

Cambios con el Acondicionamiento Físico, en la PO₂, la PCO₂ y el Grado de Disnea en Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, del Hospital Universitario San Vicente de Paúl

Elkin Roldán¹, Juan Quinceno¹, Jaime Pérez², Rodrigo Ramírez³, Ana C Vanegas³, María E Lopera⁴

Objetivo: estudiar los cambios en los gases arteriales (PaO₂, PaCO₂), la disnea y la tolerancia al ejercicio, en pacientes con EPOC, luego de un programa de rehabilitación pulmonar con acondicionamiento físico. **Método:** 24 pacientes con EPOC, divididos en grupo experimental (GE) y grupo control (GC) de 12 pacientes cada uno. A ambos, se les sometió a terapia respiratoria, se tomaron gases arteriales, espirometría y se realizó el índice de disnea basal (BDI) al inicio; y al terminar, el índice de disnea de transición (TDI) y se repitieron las mismas pruebas. El GE se sometió adicionalmente a un acondicionamiento físico por 12 semanas, previa prueba de esfuerzo en cicloergómetro y prueba de caminata de 6 minutos, que se repitieron al final. **Resultados:** se encontró un promedio significativamente más bajo ($p < 0.05$) en las concentraciones de PaCO₂ en el GE, comparado con el GC, al finalizar el programa (31.87±1.47 mmHg vs 36.38±1.19 mmHg). Se encontró mejoría estadísticamente significativa en la disnea demostrada con el TDI en el GE, comparado con el GC (0.45±0.81 vs +6.08±0.35). El coeficiente de determinación mostró que la variación del TDI, es explicado por la PO₂, PaCO₂ y VO_{2max} en un 47% en el GE. Se observó incremento estadísticamente significativo en el GE en la tolerancia al ejercicio demostrada por aumento en: la distancia recorrida en la prueba de caminata de 6 minutos (Antes: 471.30±30.05 m; Después: 558.92±28.33 m), en la carga máxima movilizada (vatios); en la prueba de esfuerzo (Antes: 45.90±6.83W; Después: 59.54±7.14W); en el VO_{2max} indirecto (antes: 15.09±2.14 ml/kg/min; después: 17.80±1.93 ml/kg/min). **Conclusión:** este estudio sugiere que la capacidad funcional y la disnea mejoran en pacientes con EPOC, luego de un acondicionamiento físico. *Salud UIS 2003;35:122-130*

Palabras Clave: Acondicionamiento físico, Disnea, EPOC, PaCO₂, PaO₂, Rehabilitación pulmonar

Objective: to study the changes in the arterial blood gases (PaO₂, PaCO₂), the dyspnea and the exercise tolerance, in patients with COPD, after a pulmonary rehabilitation program with physical fitness. **Method:** 24 patients with COPD, separated as experimental group (EG) and control group (CG) of 12 patients each one. Both groups were submitted to respiratory therapy, arterial blood gases test, spirometry and the basal dyspnea index (BDI) were taken at the beginning; and at the end, the transitional dyspnea index (TDI) was evaluated, and the same test were repeated. The EG underwent a program of physical fitness additionally for 12 weeks, previous they had an exercise test on a cycle ergometer and a 6-minute walking test, which were repeated at the end of the study. **Results:** we found one significantly lower average ($p < 0.05$) in the level of PaCO₂ obtained in the EG compared with the CG, at the end of the study (31.87±1.47 mmHg vs. 36.38±1.19 mmHg). Also, we found improvement in the dyspnea with in the TDI in the EG, when comparing it with the CG (0.45±0.81 vs +6.08±0.35). The determination coefficient showed that the variation the TDI, is explained for the PO₂, PaCO₂ y VO_{2max} in 47% in the EG. We observed significant statistically increased in the exercise tolerance demonstrated by: rise in reaching long the six-minute walking test in the EG (before: 471.30±30.05 m; after: 558.92±28.33 m), in the maximum work load (Watts) in the exercise test (before: 45.90±6.83W; after: 59.54±7.14W), in the indirect VO_{2max} (before: 15.09±2.14 ml/kg/min; after: 17.80±1.93 ml/kg/min). **Conclusion:** this study suggests that functional capacity and the dyspnea can improve in the patients with COPD, after physical fitness. *Salud UIS 2003;35:122-130*

Key Words: Physical fitness, Dyspnea, COPD, PaCO₂, PaO₂, Pulmonary rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

El EPOC representa en EE.UU. la cuarta causa de muerte, con una tendencia creciente en cuanto a su prevalencia y mortalidad, además de causar un gran impacto económico y social.¹

¹Médicos Residentes de 3° año de Medicina Deportiva de la Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

²Médico especialista en Medicina Deportiva, docente del postgrado de Medicina Deportiva de la Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

³Neumólogos del Hospital Universitario San Vicente de Paul.

⁴Estadística del Politécnico Colombiano Jaime Isaza Cadavid. Correspondencia: Dr. Elkin Roldán. Transversal 38 N° 73^a 27 Apto 206. Bloque 3. Medellín, Colombia. Teléfono: 250 96 93 Fax: 411 18 41. E-mail: elkiner@epm.net.co.

Recibido Junio 16 de 2003 / Aceptado Agosto 01 de 2003

Con el programa de rehabilitación pulmonar, se ha logrado buenos resultados en los pacientes con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Este programa, tiene varios componentes, entre los cuales el acondicionamiento físico se considera fundamental, porque proporciona los siguientes beneficios:

- Aumenta la capacidad aeróbica
- Disminuye el consumo de O₂ para una intensidad determinada
- Disminuye la percepción subjetiva de disnea
- Disminuye el costo de O₂ para respirar
- Produce movimientos mas coordinados y eficientes, lo que disminuye el costo de O₂ para ese mismo trabajo y para el trabajo ventilatorio. Lo anterior se traduce en un mayor ahorro de O₂ que posiblemente se refleje en mejoría de la hipoxemia.²⁻⁵

Pocos estudios han documentado mejoría en los gases arteriales (PaO_2 y PaCO_2 basal) luego del acondicionamiento físico, al parecer por no tener en cuenta ciertos parámetros; como la intensidad del ejercicio, por lo que se requieren más estudios controlando esta variable para verificar cambios en los gases arteriales.⁴

Aunque la causa de la disnea en el EPOC es multifactorial, un componente importante de su etiología es la alteración de los gases arteriales (hipoxemia e hipercapnia), los cuales son un potente estímulo para la disnea ya que aumentan el trabajo para respirar al estimular el centro respiratorio y aumenta el trabajo ventilatorio; aun más, la hipoxemia altera directamente la tolerancia al ejercicio al disminuir el aporte de O_2 a los músculos que están activos.² Una forma de valorar la disnea es mediante el BDI (Índice de disnea basal) y TDI (Índice de disnea de transición), implementada por Mahler y colaboradores,⁶ ya que cuantifican la disnea, antes y después de introducir una medida terapéutica, que en este caso, fue el acondicionamiento físico.

Aunque este tipo de programas se han implementado en nuestro medio, carecemos de estudios al respecto. Por esto, y debido a que se ha demostrado reducción en el grado de disnea en varios estudios que implementan acondicionamiento físico en los programas de rehabilitación pulmonar, y además se sabe que el acondicionamiento físico como se enunció anteriormente mejora la capacidad aeróbica a partir de la mejoría del VO_2 y de la mayor eficacia en la utilización del O_2 para un trabajo dado, el propósito de este estudio era demostrar que el acondicionamiento físico en un programa de rehabilitación pulmonar para pacientes con EPOC grado 1-2-3,⁸ puede mejorar la hipoxemia y la hipercapnia, y que esto se correlaciona con la reducción en el grado de disnea.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población estudiada

Se realizó un estudio cuasi-experimental en 24 pacientes con EPOC estable, grado 1-2-3, según la clasificación del AMA -American Medical Association,⁷ de la unidad de neumología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín (H.U.S.V.P), Colombia. El criterio para determinar el tamaño de la muestra, estaba dado por el número de pacientes inscritos en el programa de rehabilitación pulmonar entre los meses de Marzo a Julio de 1997, y que cumplieran con los criterios de inclusión para el estudio. Por limitación del tiempo de los

autores, se determinó que cuando se lograra tener por lo menos los primeros doce pacientes inscritos, estos conformarían el grupo experimental y el resto que se inscribieran el grupo control. Todos los pacientes fueron evaluados por Neumólogo y posteriormente por especialista en Medicina deportiva.

Consideraciones éticas

Los pacientes fueron informados del procedimiento y sus posibles riesgos, y se obtuvo por escrito su consentimiento informado. Este estudio fue aprobado por el centro de investigaciones médicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Los criterios de inclusión para el estudio fueron: pacientes entre 40 a 70 años de edad, con EPOC que ingresaron al programa de rehabilitación pulmonar por primera vez, clínicamente estables. Los criterios de exclusión en el estudio fueron: fumador activo, paciente con enfermedad cardiovascular o musculoesquelética que contraindique el ejercicio, y disnea de reposo. En el grupo experimental, otro criterio de exclusión fue la recaída del paciente durante la investigación, que lo alejara por más de 2 semanas del acondicionamiento físico.

Se estudiaron un total de 24 pacientes, distribuidos en orden de ingreso al programa, como se mencionó anteriormente, los primeros 12 en el grupo experimental y el resto en el grupo control. Ambos grupos recibieron terapia respiratoria que incluyó: nebulización con broncodilatador, terapia con aerosolización, drenaje postural con vibración y percusión y estimulación de la tos. Al grupo experimental adicionalmente se les realizó un programa de acondicionamiento físico durante 12 semanas (3 días a la semana, para un total de 36 sesiones).

A ambos grupos se realizó al inicio, gases arteriales, espirometría, el test del BDI y al finalizar el estudio se realizó el test del TDI y nuevamente gases arteriales y espirometría.

Para una correcta prescripción del ejercicio, en el grupo experimental se realizó una prueba de esfuerzo con determinación de ácido láctico, y además, una prueba de caminata de 6 minutos,⁸ al inicio y al final del acondicionamiento físico.

Medidas antropométricas: se tomaron masa corporal, estatura, pliegue cutáneo del tríceps, perímetros de cintura y cadera. Con estas medidas se obtuvieron el índice de masa corporal (IMC en Kg/m^2) y la relación cintura cadera (RCC).⁹

Variables

- Gases arteriales, en milímetros de mercurio (mm Hg): se procesaron en el laboratorio del Departamento de Neumología del H.U.S.V.P, se utilizó para ello un equipo de Gases RADIOMETER (COPENHAGEN, Modelo ABL 3). Los valores normales para el laboratorio son: PaO₂ de 75 a 86 mm de Hg y PaCO₂ de 35 a 40 mm Hg. Se definió como hipoxemia, una PaO₂ por debajo de 75 mm Hg, y como hipercapnia, una PaCO₂ por encima de 40 mm Hg.
- Espirometría: se realizó con un equipo SPIRO ANALIZER ST- 250. Los parámetros principales analizados fueron: el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), la capacidad vital forzada (CVF), porcentaje del predicho para el VEF1 y CVF y relación VEF1/CVF. Se les hizo espirometría a ambos grupos antes y después del programa de rehabilitación pulmonar.
- Disnea: se cuantificó la disnea por el método de Mahler y colaboradores,⁶ el cual utiliza dos escalas que valoran la disnea, bajo 3 parámetros:
 - 1) La alteración funcional, muestra cuáles actividades laborales y de la vida diaria han sido alteradas por la disnea,
 - 2) La magnitud de la tarea en la que presenta disnea,
 - 3) Magnitud del esfuerzo que genera la disnea.
 La primera escala es el BDI, que cuantifica cada uno de estos parámetros con valores absolutos que van de 0 (muy severa alteración) a +4 (sin alteración), y que muestran como se encuentra el paciente cuando llegó, es decir, antes de la aplicación de una acción terapéutica. La segunda escala es el TDI, la cual cuantifica los mismos parámetros, pero desde el punto de vista de mejoría o empeoramiento de cada uno de ellos, con respecto a como estaban antes de la acción terapéutica, en otras palabras, con respecto al BDI. Los valores del TDI, van de -3 (deterioro mayor), pasando por 0 (sin cambio), hasta +3 (mejoría mayor) en cada uno de los tres parámetros mencionados anteriormente.⁶ En este estudio, se cuantificó la disnea al inicio en ambos grupos, con el BDI, sumando algebraicamente los valores obtenidos en cada uno de los tres parámetros, dando resultados entre, 0 (severa alteración con disnea en reposo), hasta +16 (sin alteración, y sin disnea de esfuerzo). Los pacientes que tenían los resultados extremos (cero ó +16), se excluyeron del estudio, pues como mencionamos anteriormente para ingresar al estudio, debían tener disnea de esfuerzo, pero no, disnea en reposo. Al terminar el estudio, después de aplicar la acción terapéutica, que en este caso para el grupo control fue la terapia respiratoria únicamente, y para el experimental, fue terapia respiratoria más acondicionamiento físico, se aplicó

la escala del TDI, para observar que tanto mejoró o empeoró la disnea. Los valores obtenidos en cada uno de los tres parámetros, también se sumaron algebraicamente dando un solo valor para el TDI, que varió de -9 (deterioro mayor), pasando por 0 (sin cambios), a +9 (mejoría mayor).

- Prueba de esfuerzo: sólo a los pacientes del grupo experimental, se les realizó una prueba de esfuerzo, cuyo objetivo era la prescripción de la intensidad del ejercicio en el acondicionamiento físico. Se utilizó un ciclo ergómetro de freno electromagnético marca Siemens (NF1380). El protocolo utilizado fue el de cargas ascendentes hasta la fatiga,¹⁰ y modificado así: en las mujeres incrementos de 10 Watts (W), cada tres minutos; en hombres incrementos de 20 W cada tres minutos hasta la fatiga. Se controló en reposo y durante cada etapa del protocolo, la frecuencia cardíaca (pulsómetro Polar), la presión arterial (esfingomanómetro de mercurio), el registro electrocardiográfico en derivada DII (monitor EKG-106), la saturación arterial de oxígeno (oxímetro de pulso marca NELCOR N-100), percepción subjetiva del esfuerzo según la escala de Borg (4, 13) y las concentraciones de ácido Láctico, medidos por química seca (equipo de lactato Accusport, Boehringer Mannheim).

Además con los vatios (W) máximos movilizados se obtuvo el VO₂max en forma indirecta por medio de la ecuación:

$$VO_{2max} \text{ (ml/kg/min)} = (W \times 12) + 300 / \text{masa corporal (kg)}^{11}$$

Prescripción del ejercicio: con los datos de la historia clínica médico-deportiva y de la prueba de esfuerzo, se prescribió el ejercicio en forma individualizada. La intensidad se controló mediante: la frecuencia cardíaca, la escala de Borg^{4, 12} y la carga se controló en vatios. La intensidad del ejercicio se ubicó inicialmente en el 60% y finalizo en el 90% del umbral anaeróbico, entendiéndose este como una concentración de lactato de 4 mMol/l.^{13, 14}

La duración del trabajo aeróbico se inició, según la capacidad funcional mostrada en la prueba de esfuerzo, empezando con 15 minutos para los pacientes con peor capacidad funcional y 20 minutos para los de mejor capacidad, con incrementos de cinco minutos cada semana hasta llegar a un máximo de 40 minutos de trabajo aeróbico.

- Acondicionamiento Físico: se realizaron tres sesiones de ejercicio por semana, a la duración e intensidad antes mencionada. Las sesiones consistían en:
 - Calentamiento, con una duración de 10 minutos, que consistía en: movilidad articular, marcha en el puesto sin desplazamiento y estiramientos general.¹⁵

- Trabajo aeróbico, con una duración inicial de 15 minutos progresando hasta 40 minutos, se aplicó el principio de la versatilidad de la carga de trabajo,^{16,17} realizando ejercicio en bicicleta, en banda rodante y caminata en grupo.¹⁵ La frecuencia cardiaca fue controlada con un pulsómetro (POLAR, tipo "Fitwatch"). A los pacientes que presentaron saturación arterial de O₂ menor del 90% durante la prueba de esfuerzo, se les realizó el ejercicio con terapia suplementaria de O₂, por cánula nasal, teniendo como meta 90% o más de saturación de oxígeno arterial.¹⁸
- Enfriamiento, con una duración de 10 minutos divididos, así: cinco minutos de trabajo aeróbico a baja intensidad (cicloergómetro a cero vatios o en banda rodante a 1.2 millas/hora e inclinación de 0°), y cinco minutos de estiramientos general.¹⁵ Cada sesión fue dirigida por un preparador físico, y controlada por especialista en medicina deportiva.

Adicionalmente, se hizo fortalecimiento de varios grupos musculares (cuello, miembro superior, miembro inferior y abdomen), con theraband, iniciando con poca resistencia (amarilla), hasta mediana resistencia (azul), por tres series de 15 repeticiones, para cada grupo muscular.

Seguimiento

El seguimiento fue realizado durante las 12 semanas que duró el estudio, y se controló en cada sesión de entrenamiento, la duración, la intensidad (Watts y METS), la frecuencia cardiaca y la presión arterial. El tratamiento farmacológico no se modificó durante el estudio y los medicamentos más utilizadas fueron beta 2 inhalados (en los 24 pacientes), esteroides inhalados (6 en el grupo experimental y 7 en el control), y xantinas (7 en el experimental y 4 en el control).

Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico STAT GRAPHICS. Se realizó el promedio y el Error estándar de las variables en estudio, para ambos grupos, antes y después de la investigación, y se aplicó una prueba "T" de Student pareada. Además, se realizó el mismo procedimiento para las variables obtenidas en la prueba de esfuerzo, en la caminata de los 6 minutos y para las medidas antropométricas realizadas, antes y después de realizar el acondicionamiento físico en el grupo experimental. Adicionalmente se realizó pruebas "T", pruebas no paramétricas como la prueba de los signos y de rangos a las variables PO₂, PCO₂, y HCO₃.

Para la diferencia de los resultados obtenidos después del estudio entre ambos grupos, se procedió de igual

manera, y se aplicó la Prueba "T" de Student para muestras independientes. Adicionalmente se realizó los promedios con los intervalos de confianza del 95% de las variables PO₂, PCO₂, y HCO₃, comparando entre los grupos, los datos obtenidos al finalizar el estudio. Para correlacionar los datos obtenidos entre gases arteriales y el TDI (variable respuesta) se aplicó la matriz de correlación en las variables regresoras PO₂, PCO₂, HCO₃ y VO_{2max} (sólo en el grupo experimental) y en estas mismas se hizo un ajuste de regresión múltiple. El nivel de significación estadística se fijó en $p < 0.05$.

RESULTADOS

Los datos iniciales de los 24 pacientes se muestran en la tabla 1. Estos datos fueron similares en ambos grupos, excepto la PaO₂ que fue significativamente mayor ($p=0.018$), en el grupo experimental con respecto al grupo control (Experimental: 65.05 ± 2.47 mm Hg; Control: 56.76 ± 2.11 mm Hg). Igualmente la saturación arterial de O₂ fue significativamente mayor ($p=0.033$) en el grupo experimental (Experimental: 92.44 ± 0.92 %; Control: 88.86 ± 1.28 %).

En los datos de espirometría y gases arteriales, antes y después de la aplicación terapéutica, en ambos grupos, se observó en el grupo control, una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.03$), para la relación espirométrica VEF1/CVF después de la terapia respiratoria (Antes: 60.59 ± 4.22 ; Después: 64.42 ± 3.72). No se

Tabla 1 Datos iniciales de los pacientes

Variable	Control Promedio \pm E.E	Experimental
	n = 12	n = 12
Edad (años)	63,08 \pm 3,51	59,83 \pm 1,69
BMI (kg/m ²)	26,16 \pm 1,27	26,19 \pm 1,27
PESO	62,45 \pm 1,68	65,72 \pm 3,68
BDI	4,18 \pm 0,61	5,83 \pm 0,86
VEF1(Lts)	0,97 \pm 0,17	0,86 \pm 0,10
VEF(% pred)	50,33 \pm 8,70	39,30 \pm 4,87
CVF(Lts)	1,54 \pm 0,23	1,52 \pm 0,14
CVF(% pred)	64,08 \pm 8,92	55,45 \pm 5,16
VEF1/CVF	60,59 \pm 4,22	57,08 \pm 3,38
PH	7,41 \pm 0,01	7,41 \pm 0,01
PO ₂ (mm Hg)	56,76 \pm 2,11	65,05 \pm 2,47*
PCO ₂ (mm Hg)	34,97 \pm 1,39	33,69 \pm 1,03
HCO ₃	22,28 \pm 0,71	22,00 \pm 0,75
SATO ₂ (%)	88,86 \pm 1,28	92,44 \pm 0,92*
BDI	4,2	5,8

* $P < 0,05$

E.E: Error estandar

observó diferencia estadísticamente significativa en el grupo experimental, en los resultados de gases y espirometría. Sin embargo se encontró una tendencia hacia la mejoría en el grupo experimental de los parámetros espirométricos, principalmente en el porcentaje predicho de la CVF (Antes: 55.45 ± 5.16 ; Después: 62.08 ± 7.03 , $p=0.06$). Por el contrario en el grupo control se encontró una tendencia hacia el empeoramiento en los parámetros espirométricos, con excepción de la relación VEF1/CVF, que se reportó anteriormente.

También llama la atención que la PaCO₂ mejoró (Antes: 33.69 ± 1.03 mm Hg; Después: 31.87 ± 1.47 mm Hg), en el grupo experimental, luego del acondicionamiento físico, pero no fue estadísticamente significativo ($p=0.067$).

Al aplicar las pruebas no paramétricas como la prueba de signos y de rangos en PO₂, PCO₂, y HCO₃, después de la intervención terapéutica no se encuentra evidencia estadística para rechazar la hipótesis nula sobre la igualdad en el tratamiento.

Grupo experimental

En la tabla 2 se muestran los resultados obtenidos del grupo experimental en las diferentes pruebas antes y después del acondicionamiento físico. Donde se observa una mejoría en la tolerancia al ejercicio, estadísticamente significativa, ($p<0.05$) demostrada en las siguientes pruebas: en la distancia recorrida en la prueba de caminata de 6 minutos, luego del acondicionamiento físico (Antes: 471.30 ± 30.05 m; después: 558.92 ± 28.33 m); en el VO_{2max} indirecto, medido con la prueba de esfuerzo después del acondicionamiento físico (Antes: 15.09 ± 2.14 ml/kg/min;

después: 17.80 ± 1.93 ml/kg/min); en la carga (vatios) máxima movilizada, en la prueba de esfuerzo (Antes: 45.90 ± 6.83 W; después: 59.54 ± 7.14 W) y en la concentración sanguínea del lactato en la última carga de la prueba de esfuerzo, después del acondicionamiento físico (Antes: 4.99 ± 0.28 mMOL/L; Después: 6.90 ± 0.38 mMOL/L). Por el contrario, en los parámetros antropométricos, solo se encontró una disminución estadísticamente significativa ($p=0.002$), en el pliegue de grasa tricípital, después del acondicionamiento (Antes: 17.45 ± 1.91 mm; Después: 12.75 ± 1.77 mm).

En la tabla 3, se comparan los resultados finales de los parámetros espirométricos, de los gases arteriales, y del TDI en ambos grupos. La PaCO₂ del grupo experimental, fue significativamente más baja que la del grupo control (Experimental: 31.87 ± 1.47 mm Hg; Control: 36.38 ± 1.19 mm Hg) ($p=0.0267$); la concentración plasmática del bicarbonato en el grupo experimental, comparándola con el control (Experimental: 20.92 ± 0.89 mm/L; Control: 23.46 ± 0.70 mm/L) fue significativamente mas bajo ($p=0.0359$), finalmente se observó una mejoría altamente significativa en el TDI ($p=0.000001$), del grupo experimental al compararlo con el grupo control, al finalizar el estudio (Control: 0.45 ± 0.81 ; Experimental: $+6.08 \pm 0.35$). Iguales resultados obtuvimos al analizar el efecto de la intervención como promedios e intervalos de confianza del 95%, encontrándose que no había diferencia estadística entre las medias de ambos grupos de la PO₂ al finalizar el estudio (5.69 ± 9.44 mm Hg). Por el contrario sí se encontró diferencia estadística al realizar el intervalo de confianza del 95% entre la diferencia de las medias de la PaCO₂ (-4.93 ± 4.02 mm Hg) y del bicarbonato (-2.82 ± 2.39 mm/L) entre el grupo experimental y el control.

Tabla 2. Comparación de datos grupo experimental

Variable	Antes Promedio ± E.E	Después Promedio ± E.E
Distancia en 6 min (m)	471,30 ± 30,05	558,92±28,33*
VO ₂ (ml/kg/min)	15,09 ± 2,14	17,80 ± 1,93*
Lactato (mMol/l)	4,99 ± 0,28	6,90 ± 0,38*
Carga máxima (watts)	45,90 ± 6,83	59,54 ± 7,14*
Lactato a igual carga	4,99 ± 0,28	4,99 ± 0,29
Peso (kg)	65,72 ± 3,68	65,25 ± 3,71
BMI (kg/m2)	26,19 ± 1,27	25,98 ± 1,26
Pliegue triceps (mm)	17,45 ± 1,91	12,75 ± 1,77*
Perímetro del brazo (cm)	28,61 ± 1,01	27,80 ± 0,78
Perímetro de cintura (cm)	93,27 ± 3,43	93,90 ± 3,31
Perímetro de cadera (cm)	98,37 ± 3,77	97,93 ± 3,55
Relación cintura/cadera	0,95 ± 0,03	1

* P< 0,05

E.E: Error estandar

Tabla 3. Datos de espirometría, gases arteriales y TDI, al finalizar el estudio

Variable	Control Promedio ± E.E	Experimental Promedio ± E.E
	n = 12	n = 12
VEF1(litros)	0,91± 0,11	0,98 ± 0,13
VEF(% predicho)	45,91 ± 6,65	44,75 ± 6,92
CVF litros)	1,38 ± 0,12	1,67 ± 0,17
CVF (% predicho)	56,75 ± 7,01	62,08 ± 7,03
VEF1/CVF	64,42 ± 3,72	57,35 ± 3,01
pH	7,41 ± 0,006	7,42 ± 0,007
PO ₂ (mm Hg)	59,04 ± 2,18	65,59 ± 3,84
PCO ₂ (mm Hg)	36,38 ± 1,19	31,87 ± 1,47*
HCO ₃ (mEq/l)	23,46 ± 0,70	20,92 ± 0,89*
Sat.O ₂ (%)	90,16 ± 1,09	92,00 ± 1,13
TDI	0,45 ± 0,81	6,08 ± 0,35*

* P< 0,05

E.E: Error estandar

Al aplicar la matriz de correlación entre las diferentes variables se encontró: El PCO_2 y el PO_2 están asociados negativamente. Es decir, Si el PO_2 aumenta el PCO_2 disminuye o viceversa. (Correlación de -0.82 en el grupo experimental y de -0.65 en el control); Igualmente se encuentran asociados negativamente el bicarbonato y el PO_2 (Correlación de -0.84 en el grupo experimental) pero no en el control (-0.65); El Bicarbonato está asociado negativamente al PCO_2 (Correlación de -0.91 en el grupo experimental y de -0.83 en el control). Algo interesante es que se encontró una asociación entre el TDI (variable dependiente) y el $\text{VO}_{2\text{max}}$ (variable independiente) en el grupo experimental, (correlación: 0.484) a pesar de que el nivel de significancia es de 0.1109.

Al realizar un ajuste de regresión múltiple, se encontró que el coeficiente de determinación ajustado, que muestra la variación del TDI, en el grupo experimental, explicado por las variables regresoras PO_2 , PCO_2 , y $\text{VO}_{2\text{max}}$ es de un 47.008% con un nivel de significancia de 0.451 y que al ingresar el bicarbonato no aporta nada a lo anterior.

DISCUSIÓN

No hay criterios claros para definir un programa de acondicionamiento físico, en cuanto a intensidad, frecuencia y duración adecuada, para obtener beneficios en pacientes con EPOC.¹⁹ Uno de los criterios fundamentales, es la intensidad de la carga, la cual se correlaciona en personas sanas con la frecuencia cardiaca; aunque, se ha referido que esta correlación no se observa en el paciente con EPOC.²⁰

Mahler,²¹ recomienda realizar el ejercicio a una intensidad mínima del 50% del $\text{VO}_{2\text{max}}$, mientras que Ries y Archibald, proponen entrenar a intensidades cercanas o un poco por encima del umbral anaeróbico, el cual se puede encontrar con métodos invasivos mediante la determinación del lactato en sangre, o con métodos no invasivos como el umbral ventilatorio.^{19,22} En este estudio se prescribió la intensidad del ejercicio entre el 60 y 90 % del umbral láctico (4 mMol/L), el cual se obtuvo de la curva de lactato observada en la prueba de esfuerzo inicial.¹³

Los autores anteriormente mencionados,^{19,20,22} proponen una duración de 20 a 30 minutos por sesión y entre 3-5 veces por semana; sin embargo, la ACCP y la AACVPR,¹⁹ consideran que la duración de la sesión debería ser más prolongada para obtener mayores beneficios. Por esto en el presente estudio se inició con veinte minutos progresando paulatinamente hasta lograr

40 minutos de trabajo continuo. También se tuvo en cuenta el acondicionamiento físico individualizado en cada paciente, según el resultado de la prueba de esfuerzo o ergometría.^{20,23}

Se considera que al tener en cuenta los parámetros anteriormente mencionados se logró realizar una prescripción adecuada de ejercicio, para desarrollar un programa efectivo de acondicionamiento físico,²³ y por tal razón, se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en la capacidad para realizar ejercicio, demostrado en la mejoría de parámetros como: el mayor número de metros recorridos en la prueba de caminata de los 6 minutos, en el aumento del $\text{VO}_{2\text{max}}$ (medición indirecta) y en la mejoría de los vatios máximos movilizados en la prueba de esfuerzo y en una mayor capacidad para soportar cargas de ejercicio, confirmado por una mayor concentración de lactato en sangre en la prueba de esfuerzo, después del acondicionamiento físico. Hallazgos similares con respecto a las pruebas en cicloergómetro y en banda rodante se han encontrado en varios estudios, pero algunos autores consideran que la mejoría se debe a la motivación y esfuerzo del paciente, que son parámetros psicológicos; en tanto que otros, refieren dicha mejoría, igual que en el presente estudio, a cambios fisiológicos como el aumento de la capacidad aeróbica, del $\text{VO}_{2\text{max}}$ y la disminución del costo de O_2 para una intensidad determinada.^{4,5,19,24}

El acondicionamiento físico mejora la capacidad aeróbica, al aumentar el $\text{VO}_{2\text{max}}$ y la eficiencia en la utilización del O_2 para un trabajo dado.^{2,25} Pocos estudios han documentado mejoría en los gases arteriales (PaO_2 y PaCO_2 basal) luego del acondicionamiento físico, al parecer porque el ejercicio en estos pacientes no alcanzaba el umbral crítico para producir adaptación, por lo cual los autores recomendaban más estudios que controlen la intensidad durante la actividad para poder verificar si ocurren cambios.^{4,25}

En este estudio se quería demostrar, que un programa de rehabilitación pulmonar con acondicionamiento físico para pacientes con EPOC grado 1-2-3, mejoraba las concentraciones de la PaO_2 y PaCO_2 basal. Sin embargo, no se obtuvieron cambios significativos en la PaO_2 en ninguno de los 2 grupos después de la aplicación terapéutica y tampoco se encontró diferencias significativas, al comparar los 2 grupos al terminar el estudio. Pero llama la atención, que la PaCO_2 , aunque no disminuyó en forma significativa, tuvo una tendencia a la mejoría (Antes: 33.69 ± 1.03 ; Después: 31.87 ± 1.47), en el grupo experimental, luego del acondicionamiento físico, ($p=0.067$) en comparación con el grupo control que por el contrario, empeoró el promedio de las concentraciones de PaCO_2 .

Al comparar entre los 2 grupos, los resultados de las concentraciones de PaCO_2 obtenidos al finalizar el estudio, se encontró, que al grupo que se le realizaba el acondicionamiento físico (grupo experimental), lograba un promedio de PaCO_2 , significativamente más bajo ($p=0,0267$) que el grupo control, Ver Tabla 3. El resultado anterior se hace más llamativo, si se tiene en cuenta que al comparar los promedios de PaCO_2 de los 2 grupos al inicio del estudio, no se encontraron diferencias significativas, en otras palabras, ambos grupos tenían concentraciones semejantes de PaCO_2 , al iniciar la investigación y por lo tanto no interfirieron con el resultado final. Ver Tabla 1

Una posible explicación fisiológica de estos resultados es que la PaCO_2 refleja la PCO_2 alveolar (PACO_2) promedio y esta última es una consecuencia del contenido de CO_2 de la sangre venosa mixta (arteria pulmonar).²⁶ Si la producción de CO_2 está disminuida en el espacio tisular, entonces la PCO_2 venosa disminuye y esto lleva a que disminuya la PACO_2 y la PaCO_2 ,²⁷ además de lo anterior, la PACO_2 y la PaCO_2 disminuyen como consecuencia de la mejoría en la mecánica ventilatoria producida por el entrenamiento.²⁸

Igualmente, las concentraciones de bicarbonato, fueron estadísticamente más bajas ($p=0,0359$) después del acondicionamiento físico, al compararse con las concentraciones obtenidos, después de la terapia respiratoria en el grupo control; lo cual corrobora la asociación negativa entre el Bicarbonato y la PCO_2 (Correlación de -0.91 en el grupo experimental y de -0.83 en el control) Esto se relaciona con las concentraciones más bajas de la PaCO_2 después del acondicionamiento físico, lo cual es lógico, pues al tener menores concentraciones de PaCO_2 , se necesitará retener menor cantidad de bicarbonato, por el riñón para mantener el pH constante.²⁷

Hay que tener en cuenta los problemas que se presentaron, el primero que no fue un estudio aleatorio, lo cual puede ser causa de sesgo, en segundo lugar la intensidad con la que se inició el programa de acondicionamiento estaba por debajo del 60% del umbral anaeróbico, que es una intensidad muy baja, debido a que habían pacientes que toleraban muy bajas intensidades de ejercicio. Esto hizo que la duración del programa con estímulos adecuados haya sido menor a lo planeada.

Igual que en estudios previos, en este tampoco se encontraron cambios significativos, en las pruebas de función pulmonar,^{3,19,20,29} con excepción de la relación VEF1/CVF en la cual se encontró una mejoría

significativa ($p=0.03$), después del programa de 12 semanas de terapia respiratoria. La causa de estos resultados se desconoce.

Se ha demostrado reducción en el grado de disnea en varios estudios que implementan acondicionamiento físico en los programas de rehabilitación pulmonar, pero la disnea raramente ha sido cuantificada en estos.³⁰ Por lo anterior se trató de cuantificar la disnea por el método de Mahler,⁶ mencionado anteriormente y se encontró una mejoría altamente significativa ($p=0.000001$) del índice de disnea de transición (TDI), en el grupo experimental, al compararlo con el grupo control, (Control: 0.45 ± 0.81 ; Experimental: $+6.08 \pm 0.35$). Lo hace más significativo el hecho de que al aplicarles la escala del BDI (Índice basal de disnea) a ambos grupos, al comenzar el estudio, no se encontró diferencias significativas, lo que sugiere que comenzaron con niveles subjetivos de disnea semejantes.

Diferentes autores han encontrado asociación entre la hipoxemia y la hipercapnia con la disnea, e incluso con la poca tolerancia al ejercicio.^{3,4,30-33} Por lo anterior se aplicó una matriz de correlación, para determinar si había asociación entre los cambios de la PO_2 , PaCO_2 , y el TDI (Índice de disnea de transición), obtenidos después de aplicar el método terapéutico, no observándose correlación significativa en ninguno de los 2 grupos. Sin embargo, se encontró asociación directa entre el TDI y el $\text{VO}_{2\text{max}}$ (correlación: 0.484). El nivel de significancia se considera aceptable (11.09%), y puede ser explicado por el bajo número de la muestra. Desafortunadamente no se pudo comparar con el grupo control, pues la prueba de esfuerzo sólo se realizó en el grupo experimental, para prescribir la intensidad del ejercicio.

Otro dato interesante es el coeficiente de determinación que indica que el 47.008% del TDI es explicado o controlado por las variables regresoras PO_2 , PCO_2 , y $\text{VO}_{2\text{max}}$, lo cual no se había encontrado en estudios anteriores. Hay que tener en cuenta, que solo uno de los pacientes en el grupo experimental tenía hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 40$ mm de Hg) y por lo tanto, no es claro si el disminuir las concentraciones de la PCO_2 , dentro de los rangos normales, puede tener influencia sobre la disnea.

Por otro lado se podría especular también que la mejoría en la disnea en pacientes con EPOC después del acondicionamiento físico, se puede deber a otras causas diferentes, a la disminución en las concentraciones de PaCO_2 , pero queda la inquietud de la magnitud en la participación del $\text{VO}_{2\text{max}}$, en la mejoría de la disnea.

CONCLUSIÓN

- En este estudio se sugiere que la capacidad funcional (tolerancia al ejercicio) y la percepción subjetiva de la disnea mejoran en los pacientes con EPOC, después del acondicionamiento físico. Además, se encontró un promedio menor, en la PaCO_2 y en el bicarbonato, en el grupo experimental, al compararlo con el grupo control, al finalizar el estudio. La disnea es explicada en un 47.008% por las variables regresoras PO_2 , PCO_2 , y $\text{VO}_{2\text{max}}$ en el grupo experimental; sin embargo, la correlación del $\text{VO}_{2\text{max}}$ con la disnea, no fue demostrada, por lo cual, se recomienda verificar estos hallazgos, con estudios, que incluyan una muestra mayor, diseñada de forma aleatoria, con un control estricto de la carga de entrenamiento, donde se realice la prueba de esfuerzo en ambos grupos y con un seguimiento más prolongado. Finalmente, aunque no se logran obtener objetivamente mejoría en los parámetros fisiológicos, que nos expliquen la mejoría en la parte clínica, el principal logro de este estudio fue demostrar que el acondicionamiento físico, es uno de los componentes fundamentales en el programa de rehabilitación pulmonar, para poder lograr una mejor calidad de vida en los pacientes con EPOC.

REFERENCIAS

1. The National Lung Health Education Program (NLHEP). Strategies in preserving lung health and preventing COPD and associated diseases. *Chest*, 1998;113(2):123s
2. Gallagher CG. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Chest Med*, 1994;15(2):305-326
3. American Thoracic Society (ATS). ATS guidelines: Pulmonary rehabilitation-1.999. Up To date. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1666
4. Belman MJ. Exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med*, 1986;7(4):590-592
5. Hodgkin JE. Dyspnea in the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med*, 1990;11(3):447-460
6. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurements of dyspnea. *Chest*, 1984;85(6):751-758
7. Fraser, Robert. EPOC. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. 3ra edición. México. Editorial panamericana, 1992:19-54
8. Cahalin I, Mathier M, Semigram M, Dee W and Disalvo T. The six-minute walk test predicts peak oxygen uptake and survival in patients with advanced heart failure august. *Chest*, 1996;110(2):325-332
9. Organización Mundial de la Salud. Medición del efecto nutricional. Ginebra, 1.984;220-240
10. Weisman, Idelle and Zeballos Jorge. Clinical exercise testing. *Clinics in Chest Medicine*, 1994;15(2);193-213
11. Balke B and Ware RW. An experimental study of physical fitness of air force personnel. *US Armed Forces Med J*, 1959;10:675
12. Fletcher GF. Ejercicio de rehabilitación para el paciente cardíaco. En: Crawford MH, Fletcher GF. *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*. 1ª ed. Philadelphia. Interamericana. McGraw-Hill, 1993:281-291
13. López Chicharro J, Legido Arce J.C, Terrados Cepeda N. Umbral láctico. En: López Chicharro J, Legido Arce JC. *Umbral anaerobio, bases fisiológicas y aplicaciones*. 1ra Edición. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana, 1991:91-114
14. Serna JR. Respiración pulmonar: Adaptaciones en el ejercicio. En: González Gallego J. *Fisiología de la actividad física y el deporte*. 1ra Edición, Madrid, McGraw-Hill; 1992:175-194
15. Wilmore JH, Costill D. Physical activity for health and fitness. In: *Physiology of Sport and Exercise*. 2da edition. Human kinetics publishers. Champaign, Illinois, USA; 1999:607-661
16. Fritz Zimml. Introducción a la terminología de la teoría del entrenamiento. *Entrenamiento de la resistencia*. 1ra edición. Barcelona. Ediciones Martínez Roca, 1991:9-27
17. Forteza A y Ranzola A. Bases metodológicas del entrenamiento deportivo. 1ra edición. la Habana. Editorial Científico-Técnica, 1988:70-75
18. American Thoracic Society. ATS statements: standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respiratory Crit Care Med*, 1995;152(5):97-106
19. Joint ACCP (American College of Chest Physicians) /AACVPR (American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation). Pulmonary rehabilitation guidelines panel. special report of pulmonary rehabilitation. *Chest*, 1997;112(5):1363-1392
20. Casaburi, Richard and Petty, Thomas. Exercise prescription. principles and practice of pulmonary rehabilitation. 1ra edición, Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1993:322-335
21. Mahler DA. Pulmonary rehabilitation. *Chest*, 1998; 113:263-268
22. Lacasse Y, Guyatt G, and Goldstein S. The components of respiratory rehabilitation program. a systematic overview. *Chest*, 1997;111(4):1077-1087
23. Cooper CB. Pulmonary Disease. In: ACS's(American College of Sports Medicine) *Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities*. 1ra edition. Champaign, Illinois, USA, 1997:74-80

24. Sivori M, Rhodius E, Kaplan P, Talarico M, Gorojod G, Carreras B, López C, Shimojo C. Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. Comparative study of aerobic training of lower limbs vs. Combination with upper limbs. *Medicina Buenos Aires*, 1998;58(6):717-27
25. Ries AL. The importance of exercise in pulmonary rehabilitation. *Clin Chest Med*, 1994; 15(2):327-332
26. West JB. EPOC. Fisiopatología pulmonar. 4ª edición. Buenos Aires. panamericana, 1995;102-115
27. Shapiro B, Peruzzi W, Templin R. Equilibrio ácido-base respiratorio. manejo clínico de los gases sanguíneos. 5ta edición, Madrid. Panamericana, 1996;21-27
28. Maltais F. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with copd. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996;153:288-293
29. Coffin, Cynthia. Pulmonary physical therapy and rehabilitation (part 2). 2da edición. Philadelphia, 1986:500
30. Sweer, Leon. Zwillich, Clifford. Dysnea in the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine*, 1990;11(3):17-24
31. Killian KJ, Jones NL. Respiratory muscle and dyspnea. *Clin Chest Med* 1988;9(2):245
32. Hodgkin JE. Dyspnea in the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med*, 1990;11(3):420
33. Killian KJ, Jones NL. Mechnism of exertional dyspnea. *Clin Chest Med*, 1994;15(2):247