

RESPUESTA VENTILATORIA AL EJERCICIO POST-ENTRENAMIENTO DE MIEMBROS SUPERIORES EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

MARTÍN SÍVORI¹, EDGARDO RHODIUS²

¹Unidad de Neumotisiología, Hospital de Agudos Dr. J. M. Ramos Mejía,

²Servicio de Neumonología, Hospital Alemán, Buenos Aires

Resumen Está poco estudiada la modificación de la respuesta ventilatoria al ejercicio de miembros superiores (MS) post-entrenamiento en la EPOC. Se realizó un estudio prospectivo, aleatorio y controlado en pacientes con EPOC, entrenando un grupo los miembros inferiores (GI) y otro adicionalmente los MS (GM). Se comparó la respuesta ventilatoria al ejercicio de MS pre y post-entrenamiento. Se estudiaron 43 pacientes, 84% varones, estadio GOLD II (moderado) 6 (14%), GOLD III (grave) 15 (35%) y GOLD IV (muy grave) 22 (51%). Veintiocho pacientes completaron el estudio. Post-entrenamiento: se observó en el grupo GM (N = 14) incrementos del V_T isotiempo ($p < 0.0001$) y del % de capacidad inspiratoria (CI) isotiempo (8.8%, $p = 0.001$), mayores Ti isotiempo (29.3%, $p = 0.022$) y Ti/Tot isotiempo (37.4%, $p = 0.0004$) al ejercicio de MS. Se redujo el Te isotiempo (26%, $p = 0.009$). La CI isotiempo se incrementó ($p = 0.01$). Post-entrenamiento: en el grupo GI (N = 14) se incrementó el V_T/Ti isotiempo (66.86%, $p = 0.0005$), y disminuyeron el Ti isotiempo (27.9%, $p = 0.015$) y el Ti/Tot isotiempo (22.74%, $p = 0.00016$) al ejercicio de MS. Se observó correlación moderada entre la Δ de frecuencia respiratoria y la Δ de CI al ejercicio de MS, post-entrenamiento solo para el grupo GM ($r = -0.53$, $p < 0.001$). Comparando ambos grupos en la respuesta al ejercicio de MS, se observó en el grupo GM, reducción del Te isotiempo ($p = 0.049$) y del V_T/Ti ($p = 0.0015$), mayores Ti isotiempo ($p = 0.0019$), Ti/tot isotiempo ($p = 0.000076$) y CI (% predictivo, $p = 0.01$). El entrenamiento de MS modificó la respuesta ventilatoria, y también redujo el atrapamiento aéreo que se generó por el ejercicio de MS en la EPOC.

Palabras clave: EPOC, ventilación, ejercicio de miembros superiores e inferiores

Abstract *Ventilatory response to upper limb exercise after training in COPD.* There are scarce studies evaluating the modification of ventilatory response to upper limb exercise (ULE) post-training in COPD patients. A prospective, randomized, controlled study was performed comparing two groups: training lower limbs (LL), vs. LL plus upper limb training (UL), in relation to their pre and post-training ventilatory response to ULE. A total of 43 COPD patients were included; 84% male, 6 (14%) GOLD moderate stage (II), 15 (35%) severe stage (III), and 22 (51%) very severe (IV); 28 patients completed the study. After ULE, in UL group (N = 14) a training increased isotime V_T ($p < 0.0001$) was observed, as well as an increase in the inspiratory capacity isotime percentage (IC, 8.8%, $p = 0.001$), in the Ti isotime (29.3%, $p = 0.022$) and in the Ti/Tot isotime (37.4%, $p = 0.0004$). Also, Te isotime was reduced (26%, $p = 0.009$) and IC isotime was increased ($p = 0.01$) after ULE. In LL group (N = 14), training increased V_T/Ti isotime (66.86%, $p = 0.0005$) after ULE. Also, after ULE a decrease in Ti isotime (27.9%, $p = 0.015$) and in Ti/Tot isotime (22.74%, $p = 0.00016$) were observed. A moderate correlation was observed between Δ respiratory rate and Δ IC after ULE, only for post-training in UL group ($r = -0.53$, $p < 0.001$). Comparing both groups in relation to their responses to ULE, only in the UL group was a reduction observed in Te isotime ($p = 0.049$) and V_T/Ti ($p = 0.0015$), higher Ti isotime ($p = 0.0019$), Ti/tot isotime ($p = 0.000076$) and IC isotime (% predictive, $p = 0.01$). UL training modified ventilatory response to ULE and it also reduced air trapping in COPD patients.

Key words: COPD, ventilation, upper and lower limb training

El *Homo sapiens* en la escala biológica es caracterizado por su tamaño cerebral, posición bípeda y el alto grado de desarrollo de sus extremidades superiores. Esto llevó

a una profunda adaptación del sistema osteoarticulomuscular de los miembros superiores (MS)^{1,2}. El desarrollo de tareas manuales requiere no solo de los músculos de las manos, sino de otros que participan en la postura del tronco superior y de la posición de la cintura escapular¹⁻⁷. La mayor parte de la fisiología del ejercicio se focalizó en el estudio de la actividad de los miembros inferiores (MI), y poco en los MS³⁻⁷. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se incrementa la actividad

Recibido: 16-XI-2011

Aceptado: 9-X-2012

Dirección postal: Dr. Martín Sívori, Unidad de Neumotisiología, Hospital de Agudos Dr. J. M. Ramos Mejía, Urquiza 609, 1221 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4957-2988

e-mail: sivorimartin@yahoo.com

de los músculos inspiratorios^{1,2}. En la EPOC grave, la participación de ellos en el ejercicio de MS, provoca una menor contribución ventilatoria, sobrecarga al diafragma y mayor disnea^{1-3, 8-16}. El uso de MS en las actividades de la vida diaria provoca limitación de la actividad física en pacientes con EPOC^{15, 17}. El ejercicio de MS genera mayor demanda metabólica y ventilatoria en comparación al de los MI¹¹. Celli y col. demostraron que el ejercicio no soportado de MS provoca en pacientes con EPOC grave, una excursión toracoabdominal desincronizada y disnea en etapas más precoces y consumo de oxígeno (VO_2) más bajo que el demostrado para los MI¹⁸. De manera tal que una estrategia que disminuya los requerimientos ventilatorios durante el ejercicio de MS, o mejore su capacidad de trabajo, puede mejorar la tolerancia al ejercicio de MS. Existe evidencia que el ejercicio de MI y MS genera hiperinsuflación¹⁹⁻²¹. Recientemente se ha vinculado al entrenamiento muscular en la EPOC, la reducción *per se* del atrapamiento aéreo¹⁹⁻²¹. Nuestro grupo había demostrado la mejor respuesta al entrenamiento asociado de MI y MS en el impacto de variables medidas durante el ejercicio, síntomas y calidad de vida²². Diferentes guías internacionales y locales, avalan la aplicación simultánea de entrenamiento de músculos de MS y MI en el paciente con EPOC con alto grado de evidencia²³⁻³⁶.

El objetivo del estudio fue evaluar la respuesta metabólica y respiratoria al ejercicio no sostenido de MS en pacientes con EPOC, y determinar si el entrenamiento de MS modifica el patrón ventilatorio, disminuyendo la hiperinsuflación.

Materiales y métodos

Se estudiaron, desde el 1 de Junio de 1993 hasta el 31 de Mayo de 1995, 43 pacientes con EPOC moderada a muy grave (GOLD II a IV), definidos a partir de los criterios espirométricos (FEV_1/FVC inferior a 0.70 post-broncodilatador, FEV_1 inferior al 80% teórico), con historia de hábito tabáquico, en condición clínica y espirométrica estable en los dos últimos meses con el tratamiento farmacológico acorde a su estadio²⁵.

De los 43 pacientes, 36 eran varones (84%), cuyas características funcionales figuran en la Tabla 1. Pertenecían al estadio GOLD moderado (II) 14%, GOLD grave (III) 35% y muy grave (IV) 51%.

Se obtuvo por parte del paciente un consentimiento escrito para participar en este estudio. Se consideraron criterios de exclusión la historia de asma bronquial, enfermedad coronaria aguda, insuficiencia cardíaca descompensada, hipertensión sistémica no controlada, arritmia grave, enfermedad valvular moderada a grave, corazón pulmonar agudo, hipertensión pulmonar grave, enfermedad pulmonar coexistente, claudicación intermitente, trastornos psiquiátricos, neoplasia conocida o cualquier otra causa de reagudización de EPOC.

A todos se les completó una ficha con datos clínicos, y se les realizó espirometría sin y con broncodilatadores (espirómetro Cavitron SC2000A USA), y luego se los adaptó a un neumotacómetro de Fleisch con analizador de gases espirados para la medición del VO_2 y del patrón ventilatorio (Quinton, USA). Se esperó la adaptación al sistema (tres mi-

nutos) y registrándose luego durante dos minutos como valor del reposo, con los brazos al costado del cuerpo y sentado. Se promedió el último minuto de todos los datos obtenidos, para luego elevar los brazos por encima de los hombros por otros dos minutos, obteniéndose el promedio de los últimos treinta segundos de todos los datos obtenidos. Se realizó el monitoreo con oxímetro de pulso. Todos los pacientes utilizaron una escala analógica visual de Borg modificada durante el reposo y al finalizar los dos minutos de elevación de MS³⁷. Se midió la reserva ventilatoria usando la fórmula: 1- Ventilación Minuto (VE)/Ventilación Voluntaria Máxima (MVV) \times 100. Las variables isotiempo medidas fueron: tiempo espiratorio -Te-, tiempo inspiratorio -Ti-, volumen corriente - V_T -, flujo medio inspiratorio - V_T/Ti -, tiempo inspiratorio/tiempo total - Ti/Tot -, frecuencia respiratoria -FR-, y capacidad inspiratoria -CI-, determinándose cada variable durante la respiración del último minuto, de los dos minutos de ejercicio de MS. En otra publicación se detallan todas las herramientas de evaluación usadas²². A continuación, solo se refieren las relacionadas al objetivo de este estudio. Previo ingreso al mismo, a todos los pacientes de ambos grupos, se los evaluó con: historia clínica; espirometría y curva flujo-volumen sin y con broncodilatadores (a los 20 minutos de 400 μ g de salbutamol en aerosol (espirómetro Cavitron SC2000A, USA, usando valores normales de Crapo)³⁸⁻⁴⁰; gasometría arterial en reposo y durante el ejercicio máximo; prueba de factor de transferencia de monóxido de carbono corregida por hemoglobina (TLCO)⁴¹; prueba de endurance 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); 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 (Quinton, USA); escala de disnea analógica visual de Borg modificada en reposo, al final de dos minutos de elevación de MS³⁷; evaluación nutricional por porcentaje del peso ideal (PI) usando como teóricos los de la *Metropolitan Life Ins.Co.* y cálculo del índice peso/talla (IPT)⁴².

Se aleatorizó por tabla de azar generada por el programa Epi 5.0 a dos ramas, a 43 pacientes en dos grupos: grupo control (GC): entrenamiento de MI y grupo entrenamiento combinado de MI y MS (GM). En otra publicación se detallan la metodología de entrenamiento a ambos grupos²². Entre las evaluaciones iniciales y finales no transcurrieron en ningún caso más de diez semanas. Completaron el entrenamiento 28 pacientes²². Abandonaron 7 del Grupo GC (33%), y 8 del Grupo GM (36%), con edad y características funcionales similares a los grupos en estudio (GOLD II = 6.67%; GOLD III: 33.33% y GOLD IV: 60%). Las causas del abandono fueron: 12 pacientes (80%) por reagudización infecciosa; 2 (13%) por problemas laborales y 1 (7%) por traumatismo de tórax. Los que abandonaron el estudio tuvieron las mismas características funcionales que el grupo que completó el seguimiento (Tabla 1).

Para el análisis estadístico se verificó primero la distribución de las variables y se obtuvieron media y desvío estándar para cada variable si la distribución era normal. Luego se compararon los valores de la evaluación inicial y final en cada grupo empleando la prueba de Student para muestras apareadas en las variables de distribución normal, y la prueba de Wilcoxon cuando esta condición no se cumplía. Se compararon también entre si los valores basales y los finales de cada grupo, empleando Student para muestras apareadas en las variables de distribución normal y la prueba U de Mann-Whitney en las restantes. Se usó la prueba de Chi-cuadrado en el caso de variables cualitativas. Se usó la prueba de regresión lineal de Pearson. Se consideró significativo el valor de $p < 0.05$.

TABLA 1.– Características funcionales de los pacientes estudiados

	Toda la población	Completaron	Abandonos
Nº pacientes	43	28	15
Edad, años	64.48 ± 8.28	65.7 ± 9.3	64.4 ± 7.6
FVC, L	2.25 ± 0.69	2.35 ± 0.7	2.38 ± 0.6
% FVC	63.04 ± 17.7	65 ± 16.8	61.5 ± 14.1
FEV ₁ , L	0.93 ± 0.36	1.02 ± 0.4	0.95 ± 0.16
%FEV ₁	34.3 ± 13.7	35 ± 12.8	32.6 ± 13.5
FEV ₁ /FVC	0.42 ± 0.13	0.44 ± 0.11	0.39 ± 0.1
TLCOsb, ml/min/mmHg	17 ± 5.51	17.2 ± 4.8	17.03 ± 3.3
%TLCOsb	67.23 ± 30.46	63.6 ± 25.8	70.2 ± 21.4
CI, L	1.95 ± 0.63	2.06 ± 0.46	1.9 ± 0.4
CI,%	70.45 ± 25.7	72.7 ± 21.3	70.1 ± 19.1
PaO ₂ , mmHg	80.65 ± 15.2	82.27 ± 12.3	74.9 ± 13
PaCO ₂ , mmHg	40.31 ± 5.04	39.4 ± 3.6	41.1 ± 3.4
Indice Peso Talla, kg.cm ²	24.57 ± 4.47	24.87 ± 4.1	23.1 ± 3.7
Pimax, cmH ₂ O	-72.3 ± 15.3	-74.5 ± 12.5	-71.6 ± 13.7
Pemax, cmH ₂ O	98.7 ± 28.7	99.2 ± 23.4	96.3 ± 29

Todos los datos están expresados en media ± desvío estándar.

Todos p = NS

FVC: capacidad vital forzada

FEV₁: volumen espiratorio forzado del primer segundo

TLCO: factor de transferencia de monóxido de carbono corregida por hemoglobina

CI: capacidad inspiratoria

PaO₂: presión parcial arterial de oxígeno

PaCO₂: presión parcial arterial de dióxido de carbono

Pimax: presión inspiratoria máxima

Pemax: presión espiratoria máxima

Resultados

Completaron el estudio 28 pacientes (14 en cada grupo), 23 varones (82%), cuyas características funcionales figuran en la Tabla 2. Pertenecían al estadio GOLD moderado (II) (n = 3, 10.7%), GOLD grave (III, n = 12, 42.85%) y muy grave (IV) (n = 13, 46.4%).

En la Tabla 3 se observa la respuesta metabólica, ventilatoria y cardíaca al ejercicio no sostenido de MS de todos los 43 pacientes con EPOC, antes que se los aleatorice a alguna de las dos ramas.

En la Tabla 4 se observan las modificaciones del patrón ventilatorio al entrenamiento de MS comparando ambos grupos.

En el grupo entrenamiento GM (N = 14 pacientes), al ejercicio no sostenido de MS, el Te isotiempo se redujo 26% (p = 0.009), el Ti isotiempo aumentó 29.3% (p = 0.022) y el Ti/Tot isotiempo se incrementó 37.4% (p = 0.0004). El V_T/Ti isotiempo disminuyó 4.75% (p = NS). El VT isotiempo aumentó 18% (p < 0.0001). La CI isotiempo se incrementó 14.25% (p = 0.000003) expresada en litros, y 8.8% (p = 0.001) expresada en % del predictivo.

En el grupo GC (N = 14 pacientes), el Te isotiempo aumentó 5.98% (p = NS), el Ti isotiempo disminuyó

27.9% (p = 0.015) y el Ti/Tot isotiempo disminuyó 22.74% (p = 0.00016). El V_T/Ti isotiempo se incrementó 66.86% (p = 0.0005). La CI isotiempo expresada en litros o % del predicho no se modificó.

Comparando ambos grupos al ejercicio no sostenido de MS, se observó en el grupo GM significativa reducción del Te isotiempo (p = 0.049) y del V_T/Ti (p = 0.0015), mayores Ti isotiempo (p = 0.0019) y Ti/tot isotiempo (p = 0.000076). También se observó mayor CI isotiempo, ya sea expresada en litros (p = 0.01) o en % del predicho (p = 0.01).

La diferencia antes y después del entrenamiento al ejercicio de MS de la FR y la diferencia en CI al finalizar el ejercicio de MS, post-entrenamiento, correlacionaron moderadamente (r = -0.53, R² 0.284, p < 0.001) (Fig. 1).

No hay correlación entre la diferencia antes y después del entrenamiento al ejercicio de MS del V_T y la diferencia de CI al finalizar el ejercicio de MS post-entrenamiento.

Discusión

Se ha demostrado que el ejercicio no sostenido de MS en pacientes con EPOC genera un aumento significativo de las demandas metabólica, cardíaca y respiratoria, y que el

TABLA 2.- Características poblacionales y funcionales de los Grupos Control (GC) y Miembros Superiores (GM)

	GC	GM
N de pacientes	14	14
Edad (años)	63.07 ± 9.41	66.07 ± 9.24
FVC (L)	2.06 ± 0.5	52.63 ± 0.85
%teórico FVC	59.93 ± 9.82	70.07 ± 15.65*
FEV1 (L)	0.93 ± 0.38	1.08 ± 0.38
%teórico FEV1	34.93 ± 17.13	37.29 ± 11.47
FEV1 / FVC	0.46 ± 0.19	0.42 ± 0.14
TLCOb (ml/min/mm Hg)	18.23 ± 5.12	16.48 ± 6.31
% teórico TLCOb	67.46 ± 18.37	60.53 ± 28.51
CI (L)	2.05 ± 0.43	2.08 ± 0.47
% teórico CI	71 ± 22	73 ± 20
Pimax (cm H ₂ O)	-75 ± 15.22	-70.93 ± 16.1
Pemax (cm H ₂ O)	103.8 ± 31.4	93.2 ± 28.4
PaO ₂ reposo (mm Hg)	79.7 ± 3.5	88.49 ± 5.2
(A-a)O ₂ reposo (mm Hg)	19.1 ± 3.2	13.3 ± 4.5
PaCO ₂ reposo (mm Hg)	40.9 ± 2.2	38.54 ± 5.3
Tabaquismo, paq. año	45.2 ± 12.3	50.02 ± 6.35
Peso/talla, kg.cm ⁻²	24.74 ± 4.63	23.31 ± 4.29

Todos los datos están expresados en media ± desvío estándar

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

FVC: capacidad vital forzada

FEV1: volumen espiratorio forzado del primer segundo

TLCOb: factor de transferencia de monóxido de carbono corregido por hemoglobina

CI: capacidad inspiratoria

PaO₂: presión parcial arterial de oxígeno

PaCO₂: presión parcial arterial de dióxido de carbono

(A-a)O₂: gradiente alveolo arterial de oxígeno

Pimax; presión inspiratoria máxima

Pemax: presión espiratoria máxima

TABLA 3.- Respuesta al ejercicio no sostenido de MS de toda la población (n = 43)

	Reposo	Ejercicio MS	%
VO ₂ , l/min	0.31 ± 0.05	0.39 ± 0.06*	+ 25.71
VO ₂ , ml/kg/min	4.67 ± 0.97	5.81 ± 1.15*	+ 24.29
VCO ₂ , l/min	0.22 ± 0.04	0.28 ± 0.05*	+ 24.15
R	0.71 ± 0.06	0.72 ± 0.05	+ 1.43
VEO ₂	42.41 ± 8.42	40.79 ± 7.68#	- 3.83
VE, l/min	13.3 ± 3.22	15.89 ± 3.46*	+ 19.47
VT, l	0.68 ± 0.18	0.77 ± 0.23^	+ 13.13
FR, resp/min	21.13 ± 6.17	22.95 ± 7.26@	+ 5.97
Reserva ventilatoria	46.09 ± 24.59	55.11 ± 26.53*	-19.57
Frecuencia cardíaca, l/min	86.04 ± 10.69	97.25 ± 11.9*	+ 13.02
Pulso O ₂ , ml/l	3.74 ± 0.85	4.15 ± 0.88 ^u	+ 11.14
Disnea, unidades Borg	0.69 ± 1.28	2.53 ± 1.48*	+ 262.33

Todos los datos son expresados en media ± desvío estándar

*p < 0.0000001; #p = 0.0066, ^up = 0.00003, @p = 0.008; ^p = <0.01

VO₂: Consumo de oxígeno

VCO₂: Producción de dióxido de carbono

R: Cociente respiratorio

VEO₂: Equivalente ventilatorio de oxígeno

VE: Ventilación minuto

VT: Volumen corriente

FR: Frecuencia respiratoria

TABLA 4.— Respuesta ventilatoria al ejercicio de MS: pre vs. post-entrenamiento para ambos grupos (GC y GM)

	GC (n=14)		GM (n=14)	
	Pre	Post	Pre	Post
Reserva ventilatoria	0.40 ± 0.17	0.51 ± 0.22 ^o	0.43 ± 0.26	0.51 ± 0.24 [*]
VE isotiempo, l/min	16.57 ± 3.97	16.18 ± 4.2	15.62 ± 3.53	14.99 ± 3.73
FR, respir/min	20.42 ± 7.54	22.78 ± 8.01 [#]	19.35 ± 4.71	18.57 ± 4.73
VT MS, l	0.72 ± 0.22	0.77 ± 0.27	0.66 ± 0.13	0.78 ± 0.28 ^o
CI MS, l	2 ± 0.64	1.99 ± 0.7	2.08 ± 0.65	2.38 ± 0.63 ^o
CI MS, %	76.62 ± 25.58	75.22 ± 22	75.12 ± 24.52	81.75 ± 21.94

Todos los datos están expresados en media ± DS.

Todos los datos son p = NS a excepción de: ^op < 0.0001, [#]p = 0.015, ^{*}p=0.01, ^op=0.00005, ^op=0.034

VE: Ventilación minuto

FR: Frecuencia respiratoria

VT: Volumen corriente

CI: Capacidad inspiratoria

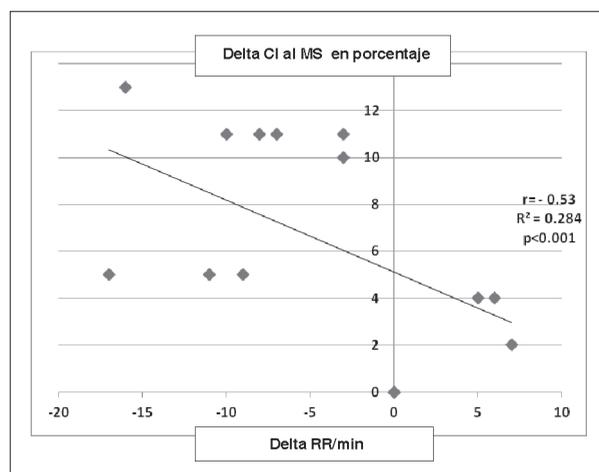


Fig. 1.— Correlación entre delta de frecuencia respiratoria (RR) y delta de capacidad inspiratoria (CI) al ejercicio de miembros superiores (MS) en el grupo GM (N = 14 pacientes).

entrenamiento de MS provoca cambios de patrón ventilatorio que tienden a menor hiperinsuflación, especialmente por reducción de la frecuencia respiratoria. Debido a que la capacidad pulmonar total no parece cambiar apreciablemente durante el ejercicio en la EPOC, cualquier cambio en la CI, refleja con seguridad cambios en el volumen de gas atrapado (volumen de fin de espiración)^{43, 44}.

En personas normales, algunos músculos respiratorios inspiratorios más allá del diafragma (escalenos e intercostales, especialmente los intercondrales), permanecen activos durante la respiración normal^{1, 2, 45, 46}. Los músculos de la cintura escapular también se consideran respiratorios como el esternocleidomastoideo, pectorales mayor y menor, serrato mayor, trapecios superior e inferior y dorsal ancho^{1, 2, 45}. Tienen una doble inserción torácica y extratorácica. Si se fijan en la última, provocan una fuerza

que aumenta el diámetro de la caja torácica^{1, 2}. Excepto los tres primeros, poco se ha estudiado sobre sus funciones respiratorias¹⁻³. Los intercostales (especialmente los intercondrales), tiene inserción torácica-torácica, y por disposición de sus fibras musculares su contracción aumenta el diámetro torácico^{1, 2, 46}. La hiperinsuflación dinámica minimiza la limitación espiratoria al flujo aéreo durante el ejercicio en la EPOC, pero pone a los músculos respiratorios en una porción más desventajosa de la curva tensión-longitud, e impone a ellos una carga resistiva elástica adicional a la inspiración⁴⁶. Esto genera una disminución de la capacidad de generar fuerza muscular máxima en los músculos respiratorios, aumenta la descarga del centro respiratorio y la sensación de esfuerzo inspiratorio, y por lo tanto se produce una disociación entre el esfuerzo inspiratorio y el volumen inspiratorio (disociación neuromuscular/ventilatoria)⁴⁷. Ya en 1973, Tangri y Wolf, habían estudiado el patrón ventilatorio de 7 pacientes con EPOC mientras realizaban tareas con sus MS, focalizando por primera vez la atención en el uso de los MS y su relación con la ventilación¹⁷. Celli y col. demostraron que el ejercicio no soportado de MS provoca en pacientes con EPOC grave, una excursión toracoabdominal desincronizada, disnea en etapas más precoces y VO₂ más bajo que el demostrado para los MI¹⁸. Numerosos investigadores han estudiado el rol del ejercicio de la musculatura de la cintura escapular en la EPOC⁸⁻¹⁶. En personas normales, Celli y col. exploraron la respuesta metabólica y respiratoria al ejercicio no sostenido de MS vs. el de MI, demostrando menores picos de VO₂, VCO₂ y frecuencia cardíaca (FC) durante los primeros en comparación a los segundos durante el ejercicio^{6, 7}. Couser y col. estudiaron 22 personas normales comprobando que aumentaba el VO₂ 16%, VCO₂ 29%, la VE 24% a expensas del V_T sin cambios en la FR⁷. Observaron aumento en la Pg de final de inspiración y en la presión transdia-

fragmática (PDI), que disminuía abruptamente al bajar los brazos, a diferencia de las variables metabólicas, que se normalizaban luego de bajar dos minutos los brazos. Esto explicaría la existencia de una razón mecánica más que metabólica en los cambios de la fuerza diafragmática⁷. En pacientes con EPOC, Criner y Martínez y col. estudiaron el ejercicio no sostenido de MS (elevación de brazos por dos minutos por encima de los hombros)⁸⁻¹⁰. En 20 pacientes, el ejercicio provocó un aumento del 20% del VO_2 , 23% de la VCO_2 y 18% del VE a expensas del FR y del V_T (significativo sólo en los últimos 15 segundos de ejercicio), sin cambios en el Ti/Tot ¹⁰. El FEV_1 disminuyó 5% y la capacidad residual funcional (FRC) aumentó 2%, cambios compatibles con hiperinsuflación dinámica⁸⁻¹⁰. Se determinó una caída de la presión bucal inspiratoria máxima (Pimax) al final del segundo minuto, sin cambios en la PDI_{max} , lo cual habla de retiro de la ayuda de la musculatura de MS en la generación de presiones bucales estáticas máximas⁸⁻¹⁰. Aumentó el ΔPDI y la presión gástrica de fin de inspiración (Pgl), la PDI y PDI/V_T , lo que hablaría de una sobrecarga diafragmática en el trabajo muscular⁸⁻¹⁰. También aumentó la PgE lo que sugiere una mayor contribución de los músculos de la prensa anterior abdominal en el aumento de la ΔPDI . El electromiograma del esternocleidomastoideo demostró un aumento en la amplitud sin cambios en la frecuencia media, expresando la ausencia de patrón fatigante si no de reclutamiento^{9,10}. Owens y col. compararon la respuesta ergométrica en 8 pacientes con EPOC moderado comparando la respuesta del ejercicio e miembros inferiores y superiores¹¹. Ambos alcanzaron similares niveles de ventilación (47.2 para MS y 48.6 l/min para MI), frecuencia cardíaca máxima (126 vs. 124 lat/min) y V_T máximo (1.5 vs. 1.6 l), y FR (30 vs. 29 respiraciones /min). Sin embargo, el consumo de oxígeno (1120 vs. 966 ml/min), carga máxima (62 vs. 26 watts) y pulso de oxígeno (9.1 vs. 7.8 ml/latido) fueron mayores para MI¹¹. Para el mismo nivel de VO_2 , la VE y la FC fueron mayores para MS que MI durante ejercicios máximos y submáximos¹¹. Baarends y col. compararon la respuesta metabólica y respiratoria a la elevación por 2 minutos comparando 13 pacientes con EPOC grave y 13 personas normales¹². Se realizaron tres tipos de ejercicios (90 grados extendidos hacia adelante; 90 grados extendidos hacia los costados y 180 grados elevados en el plano frontal¹². Ajustados a niveles basales mayores en los pacientes con EPOC, se observó mayor demanda metabólica y respiratoria a los tres tipos de ejercicios. En los pacientes con EPOC se incrementó 12% el VO_2 (6% en normales), 15% la producción de VCO_2 (10% en normales), 13% el VE (7% en normales), y 2% la FC (5% en normales)¹². El patrón de respuesta también fue diferente. Fue más precoz pero lento en los pacientes con EPOC. No hubo diferencia en el patrón de respuesta entre los tres tipos de ejercicios¹². Colucci y col. demostraron en 24 pacientes con EPOC grave que, a mayor grado de

la hiperinsuflación dinámica, menor tolerancia al ejercicio, capacidad aeróbica y eficiencia de ejercicio¹³. Lebzelter y col. realizaron en 21 pacientes con EPOC grave, un estudio de regresión múltiple, para relacionar el ejercicio no soportado de MS con diferentes variables: 77% de la varianza de él depende de la capacidad inspiratoria y residual funcional en reposo, del FEV_1 y de la circunferencia del brazo¹⁴. Velloso y col. estudiaron en 9 pacientes con EPOC grave la relación de las actividades de la vida cotidiana y la demanda ventilatoria y metabólica que ellas generarán¹⁵. El VO_2 se incrementó 50.2% y la VE 55.7% de promedio para las cuatro actividades de la vida cotidiana estudiadas¹⁵. Dolmage y col. en 19 pacientes con EPOC grave evaluaron el impacto del ejercicio soportado de MS en comparación al no soportado¹⁶. Se observó que la VE se incrementaba a expensas de la FR en el ejercicio no soportado¹⁶. Gigliotti y col. en 12 pacientes con EPOC demostraron que el ejercicio de MS genera disminución significativa de la CI, con aumento de la disnea y esfuerzo¹⁹. Porto y col., en 16 pacientes con EPOC grave, evidenciaron que el ejercicio de MS reduce más significativamente que el de MI, la CI (222 vs. 148 ml, $p < 0.05$) en 9.8% y 7%, respectivamente²¹. También el ejercicio de MS generó, más disnea que el de MI (3.9 vs. 2.3 puntos en escala de Borg)²¹.

En nuestro estudio, también se demostró, sobre 43 pacientes con EPOC, usando el mismo modelo experimental, valores similares de aumento de VO_2 , VCO_2 y VE ($p < 0.0001$). Al igual que Martínez y col., el aumento del VE se debió al V_T , más que a la FR¹⁰. Ya habíamos comunicado en la publicación anterior, la generación de disnea que significativa el ejercicio de MS²². Si se piensa que ejercicios similares no sostenidos acontecen en la vida diaria (peinarse, afeitarse, higienizarse, vestirse, tareas domésticas), puede comprenderse cuanto pueden limitar la actividad física de los pacientes con EPOC, deteriorando su calidad de vida¹⁵.

Existen publicaciones, variadas en su metodología, vinculadas a la acción del entrenamiento de MS, mostrando beneficios en la tolerancia al ejercicio, fuerza muscular y síntomas, con mejores resultados en el entrenamiento de fuerza no soportado^{19, 22-36, 48}. Diferentes análisis agrupados han demostrado la utilidad de incluir el entrenamiento de fuerza de MS en los programas de rehabilitación respiratoria^{24, 26, 30, 31}.

Existe poca evidencia sobre el efecto del entrenamiento muscular sobre la hiperinsuflación dinámica^{19-21, 36, 47}. Gigliotti y col. demostraron que el entrenamiento de MS aumenta significativamente la capacidad de ejercicio de esos músculos, disminuyendo el esfuerzo y la disnea, con menor reducción de la CI¹⁹. Porszasz y col. concluyeron en 24 pacientes con EPOC grave, que luego del entrenamiento de MI mejora significativamente la resistencia al ejercicio y aumenta significativamente la CI isocarga, con menor VE y FR²⁰. En referencia a la respuesta ventilatoria

al ejercicio de MS post-entrenamiento de esos grupos musculares, solo Gigliotti y col. demostraron que, a isocarga, la VE es menor a expensas de reducción de la FR; sin embargo, Couser y col. sólo observaron una tendencia no significativa en la reducción de ella^{19,49}. Por el contrario, Belman y col. no encontraron cambios ni en la FR, ni en el V_T post-entrenamiento, ni en los índices de eficiencia ventilatoria⁵⁰. No hemos encontrado en trabajos previos al nuestro, el hallazgo que el entrenamiento de MS con ejercicios no sostenido, genera una significativa reducción del Te isotiempo ($p = 0.049$), del V_T/Ti ($p = 0.0015$), mayor Ti isotiempo ($p = 0.0019$) y Ti/Tot isotiempo ($p = 0.000076$) y mayor CI isotiempo ($p = 0.01$), expresando la reducción del atrapamiento aéreo. La disminución de la hiperinsuflación dinámica se correlaciona con el descenso de la FR. Esto ya fue comprobado en modelos con inhalación aguda de oxígeno y por Gigliotti^{19, 51}. La reducción es isotiempo o isocarga, pero desaparece al final del ejercicio^{19,51}. Muchos factores justifican la dificultad de alcanzar la demanda ventilatoria requerida por el ejercicio, tales como el aumento del espacio muerto, la acidosis láctica temprana, hipoxemia, el aumento de la resistencia y la reducción de la fuerza de retroceso elástico pulmonar^{43,50}. Es así que el retorno del tórax a su volumen previo de fin de espiración (EELV), dentro del tiempo para la próxima inspiración, el flujo espiratorio necesita ser aumentado. Esto se logra con la reducción de la restricción muscular inspiratoria y el incremento en el impulso muscular espiratorio. Es sabido que la presión positiva intrapleurar predispone a la compresión dinámica aérea y al colapso regional, a medida que el volumen pulmonar disminuye. Por lo tanto, el EELV aumenta durante el ejercicio extremo como mecanismo adaptativo, para minimizar la limitación al flujo espiratorio. Ello coloca a los músculos respiratorios en una posición más desventajosa de la curva tensión-longitud, imponiendo una carga adicional resistiva elástica inspiratoria. Esto impide subsecuentes aumentos del V_T , y todo incremento del VE se logra a través de la FR^{43,50}. El entrenamiento aumenta el tiempo de espiración del volumen requerido para mantener el EELV, al reducir la frecuencia respiratoria antes de comenzar la próxima inspiración¹⁹⁻²¹. En nuestro estudio, se ha demostrado que el aumento de la CI, está correlacionada moderadamente con la reducción en la FR (Fig. 1), solo en el grupo que se entrenó los MS, no así el V_T . El cambio observado en la CI post-entrenamiento de MI, está dentro del considerado como clínicamente significativo en respuesta a broncodilatadores (10% o más de 300 ml)^{52,53}.

Otras variables que mejoran con el entrenamiento de MS son las pruebas de endurance de MS así como la disnea, aunque no todos los estudios así lo demuestran^{22, 32, 36}. También se ha observado una mejoría de las presiones bucales estáticas máximas inspiratorias y espiratorias^{22, 35, 54}. Ello se explicaría por una mayor capacidad de generar fuerza de los músculos de la cintura

escapular, participantes activos en los pacientes con EPOC grave, en la ventilación y en la generación de las presiones bucales estáticas máximas. Otros estudios no lo han encontrado^{32,50}.

Una limitación en nuestro estudio, inherente al método de medición de la respuesta ventilatoria al ejercicio fue realizarlo a través de una máscara nasal, lo que genera alteración del patrón ventilatorio⁵⁵. Se ha observado que el uso de la máscara provoca caída en la frecuencia respiratoria y aumento del volumen corriente compensatorio para mantener la ventilación minuto, debido a la irritación de la pinza nasal sobre la mucosa nasal y la pieza bucal sobre la mucosa oral⁵⁵.

Como conclusión, el ejercicio de MS provoca en pacientes con EPOC, un importante aumento de la demanda metabólica y respiratoria. El entrenamiento de MS al ejercicio no sostenido de MS, genera modificaciones del patrón ventilatorio que permiten reducir la hiperinsuflación, especialmente por reducción de la frecuencia respiratoria.

Conflicto de intereses: Los autores manifiestan no tener conflicto de intereses con respecto al contenido del presente manuscrito.

Bibliografía

1. Celli B. Arm exercise and ventilation. *Chest* 1988; 93: 673-4.
2. Celli B. The clinical use of upper extremity exercise. *Clin Chest Medicine* 1994; 15: 339-49.
3. Astrand I, Guharay A, Wahren J. Circulatory responses to arm exercise with different arm positions. *J Appl Physiol* 1968; 25: 528-32.
4. Martin TW, Zeballos RJ, Weisman IM. Gas exchange during upper extremity exercise. *Chest* 1992; 99: 420-5.
5. Clausen JP, Trap-Jensen J, Lassen NA. The effects of training on the heart rate during arm and leg exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 1970; 26: 295-301.
6. Celli B, Criner G, Rassulo J. Ventilatory muscle recruitment during unsupported arm exercise in normal subjects. *J Appl Physiol* 1988; 64: 1936-41.
7. Couser J, Martinez F, Celli B. Respiratory response and ventilatory muscle recruitment during arm elevation in normal subjects. *Chest* 1992; 101: 336-40.
8. Criner G, Celli B. Effect of unsupported arm exercise on ventilatory muscle recruitment in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Res Dis* 1988; 138: 856-61.
9. Martinez F, Couser J, Celli B. Factors influencing ventilatory muscle recruitment in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Res Dis* 1990; 142: 276-82.
10. Martinez F, Couser J, Celli B. Respiratory response to arm elevation in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Res Dis* 1991; 143: 476-80.
11. Owens G, Thompson F, Sciarba F, et al. Comparison of arm and leg ergometry in patients with moderate chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1988; 43: 911-5.
12. Baarens E, Schols A, Slebos D, et al. Metabolic and ventilatory response pattern to arm elevation in patients with COPD and healthy age-matched subjects. *Eur Respir J* 1995; 8: 1345-51.
13. Colucci M, Cortopassi F, Porto E, et al. Upper limb exercises using varied workloads and their association with dynamic hyperinflation in patients with COPD. *Chest* 2010; 138: 39-46.

14. Lebzelter J, Klainman E, Yarmolovsky A, et al. Relationship between pulmonary function and unsupported arm exercise in patients with COPD. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 309-14.
15. Velloso M, Garcia Stella S, Cendom S, Silva AC, Jardim JR. Metabolic and ventilatory parameters of four activities of daily living accomplished with arms in COPD patients. *Chest* 2003; 123: 1047-53.
16. Dolmage TE, Maestro L, Avendano MA, Goldstein RS. The ventilatory response to arm elevation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1993; 104: 1097-100.
17. Tangri S, Wolf C. The breathing pattern in chronic obstructive lung disease during the performance of some common daily activities. *Chest* 1973; 63: 126-7.
18. Celli B, Rassulo J, Make B. Dyssynchronous breathing during arm but not leg exercise in patients with chronic airway obstruction. *N Engl J Med* 1986; 314: 1486-90.
19. Gigliotti F, Cioli C, Bianchi R, et al. Arm exercise and hyperinflation in patients with COPD: effect of arm training. *Chest* 2005; 123: 1225-32.
20. Porszasz J, Emtner M, Goto S, Somfay A, Whipp BJ, Casaburi R. Exercise Training Decreases Ventilatory Requirements and Exercise-Induced Hyperinflation at Submaximal Intensities in Patients With COPD. *Chest* 2005; 128: 2025-34.
21. Porto EF, Castro AA, Velloso M, Nascimento O, Dal Maso F, Jardim JR. Exercises using the upper-limbs hyperinflate COPD patients more than exercises using lower-limbs at the same metabolic demand. *Monaldi Arch Chest Dis* 2009; 71: 21-6.
22. Sivori M, Rhodius E, Kaplan P, et al. Entrenamiento muscular en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: estudio comparativo del entrenamiento aeróbico de miembros inferiores vs. combinación con miembros superiores. *Medicina (B Aires)* 1998; 58: 717-27.
23. Janaudis-Ferreira T, Hill R, Goldstein R, et al. Resistance arm training in patients with COPD: a randomized controlled trial. *Chest* 2011; 139: 151-8.
24. Puhan M, Schunemann HJ, Frey M, Scharplitz M, Bachman LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax* 2005; 60: 367-75.
25. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO. Workshop Report. Updated on December 30th 2010. En: www.goldcopd.com; consultado el 12/10/2011.
26. Sivori M, Benzo R, Rhodius E, et al. Consenso Argentino de Rehabilitación Respiratoria. *Medicina (B Aires)* 2004; 64: 357-67.
27. Marciniuk D, Brooks D, Butcher S, et al. Optimizing pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease-practical issue: A Canadian Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Can Respir J* 2010; 1: 159-68.
28. Lucas Ramos MP, Güell Rous R, Sobradillo Pena V, et al. Normativa sobre la rehabilitación respiratoria. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 257-74.
29. ATS/ERS. Statement on Pulmonary Rehabilitation. *Am J Crit Care Med* 2006; 173: 1390-413.
30. Janaudis-Ferreira T, Hill K, Goldstein R, Wadell K, Brooks D. Arm exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *J Cardiopulm Rehabil* 2009; 29: 277-83.
31. Costi S, Di Bari M, Pillastrini P, et al. Short-term efficacy of upper-extremity exercise training in patients with chronic airway obstruction: a systematic review. *Phys Ther* 2009; 89: 443-55.
32. Lake FR, Henderson 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.
33. Holland AE, Hill CJ, Nehez E, Ntoumenopoulos G. Does unsupported upper limb exercise improve symptoms and quality of life for patients with chronic obstructive pulmonary disease? *J Cardiopulm Rehab* 2004; 24: 422-7.
34. Bauldoff GS, Hoffman LA, Sciruba F, Zullo TG. Home-based upper-arm exercise training for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung* 1996; 25: 288-94.
35. Epstein SK, Celli BR, Martinez FJ et al. Arm training reduces VO_2 and VE cost of unsupported arm exercise and elevation in COPD. *J Cardiopulm Rehab* 1997; 17: 171-7.
36. Ries AI, Ellis B, Hawkins RW. Upper extremity exercise training in COPD. *Chest* 1988; 93: 688-92.
37. Borg G. Psychophysical basis of perceived exertion. *Med Sci Sports Exer* 1982; 14: 377-81.
38. Quanjer PH. Standardized lung function testing. *Bull Eur Physiopath* 1983; 19: Suppl. 5: 22-7.
39. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V et al. ATS-ERS Task Force: Standardization of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26: 319-38.
40. Crapo RO, Morris AH, Gardner RM. Reference spirometric values using techniques and equipment that meet ATS recommendations. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 659-64.
41. Knudson R., Kaltenborn W., Knudson D., Burrows B. The single-breath carbon monoxide diffusing capacity: reference equations derived from a healthy nonsmoking population and effects of hematocrit. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 805-11.
42. Metropolitan Life Insurance Company. *Bulletin of the Metropolitan Life Foundation* 1983; 64: 2-9.
43. Stubbings DG, Pengelly LD, Morse JC, et al. Pulmonary mechanics during exercise in subjects with airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1980; 49: 511-5.
44. Yan S, Kaminsky D, Sliwinski P. Reliability of inspiratory capacity for estimating end-expiratory lung volume changes during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 55-9.
45. De Troyer A, Kirkwood PA, Wilson TA. Respiratory action of the intercostals muscles. *Physiol Rev* 2005; 85: 717-56.
46. Aliverti A, Cala SJ, Duranti R, et al. Human respiratory muscle actions and control during exercise. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1256-69.
47. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 162: 770-7.
48. Costi S, Crisafulli E, Antoni FD, Benaventi C, Fabbri LM, Clini EM. Effects of unsupported upper extremity exercise training in patients with COPD: a randomized clinical trial. *Chest* 2009; 136: 387-95.
49. Couser J., Martinez F., Celli BR. Pulmonary rehabilitation that includes arm exercise reduces metabolic and ventilatory requirements for simple arm elevation. *Chest* 1993; 103: 37-41.
50. Belman M.J., Kendregan BA. Physical training fails to improve ventilatory muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1982; 81: 440-43.
51. Somfay A, Porszasz J, Lee SM, et al. Dose-response effect of oxygen on hyperinflation and exercise endurance in non-hypoxemic COPD patients. *Eur Respir J* 2001; 18: 77-84.
52. Cazzola M, MacNee W, Martinez FJ, et al. ATS/ERS Task Force: Outcomes for COPD pharmacological trials: from lung function to bio markers. *Eur Respir J* 2008; 31: 416-68.
53. O'Donnell D, Lam M, Webb K. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 542-9.
54. Martinez F.J., Vogel P.D., Dupont D.N., 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.
55. Gilbert R, Auchincloss H, Brodsky J, Boden W. changes in tidal volume, frequency and ventilation induced by their measurement. *J Appl Physiol* 1972; 33: 252-4.