalización, 3) detectar cambios en el estado físico o sicosocial que obliguen a cambios terapéuticos, 4) estimular a conseguir una actitud positiva y de independencia<sup>87</sup>.

## Beneficios de los programas de rehabilitación

El hecho de que muchos de los beneficios descritos anteriormente sean de pequeña magnitud, puede hacer suponer que los programas de rehabilitación pulmonar sean más míticos que reales. Las series publicadas que incluyen habitualmente, además de los componentes descritos, el beneficio de la oxigenoterapia continua domiciliaria han demostrado: 1) incremento en la capacidad de ejercicio, 2) mejoría en la capacidad de realizar las AVD, 3) reducción de la mortalidad, 4) reducción en el número de ingresos, 5) disminución de la ansiedad y depresión, 6) disminución de los síntomas respiratorios, 7) mejoría en la calidad de vida<sup>88</sup>.

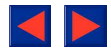
## BIBLIOGRAFIA

1. Make B. Medical management of emphysema. *Clin Chest Med* 1983; 4:465-482.
2. Haas A, Cardon H. Rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Clin North Am* 1969; 53:593-606.
3. Kimbel P, Kaplan AS, Alkalay I et al. An in-hospital program for rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1971; 60:6S-10S.
4. Lustig FM, Haas A, Castillo R. Clinical and rehabilitation regime in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1972; 53:315-322.
5. Lertzman MN, Cherniack RM. Rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114:1145-1165.
6. Chester EH, Belman MJ, Bahler RC et al. Multidisciplinary treatment of chronic pulmonary insufficiency. *Chest* 1977; 72:695-702.
7. Sahn SA, Nett LM, Petty TL. Ten year follow-up of a comprehensive rehabilitation program for severe COPD. *Chest* 1980; 77:311-314.
8. Fernández E, Cherniack RM. Rehabilitation of patients with chronic airflow limitation. En: Simmons DH, ed. *Current Pulmonology*, vol 6. Chicago. Year Book Medical Publishers, 1985; 71-89.
9. Cockcroft A. Pulmonary rehabilitation. *Br J Dis Chest* 1988; 82:220-225.
10. Haas A, Dani A. Rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *General Practice* 1965; 31:92-98.
11. Openhier DR, Hodgkin JE, Hopp JW et al. Pulmonary rehabilitation: is it worth it? *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:1050-1052.
12. Petty TL. Pulmonary rehabilitation. En: Murray JF, Nadal JA, ed. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia. WB Saunders Co, 1988; 2055-2068.



13. Ries AL. Pulmonary rehabilitation. En: Fishmann AP, ed. Pulmonary disease and disorders. Second Ed. New York. Mc Graw-Hill Book Co, 1988; 1325-1331.
14. Howland J, Nelson EC, Barlow PB, et al. Chronic obstructive airway disease. Impact of health education. *Chest* 1986; 90:233-238.
15. Petty TL, Nett LM. Enjoying life with emphysema 2a. Ed. Philadelphia. Lea & Fabiger, 1987.
16. Alkalay I, Kaplan AS, Sharma R, Kimbel P. Chronic obstructive pulmonary disease: Rehabilitation program with continuation on an outpatient basis. *J Am Ger Soc* 1980; 28:88-92.
17. Salvador-Llivina T, Marin D, Agustí-Vidal A. El tratamiento del tabaquismo: niveles de intervención. *Med Clin (Barc)* 1987; 89 (supl1):45-51.
18. Hunter AMB, Carey MA, Larsh HW. The nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:376-381.
19. Hoch D, Murray D, Blalock J, Levin D, Lorance L. Nutritional status as an index of morbidity in chronic airflow limitation. *Chest* 1984; 85 (suppl):66-67.
20. Rochester DF. Body weight and respiratory muscle function in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir* 1986; 134:646-648.
21. Brown SE, Casctari RJ, Light RW. Arterial oxygen desaturation during meals in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *South Med J* 1983; 76:194-198.
22. Askanazi J, Nordenstrom J, Rosenbaum SH, et al. Nutrition for the patient with respiratory failure. *Anesthesia* 1981; 54:373-377.
23. Wilson DO, Rogers RM, Hoffman RM. Nutrition and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:1347-1365.
24. Angelillo VA, Bedi S, Durfee D, Dahl J, Patterson AJ, O'Donohue WJ. Effect of low and high carbohydrate feeding in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypercapnia. *Ann Intern Med* 1985; 103:883-885.
25. Knowles JB, Fairbairn MS, Wiggs BJ, Chan-Yan C, Pardy RL. Dietary supplementation and respiratory muscle performance with COPD. *Chest* 1988; 93:977-983.
26. Rochester DF, Goldberg SK. Techniques of respiratory physical therapy. *Am Rev Respir Dis* 1980; 120 (part 2):133-146.
27. Garcia-Besada JA, Coll R. Fisioterapia respiratoria. *Medicine (Barc)* 1985; 10:1164-1169.
28. Sutton PP, Gemmell HG, Innes N et al. Use of nebulised saline and nebulised terbutaline as an adjunct to chest physiotherapy. *Thorax* 1988; 43:57-60.
29. Marini JJ, Tilyler ML, Hudson LD, Davis BS, Huseby JS. Influence of head-dependent positions lung volume and oxygen saturation in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:101-105.
30. Frownfelter D. Postural drainage. En: Frownfelter D, ed. *Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation*. Chicago. Year Book Medical Publishers. 1978; 201-216.
31. Van Der Schans CP, Piers DA, Postma DS. Effect of manual percussion on tracheobronchial clearance in patients with chronic airflow obstruction and excessive tracheobronchial secretion. *Thorax* 1986; 41:448-452.
32. Campbell AH, O'Connell JM, Wilson F. The effect of chest physiotherapy upon the FEV<sub>1</sub> chronic bronchitis. *Med J Aust* 1975; 1:33-35.
33. Connors AF, Hammon WE, Martin RJ, Rogers RM. Chest physical therapy: the immediate effect of oxygenation in acutely ill patients. *Chest* 1980; 78:559-564.
34. Herala M, Gislason T. Chest physiotherapy: Evaluation by transcutaneous blood gas monitoring. *Chest* 1988; 93:800-802.
35. Oldenburg FA, Dolovich MB, Montgomery JM, Newhouse MT. Effect of postural drainage, exercise and cough on mucus clearance in chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:739-745.
36. Bateman JRM, Newman SP, Daunt KM, Pavia D, Clarke SW. Regional lung clearance of excessive bronchial secretions during chest physiotherapy in patients with stable chronic airways obstruction. *Lancet* 1979; 1:294-297.
37. Bateman JRM, Newman SP, Daunt K, Sheahan NF, Pavia D, Clarke SW. Is cough as effective as chest physiotherapy in the removal of excessive tracheobronchial secretions? *Thorax* 1981; 36:683-687.
38. Bain J, Bishop J, Olinsky A. Evaluation of directed coughing in cystic fibrosis. *Br J Dis Chest* 1988; 82:138-148.
39. Pryor JA, Webber BA, Hodson ME et al. Evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage in treatment of cystic fibrosis. *Br Med J* 1979; 2:417-418.
40. Murray JF. The ketchup-bottle method. *N Engl J Med* 1979; 300:1155-1157.
41. Tiep BL, Burns M, Kao D, Madison R, Herrera J. Pursed lips breathing training using ear oximetry. *Chest* 1986; 90:218-221.
42. Druz WS, Sharp JT. Electrical and mechanical activity of diaphragm accompanying body position in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:275-280.
43. Sharp JT, Druz WS, Moisan T et al. Postural relief of dyspnea. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:202-211.
44. Grassino A, Bellemare F, Laporta D. Diaphragm fatigue and the strategy of breathing in COPD. *Chest* 1984; 85 (suppl):51-54.
45. Miller WF. A physiologic evaluation of the effects of diaphragmatic breathing training in patients with chronic pulmonary emphysema. *Am J Med* 1954; 17:471-477.
46. Willeput R, Vachaud JP, Lenders D et al. Thoracoabdominal motion during chest physiotherapy in patients affected by chronic obstructive lung disease. *Respiration* 1983; 44:204-214.
47. Sackner MA, González H, Rodríguez M et al. Assessment of asynchronous and paradoxical motion between rib cage and abdomen in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:588-593.
48. Pierce AK, Taylor HF, Archer RH et al. Responses to exercise training in patients with emphysema. *Arch Intern Med* 1964; 113:28-36.
49. Loke J, Mahler DA, Man SFP, Wiedermann HP, Matthay RA. Exercise impairment in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1984; 5:121-143.
50. Casaburi R, Wasserman K. Exercise training in pulmonary rehabilitation. *N Engl J Med* 1986; 314:1509-1511.
51. Åstrand PO. Exercise physiology and its role in disease prevention and in rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:305-309.
52. Hodgkin JE. Exercise testing and training. En: Hodgkin JE y Petty TL, ed. *Chronic obstructive pulmonary disease. Current concepts*. Filadelfia. WB Saunders Co 1987; 120-127.
53. Painter P, Blackburn G. Exercise for patients with chronic disease. *Postgrad Med* 1988; 83:185-196.
54. Carter R, Nicotra B, Clark L et al. Exercise conditioning in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:118-122.
55. McGavin CR, Gupta SP, McHardy CJR. Twelve-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. *Br Med J* 1976; 1:822-823.
56. Butland RJA, Pang J, Gross ER, Woodcock AA, Geddes DM. Two-six-and 12 minute walking test in respiratory disease. *Br Med J* 1982; 284:1607-1608.
57. Celli BR, Rassulo J, Make BJ. Dyssynchronous breathing during arm but not leg exercise in patients with chronic airflow obstruction. *N Engl J Med* 1986; 314:1485-1590.
58. Reis AL, Ellis B, Hawkings RW. Upper extremity exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1988; 93:688-692.
59. ATS Position Statement. Evaluation of impairment-disability secondary to respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:945-951.
60. Walter JB. Exercise in pulmonary disease. En: Fletcher GF, ed. *Exercise in the practice of medicine*. Mount Kisco. Futura Publishing Co 1988; 281-311.
61. Reis AL, Farrow JT, Clausen JL. Pulmonary function test cannot predict exercise-induced hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1988; 93:454-459.
62. Hansen JE, Casaburi R. Validity of ear oximetry in clinical exercise testing. *Chest* 1987; 91:333-337.
63. Ries AL, Fedullo PF, Clausen JL. Rapid changes in arterial blood gas levels after exercise in pulmonary patients. *Chest* 1983; 83:454-457.
64. Tydeman DE, Chandler AR, Graveling BM et al. An investigation in to the effects of exercise tolerance training on patients with chronic airways obstruction. *Physiotherapy* 1984; 70:261-264.
65. Sinclair DJM, Ingram CG. Controlled trial of supervised exercise training in chronic bronchitis. *Br Med J* 1980; 1:519-521.
66. Cockcroft A, Sanders NJ, Berry G. Randomized controlled trial of rehabilitation in chronic respiratory disability. *Thorax* 1981; 36:200-203.





67. Mohsenifar Z, Horak D, Brown HV et al. Sensitive indices of improvement in a pulmonary rehabilitation program. *Chest* 1983; 83:189-192.
68. Degre S, Sergysels R, Messin R et al. Hemodynamic responses to physical training in patients with chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:395-401.
69. Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 1984; 56:831-838.
70. Belman MJ, Kendreban BA. Exercise training fails to increase skeletal muscle enzymes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123:256-261.
71. Woodcock AA, Gross ER, Gelert A, Shah S, Johnson M, Geddes DM. Effects of dihydrocodeine, alcohol, and caffeine on breathlessness and exercise tolerance in patients with chronic obstructive lung disease and normal blood gases. *N Engl J Med* 1981; 305:1611-1616.
72. Woodcock AA, Gross ER, Geddes DN. The drug treatment of breathlessness: contrasting effects of diazepam and promethazine in pink puffer syndrome. *Br Med J* 1981; 283:343-346.
73. Schiffman GL, Stansbury DW, Fischer CE, Sato RI, Light RW, Brown SE. Indomethacin and perception of dyspnea in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1094-1098.
74. Morgan AD, Peck DF, Buchanan DR et al. Effect of attitudes and beliefs on exercise tolerance in chronic bronchitis. *Br Med J* 1983; 286:171-173.
75. Belman MJ, Mittman C, Weir R. Ventilatory muscle training improves exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:273-280.
76. Sonne LJ, David JA. Increased exercise performance in patients with severe COPD following inspiratory resistive training. *Chest* 1982; 81:436-439.
77. Chen H, Dukes R, Martin B. Inspiratory training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:251-255.
78. Belamn MJ, Thomas SG, Lewis MI. Resistive breathing training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1986; 90:662-669.
79. De Troyer A. Mechanical action of the abdominal muscles. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1983; 19:575-581.
80. Vergeret J, Kays C, Choukroun ML, Douvier JJ, Taytard A, Guenard H. Expiratory muscles and exercise limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 1987; 52:181-188.
81. Di Marco AF. Negative pressure ventilation. En: Nochomovitz M y Montenegro HD, ed. Ventilatory support in respiratory failure. Mount Kisco. Futura Publ, 1987; 27-48.
82. Braun NMT, Marino WD. Effect of daily intermittent rest of respiratory muscle in patients with severe chronic airflow limitation. *Chest* 1984; 85:59S-60S.
83. Dudley DM, Glaser EM, Jorgenson BN, Logan DL. Psychosocial concomitants to rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease I. Psychosocial and psychological considerations. *Chest* 1980; 77:413-420.
84. Fletcher EC, Martin RJ. Sexual dysfunction and erectile impotence in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1982; 81:413-421.
85. McSweeney JA, Grant I, Heaton RK, Adams KM, Timms RM. Life quality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1982; 142:473-478.
86. Blodgett D. Activities of daily living. En: Bell CW, ed. Home care and rehabilitation in respiratory medicine. Philadelphia. JB Lippincott Co. 1984; 131-143.
87. American Thoracic Society. Skills of the health team involved in out-of-hospital care for patients with COPD. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:948-949.
88. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987; 42:773-778.