

ENTRENAMIENTO MUSCULAR EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA SEVERA

ESTUDIO COMPARATIVO DEL ENTRENAMIENTO AEROBICO DE MIEMBROS INFERIORES
VS. COMBINACION CON MIEMBROS SUPERIORESMARTIN SIVORI¹, EDGARDO RHODIUS², PAULA KAPLAN¹, MARTA TALARICO³, GUSTAVO GOROJOD¹,
BEATRIZ CARRERAS³, CLAUDIA LOPEZ³, CARMEN SHIMOJO³¹ Servicio de Neumonología, Policlínico Bancario; ² Servicio de Neumonología, Hospital Alemán;³ Servicio de Kinesiología, Policlínico Bancario, Buenos Aires

Resumen Se realizó un estudio prospectivo, randomizado y controlado en 28 pacientes con EPOC severa, entrenándose a un grupo de 14 pacientes los miembros inferiores (MI), mientras otro grupo similar (14 enfermos) efectuó entrenamiento adicional de miembros superiores (MS). Los resultados demostraron mejoría en ambos grupos de la prueba de tolerancia para MI, escalas de disnea, eficiencia y capacidad de trabajo muscular. Se observó un aumento significativo en el consumo de oxígeno al umbral anaeróbico, hecho que sugiere un efecto entrenamiento, expresado con una mejoría en la tolerancia al ejercicio. Sólo en el grupo que entrenó los MS se observó una mejoría en la escala de disnea, prueba de tolerancia y en las presiones bucales estáticas máximas, demostrando una mayor capacidad intrínseca de trabajo y participación de los músculos de los MS en la generación de esas maniobras. Al finalizar el entrenamiento se objetivó una mejoría en la calidad de vida y disminución de la hospitalización para ambos grupos. En base a estos hallazgos se sugiere en pacientes con EPOC severa incluidos en programas de entrenamiento muscular, adicionar ejercicios de MS a los habituales de MI.

Abstract *Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease.* A prospective, randomized and controlled study has been performed in 28 patients with severe COPD. A group of 14 has been trained with their lower limbs (LL), while another similar group of 14 patients was also trained with their upper limbs (UL). Results showed improvement in both groups in the endurance test for LL, dyspnea scale, efficiency and muscular working capacity. A considerable improvement was observed in the oxygen uptake at the anaerobic threshold (VO_2AT) which suggests a training effect, expressed through an improvement in exercise tolerance. Only the group who trained UL showed a remarkable improvement in the dyspnea scale, endurance test and maximal static mouth pressure, showing a better intrinsic working capacity and participation of the UL muscles producing those manoeuvres. At the end of training, quality of life was significantly increased and the hospitalization rate was lower in both groups. According to these findings, it is suggested that patients with severe COPD included in training programmes add UL exercises to the LL usually carried out.

Key words: upper and lower limbs training, COPD, pulmonary rehabilitation

Los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) desarrollan en forma paralela a la progresión de su obstrucción al flujo aéreo, una paulatina reducción del nivel de actividad física, del acondicionamiento de los músculos periféricos (especialmente los de locomoción), provocando un marcado sedentarismo. Ello suele acompañarse de depresión reactiva y de una significativa disminución en la calidad de vida en las etapas avanzadas de la enfermedad.

El entrenamiento muscular o reacondicionamiento físico intenta revertir esta secuencia fisiopatológica. En 1964 Pierce publicó el primer estudio de entrenamiento de miembros inferiores (MI) en pacientes con enfisema¹. A partir de esa fecha y hasta 1991 se habían publicado 37 trabajos con 933 pacientes portadores de EPOC incluidos en programas de entrenamiento físico, que demostraron una variada repercusión en la respuesta metabólica y respiratoria a esta intervención no farmacológica². Varios consensos y guías internacionales, y el de nuestro país, han revisado las normativas en el diagnóstico y tratamiento de la EPOC, asignándosele un papel importante a esta modalidad terapéutica³⁻⁶. Tres recientes estudios prospectivos, randomizados y controlados han demostrado que esta modalidad terapéuti-

Recibido: 5-I-1998

Aceptado: 12-VIII-1998

Dirección postal: Dr. Martín L. Sivori, Lafayette 124, 1872 Avellaneda, Pcia. Buenos Aires, Argentina
E-mail: neumo@hosrm.sld.ar

ca en el contexto de un programa de rehabilitación pulmonar es mejor que el tratamiento habitual o educativo sólo en pacientes sintomáticos severos⁷⁻⁹.

El fundamento bioquímico del entrenamiento muscular está basado en la disminución de la tasa de síntesis de lactato a igual carga de trabajo, con ejercicios de alta intensidad (por encima del umbral anaeróbico), obteniéndose un aumento del consumo de oxígeno pico (VO_{2p}), del pulso de oxígeno, y una disminución de la ventilación minuto (VE), observados por diferentes grupos de investigadores, aunque iniciales trabajos de Belman y col. aseguraban no encontrar cambios de enzimas musculares post-entrenamiento¹⁰⁻¹⁴. En general la mayoría de los estudios han demostrado mejoría en la tolerancia al ejercicio con las pruebas de endurance y escalas de disnea^{2-12, 15}. Además la mejoría en la calidad de vida es de mayor magnitud que la lograda por el tratamiento farmacológico¹⁵.

Si bien los primeros trabajos de entrenamiento de miembros superiores (MS) datan de 1977 en pacientes con fibrosis quística, Celli y col. demostraron recientemente que el entrenamiento de los MS podía disminuir la demanda ventilatoria ante la misma tarea y aumentar la capacidad intrínseca de trabajo de ese grupo muscular^{16, 17}. Nueve estudios, ocho de ellos en pacientes con EPOC (siete randomizados), han investigado el papel del entrenamiento de MS de manera controlada^{11, 16-22}.

El objetivo de este estudio es evaluar si el entrenamiento de MS otorga un beneficio adicional en pacientes con EPOC severa al entrenamiento aeróbico de MI en términos de mejoría de los parámetros metabólicos y respiratorios en respuesta al ejercicio, pruebas de tolerancia y fuerza muscular, escalas de disnea y calidad de vida.

Materiales y métodos

Desde el 1 de Junio de 1993 hasta el 31 de Mayo de 1995, se realizó un estudio prospectivo de pacientes ambulatorios con EPOC severa, definidos por los criterios de la ATS (máximo personal menor del 50% del Volumen Espiratorio Forzado del 1er. segundo-FEV₁ teórico; relación FEV₁/FVC menor a 0.70; respuesta a broncodilatadores menor al 12% y/o 200ml)²³. Todos los enfermos tenían antecedentes de hábito tabáquico, estaban en estabilidad clínica y espirométrica en los dos últimos meses previos al estudio con el máximo tratamiento farmacológico, y eran localizables por teléfono. Se consideraron criterios de exclusión la historia de asma bronquial, enfermedad coronaria aguda, insuficiencia cardíaca descompensada, hipertensión sistémica no controlada, arritmia severa, enfermedad valvular moderada a severa, corazón pulmonar agudo, enfermedad pulmonar coexistente, claudicación intermitente, trastornos psiquiátricos, neoplasia conocida o cualquier otra causa de reagudización de EPOC.

Se randomizó por tabla de azar simple a 43 pacientes en dos grupos: Grupo I: entrenamiento de MI; Grupo II: entrenamiento de MS.

Previo ingreso al estudio, a todos los pacientes de ambos grupos, se los evaluó con: historia clínica en fichas ad hoc; espirometría flujo-volumen pre y post-broncodilatadores a los 20 minutos de 400 mcg de salbutamol en aerosol (espirómetro Cavitron 2000SC, England); ventilación voluntaria máxima (MVV) (Cavitron SC2000A)²³; difusión de monóxido de carbono por respiración única (DLCOsb) (Medical Graphics 1050)²⁴; gasometría arterial en reposo y al ejercicio máximo, tomándose como referencia normal para el grupo etario (60 años) los valores de Cotes (89 mmHg)²⁵; prueba de tolerancia de MI de 12 minutos²⁶; prueba de tolerancia de MS de 6 minutos (se le hacía levantar la mayor cantidad de veces que pudiera los MS por encima de la horizontal de los hombros en esa cantidad de tiempo); presiones bucales estáticas máximas espiratorias (Pemax) e inspiratorias (Pimax) según técnica de Black y Hyatt²⁷; prueba ergoespirométrica con cicloergómetro para MI con medición de gases espirados del consumo de oxígeno (VO_2) en reposo y al ejercicio máximo, con escalones de 16 Watts por minutos, incremental y limitada por síntomas; medición del VO_2 de MS al final de dos minutos de elevación de ellos por encima de la horizontal que pasa por la articulación glenohumeral promediando los últimos treinta segundos utilizando un ergoespirómetro Quinton (USA), promediando los valores de fin de espiración de oxígeno y dióxido de carbono, respiración por respiración, y neumatocómetro para medir volumen minuto respiratorio; escala de disnea analógica visual de Borg en reposo, a final de dos minutos de elevación de MS y al ejercicio máximo de MI, solicitando al paciente ante la formulación de la siguiente pregunta: "Qué grado de dificultad respiratoria presenta Ud ahora? Marque su intensidad en esta tabla"²⁸; escala de calidad de vida de Guyatt que evalúa en 19 preguntas puntuadas por una escala, con valor normal máximo de 140, en cuatro áreas: disnea, fatiga, emotividad y sensación de control de la enfermedad²⁹; cálculo de los días de hospitalización en igual período de seguimiento previo y posterior a la inclusión en el estudio, expresándolo en el índice días de internación por paciente por año, que se calculó: índice de hospitalización = n de días de hospitalización x n de pacientes⁻¹. Se tomó en cuenta para su cálculo los 12 meses previos y posteriores al entrenamiento. Asimismo se realizó una evaluación nutricional por porcentaje del peso ideal (PI) usando como teóricos los de la Metropolitan Life Ins. Co.³⁰; índice peso/talla (IPT), y reserva calórica y proteica por el método de fraccionamiento antropométrico de Drinkwater y Ross³¹; evaluación cardiológica clínica y ergométrica para evaluar respuesta hipertensiva, arritmias o signos de isquemia.

Como índices de eficacia de trabajo, se determinó el consumo de oxígeno isotiempo (VO_{2iso}) y la relación de los cambios en los valores del consumo de oxígeno vs. cambios en la carga corporal hasta el trabajo máximo ($\Delta VO_2/\Delta WRM_{max}$)^{32, 3}. Se define el VO_{2iso} como el promedio del VO_2 de diez respiraciones consecutivas al mismo tiempo de trabajo. Se calculó el $\Delta VO_2/\Delta WRM_{max}$ como: ($VO_{2pico}-VO_2$ a carga libre)/tiempo de trabajo en minutos X aumento del trabajo en watts por minuto.

La carga máxima (WRMax) representa a la mayor carga ergométrica limitada por disnea. La carga total (WTot) es la sumatoria de las cargas parciales durante todo el ejercicio.

Se calculó el consumo de oxígeno a umbral anaeróbico (VO_2AT) por el método de la pendiente del consumo expresándolo en ml por kg de peso y en porcentaje con respecto al VO_2 máximo ($\%VO_2AT/VO_2Max$)³⁴. Fue determinado en 26 pacientes.

Entre las evaluaciones iniciales y finales no transcurrieron en ningún caso más de diez semanas. Se obtuvo un consentimiento escrito para participar en este estudio por parte del paciente.

A ambos grupos se les entrenó los MI en sesiones de 45 minutos cada una, 3 veces por semana por 8 (total = 24 sesio-

nes), al 75% de la carga máxima inicial en cicloergómetro. Las sesiones eran guiadas por cuatro kinesiólogas respiratorias especialmente entrenadas para el estudio, realizadas en un gimnasio, y supervisadas por uno de los autores con seis pacientes por sesión como máximo. Antes y después de cada sesión se les medía el pico flujo espiratorio y se les administraba 200 mcg de salbutamol inhalado veinte minutos antes. Durante ellas se realizaba un estricto control de la frecuencia cardíaca y tensión arterial. Los pacientes que desarrollaban hipoxemia al ejercicio a cargas que debían entrenar (PaO_2 inferior a 60 mmHg), se les proveía oxígeno suplementario con cánula nasal en flujos adecuados para corregirla.

A sólo el Grupo II, se les entrenó los MS con ejercicios no sostenidos de cinco minutos de duración cada uno, de cinco tipos diferentes: pasar de mano una pelota por encima de la cabeza y luego una bolsa de arena; levantar con los brazos extendidos la pelota o bolsa de arena desde frente al tronco hasta por encima de la cabeza; levantar barras de madera en idéntica forma. Se realizaban repetitivamente por 45 segundos, y se descansaba 15 segundos. Se incrementaba según tolerancia el peso de la tarea, coordinados con los movimientos respiratorios.

Ambos entrenamientos eran registrados en planillas especiales para su control y reevaluación. Si el paciente faltaba más de tres sesiones consecutivas era separado del estudio. Las cargas fueron modificadas en forma individual en relación a la respuesta al entrenamiento.

Al finalizar las ocho semanas, a ambos grupos se los volvió a evaluar con las mismas pruebas que al ingreso a excepción de la DLCOsb.

Se analizaron los resultados con la prueba de T de Student para datos apareados y por la prueba de ANOVA, siendo significativo el valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se incorporaron en total 43 pacientes. Completaron el estudio 28 (14 en el Grupo I y 14 en el Grupo II), 5 de ellos mujeres (18% del total: 2 para el Grupo I y 3 para el II). Abandonaron 7 del Grupo I (33%), y 8 del Grupo II (36%), con edad y características funcionales similares a los grupos en estudio. Las causas del abandono fueron: 12 pacientes (80%) por reagudización infecciosa; 2 (13%) por problemas laborales y 1 (7%) por traumatismo de tórax.

La media de edad para el Grupo I fue de 63.07 ± 9.41 , y para el Grupo II de 66.07 ± 9.24 . Hubo cuatro pacientes que superaron los 72 años (máximo 77).

En cuanto a las características funcionales, tenían un severo grado de obstrucción al flujo aéreo (Grupo I media de $\text{FEV}_1 = 0.93 \pm 0.38$ L, $34.93 \pm 17.13\%$; y Grupo II media de $\text{FEV}_1 = 1.08 \pm 0.38$ L, $37.29 \pm 11.47\%$). Las demás características funcionales y antecedentes se detallan en la Tabla 1. No había diferencias significativas entre ambos grupos ($p = \text{NS}$).

Diez pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial (35.7%), y tres enfermedad coronaria. Se detectaron cuatro nuevos hipertensos.

No hubo variaciones espirométricas en ambos grupos al finalizar las ocho semanas de entrenamiento. Con

respecto al intercambio gaseoso, previo al entrenamiento, ambos grupos tenían un leve deterioro del intercambio gaseoso en reposo, determinado por un ligero aumento del gradiente $(A-a)\text{O}_2$ con valores de PaCO_2 similares (Tabla 1). Post entrenamiento hubo un descenso significativo en ambos grupos de la PaCO_2 en reposo ($I = p < 0.027$; $II = p < 0.002$) y al ejercicio máximo sólo en el grupo I ($p < 0.049$) (Tabla 1). Sólo dos pacientes presentaron hipoxemia crítica en reposo y cuatro hipercapnia (PaCO_2 media = 46.25 ± 1.3 mmHg).

Se determinó una diferencia entre ambos grupos en el registro de las presiones bucales estáticas máximas espiratorias e inspiratorias post entrenamiento, mejorándose sólo el Grupo II: P_{max} de 93.21 ± 28.44 a 106.36 ± 25.43 cm H_2O ($p < 0.0001$), y P_{imax} de 70.93 ± 16.14 a 82.14 ± 12.54 cm H_2O ($p < 0.0001$) (Tabla 1).

Evaluación del entrenamiento de MI

Intensidad de trabajo: Considerando la carga máxima, el Grupo I se entrenó al $76.93 \pm 17.9\%$ de la carga máxima inicial y el Grupo II al $78.64 \pm 20.32\%$ ($p = \text{NS}$). Considerando el umbral anaeróbico, el Grupo I se entrenó a un 24.37% por encima de la diferencia entre el VO_2 máximo y el VO_2AT , y el II a un 20.32% ($p = \text{NS}$).

Variables que mejoraron post-entrenamiento: Para ambos grupos fueron las pruebas de endurance de MI, el VO_2 iso y el índice de disnea al esfuerzo máximo. Con respecto al primero, el aumento fue de un 35% (238 metros) para el Grupo I ($p < 0.0001$), y 29% para el II (211 metros) ($p < 0.0001$) (Tabla 2). El VO_2 iso disminuyó un 8% para ambos grupos (Grupo I: $p < 0.025$ y II: $p < 0.038$) (Tabla 2). El índice de disnea al máximo esfuerzo disminuyó en el Grupo I un 19% ($p < 0.0001$) y en el II un 22% ($p < 0.0001$) (Tabla 2).

Las variables que demostraron cambios significativos post-entrenamiento sólo para el Grupo II (aunque no hubo diferencias significativas entre ambos) fueron: WR_{Max} ; WRT_{Tot} ; VO_2AT (ml/kg); $\% \text{VO}_2\text{AT}/\text{VO}_2\text{Max}$ y $\Delta \text{VO}_2/\Delta \text{WR}_{\text{Max}}$.

La WR_{Max} aumentó un 30% ($p = 0.002$), y la WRT_{Tot} un 46% ($p = 0.016$) (Tabla 2).

El cociente $\Delta \text{VO}_2/\Delta \text{WR}_{\text{Max}}$ disminuyó un 25% ($p = 0.015$) (Tabla 2).

Variables que no mejoraron post-entrenamiento: no se encontraron diferencias significativas en: VO_2 reposo y pico; VE reposo y pico; volumen corriente (VT) en reposo y pico; frecuencia respiratoria (RR) en reposo y pico; reserva ventilatoria al ejercicio máximo de MI (VE/MVV); frecuencia cardíaca (HR) en reposo y pico; pulso de oxígeno en reposo y pico; equivalente ventilatorio de oxígeno (VE/ VO_2) en reposo y pico (Tabla 2).

TABLA 1.- Características poblacionales, funcionales, de intercambio gaseoso y nutricionales

	Grupo I	Grupo II
Pacientes (n)	14	14
Edad (años)	63.07 ± 9.41	66.07 ± 9.24
FVC (L)	2.06 ± 0.55	2.63 ± 0.85
% teórico FVC	59.93 ± 19.82	70.07 ± 15.65 *
FEV ₁ (L)	0.93 ± 0.38	1.08 ± 0.38
% teórico FEV ₁	34.93 ± 17.13	37.29 ± 11.47
Δ post broncod. %	4.39 ± 2.14	4.21 ± 2.06
FEV ₁ /FVC	0.46 ± 0.19	0.42 ± 0.14
DLCOSb (ml/min/mmHg)	18.23 ± 5.12	16.48 ± 6.31
% teórico DLCOSb	67.46 ± 18.37	60.53 ± 28.51
Pimax (cm H ₂ O)	75 ± 15.22	70.93 ± 16.1
	80.5 ± 14.3 * (post)	82.1 ± 12.5 ^ (post)
Pemax (cmH ₂ O)	103.8 ± 31.4	93.2 ± 28.4
	112 ± 27.9 # (post)	106 ± 25.4 ^ (post)
PaO ₂ reposo (mmHg)	79.7 ± 3.5	88.49 ± 5.2
	79.7 ± 3.2 (post)	85.6 ± 4.3 (post)
(A-a)O ₂ reposo (mmHg)	19.1 ± 3.2	13.3 ± 4.5
PaCO ₂ reposo (mmHg)	40.9 ± 2.2	38.54 ± 5.3
	36.2 ± 3.1 * (post)	36.3 ± 3.2 # (post)
Pa ₂ ejercicio (mmHg)	86.24 ± 15.3	77.25 ± 17.18
	85.15 ± 16.04 (post)	76.48 ± 19.02 (post)
PaCO ₂ ejercicio (mmHg)	42.6 ± 2.4	37.9 ± 4.1
	38.7 ± 2.5 * (post)	38.55 ± 3.5 (post)
Tabaquismo, paq./año	45.2 ± 12.3	50.02 ± 6.35
% Peso Ideal	105.04 ± 20.02	98.36 ± 16.57
Peso/talla	24.74 ± 4.63	23.31 ± 4.29
Reserva Proteica, (vn: 2.15-2.72)	2.11 ± 0.21	2.20 ± 0.21
Reserva Calórica, (vn: 0.65-1.47)	0.95 ± 0.44	1.05 ± 0.7

Todos los datos están expresados en media ± DS

Todas las comparaciones son p = NS a excepción de: *p < 0.05; # p < 0.01;

^p < 0.0001.

Evaluación del entrenamiento de MS

Variables que mejoraron post-entrenamiento de MS: Sólo para el Grupo II: prueba de tolerancia, disnea al ejercicio de MS, HR en reposo y al ejercicio de MS. Para el primero, la mejoría fue de un 97% (p < 0.0001), y con respecto al Grupo I (p < 0.0001) (Tabla 3). La escala de disnea disminuyó un 68% (2.5 ± 1.79 a 0.79 ± 0.97) (p < 0.0001), y con respecto al Grupo I (p = 0.013) (Tabla 3). La HR en reposo disminuyó un 3% (p = NS), y con respecto al Grupo I (p = 0.037) (Tabla 3). La HR al ejercicio de MS disminuyó un 5% (p = 0.048), y con respecto al Grupo I (p = 0.028) (Tabla 3).

Variables que no mejoraron: No hubo diferencias significativas en VO₂ en reposo y al ejercicio de MS, VE/VO₂, VE, VE/MVV al ejercicio de MS, VT y RR en reposo y al ejercicio de MS (Tabla 3).

Otras variables evaluadas luego del entrenamiento

Se determinó una escala de calidad de vida, usando el cuestionario de Guyatt, encontrándose que en el Grupo I el aumento de la escala de un 28% (p < 0.0001), y para el grupo II de un 43% (p < 0.0001), sin haber diferencias significativas entre ambos grupos (Tabla 4). Todos los pacientes tuvieron mejoría en la escala de vida.

TABLA 2.- Modificación de las variables del ejercicio de MI: pre vs. post-entrenamiento

	Grupo I		Grupo II	
	Pre	Post	Pre	Post
VO ₂ reposo (L/min)	0.33 ± 0.07	0.29 ± 0.06	0.32 ± 0.06	0.31 ± 0.06
VO ₂ PICO (L/min)	1.01 ± 0.32	1.06 ± 0.31	1.02 ± 0.27	1.03 ± 0.29
VO ₂ reposo (ml/kg/min)	4.96 ± 1.31	4.4 ± 1.06	4.8 ± 0.71	4.78 ± 0.75
VO ₂ pico (ml/kg/min)	14.83 ± 3.57	15.35 ± 4.34	14.87 ± 3.85	15.59 ± 4.15
VO ₂ AT (% del VO ₂ pico)	38.08 ± 14.65	36.38 ± 18.54	33.77 ± 13.1	41.93 ± 10.82 ^
VO ₂ AT(ml/kg)	8.66 ± 3.67	8.42 ± 3.25	7.65 ± 3.9	9.46 ± 3.09 *
VO ₂ iso (L/min)	1 ± 0.26	0.92 ± 0.25 #	0.99 ± 0.32	0.91 ± 0.33 #
ΔVO ₂ /ΔWRmax (ml/min/kg)	10.15 ± 2.74	9.23 ± 1.72	12.82 ± 4.63	9.57 ± 6.68 @
VE reposo (L/min)	13.59 ± 3.19	12.54 ± 2.85	12.79 ± 2.57	13.39 ± 3.25
VE pico (L/min)	33.08 ± 11.51	32.61 ± 9.77	35.53 ± 12.27	33.68 ± 11.39
VE/MVV ejercicio MI	89.06 ± 15.2	88.1 ± 13.5	82.1 ± 11.4	81.2 ± 10.1
Pulso O ₂ reposo (ml/latido)	4.01 ± 1.23	3.3 ± 0.91	3.72 ± 0.86	3.68 ± 0.74
Pulso O ₂ pico (ml/latido)	8.95 ± 6.61	8.25 ± 2.73	8.65 ± 2.58	8.87 ± 2.7
VE/VO ₂ reposo	41.86 ± 7.94	42.43 ± 9.71	41.43 ± 7.76	43 ± 7.25
VE/VO ₂ pico	34.29 ± 7.62	34.79 ± 6.99	36.64 ± 3.86	35.29 ± 3.69
Prueba de 12 minutos (metros)	674.29 ± 128.35	911.85 ± 125.91 *	705.57 ± 217.94	916.63 ± 207.66 *
Disnea, escala Borg al ejercicio máximo	7.36 ± 1.39	5.93 ± 1.21 *	7.5 ± 1.79	5.86 ± 1.29 *
WRmax (kgm)	410.71 ± 161.93	460 ± 136.3	357.24 ± 174.1	464.29 ± 181.27 ^
WRTot (kgm)	1014.3 ± 606.5	1271.4 ± 584.3	917.86 ± 781.91	1340 ± 838.8 @

Todos los datos están expresados en media ± DS.

Tdas las comparaciones p = NS, a excepción de: # = p < 0.05; @ = p < 0.02; ^ = p < 0.002; * = p < 0.0001

TABLA 3.- Modificación de las variables del ejercicio de MS: pre vs. post-entrenamiento

	Grupo I		Grupo II	
	Pre	Post	Pre	Post
VO ₂ ejercicio MS (L/min)	0.41 ± 0.07	0.39 ± 0.07	0.39 ± 0.07	0.38 ± 0.08
VO ₂ ejercicio MS (ml/kg/min)	6.16 ± 1.56	5.95 ± 1.57	5.85 ± 0.83	6.17 ± 0.89
VE ejercicio MS (L/min)	16.57 ± 3.97	16.18 ± 4.2	15.62 ± 3.53	14.99 ± 3.73
VE/MVV reposo	36.71 ± 17	38.43 ± 17.85	44.07 ± 20.9	41 ± 17.49
VE/MVV ejercicio MS	45.21 ± 21.82	46.21 ± 19.95	52.35 ± 22.39	52.85 ± 22.66
VE/VO ₂ ejercicio MS	40.43 ± 7.98	40.5 ± 7.44	39.29 ± 5.74	40.86 ± 5.84
Test de 6 minutos (núm. de veces/min)	166.93 ± 58.38	166.57 ± 58.24	139.21 ± 45.64	274.57 ± 60.86 **
Escala disnea al ejerc. MS	2.21 ± 1.76	1.86 ± 1.17	2.5 ± 1.79	0.79 ± 0.97 ^
HR reposo (lat/min)	89 ± 9.92	92.29 ± 12.63	86 ± 9.96	83.43 ± 8.6 #
HR máx. ejercicio de MS (lat/min)	93.29 ± 9.24	101.86 ± 14.87 #	95.5 ± 10.24	90.14 ± 11.95 ##

Todos los datos están expresados en media ± DS

Todos los datos son p = NS a excepción de: # p < 0.05; ^ p < 0.01; * p < 0.0001

TABLA 4.- Cambios en la escala de vida y días de hospitalización: pre vs. post-entrenamiento

	Grupo I		Grupo II	
	Pre	Post	Pre	Post
Escala de calidad de vida	87.57 ± 29.81	111.79 ± 17.29 *	75.14 ± 24.74	107.5 ± 16.96 *
Días hospitalización/paciente/año	20.21 ± 15.8	1.57 ± 3.27 *	11.5 ± 20.22	0.71 ± 2.67 #

Todos los datos están expresados en media ± DS. # p < 0.05; * p < 0.0001.

Se evaluó la disminución de los días de hospitalización en el Grupo I, disminuyendo un 92% ($p < 0.0001$), y para el Grupo II un 94% ($p < 0.042$), sin haber diferencias significativas entre ambos grupos (Tabla 4). De los 28 pacientes nueve no volvieron a hospitalizarse mientras duró el período de seguimiento.

Discusión

Los pacientes con EPOC desarrollan una progresiva reducción de su actividad física, al incrementarse el grado de obstrucción bronquial. Debido a que los ejercicios mínimos generan disnea, los pacientes van haciendo una vida más sedentaria, resultando en un *decondicionamiento* de los músculos de la locomoción. Todo este proceso de progresiva inmovilidad conlleva a una depresión reactiva y se lo conoce con el nombre de "espiral descendente"².

El mayor objetivo de un programa de rehabilitación pulmonar es interrumpir esta secuencia, y promover la tolerancia de mayores niveles de actividad física. El entrenamiento de los músculos periféricos constituye el pilar fundamental de un programa de rehabilitación respiratoria.

Los objetivos finales del entrenamiento en la EPOC serán mejorar la capacidad aeróbica del paciente, reducir el gasto energético y la producción de dióxido de carbono, la frecuencia cardíaca y la ventilación minuto respiratoria, mejorando la eficiencia muscular en el desarrollo de las tareas cotidianas. Estos cambios traen aparejado una mejoría invariable en la calidad de vida.

R. Casaburi ha revisado la literatura hasta 1991 sobre estudios de entrenamiento de MI, encontrando 37 trabajos sobre 933 pacientes desde 1964². Comparando los datos obtenidos en esta revisión con los de nuestro estudio, se observa que la media de edad fue de 61 años para la revisión, y 63 y 66 años para los Grupos I y II respectivamente. La población geronte es la franja etaria principal donde apunta este tipo de intervención no farmacológica². En nuestro estudio, entre los 28 pacientes, cuatro superaban los 72 años.

La media de FEV₁ de los pacientes estudiados fue de 0.93 ± 0.38 L (35%) y 1.08 ± 0.38 L (37%) para los Grupos I y II respectivamente, es decir, un severo grado de obstrucción al flujo aéreo (Tabla 2). Como lo demuestra la revisión citada, también es el subgrupo de pacientes más estudiado (FEV₁ media: 1.1 L)².

Abandonaron un 33 y 36% de los pacientes respectivamente para el Grupo I y II de los randomizados, siendo la principal causa la reagudización (80%) de manera similar a lo ya reportado.

En cuanto a las características funcionales, el intercambio gaseoso en reposo previo al entrenamiento, apenas se encontró alterado (Tabla 2). Se incluyeron dos pacientes con hipoxemia severa menor a 60 mmHg de

reposo y cuatro pacientes con hipercapnia leve (media = 46.25 mmHg). Si bien es frecuente la presencia de hipoxemia y gradiente alvéolo-arterial de oxígeno alterado, no es sorprendente el hallazgo de cifras casi normales de PaO₂ en nuestro estudio, tanto en reposo como en ejercicio, teniendo en cuenta la amplia variabilidad en la relación ventilación-perfusión de los pacientes con EPOC. Ocasionalmente puede observarse aún incremento de la PaO₂ durante el ejercicio³⁵. Foster y col., sobre 120 pacientes con hipercapnia que se entrenaron, demostraron una mejoría en las pruebas de endurance de MI del 101% en los menos hipercápnicos (PaCO₂ 45-54 mmHg) y 77.6% en los más severos (PaCO₂ superior a 55 mmHg)³⁶.

En nuestro estudio se utilizó como metodología de entrenamiento el cicloergómetro por mayor disponibilidad de equipamiento, a pesar que el VO₂ pico alcanzado sea un 10% menor que la cinta ergométrica. Se fijaron ocho semanas de entrenamiento considerando que a partir de la quinta semana se observan cambios bioquímicos musculares². Fundamentándose en el entrenamiento de personas sanas, se estableció un régimen mínimo de tres sesiones semanales mientras que para su duración, se seleccionaron ejercicios de menor intensidad y de mayor duración, ya que ello es mejor tolerado por el paciente. Se ha demostrado que menos de veinte minutos de trabajo por sesión es inefectivo para producir cambios enzimáticos musculares, por lo que se ha elegido para los MI sesiones de 45 minutos de duración².

Sólo 25 de los 37 estudios compararon la respuesta fisiológica ante el mismo ejercicio antes y después del entrenamiento². Las variables tomadas en cuenta en estos trabajos fueron HR, VE y nivel de lactato. La respuesta a HR no debe ser tomada en cuenta como parámetro de entrenamiento en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo. Esta puede depender de otros factores como ser el nivel de catecolaminas circulantes. Además debe considerarse el efecto "aprendizaje", en especial en la pista ergométrica en la cual puede observarse una disminución del VO₂ ante una misma carga, en relación a una mejor estrategia de trabajo muscular antes que a un verdadero efecto entrenamiento. En tareas moderadas pueden presentarse grandes caídas del VO₂ atribuido a mejor coordinación neuromuscular (23% Pierce y col.)³⁷. Sin embargo a mayores tasas de intensidad de trabajo, por encima del umbral anaeróbico, las caídas en los niveles de lactato post-entrenamiento se correlacionan mejor con una menor demanda metabólica. En la revisión de Casaburi, la mayoría de los 37 autores utilizaron mediciones subjetivas para evaluar la respuesta física al ejercicio corporal (por ejemplo "tanto como lo tolera"), siendo especialmente frecuente en los estudios previos a 1990 y provocando intensidades de trabajo poco definibles^{2, 6}.

Se ha demostrado que la HR y el VO_2 son adecuados parámetros de evaluación de la intensidad de trabajo en personas sanas, pero inapropiados en pacientes con EPOC, por lo que la carga de trabajo al nivel de su limitación ventilatoria es el más apropiado². En nuestro estudio se entrenó al 75% de su carga inicial, teniendo como resultado al final del estudio un 77 y 78% respectivamente para el Grupo I y II, de la carga inicial máxima. A partir del estudio de Casaburi, se crea el concepto de *umbral crítico de intensidad de trabajo muscular* por encima del cual es factible alcanzar un efecto entrenamiento disminuyendo la demanda ventilatoria y mejorando la capacidad aeróbica¹⁰. En su estudio eligió dos regímenes de trabajo: 90% del VO_2AT inicial (baja intensidad) y 60% de la diferencia entre el VO_2 pico y el VO_2AT (alta intensidad). En este último grupo, es donde obtuvo los mejores resultados: 32% de reducción del aumento del ácido láctico vs. 12% en el grupo de baja intensidad, y menos VE (48 vs 55 L/min) ante igual carga de trabajo ($p < 0.01$). El tiempo de tolerancia se incrementaba un 73% para el de alta intensidad vs 9% en el de baja. En nuestro estudio, 26 de los 28 pacientes en que se pudo determinar el VO_2AT , fueron entrenados por encima de él (24 y 20% de la diferencia del VO_2 pico y VO_2AT para el Grupo I y II respectivamente).

La mejoría en la tolerancia al ejercicio puede ser atribuida a uno o más de los siguientes factores: cambios fisiológicos de entrenamiento, mejoría de la eficacia de trabajo muscular, mejor coordinación neuromuscular y desensibilización a la disnea.

Con respecto al primer factor, Belman y col. no encontraron cambios en las enzimas oxidativas musculares con el entrenamiento de músculos periféricos, poniendo en duda la factibilidad de lograr un verdadero efecto entrenamiento en la EPOC¹¹. Sin embargo, en su estudio la media de intensidad inicial de trabajo de entrenamiento fue de 26 W, llegando al final de las seis semanas de entrenamiento a 45 W. Si se lo compara con nuestra experiencia, ante similares poblaciones de pacientes los valores son sensiblemente mayores (68 W y post 77 W), lo que sugiere que la falta de elevación enzimática tal vez se deba a un insuficiente nivel de intensidad de trabajo muscular. Recientemente Maltais y col. determinaron un aumento de las enzimas oxidativas musculares citrato sintetasa, 3 hidroxil-acil-CoA dehidrogenasa (HADH), no así de las glicolíticas, asociadas a un aumento significativo del VO_2 y disminución del ácido láctico, expresión fisiológica del entrenamiento muscular³⁸.

No parece razonable esperar que el ejercicio pueda revertir estructuralmente el deterioro asociado a la EPOC por lo que los beneficios otorgados al ejercicio no están relacionados con cambios en la mecánica pulmonar. En nuestro estudio no se han evidenciado cambios espirométricos.

En cuanto al intercambio gaseoso, se ha documentado una significativa disminución de la PaCO_2 de reposo para ambos grupos (Tabla 2), que también había sido ya reportado por Foster y col. con una diferencia post-entrenamiento de -1.7 mmHg para los pacientes con hipercapnia entre 45-54 mmHg y de -1.8 mmHg para los que tenían una PaCO_2 mayor a 55 mmHg³⁶.

Entre las variables fisiológicas que mejoraron luego del entrenamiento, se determinó una marcada mejoría en las pruebas de tolerancia para MI (35% para el grupo I - $p < 0.0001$ -y 29% para el II- $p < 0.0001$) (Tabla 2). La mayor tolerancia al ejercicio fundamenta la indicación de ejercicios programados como parte de la rehabilitación respiratoria en pacientes con EPOC. En 31 de 32 estudios de la revisión de Casaburi, se documentó la mejoría de la tolerancia². ZuWallack y col. demostraron que la mayor mejoría de la distancia caminada se presentaba paradójicamente en aquellos pacientes con mayor grado de obstrucción bronquial³⁹.

Varios trabajos evidenciaron un aumento modesto pero significativo del VO_2 pico luego del entrenamiento. En la revisión de Casaburi el VO_2 mejoró postentrenamiento en 10 de 18 estudios evaluados entre un 10 a 19%². Se observó que los investigadores que utilizaron caminata o cinta ergométrica demostraron mejores respuestas (5/7) que los de bicicleta (4/10)². Nuestro estudio comprobó en pacientes con mayor grado de obstrucción que los de Casaburi (media de $\text{FEV}_1 = 0.93 \text{ L}$ -35%-para el Grupo I y 1.08 L-37% para el II vs 1.87 L-56%-para el grupo de alta y 1.74 L-56%-para el de baja intensidad de Casaburi), y más edad (63 y 66 años vs 49 y 54 años de Casaburi), que se los podía entrenar por arriba del umbral anaeróbico pero no a tan altos niveles como el autor citado¹⁰. En el Grupo II se notó un aumento del VO_2AT de un 23.6% ($p < 0.0001$), y del $\% \text{VO}_2\text{AT}/\text{VO}_2$ del 24.16% ($p < 0.002$). Ello posiblemente obedeció a que la intensidad de trabajo no haya sido suficientemente crítica. Las limitantes que surgieron cuando se quería aumentar la carga fueron: respuesta hipertensiva que hacía más lenta la progresión de la intensidad de la carga, (alta prevalencia de hipertensión arterial ocurrida entre nuestros pacientes-casi el 50%).

Otra explicación en la mejoría de la tolerancia al ejercicio lo constituye la mejoría en la eficacia del trabajo muscular, ya demostrada por otros autores⁴⁰⁻¹. En nuestro estudio se han analizado dos parámetros de eficiencia de trabajo muscular como son el $\text{VO}_{2\text{iso}}$ y el cociente $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WRmáx}$. El primero disminuyó un 8% para ambos grupos ($p < 0.025$ y $p < 0.038$ para Grupo I y II respectivamente) (Tabla 2). El cociente $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WRMax}$ disminuyó sólo en el Grupo II un 25% ($p = 0.015$), pero en el Grupo I la disminución fue en el límite de significación ($p = 0.06$).

También se ha propuesto una mejor coordinación neuromuscular como responsable de la mayor tolerancia al ejercicio^{9, 41}.

Varias teorías psiconeurofisiológicas explicarían el mecanismo de desensibilización a la disnea^{7, 9, 42}. Las de causa psicológica se basan en la acción antidepresiva del ejercicio, de interacción social y de distracción⁴². Las neuroquímicas hablan de una desensibilización de los quimiorreceptores centrales y periféricos por el aumento de la concentración plasmática de sustancias opioides endógenas y la modulación de las aferencias de los músculos inspiratorios que variaría con el ejercicio⁴². En nuestro estudio la mejoría en la escala de disnea de Borg fue de un 19 y 22% para los Grupos I y II, respectivamente ($p < 0.0001$ y $p < 0.0001$) (Tabla 2).

El entrenamiento de los MS en la EPOC tiene fundamentos fisiológicos. A medida que aumenta la hiperinsuflación, se incrementa el trabajo muscular diafragmático, requiriendo de la participación de algunos músculos inspiratorios (escalenos, intercostales externos y la porción paraesternal de los internos) y de otros accesorios de la respiración. Los músculos de la cintura escapular (pectorales mayor y menor, esternocleidomastoideo, serrato mayor, trapecio superior e in-

ferior y dorsal ancho) tienen una doble inserción torácica y extratorácica. En la EPOC de grado severo, estos músculos participan en una doble función respiratoria y motriz de los MS. Ello provoca una menor participación ventilatoria, sobrecargando al diafragma, generando disnea y limitando la actividad física toda vez que actúen los MS (peinarse, vestirse, higienizarse, tareas hogareñas, etc) empeorando su calidad de vida⁴³. Especialmente el grupo de Boston liderado por B. Celli ha estudiado en personas normales y en pacientes con EPOC la respuesta metabólica y respiratoria al ejercicio de MS, demostrando un aumento del 20% del VO_2 , 23% del VCO_2 , 18% de la VE y de la Pimax del 11% ante la elevación por dos minutos de los MS⁴⁴⁻⁴⁶.

De ello se desprende la idea que es posible entrenar con ejercicios submáximos a los MS a fin de disminuir la respuesta ventilatoria o aumentar la capacidad de trabajo muscular de la cintura escapular, aliviando la sobrecarga diafragmática, disminuyendo la disnea, y mejorando su calidad de vida. Los primeros trabajos de entrenamiento de MS datan de 1977 de Keens y col. en jóvenes con fibrosis quística y en 1981-2 de Belman y col. en pacientes con EPOC^{11-12, 14}. Más tarde, en 1988 Owens y col. y en 1990 Lake y col., usaron ejercicios en

TABLA 5.— Estudios de entrenamiento de MI y MS

Estudio	Año	N. pac.	Caract.	Frecuencia	Duración	Resultados
a) Soportados						
Belman y col. ¹¹	1981	15	MI: ciclo MS: ciclo	(20 min/sesión; 4/sem)	6 sem.	↑ T. Endurancia MI ↑ T. Endurancia MS
Owens y col. ¹⁶	1988	20	MI: ciclo MS: ciclo		6 sem.	↑ T. Endurancia MI ↑ T. Endurancia MS
Lake y col. ¹⁷	1990	26	Control MI: ciclo MS: ciclo+no soport. MI + MS	(1 h sesión; 3 sem)	8 sem.	↑ T. Endurancia MI ↑ T. End. MS ↑ T. End. MI + MS ↑ Escala cal. vida
b) No soportados						
Ries y col. ¹⁸	1988	28	control MI+MS-dos grupos	15 min, 4/sem	8 sem.	↑ Performance ↓ Disnea
Epstein y col. ¹⁹	1991	23	MS Mresp.	30 min, 4/sem	8 sem.	↑ Pimax ↓ VE- VO_2 iso
Couser y col. ²⁰	1993	14	MS+MI	30 min, 4 sem	8 sem.	↓ VE- VO_2 iso
Martínez y col. ²¹	1993	35	MI+Mres+MSS MI+Mres+MS nS	5 tipos ejerc. 15 min, 3/sem	10 sem.	> ↑ Carga MS y > ↓ VO_2 iso y ↑ Endurancia (no soportado)
O'Hara y col. ²²	1984	14	control MS	5 tipos ejercicio 3 sets/10 repet. diario	6 sem.	↓ VE

Todos los estudios son randomizados a excepción del de Couser y col.²⁰

cicloergómetro para MS (ejercicios con soporte de manos o soportados) (Tabla 5)¹⁶⁻¹⁷. Luego se realizaron estudios de ejercicio y entrenamiento con movimientos no soportados (por ejemplo: elevar los MS), resultando las tareas más fisiológicas y aplicables a la vida cotidiana. A partir de 1988 son cinco los estudios que han demostrado la utilidad en el entrenamiento de MS de ejercicios no soportados (Tabla 5)¹⁸⁻²². Nuestro estudio también observó luego de ocho semanas de entrenamiento con ejercicios no soportados de MS, la mejoría de las pruebas de tolerancia en un 97% con respecto al control ($p < 0.0001$), y de la sensación de disnea ante la elevación de MS (68%- $p = 0.013$), no coincidiendo con los trabajos de Ries y Lake¹⁷⁻¹⁸. También se ha observado una mejoría de las presiones bucales estáticas máximas inspiratorias y espiratorias, sólo en el Grupo II que realizó entrenamiento de MS ($p < 0.0001$). Ello se explicaría por una mayor capacidad de generar fuerza de los músculos de la cintura escapular, participantes activos en los pacientes con EPOC severa en la ventilación y en la generación de las presiones bucales estáticas máximas. Epstein y col. también ha encontrado una respuesta similar, en contrapartida a Belman y col. y Lake y col.^{12, 17, 19}. No pudimos demostrar cambios beneficiosos en variables de ejercicio metabólicas o respiratorias, que en otros estudios sí se habían modificado (Tabla 5), a excepción de la disminución de la HR en reposo ($p = 0.037$) a la elevación de MS ($p = 0.028$). Ello podría atribuirse a insuficiente intensidad de trabajo muscular como para generar cambios enzimáticos musculares compatibles con entrenamiento. No creemos que sea vinculable a diferencias metodológicas, pues el protocolo de entrenamiento era similar al que usó Martínez y col.²¹.

Recientemente dos estudios de diseño randomizado con grupos control, Guell y col. en España y Goldstein y col., de casi 140 pacientes, usando cuestionarios específicos de enfermedad, han demostrado mejoría en la calidad de vida al igual que el estudio de Wijkstra y col.^{7, 8, 47}. Por el contrario, Ries y col. usando cuestionarios no específicos de enfermedad no encontraron cambios en la calidad de vida postentrenamiento⁹. En nuestro estudio se observó una llamativa mejoría de la escala de calidad de vida para ambos grupos posterior al entrenamiento. El Grupo I aumentó 28% ($p < 0.0001$) y el II un 43% ($p < 0.0001$). Se ha usado la escala de Guyatt que constituye la escala más usada y específica de enfermedad en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo sobre otras existentes más generales. Evalúa cuatro áreas: disnea, fatiga, emotividad y el dominio del paciente de su propia enfermedad²⁹. Dos cuestionarios de evaluación general de salud, la Escala de Calidad del Sentirse Bien ("Quality of Well-being scale") y el Perfil de Impacto de la Enfermedad ("Sickness Impact Profile-SIP-"), han sido usados en otros estudios previos conocidos como el Nocturnal Therapeutic Trial Group y el

Intermittent Positive Pressure Trial Group, pero carecen de una adecuada sensibilidad y especificidad⁴⁸⁻⁴⁹. El SIP parece ser relativamente insensible para grados leves de obstrucción bronquial y no detecta cambios en forma precoz. El cuestionario elaborado por Guyatt permite una medición más específica del impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida, debido a que el paciente identifica al principio las áreas que más le afectan. Recientemente ha sido publicado otro cuestionario específico de enfermedad, el cuestionario respiratorio del Hospital de "St George" de Gran Bretaña, que permite una medición sensible y comparable⁵⁰. Con el cuestionario usado todos nuestros pacientes tuvieron una mejoría en sus puntajes basales. La explicación que se le ha dado es que el entrenamiento, al romper la espiral descendente de deacondicionamiento \rightarrow inmovilidad \rightarrow depresión \rightarrow mayor deacondicionamiento muscular, mejora la tolerancia al ejercicio, disminuye la sensación de disnea, y hace más eficiente el trabajo muscular, generando una mayor actividad física y social del paciente, traduciéndose inmediatamente en una mejoría en la calidad de vida, teniendo en cuenta que hay estudios que demuestran que la prevalencia de depresión en estos pacientes es cercano al 50%⁵¹.

Hudson y col. en un estudio no controlado ha sugerido que la rehabilitación pulmonar disminuye los días de internación y las recurrentes hospitalizaciones de este subgrupo de pacientes⁵². En 64 pacientes a 4 años de seguimiento, 44 pacientes sobrevivieron, y el total de días de hospitalización disminuyó de 529 de promedio a 207 al fin del seguimiento⁵². Jensen y col. en un estudio controlado también demostró una mejoría en las internaciones⁵³. Sin embargo Ries y col. encontraron una disminución de la hospitalización estadísticamente no significativa al igual que un incremento en la supervivencia al año de seguimiento (67 vs. 56%)⁹. En nuestro estudio se encontró una disminución de la hospitalización con respecto al año previo para el Grupo I de 92% ($p < 0.0001$) y para el II de 94% ($p < 0.042$) lo que significó una disminución en los costos hospitalarios de 103 000 pesos/año (Tabla 4). Hodgkin y col. también han reportado una disminución de costos similares⁵¹. En cuanto a que el dato analizado sea de exclusiva consecuencia del entrenamiento es muy aventurado afirmarlo, pues concurren otras razones que podrían explicarlo, implicando un sesgo en el análisis muy difícil de apartar: el paciente es controlado intensivamente, se siente más contenido y cualquier causa de reagudización es diagnosticada en forma más precoz.

A manera de corolario, a los pacientes con EPOC sintomáticos, con grado de obstrucción moderada a severa, se les puede ofrecer el entrenamiento como parte de un programa de rehabilitación respiratoria. En este estudio se ha demostrado que posibilita una mejoría importante en la tolerancia al ejercicio, incremento en

las pruebas de durancia y la disminución en la disnea. Es posible ejercitar a estos pacientes a un nivel que induzca entrenamiento, permitiendo un trabajo muscular más eficiente. De manera adicional al trabajo de MI, se comprobó que el entrenamiento de MS con ejercicios no soportados posibilita una mejoría en las presiones bucales máximas, en las pruebas de durancia de MS y en el índice de disnea. Todos estos cambios posibilitaron una mejoría en la calidad de vida. Asimismo se notó una disminución en la hospitalización. Es por ello que a partir de estas conclusiones, se recomienda el entrenamiento combinado de MI y MS en pacientes con EPOC severa como parte integrativa de un programa de rehabilitación respiratoria.

Bibliografía

- Pierce AK, Taylor HF, Archer RK, Miller WF. Responses to exercise training in patients with emphysema. *Arch Intern Med* 1964; 113: 28-36.
- Casaburi R. Exercise training in Chronic Obstructive Lung Disease. In: R. Casaburi, T. Petty (eds). Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation. Philadelphia: Saunders 1993, pp 204-24.
- Figueroa Casas JC, Abbate E, Martelli NA, Mazzei JA, Raimondi A, Roncoroni AJ. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: Consenso Argentino. *Medicina (Buenos Aires)*. 1994; 54: 671-96.
- American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77-S120.
- European Respiratory Society. Consensus Statement: Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995; 8: 1398-420.
- ACCP/AACVPR. Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel. Pulmonary Rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. *Chest* 1997; 112: 1363-96.
- Goldstein R, Gork E, Stubing M, Avendano M, Guyatt G. Randomized controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet* 1994; 344: 1394-7.
- Wijkstra P, Van der Mark Th, Kraan R, Van Altena R, Koeter G, Postma D. Effects of home rehabilitation on physical performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1996; 9: 104-10.
- Ries A, Kaplan R, Linberg T, Prewitt L. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995; 122: 823-32.
- Casaburi R, Patesio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner C., Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 9-18.
- Belman MJ, Kendregan BA. Exercise training fails to increase skeletal muscle enzymes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 256-61.
- Belman MJ, Kendregan BA. Physical training fails to improve ventilatory muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1982; 81: 440-3.
- Celli B. Is pulmonary rehabilitation an effective treatment for chronic obstructive pulmonary disease? Yes. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 781-3.
- Keens TG, Krastins IR, Wannamaker EM, Levinson H, Crozier DN, Bryan AC. Ventilatory muscle endurance training in normal subjects and patients with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116: 853-60.
- Celli BR, Rassulo J, Berman JS, Make BJ. Dyssynchronous breathing during arm but not leg exercise in patients with chronic airflow. *N Engl J Med* 1986; 314: 1486-90.
- Owens GR, Thompson FE, Sciruba FC, Robertson R, Metz K, Volmer R. Comparison of arm and leg ergometry in patients with moderate chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1988; 43: 911-5.
- Lake FR, Hendersen K, Briffa T, Openshaw J, Musk AW. Upper limb and lower limb exercise training in patients with chronic airflow obstruction. *Chest* 1990; 97: 1077-82.
- Ries AL, Ellis B, Hawkins RW. Upper extremity exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1988; 93: 688-92.
- Epstein S, Breslin E, Roa J, Celli B. Impact of unsupported arm training (AT) and ventilatory muscle training on the metabolic and ventilatory consequences of unsupported arm elevation (UAE) and exercise (UAEX) in patients with chronic airflow obstruction (CAO). *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: A-81.
- Couser J, Martínez F, Celli BR. Pulmonary rehabilitation that includes arm exercise reduces metabolic and ventilatory requirements for simple arm elevation. *Chest* 1993; 103: 37-41.
- Martínez FJ, Vogel PD, Dupont DN, Stanopoulos I, Gray A, Beamis J. Supported arm exercise vs unsupported arm exercise in the rehabilitation of patients with chronic airflow obstruction. *Chest* 1993; 103: 1397-402.
- O'Hara W, Lasachuk B, Matheson P, Renahan M, Sholter D, Lilker E. Weight training and backpacking in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 1984; 29: 1202-10.
- American Thoracic Society. Standardization of Spirometry. 1994 Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1107-36.
- American Thoracic Society. Single breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Recommendations for a standard technique-1995 update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 2185-98.
- Cotes JE. Lung function assessment and application in medicine. Lung function throughout life; determinants and reference values. 4th edition. Oxford: Blackwell Scientific Publication; 1979; 329-87.
- McGavin CR, Gupta SP, McHardy T. Twelve minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. *BMJ* 1976; 1: 822-3.
- Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99: 696-702.
- Borg G. Psychophysical basis of perceived exertion. *Med Sci Sports Exer* 1982; 14: 377-81.
- Guyatt G, Berman L, Townsend M, Pugsley S, Chambers L. A measure of quality for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987; 42: 773-8.
- Metropolitan Life Insurance Company. *Bulletin of the Metropolitan Life Foundation* 1983; 64: 2-9.
- Drinkwater DT, Ross WD. Anthropometric Fractionation of Body Mass. In: Ostyn M, et al. (eds), Kinanthropometry II. Baltimore: University Park Press 1980; 178-89.
- Belman MJ. Exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1986; 7: 585-97.
- Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 219-49.

34. Beaver WL, Wasserman K, Whip BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2020-7.
35. Cotes JE. Lung function-assessment and application in medicine. Lung function in disease. 4th edition. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1979; 388-456.
36. Foster S, López D, Thomas H. Pulmonary rehabilitation in COPD patients with elevated PaCO₂. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1519-23.
37. Pierce AK, Páez PN, Miller WF. Exercise training with the aid of a portable oxygen supply in patients with emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1965; 91: 653-9.
38. Maltais F, LeBlanc C, Simard J, Jobin C, Berube C, Bruneau J, et al. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 154: 436-41.
39. ZuWallack RL, Patel K, Reardon JZ, Clark III BA, Normandin EA. Predictors of improvement in the 12-Minute walking distance following a six-week outpatient pulmonary rehabilitation program. *Chest* 1991; 99: 805-8.
40. Páez PN, Philipson EA, Masangkay M, Sproule B. The physiological basis of training patients with emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95: 944-53.
41. Vyas MN, Banister EW, Morton JW, Grzybowski S. Response to exercise in patients with chronic airway obstruction: I. Effects of exercise training. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103: 390-9.
42. Haas F, Salazar-Schichi J, Axen K. Desensitization to dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. In: R. Casaburi, Petty T, (eds). Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation. Philadelphia: Saunders, 1993; 241-51.
43. Celli B. The clinical use of upper extremity exercise. *Clin Chest Med* 1994; 15: 339-49.
44. Celli B, Criner G, Rassulo J. Ventilatory muscle recruitment during unsupported arm exercise in normal subjects. *J Appl Physiol* 1988; 64: 1936-41.
45. Criner G, Celli B. Effect of unsupported arm exercise on ventilatory muscle recruitment in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 856-81.
46. Martínez F, Couser J, Celli B. Respiratory response to arm elevation in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 476-80.
47. Guell R, Morante F, Sengenis M, Casan P. Effects of respiratory rehabilitation on the effort capacity and the health related quality of life of patients chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1995; 19: 356S.
48. Kaplan RM, Atkins CJ, Timms R. Validity of a well-being scale as an outcome measure in chronic obstructive pulmonary disease. *J Chronic Dis* 1984; 37: 85-95.
49. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981; 19: 787-805.
50. Jones P, Quirk F, Baveystock C, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation: The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1321-7.
51. Hodgkin JE. Pulmonary Rehabilitation. *Clin Chest Med* 1991; 11: 447-54.
52. Hudson L, Tyler M, Petty T. Hospitalization needs during an outpatient rehabilitation program for severe chronic airway obstruction. *Chest* 1976; 70: 606-10.
53. Jensen PS. Risk protective factors and supportive interventions in chronic airways obstruction. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 1203-7.

If a man sits down to think, he is immediately asked if he has the headache.

Si uno se sienta para pensar, inmediatamente le preguntan si le duele la cabeza.

Ralph Waldo Emerson (1803-1882)