

DISNEA Y EJERCICIO EN PACIENTE CON O.C.F.A. (OBSTRUCCION CRONICA AL FLUJO AEREO)

Márquez Varela F.

Hospital Universitario Virgen Macarena. SEVILLA

La respiración es una función automática que se realiza de forma inconsciente y sin producir sensación de disconfor. Sin embargo, en pacientes con enfermedades respiratorias, cardiocirculatorias o musculares, a menudo se produce sensación anormal y molesta al respirar; a esta sensación la denominamos disnea. Este síntoma es complejo e involucra la activación de diferentes sistemas sensoriales relacionados con el acto de la respiración⁽¹⁾.

Como sabemos la regulación automática de la respiración depende de una serie de estímulos derivados de quimiorreceptores de la sangre y el cerebro y mecanorreceptores de la vía aérea, parenquima pulmonar, pared torácica y músculos respiratorios, estos pueden contribuir a la percepción consciente del modelo, nivel y esfuerzo respiratorio y mediar la sensación de disnea.

En sujetos normales respirando con cargas, la sensación de esfuerzo se relaciona directamente con la tensión desarrollada al contraerse los músculos inspiratorios, mientras que la contribución de la duración de la inspiración es menor⁽²⁾.

Cuando el índice presión-tiempo de los músculos respiratorios excede un valor crítico se desarrolla fatiga muscular en los mismos⁽³⁾; la tensión de la musculatura y el tiempo de contracción parecen ser igualmente importantes en el desarrollo de fatiga. Por contra en la aparición de sensación de esfuerzo, como hemos dicho, ejerce menor papel el tiempo de contracción, de ahí el modelo ventilatorio «pequeño-rápido» adoptado en pacientes con fatiga muscular para minimizar la sensación de esfuerzo. La disnea es por tanto expresión del esfuerzo respiratorio y se puede directamente relacionar con la intensidad de contracción, longitud y velocidad de acortamiento de los músculos inspiratorios, siendo independiente de si el aumento de la ventilación se consigue por estímulos reflejos, por hiperventilación voluntaria o durante el ejercicio⁽⁴⁾.

La disminución de la capacidad ventilatoria ha sido considerada como la causa principal que limita el ejercicio en pacientes con O.C.F.A. (obstrucción crónica al flujo aéreo), el hecho de que respiren en condiciones basales próximo a su límite supone que para aumentar la ventilación adopten una forma de ventilación que les lleva a fatigar su musculatura inspiratoria; se ha preconizado que la aparición de disnea les impediría precisamente rebasar el umbral de fatigabilidad.

En este número de Neumosur Ortega Ruiz y Cols encuentran en los pacientes con O.C.F.A. al realizar un esfuerzo, que los factores que contribuyen a la disnea son los mismos que en normales tras respirar con cargas (gran correlación con el grado de extensión y velocidad de acortamiento de los músculos inspiratorios, así como con la frecuencia de contracción de los mismos) no existiendo correlación entre la disnea y el tiempo de contracción y deducen también que aún sin medir directamente parámetros indicativos de fatiga de la musculatura inspiratoria, les parece poco probable que esta sea la limitante de la tolerancia al esfuerzo en dichos pacientes.

Otros autores si que encuentran que la fatiga muscular mediante medición directa, si que contribuye de manera importante en la limitación al ejercicio. Bye y cols⁽⁵⁾ encuentran que sus pacientes al realizar esfuerzo desarrollan fatiga diafragmática mediante medición del espectro de frecuencia por EMG y además desarrollan movimiento paradójico de la pared abdominal; estos mismos pacientes al respirar O₂ mejoran la intensidad del esfuerzo y retrasan la aparición de fatiga. A pesar de que no hacen referencia ni medición alguna de disnea, es deducible que al

modificar su modelo ventilatorio disminuyendo su frecuencia respiratoria y disminuyendo su flujo inspiratorio, disminuirían también la percepción de disnea.

En un trabajo publicado en esta misma Revista, tuvimos ocasión de reproducir los resultados de Bye, pero además realizamos unapruebad «endurance» respirando através de circuitos de resistencias sin permitirseles cambios en la forma de ventilar y manteniéndoles una presión boca y un flujo inspiratorio preestablecidos, los pacientes igualmente al respirar O₂ aumentaban su capacidad de esfuerzo, por tanto esto hay que relacionarlo con el efecto beneficioso del mismo sobre los factores determinantes del aporte y consumo energético de la musculatura respiratoria.

En conclusión pensamos que aunque es atractiva la hipótesis de esta función teleológica de la disnea en prevenir la fatiga muscular, hay evidencias suficientes de que la mayoría de los enfermos con O.C.F.A. desarrollan durante el ejercicio esfuerzos para ellos claramente fatigantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cherniack NS and Murray DA. Mechanism of dysnea. Clin Chest Med, 1987; 8: 207.
2. Killian KJ, Becens DD and Campbell JM. Effect of breathing patterns on the perceived magnitude of added loads to breathing. J Appl Physiol 1982; 52: 578.
3. Bellemore F and Grassino. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. J, Appl, Physiol, 1982; 53: 1190.
4. Altose M,D, Mulholland M.B, and Hudgel D.W. Comparison of the intensity of breathlessness durin exercise and voluntary hyperventilation. Fed Proc, 1986;45:159.
5. Bye PT, Esau SA, Levy RD, Shiner RJ, Macklem PT, Martin JG and Pardy RL. Ventilatory muscle function during exercise in air and oxygen in patients with cronic air flow limitation. Am Rev Repir Dis 1985; 132: 236.
6. Márquez Varela F, Aguayo Canela M y Benítez Moya JM. Respuesta de la musculatura respiratoria a la oxigenoterapia durante el ejercicio en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo. Neumosur 1990; 2⁽¹⁾: 27-31.
7. Roussos C, and Macklem PT. Diaphragmatic fatigue in man. J Appl Physiol 1977; 43: 189.