Arch Bronconeumol. 2009;**45(10)**:487–495

ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGIA

www.archbronconeumol.org

Original

# Relación entre disfunción de los músculos espiratorios e hiperinflación dinámica en la EPOC avanzada ☆

Susana Mota [a,b,*], Rosa Güell [b], Esther Barreiro [c], Pere Casan [b], Joaquim Gea [c] y Joaquín Sanchis [b]

[a] *Unitat de Pneumologia, Servei de Medicina Interna, Hospital Santa Caterina, Salt, Girona. Departamento de Medicina Interna, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*

[b] *Departament de Pneumologia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*

[c] *Servei de Pneumologia y Grup de Recerca en Múscul i Aparell Respiratori (URMAR), Hospital del Mar-IMIM. Departament CEXS, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona. CibeRes, ISC III, Bunyola, Balears, España*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Historia del artículo:*
Recibido el 26 de octubre de 2008
Aceptado el 5 de mayo de 2009
*On-line* el 23 de julio de 2009

*Palabras clave:*
EPOC
Disnea
Ejercicio
Limitación del flujo aéreo
Calidad de vida relacionada con la salud
Hiperinflación
Músculos respiratorios

RESUMEN

*Introducción:* La hiperinflación dinámica (HD) y la limitación del flujo espiratorio (LFE) están vinculadas fisiológicamente e intervienen en la fisiopatogenia de la disnea y del deterioro de la calidad de vida en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En la EPOC avanzada existe disfunción de los músculos espiratorios, que podría potenciar el desarrollo de HD. El objetivo del presente trabajo ha sido estudiar la relación entre disfunción muscular espiratoria y grado de HD en la EPOC avanzada, y su asociación con disnea y calidad de vida.

*Pacientes y métodos:* En 25 pacientes determinamos la función pulmonar, la capacidad de esfuerzo (ergometría incremental y prueba de la marcha), la LFE y el volumen telespiratorio (VTE) durante el ejercicio, la función muscular respiratoria, la disnea y la calidad de vida (con el St. George's Respiratory Questionnaire).

*Resultados:* Los pacientes (volumen espiratorio forzado en el primer segundo del 31% del valor de referencia) tenían moderadamente reducidas la fuerza y la resistencia musculares respiratorias. Diecinueve mostraban LFE en reposo y 24 al 70% de la carga máxima ($W_{máx}$). El VTE aumentó desde el reposo hasta el 70% de la $W_{máx}$ (un 9% del valor de referencia de la capacidad vital forzada). Al 70% de la $W_{máx}$ el VTE se correlacionó inversamente con la LFE (rho = −0,42), las resistencias musculares inspiratoria (rho = −0,43) y espiratoria (rho = −0,42) y el consumo máximo de oxígeno (rho = −0,52). El incremento del VTE desde reposo hata el 70% de $W_{máx}$ se correlacionó con la disnea (rho = 0,53), y la LFE al 70% de $W_{máx}$ con la escala de actividad del St. George's Respiratory Questionnaire (rho = −0,56). Fueron predictores independientes del VTE al 70% de $W_{máx}$ el volumen espiratorio forzado en el primer segundo, la resistencia muscular espiratoria y la LFE.

*Conclusiones:* En la EPOC avanzada la reducción de la resistencia de los músculos espiratorios está relacionada con mayor HD (y menor LFE) durante el ejercicio, lo que se asocia a mayor disnea y peor calidad de vida.

© 2008 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Relationship Between Expiratory Muscle Dysfunction and Dynamic Hyperinflation in Advanced Chronic Obstructive Pulmonary Disease

*Keywords:*
COPD
Dyspnea
Exercise
Airflow limitation
Health-related quality of life
Hyperinflation
Respiratory muscles

ABSTRACT

*Background and objectives:* Dynamic hyperinflation (DH) and expiratory flow limitation (EFL) are physiologically linked and seem to be involved in the genesis of dyspnea and the quality of life (QL) impairment in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Advanced COPD patients often show expiratory muscles dysfunction that could be involved in DH development. Aim: Study the relationships between expiratory muscle dysfunction and DH, and their association with dyspnea and QL, in advanced COPD.

*Patients and methods:* In 25 patients we measured lung function, exercise capacity (incremental ergometry and walking test), EFL and end-expiratory lung volume (EELV) at rest and during exercise, respiratory muscles strength and endurance, dyspnea and QL (Saint George Respiratory Questionnaire, SGRQ).

*Results:* The patients (mean $FEV_1$ = 31% predicted) showed a moderate decrease of respiratory muscles strength and endurance. Nineteen patients exhibited EFL at rest and 24 at 70% of maximal workload

☆ Resultados preliminares presentados en el congreso anual de la SEPAR celebrado en Madrid en 2004.

* Autor para correspondencia.
*Correo electrónico:* smota@ono.com (S. Mota).

0300-2896/$ - see front matter © 2008 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.arbres.2009.05.011

($W_{max}$). The EELV increased from rest to 70% $W_{max}$ (9% of predicted FVC). At 70% $W_{max}$ EELV correlated inversely with the EFL amount (rho = −0.42), the inspiratory and expiratory muscles endurance (rho = −0.43 and −0.42 respectively) and y $VO_{2max}$ (rho = −0.52). The EELV increase from resting to 70% $W_{max}$ correlated with dyspnea (rho = 0.53) and the amount of EFL at 70%$W_{max}$ with the activity score of SGRQ. The $FEV_1$, expiratory muscles endurance and LFE amount were independent predictors of EELV at 70% $W_{max}$.

*Conclusions:* In advanced COPD a poorer expiratory muscles endurance is related with higher DH during exercise (and lower EFL), which is correlated with higher dyspnea and worse QL.

© 2008 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) la hiperinflación dinámica (HD) está implicada en el desarrollo de disnea y limitación de la capacidad de ejercicio. En los últimos años se ha reconocido que la capacidad inspiratoria (CI), como medida de HD, constituye una variable de relevancia clínica y pronóstica en la EPOC[1]. La HD tiene repercusiones fisiológicas negativas (disminución de la eficiencia del diafragma, aumento del trabajo elástico de la respiración y alteración de la función diastólica cardíaca), pero también positivas (a mayor volumen pulmonar el flujo espiratorio máximo es superior y se produce la apertura de las pequeñas vías aéreas, que mejora la distribución de la ventilación y disminuye el trabajo resistivo respiratorio), aunque el balance de estos efectos resulta negativo en términos de disnea y tolerancia al ejercicio[2–4].

El principal mecanismo implicado en el desarrollo de la HD en la EPOC es la limitación del flujo espiratorio (LFE). La reducción de los flujos espiratorios máximos, característica de dicha enfermedad, favorece que éstos se alcancen, de modo que se pone de manifiesto la LFE incluso durante la respiración espontánea en reposo[5,6]. La LFE constituye per se un límite tanto para la ventilación máxima como para la capacidad de ejercicio[7] y, dado que limita la velocidad de vaciado pulmonar, favorece el desarrollo de HD[8]. Al ser la HD y la LFE fenómenos interrelacionados (la LFE induce HD, y el incremento de volumen, a su vez, disminuiría el segmento de la curva flujo-volumen que alcanza la LFE), resulta difícil separar las repercusiones de cada una de ellas.

Mientras que durante el ejercicio los individuos sanos reducen generalmente su volumen telespiratorio (VTE) hasta alcanzar el máximo consumo de oxígeno[9], los pacientes con EPOC pueden mostrar distintos patrones: sin HD; HD precoz, o HD tardía[10,11]. Estos patrones, cuyas repercusiones clínicas no están claras, se han atribuido a posibles diferencias en la limitación impuesta por el grado de LFE, pero en los estudios citados no se midió el porcentaje de LFE[10,11].

Se ha planteado que en el desarrollo de la HD durante el ejercicio en pacientes con EPOC evolucionada podría estar implicada una menor actividad de la musculatura espiratoria[11]. En efecto, los hallazgos de HD en ausencia de LFE global[2,7], y de LFE sin desarrollo de HD[12], ponen en evidencia que otros mecanismos, además de la LFE, deben de intervenir en el desarrollo de la HD. Entre ellos probablemente habría algunos dependientes de los músculos inspiratorios, pero la debilidad de los músculos de la prensa abdominal, los principales con acción espiratoria, también podría dificultar el vaciado pulmonar[2]. En personas sanas existe un margen amplio entre la presión espiratoria máxima ($P_{Emáx}$) y las presiones alcanzadas durante el ejercicio, y este hecho, extrapolado a la EPOC, junto con la existencia en esta enfermedad de un bajo "techo" para el flujo espiratorio debido a la LFE, llevó a considerar improbable que los músculos espiratorios estuvieran implicados de manera relevante en el desarrollo de HD durante el ejercicio en los pacientes afectados[13]. Sin embargo, posteriormente se ha demostrado que los pacientes con EPOC evolucionada reclutan los músculos de la prensa abdominal incluso en reposo, y que éstos frecuentemente presentan una disfunción que reduce su fuerza y principalmente su resistencia, al igual que ocurre con otros grupos musculares en el marco de la afectación sistémica asociada a la EPOC[14]. Los datos de la literatura médica respecto al papel de los músculos espiratorios en la respuesta ventilatoria al ejercicio en la EPOC son escasos, muy por debajo de los referentes a la musculatura inspiratoria y especialmente al diafragma.

Nuestro objetivo ha sido investigar si existe una relación entre la HD durante el ejercicio y la función de los músculos espiratorios que apoye el posible papel de esta última en el desarrollo de HD en la EPOC avanzada, teniendo presente que los pacientes con obstrucción intensa tienen una alta probabilidad de alcanzar la situación de LFE durante el ejercicio y que esto promoverá el incremento del VTE, es decir, la HD. En segundo lugar, nos planteamos estudiar las posibles implicaciones clínicas sobre la capacidad de esfuerzo, disnea y calidad de vida relacionada con la salud. En otras palabras, nos preguntamos si los pacientes con EPOC grave o muy grave utilizan todas sus reservas de flujo espiratorio (LFE) o usan precozmente su volumen de reserva inspiratorio (HD) para incrementar la ventilación durante el ejercicio (fig. 1), si la función de los músculos espiratorios parece tener un papel en la estrategia ventilatoria utilizada y qué implicaciones clínicas se asocian con ella.

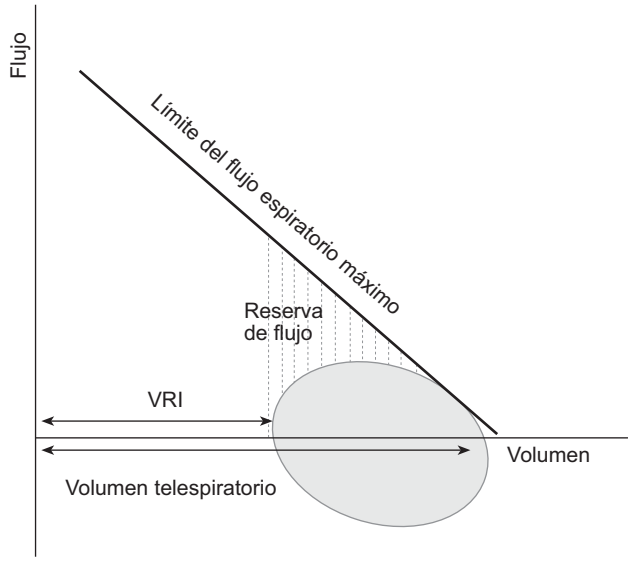


**Figura 1.** Representación esquemática de una curva flujo-volumen en respiración espontánea. El flujo espiratorio (positivo en la gráfica) puede incrementarse utilizando la reserva de flujo hasta alcanzar el límite del flujo espiratorio máximo, momento en el que se presenta el fenómeno de limitación del flujo espiratorio en la parte correspondiente de la curva flujo-volumen. La opción alternativa es usar el volumen de reserva inspiratorio (VRI) e incrementar el volumen telespiratorio desarrollando hiperinflación dinámica, lo que permite incrementar el flujo espiratorio sin alcanzar la situación de limitación del flujo espiratorio. En presencia de limitación máxima del flujo espiratorio (cercana al 100% del volumen circulante), la única opción es la hiperinflación dinámica.

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/4204417

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/4204417

Daneshyari.com