

Prueba de ejercicio cardiopulmonar en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Cardiopulmonary exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

Mauricio González García MD¹

Resumen

La limitación a la tolerancia al ejercicio tiene implicaciones importantes en la calidad de vida de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), por lo cual la evaluación de la capacidad de ejercicio es un componente fundamental en la valoración del estado funcional de estos pacientes. Los mecanismos involucrados en la disminución de la capacidad de ejercicio son complejos. Aunque el principal componente es la limitación ventilatoria, hay otros factores involucrados como las alteraciones cardiovasculares, la debilidad de los músculos periféricos y de la respiración, alteraciones nutricionales, factores psicológicos y los síntomas de disnea y fatiga de miembros inferiores. La prueba de ejercicio cardiopulmonar es la herramienta adecuada para evaluar la tolerancia al ejercicio y los factores limitantes asociados.

El tema central de este artículo es la prueba

de ejercicio en pacientes con EPOC, sus indicaciones, las principales mediciones, el patrón usual de respuesta al ejercicio y la situación especial de estos pacientes a la altura de Bogotá.

Palabras clave: EPOC, tolerancia al ejercicio, prueba de ejercicio cardiopulmonar

Abstract

Impairment of exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) has important implications on health-related quality of life. Consequently, exercise testing is progressively being considered an essential component in the routine clinical assessment of these patients' functional status. The mechanisms for exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease are complex. Although ventilatory limitation caused by abnormal pulmonary function is a major contributor to this phenomenon, other factors may play an important role in limiting exercise. These other factors include depressed cardiac function, respiratory and peripheral muscle weakness, nutritional imbalances, psychological factors and the distressing exertional symptoms of dyspnea and leg discomfort.

Cardiopulmonary exercise testing is a unique tool to assess the limits and mechanisms of exercise tolerance. It also provides indices of the functional reserve of the organ systems involved in the exercise response, with inferences for system limitation at peak exercise.

The main focus of this article will be cardiopulmonary exercise testing in COPD patients, including indications, important measurements, the usual cardiopulmonary exercise response patterns and the special situation during exercise in these patients at the altitude of Bogotá.

Key words: COPD, exercise tolerance, Cardiopulmonary exercise testing

¹ Internista, Neumólogo, Epidemiólogo Clínico. Jefe Sección Investigación Institucional. Fundación Neumológica Colombiana. Email: mgonzalez@neumologica.org

Fecha de recepción: Junio 14 de 2010

Fecha de aceptación: Julio 11 de 2010

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Representa la cuarta causa de mortalidad en el mundo y se espera un aumento en su prevalencia para las siguientes décadas. Se caracteriza por limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible, usualmente progresiva y asociada con una respuesta inflamatoria anormal del pulmón a partículas o gases. La limitación crónica al flujo de aire que es medida por la espirometría es causada por la mezcla de enfermedad de la pequeña vía aérea (bronquiolitis obstructiva) y destrucción del parénquima pulmonar (enfisema)¹. El principal factor de riesgo es el tabaquismo, aunque en países en desarrollo la exposición intradomiciliaria crónica al humo de leña se ha asociado con el desarrollo de bronquitis crónica y se acepta como un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad^{1,4}. La prevalencia de la EPOC es variable. En Latinoamérica, hay prevalencias altas como en Montevideo (19.7%), Santiago de Chile (16.9%) y Sao Paulo (15.8%)⁵ y más bajas como en Ciudad de Méjico que es del 7.8%. En Colombia la prevalencia global es de 8.9%, siendo Medellín la ciudad con la cifra más alta (13.5%) y Bogotá con una prevalencia intermedia del 8.5%⁶.

Mecanismos de la limitación al ejercicio en EPOC

La limitación al ejercicio y la disnea son dos factores determinantes de la calidad de vida en los pacientes con EPOC. Los principales mecanismos involucrados en la limitación de la tolerancia al ejercicio de estos pacientes son: a) aumento de la resistencia de las vías aéreas, limitación al flujo de aire e hiperinflación dinámica (HD); b) aumento del trabajo de los músculos de la respiración; c) alteración del intercambio gaseoso con hipoxemia y eventualmente hipercapnia y acidemia; d) vasoconstricción hipóxica que unida a remodelación inflamatoria de la circulación llevan a la hipertensión pulmonar; e) compromiso de los músculos periféricos; f) circulación sistémica de mediadores de la inflamación, anormalidades metabólicas, alteraciones nutricionales y de la composición corporal; g) limitación cardiovascular y i) desacondicionamiento físico^{7,11}.

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la limitación al ejercicio en

estos pacientes, la hiperinflación dinámica durante el ejercicio consecuencia de la limitación al flujo espiratorio es uno de los más importantes y más extensamente estudiados. Al aumentar el volumen pulmonar al final de la espiración (VPFE) el trabajo respiratorio aumenta contribuyendo a la intolerancia al ejercicio. Este aumento del VPFE disminuye la capacidad inspiratoria, por tanto su medición durante el ejercicio es uno de los métodos utilizados para determinar la hiperinflación dinámica^{12,15}.

En los últimos años la EPOC se ha enfocado como una enfermedad multisistémica y se ha enfatizado en el papel de la disfunción de los músculos esqueléticos en la contribución de la limitación al ejercicio. La debilidad de los músculos periféricos es común en estos pacientes y existe evidencia que relaciona esta disfunción muscular con la intolerancia al ejercicio. Las anormalidades incluyen reducción de la masa y la fuerza muscular periférica, alteraciones en la distribución del tipo de fibras por aumento de fibras tipo IIb, atrofia de fibras I y II a y disminución de la red capilar, alteración de la capacidad metabólica con disminución de la capacidad oxidativa y disminución de la resistencia muscular a la fatiga. Los factores implicados en estas anormalidades incluyen una reducción crónica de la suplenia de oxígeno, inactividad, uso de esteroides sistémicos, inflamación sistémica mediada por citoquinas, cambios en los niveles de hormonas anabólicas y alteraciones nutricionales. Por otra parte la fuerza muscular respiratoria parece tener un papel importante en la limitación al ejercicio de estos pacientes. La disfunción muscular inspiratoria puede ser explicada por varios factores como desventaja mecánica por hiperinflación, cambios en la longitud de la fibra muscular, alteraciones en la estructura muscular intrínseca y alteraciones electrolíticas^{7,8,10}.

Aunque la limitación cardiovascular durante el ejercicio en pacientes con EPOC se había considerado de poca importancia, hoy se sabe que contribuye de forma directa en la tolerancia al ejercicio. En pacientes con EPOC severo la mecánica ventilatoria se encuentra severamente alterada determinando alteraciones en el balance de presiones intratorácicas lo que determina disminución del volumen sistólico¹⁶. Adicionalmente, el consumo de oxígeno por latido cardíaco (VO_2/FC) se encuentra reducido

probablemente por la disminución del lecho capilar pulmonar. De otra parte, la inactividad en estos pacientes es causa del desacondicionamiento físico, que se manifiesta con anomalías fisiológicas durante el ejercicio, similares a la enfermedad cardiovascular, convirtiéndose en otro mecanismo que limita la actividad física de estos pacientes.

Anormalidades del intercambio gaseoso y la ventilación en La EPOC

Independiente del grado de severidad de la enfermedad, la alteración ventilación perfusión (V/Q) es el principal mecanismo causante de la hipoxemia. En las vías aéreas periféricas, la lesión sobre la pared de la vía aérea es asociada a desbalance V/Q, como lo indica la correlación significativa entre la inflamación bronquiolar y la distribución de la ventilación. En el parénquima, la destrucción por el enfisema del área de intercambio pulmonar reduce la capacidad de difusión e interfiere con el intercambio gaseoso. Unidades con V/Q alto probablemente representan regiones enfisematosas con destrucción alveolar y pérdida de vasculatura pulmonar¹.

En los pacientes con EPOC usualmente a mayor severidad de la enfermedad hay hipoxemia e hipercapnia en reposo que pueden empeorar en ejercicio. La hipercapnia crónica ocurre frecuentemente en pacientes con EPOC severo y

está asociada a un pobre pronóstico, reducción de la capacidad de ejercicio y a aumento de la morbilidad y de la mortalidad^{17,20}. Los posibles mecanismos responsables de la hipercapnia en reposo en pacientes con EPOC pueden ser la carga excesiva de los músculos de la respiración, alteraciones en el patrón respiratorio y la disminución del comando central de la respiración^{21,24}.

Pruebas de ejercicio

Teniendo en cuenta la gran variedad de mecanismos involucrados en la limitación al ejercicio y la mala correlación con las pruebas en reposo como la curva de flujo volumen, los gases arteriales, la capacidad de difusión del monóxido de carbono o el ecocardiograma, es importante evaluar este desempeño durante el ejercicio. La capacidad y tolerancia al ejercicio puede ser evaluada con pruebas de campo como la caminata de seis minutos y en la caminata de "ida y vuelta" (shuttle)^{25,26} o en el laboratorio por pruebas de complejidad mayor como la prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP), tema de esta revisión (Tabla 1). La escogencia de la prueba depende de la pregunta clínica que se desea contestar, de la disponibilidad de equipos, del conocimiento de la prueba y de las habilidades y necesidades del paciente. Independientemente de la escogencia es fundamental la adecuada estandarización para la realización e interpretación de estas pruebas.

Tabla 1. Pruebas de ejercicio

a.	Pruebas de campo (caminata)
	○ Caminata seis minutos
	○ Caminata de "ida y vuelta" (Shuttle walk test)
b.	Pruebas en el laboratorio
	○ Bicicleta
	▪ Carga incremental
	▪ Carga constante
	○ Banda
	▪ Incremental
	▪ Trabajo constante

Prueba de ejercicio cardiopulmonar integrada

La prueba de ejercicio cardiopulmonar es el instrumento apropiado para valorar la capacidad funcional global de la persona y las causas y mecanismos involucrados en la limitación de la capacidad para el ejercicio físico. Esta prueba da una información integral de los procesos metabólicos, cardiovasculares y ventilatorios que ocurren durante el ejercicio^{27,29}. La prueba de ejercicio cardiopulmonar tiene otras indicaciones como el estudio del paciente con disnea, la predicción del comportamiento fisiológico en situaciones de estrés, como la cirugía torácica mayor (neumonectomía o resección extensa) y la evaluación inicial y del resultado de la rehabilitación cardiopulmonar (Tabla 2). Las contraindicaciones de la prueba de ejercicio cardiopulmonar y los parámetros para detenerla se muestran en las tablas 3 y 4.

Tabla 2. Indicaciones de la prueba de ejercicio cardiopulmonar

- 1. Evaluación de la tolerancia al ejercicio**
 - a. Determinación de la capacidad o limitación funcional (VO_2 pico)
 - b. Identificación de los factores limitantes para el ejercicio y los mecanismos fisiopatológicos responsables
 - c. Diferenciación entre la disnea de origen cardiaco o pulmonar
 - d. Evaluación de la disnea no explicada por las pruebas funcionales respiratorias o cardíacas en reposo
- 2. Evaluación de pacientes con enfermedad cardiovascular**
 - a. Evaluación funcional y pronóstico en falla cardíaca congestiva
 - b. Selección de candidatos para trasplante cardíaco
 - c. Prescripción y evaluación de ejercicio en programas de rehabilitación
- 3. Evaluación de pacientes con enfermedad respiratoria**
 - a. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - Establecer la limitación al ejercicio y los factores asociados
 - Evaluación de hipoxemia en ejercicio y prescripción de oxígeno
 - Seguimiento de intervenciones (oxígeno, medicamentos, etc.)
 - Prescripción y evaluación de ejercicio en programas de rehabilitación
 - b. Fibrosis quística
 - c. Enfermedad pulmonar intersticial
 - Detección de anomalías tempranas en el intercambio gaseoso
 - Evaluación de hipoxemia en ejercicio y prescripción de oxígeno
 - Seguimiento de intervenciones
 - d. Enfermedad vascular pulmonar
 - Evaluación funcional y pronóstico
 - e. Diagnóstico del asma inducida por ejercicio
- 4. Otras indicaciones**
 - a. Evaluación de pacientes para cirugía de resección pulmonar y cirugía de reducción de volumen pulmonar en emfisema

Tabla 3. Contraindicaciones de una prueba de ejercicio**Absolutas**

1. Infarto agudo del miocardio (3-5 días)
2. Angina inestable
3. Arritmia no controlada sintomática o con compromiso hemodinámico
4. Síncope
5. Endocarditis, pericarditis o miocarditis activas
6. Estenosis aórtica severa sintomática
7. Falla cardíaca descompensada
8. Embolia pulmonar aguda o infarto pulmonar
9. Trombosis de miembros inferiores
10. Sospecha de disección aórtica
11. Asma no controlada
12. Edema pulmonar
13. Falla respiratoria
14. Enfermedades agudas (infección, falla renal)
15. Alteraciones mentales que impidan la colaboración del paciente

Relativas

1. Enfermedad coronaria
2. Enfermedad valvular moderada o severa descompensada
3. Hipertensión arterial severa no controlada (PAS >200, PAS > 120 mmHg)
4. Taquiarritmias o bradiarritmias
5. Bloqueo A-V de alto grado
6. Cardiomiopatía hipertrófica
7. Hipertensión pulmonar severa
8. Embarazo avanzado o complicado
9. Desequilibrio electrolítico
10. Alteración ortopédica que impida el ejercicio

Tabla 4. Indicaciones para detener una prueba de ejercicio

1. Dolor torácico sugestivo de isquemia
2. Cambios eléctricos sugestivos de isquemia en el electrocardiograma
3. Arritmia compleja
4. Bloqueo A-V 2° y 3° grado
5. Caída > 20 mmHg en la presión arterial sistólica
6. Hipertensión arterial (PAS >250, PAS > 120 20 mmHg)
7. Inicio súbito de palidez o diaforesis
8. Confusión mental o incoordinación
9. Signos de falla respiratoria
10. Cianosis o desaturación severa
11. Claudicación

Usualmente se utilizan protocolos de carga incremental en bicicleta en el cual se aumenta progresivamente el trabajo (carga) o en un trotador o banda sin fin en el cual se incrementan la velocidad y la inclinación hasta llegar a un nivel de ejercicio máximo. Este ejercicio máximo se determina cuando el paciente alcanza un consumo máximo de oxígeno, los síntomas que presenta no son tolerados (limitación por síntomas), o se presenta alguna indicación clínica (cambio en la onda T o arritmias). En otras ocasiones se pueden utilizar protocolos con carga o velocidad constante (pruebas de resistencia)^{27,28,30,31}. Las diferencias entre las pruebas realizadas con estos dos equipos se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Diferencias entre pruebas con bicicleta o con banda sin fin

Cicloergómetro	Banda sin fin
<ul style="list-style-type: none"> • Se alcanza un menor VO₂ máximo • Mide trabajo • Requiere coordinación • Mayor sensación de seguridad para el paciente • Mediciones más fáciles • Ocupa menos espacio 	<ul style="list-style-type: none"> • Se alcanza Mayor VO₂ máximo • No mide trabajo • Más similar al ejercicio cotidiano • Ocupa más espacio • Posibilidad de caída • Mayor cantidad de artefactos en las mediciones

Mediciones

Durante la prueba se realizan diversas mediciones y se han establecido valores de referencia para su interpretación (Tabla 6)^{27,28,30,32,33}.

Tabla 6. Mediciones durante una prueba de ejercicio

Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Fatiga • Angina, claudicación
Capacidad máxima de ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Consumo de O₂ - trabajo (W) • Umbral láctico • Velocidad e inclinación de la banda • Metros o etapas caminadas
Respuesta cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Electrocardiograma • Presión arterial • Frecuencia cardiaca • Oxígeno latido (VO₂/FC)
Respuesta ventilatoria e Intercambio gaseoso	<ul style="list-style-type: none"> • VE, VT, FR • Reserva respiratoria (VVM-VE) • Curvas de flujo volumen en ejercicio, capacidad inspiratoria • PaO₂, P(A-a)O₂, Saturación • VD/VT • P(a-ET)CO₂ • VE/ CO₂
Equilibrio ácido – base	<ul style="list-style-type: none"> • pH, PaCO₂, HCO₃, Lactato

Consumo de oxígeno pico (VO_2): Es la capacidad aeróbica alcanzada durante un esfuerzo máximo y define globalmente la función cardiovascular, sanguínea, respiratoria y muscular durante el ejercicio. Un valor normal descarta anormalidad funcional significativa. La disminución del VO_2 (complementada con el umbral anaeróbico) permite calificar el nivel de incapacidad funcional del paciente. Se considera un valor normal si es mayor del 85% del valor predicho y la ecuación de referencia más recomendada es la de Hansen y cols³⁴.

Umbral anaeróbico (UA): Se define por el nivel de ejercicio (VO_2) en que se inicia la acidosis metabólica por aumento de la producción de ácido láctico. Normalmente se presenta cuando el VO_2 es > 40% del VO_2 predicho y en un atleta bien entrenado puede ser mayor. Un UA <40% sugiere enfermedad cardiovascular o mal estado físico, aunque no es una variable que discrimine adecuadamente la causa de la limitación al ejercicio. Se utiliza para la prescripción de programas de entrenamiento o rehabilitación. El UA se puede medir por métodos invasivos (lactato en sangre) o más frecuentemente por métodos no invasivos (variables ventilatorias o del intercambio gaseoso).

Oxígeno latido: Refleja la cantidad de oxígeno extraído por cada latido cardiaco. Esta relación entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardiaca (VO_2/FC) es una medida indirecta del volumen sistólico (VS) derivada de la ecuación de Fick ($VO_2 = (VS \times FC) \times (CaO_2 - CvO_2)$). El oxígeno latido se disminuye en presencia de enfermedad cardiaca, enfermedad vascular pulmonar y desacondicionamiento físico.

Reserva respiratoria: Es la relación entre la Ventilación Voluntaria Máxima (VVM) y la ventilación máxima alcanzada durante el ejercicio (VE pico). Se considera normal cuando es > 11 L. Un valor inferior a estas cifras indica que hay una limitación ventilatoria para el ejercicio.

Curvas de Flujo Volumen (CFV) en reposo y ejercicio: Como la VVM no siempre es un indicador confiable de la capacidad ventilatoria máxima, la comparación de las CFV en reposo y durante el ejercicio es un método adicional para estudiar los mecanismos de la limitación ventilatoria durante el ejercicio y cuantificar el

grado de limitación. Con este método se puede evaluar la relación de los flujos espiratorios durante el ejercicio en comparación con los flujos máximos generados en una espirometría basal, medir el comportamiento del volumen pulmonar al final de la espiración y con la medición de la capacidad inspiratoria evaluar la presencia de hiperinflación dinámica durante el ejercicio^{13,15,35,36}.

Equivalente respiratorio para el CO_2 (VE/VCO_2): Es la relación entre el volumen minuto y la producción de CO_2 . Es útil para estimar el espacio muerto y determinar que tan eficiente es la ventilación minuto durante el ejercicio. Su medición se realiza durante el umbral láctico cuando la $PaCO_2$ es estable, evitando el efecto de la acidosis láctica o la ansiedad (hiperventilación).

Espacio muerto/Volumen corriente (VD/VT): Es la relación entre el espacio muerto fisiológico y el volumen corriente. Su medición durante el ejercicio es útil para identificar anomalías de la relación ventilación-perfusión (V/Q). Su aumento indica un incremento de la ventilación del espacio muerto (ventilación ineficiente).

Gases arteriales: Durante el ejercicio máximo es normal la disminución del pH y el bicarbonato por acidosis láctica y de la $PaCO_2$ por hiperventilación alveolar secundaria a esta acidosis. La PaO_2 puede aumentar y es normal un ligero aumento de la $P(A-a)O_2$. La SpO_2 puede ser normal o disminuir ligeramente por el efecto de la acidosis sobre la curva de disociación de la hemoglobina.

Utilizando estas mediciones se puede obtener información más específica de la tolerancia al ejercicio del paciente (VO_2 alcanzado o trabajo realizado), el tipo de limitación para este (ventilatoria, cardiovascular, vascular pulmonar, etc.), el diagnóstico diferencial de las causas de disnea y la exclusión de otras patologías asociadas.

Prueba de ejercicio cardiopulmonar en la EPOC

Proporciona importante información clínica de cada paciente individual. Permite una evaluación precisa de la capacidad de ejercicio que no puede ser predicha por las mediciones funcionales en reposo, mide la respuesta a estímulos fisiológicos

cuantificables (VO_2 , ventilación carga de trabajo, etc.), da información sobre los mecanismos fisiopatológicos de la intolerancia al ejercicio de un paciente dado (demanda ventilatoria excesiva, desaturación arterial), identifica condiciones coexistentes que contribuyen a la intolerancia al ejercicio (enfermedad cardíaca, claudicación, enfermedad neuromuscular), ayuda para la implementación de protocolos individualizados de entrenamiento dentro de un programa de rehabilitación pulmonar y permite evaluar el impacto de intervenciones como broncodilatación, rehabilitación pulmonar o cirugía de reducción de volumen^{37,43}. Aunque hay varios factores relacionados con el pronóstico en la EPOC, los más importantes son el VEF_1 , el índice de masa corporal y la capacidad de ejercicio evaluada por la caminata de seis minutos o la prueba de ejercicio cardiopulmonar. El consumo de oxígeno pico ha sido descrito como un factor predictor de mortalidad, independiente del VEF_1 y de la edad^{44,45}.

Aunque la respuesta al ejercicio es diferente en todos los pacientes, hay algunas anomalías características durante la PECP en los pacientes con EPOC^{27,46,47}. El consumo de oxígeno pico puede ser normal en pacientes con enfermedad leve, pero está disminuido en pacientes con enfermedad más avanzada sin discriminar el mecanismo de la limitación para el ejercicio. El umbral anaeróbico puede ser normal, temprano o no determinado por los métodos no invasivos utilizados para su evaluación. EL UA temprano puede tener diferentes causas como desacondicionamiento físico, disfunción muscular, limitación cardiovascular o vascular pulmonar.

La limitación ventilatoria en el ejercicio es usualmente demostrada por la disminución de la reserva respiratoria. Adicionalmente, estos pacientes presentan un patrón respiratorio anormal por aumento de la ventilación minuto durante el ejercicio a expensas de frecuencia respiratoria alta y volúmenes corrientes bajos y por la estrategia ventilatoria con aumento progresivo del volumen pulmonar al final de la inspiración con disminución de la capacidad inspiratoria por la hiperinflación dinámica, demostrado en las curvas de flujo volumen durante el ejercicio (figuras 1 y 2).

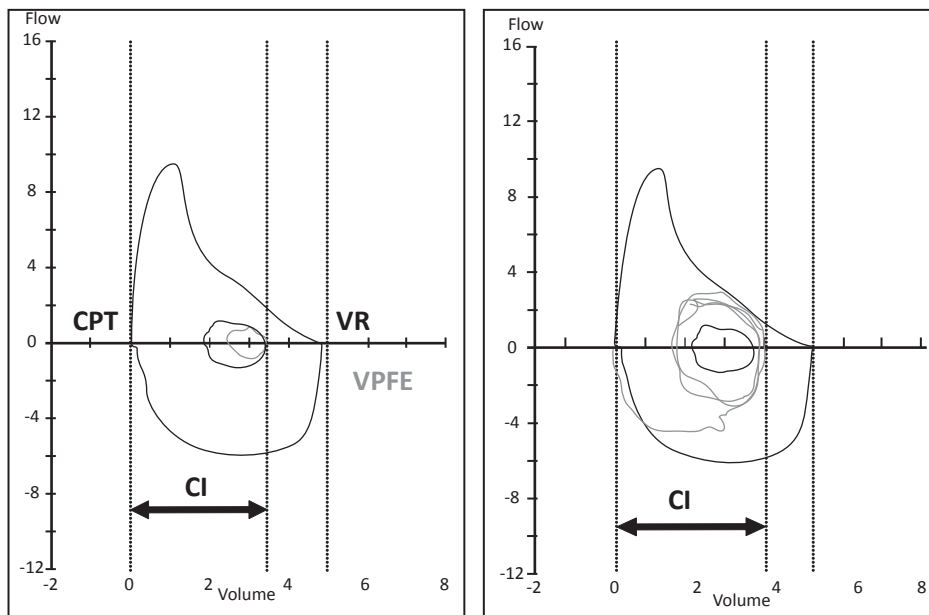


Figura 1. Curvas de flujo volumen en reposo y en ejercicio pico en un sujeto normal. En el ejercicio pico se observa aumento de los flujos inspiratorios, espiratorios y de la CI.

CPT: capacidad pulmonar total, VR: volumen residual, VPFE: volumen pulmonar al final de la espiración, CI: capacidad inspiratoria.

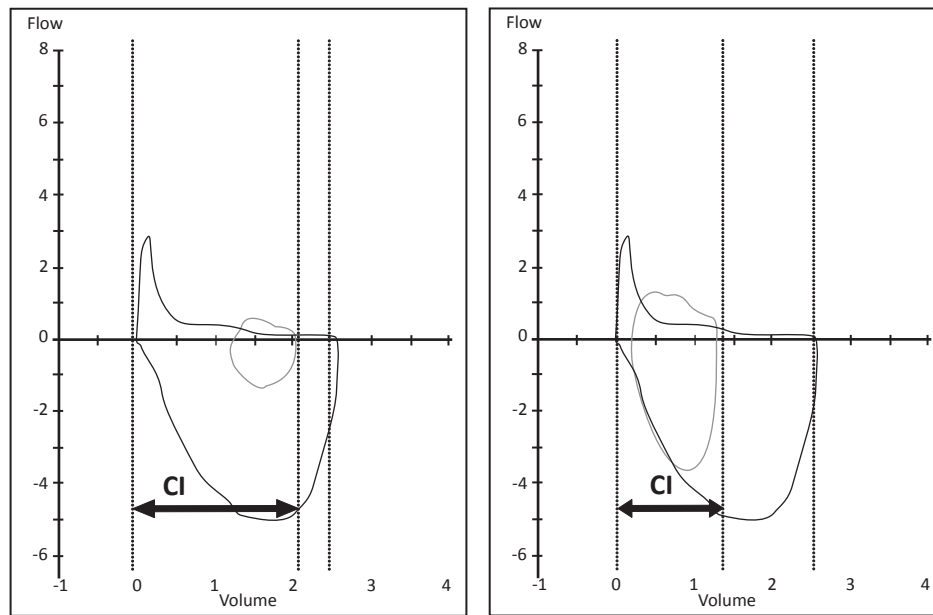


Figura 2. Curvas de flujo volumen en reposo y en ejercicio pico en un paciente con EPOC. En el ejercicio pico se observa sobrepaso de los flujos espiratorios en ejercicio en comparación con la curva de flujo volumen basal y disminución importante de la capacidad inspiratoria por hiperinflación dinámica.

CI: capacidad inspiratoria.

El aumento de la ventilación del espacio muerto frecuentemente observado en estos pacientes, determina aumento de la ventilación ineficiente (aumento de los equivalentes respiratorios de CO_2). En el paciente con EPOC moderado o severo la reducción de la ventilación alveolar conlleva a la inadecuada disminución de la PaCO_2 en ejercicio.

La PaO_2 que puede estar disminuida en reposo, usualmente disminuye más durante el ejercicio, especialmente en pacientes con enfermedad más severa, predominio de enfisema y enfermedad vascular pulmonar asociada. Puede haber desaturación y aumento anormal de la $P(A-a)\text{O}_2$ en ejercicio pico. Las causas de esta hipoxemia con desaturación y aumento de la $P(A-a)\text{O}_2$ son la baja presión de oxígeno en la sangre venosa mixta, alteraciones de la relación V/Q , limitación de la difusión y la hipoventilación alveolar.

La frecuencia cardiaca pico está disminuida en comparación con sujetos normales por menor demanda sobre el sistema cardiovascular y terminación precoz del ejercicio por la limitación ventilatoria. El oxígeno latido está usualmente disminuido proporcionalmente al consumo de oxígeno pico como consecuencia de la limitación

ventilatoria, desacondicionamiento físico, limitación cardiovascular o hipoxemia.

PECP en EPOC en la altura de Bogotá (2.640 M sobre el nivel del mar).

A medida que se asciende desde el nivel del mar, hay una disminución progresiva de la PaO_2 a pesar de la hiperventilación adaptativa demostrada por la también disminución progresiva de la PaCO_2 . El aumento de la ventilación alveolar es el mecanismo adaptativo más importante para evitar la hipoxia, lo cual determina una modificación del patrón respiratorio observado a nivel del mar⁴⁸. Por esta adaptación ventilatoria, en los sujetos normales en Bogotá la presión arterial de bióxido de carbono disminuye con respecto a nivel del mar a niveles alrededor de 30 mmHg, con lo que se logra una menor disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2). Los valores de la PaO_2 entre 66 y 68 mmHg en jóvenes^{49,50} y menores a 60 mmHg en adultos sanos mayores de 55 años son considerados normales a esta altura⁵¹.

Respuesta al ejercicio en Bogotá. En un estudio inicial con 29 con pacientes con EPOC moderado a

severo en Bogotá se observó durante una prueba de ejercicio cardiopulmonar, que la disminución de la capacidad para el ejercicio estaba relacionada principalmente por la limitación ventilatoria con hiperinflación dinámica. En comparación con sujetos sanos en Bogotá, estos pacientes durante el ejercicio aumentaron menos los flujos inspiratorios, los flujos espiratorios, el volumen corriente y la ventilación minuto. Las principales diferencias en comparación con el nivel del mar fueron un mayor aumento de la ventilación minuto en reposo, un mayor descenso en la capacidad inspiratoria en ejercicio y principalmente la mayor hipoxemia en reposo y en ejercicio. La correlación de la PaO_2 pico con la capacidad de ejercicio (VO_2 y carga de trabajo pico), las variables ventilatorias (VT y CI pico) y los síntomas (fatiga de los miembros inferiores) sugerían que estos niveles severos de hipoxemia contribuyen en forma muy significativa a la limitación de la tolerancia al ejercicio de estos pacientes a la altura de Bogotá⁵². Esto fue confirmado en un estudio con 115 pacientes con EPOC leve, moderado y severo. En el análisis multivariado ajustando por VEF_1 , el mejor modelo explicativo del VO_2 incluyó la VE, el VE/VCO_2 y la PaO_2 en ejercicio ($r=0.86$, $r^2=0.74$ $p<0.001$), con lo que se postuló que en la EPOC en Bogotá, independiente del grado de obstrucción, además del aumento de la demanda ventilatoria y la mecánica respiratoria anormal con hiperinflación dinámica descritos a alturas inferiores, la hipoxemia, es un factor determinante de la capacidad de ejercicio y por lo tanto la evaluación y adecuada corrección de la oxigenación en ejercicio debe tenerse en cuenta al tratar estos pacientes⁵³.

Conclusiones

La limitación a la tolerancia al ejercicio es un síntoma principal de los pacientes con EPOC y debe ser evaluada objetivamente por medio de pruebas de campo o de pruebas de mayor complejidad como la prueba de ejercicio cardiopulmonar. La PECP proporciona información clínica de cada paciente individual, permite una evaluación precisa de la capacidad funcional, da información sobre los mecanismos fisiopatológicos de la intolerancia al ejercicio y las condiciones coexistentes agravantes, ayuda en la implementación de protocolos individualizados de entrenamiento en programas de rehabilitación pulmonar y permite evaluar el impacto de intervenciones como broncodilatación,

rehabilitación pulmonar o cirugía de reducción de volumen. Adicionalmente, el consumo de oxígeno pico es una variable independiente de pronóstico en estos pacientes.

En los pacientes con EPOC en Bogotá, por la disminución de la presión barométrica hay una mayor hipoxemia en reposo y en ejercicio en comparación con sujetos a nivel del mar. Estudios realizados a esta altura indican que independiente del grado de obstrucción, además del aumento de la demanda ventilatoria y la mecánica respiratoria anormal con hiperinflación dinámica descritos a alturas inferiores, la hipoxemia, es un factor determinante de la capacidad de ejercicio de estos pacientes.

Bibliografía

1. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(5):1256-1276.
2. Dennis RJ, Maldonado D, Norman S et al. Woodsmoke exposure and risk for obstructive airways disease among women. *Chest* 1996; 109(1):115-119.
3. Perez-Padilla R, Regalado J, Vedal S et al. Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women. A case-control study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(3 Pt 1):701-706.
4. González M, Páez S, Jaramillo C et al. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por humo de leña en mujeres. Comparación con la EPOC por cigarrillo. *Acta Med Colomb* 2004; 29(1):17-25.
5. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JB et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005; 366:1875-1881.
6. Caballero A, Torres-Duque CA, Jaramillo C et al. Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium, and High Altitude (PREPOCOL Study)*. *Chest* 2008;

- 133(2):343-349.
7. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(4 Pt 2):S1-40.
 8. Maltais F, Leblanc P, Jobin J et al. Peripheral muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000; 21(4):665-677.
 9. Nici L. Mechanisms and measures of exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000; 21(4):693-704.
 10. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(3):976-980.
 11. BAUERLE OTTO, CHRUSCH CARL, YOUNES MAGD. Mechanisms by Which COPD Affects Exercise Tolerance. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(1):57-68.
 12. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M et al. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(6):1395-1399.
 13. Johnson BD, Weisman IM, Zeballos RJ et al. Emerging Concepts in the Evaluation of Ventilatory Limitation During Exercise*. *Chest* 1999; 116(2):488-503.
 14. O'Donnell DE. Hyperinflation, Dyspnea, and Exercise Intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3(2):180-184.
 15. O'Donnell DE, Webb KA. The major limitation to exercise performance in COPD is dynamic hyperinflation. *J Appl Physiol* 2008; 105(2):753-755.
 16. Montes dO, Rassulo J, Celli BR. Respiratory muscle and cardiopulmonary function during exercise in very severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(5):1284-1289.
 17. Boushy SF, Coates EO Jr. The prognostic value of pulmonary function tests in emphysema. With special reference to arterial blood studies. *Am Rev Respir Dis* 1964; 90:553-563.
 18. Boushy SF, Thompson HK, Jr., North LB et al. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108(6):1373-1383.
 19. Burrows B, Earle RH. Course and prognosis of chronic obstructive lung disease. A prospective study of 200 patients. *N Engl J Med* 1969; 280(8):397-404.
 20. Kanner RE, Renzetti AD, Jr., Stanish WM et al. Predictors of survival in subjects with chronic airflow limitation. *Am J Med* 1983; 74(2):249-255.
 21. Sorli J, Grassino A, Lorange G et al. Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. *Clin Sci Mol Med* 1978; 54(3):295-304.
 22. Parot S, Saunier C, Gautier H et al. Breathing pattern and hypercapnia in patients with obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121(6):985-991.
 23. Skatrud JB, Dempsey JA, Bhansali P et al. Determinants of chronic carbon dioxide retention and its correction in humans. *J Clin Invest* 1980; 65(4):813-821.
 24. Light RW, Mahutte CK, Brown SE. Etiology of carbon dioxide retention at rest and during exercise in chronic airflow obstruction. *Chest* 1988; 94(1):61-67.
 25. ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(1):111-117.
 26. Singh SJ, Morgan MD, Scott S et al. Development of a shuttle walking test of disability in patients with chronic airways obstruction. *Thorax* 1992; 47(12):1019-1024.
 27. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167(2):211-277.

28. Burgos F, Casan P, Ortega F et al. Pruebas de Ejercicio cardiopulmonar. Arch Bronconeumol 2001; 37(7):247-268.
29. Palange P, Ward SA, Carlsen KH et al. Recommendations on the use of exercise testing in clinical practice. Eur Respir J 2007; 29(1):185-209.
30. Beck KC, Weisman IM. Methods for Cardio-pulmonary Exercise Testing. In: Weisman IM, Zeballos RJ, editors. Clinical Exercise Testing. Basel (Zwizerland)t: Karger, 2002: 43-59.
31. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY et al. Clinical Exercise Testing. In: Weinberg R, editor. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Baltimore: Lippincott, 1999: 115-138.
32. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY et al. Normal Values. In: Weinberg R, editor. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Baltimore: Lippincott, 1999: 143-164.
33. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY et al. Measurements During Integrative Cardio-pulmonary Exercise Testing. In: Weinberg R, editor. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Baltimore: Lippincott, 1999: 62-94.
34. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. Am Rev Respir Dis 1984; 129(2 Pt 2):S49-S55.
35. O'DONNELL DENI, LAM MIU, WEBB KATH. Measurement of Symptoms, Lung Hyperinflation, and Endurance during Exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158(5):1557-1565.
36. O'Donnell DE, Reville S, Webb KA. Dynamic Hyperinflation and Exercise Intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164(5):770-777.
37. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R et al. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172(1):19-38.
38. Nici L, Donner C, Wouters E et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173(12):1390-1413.
39. Pulmonary rehabilitation. British Thoracic Society Standards of Care Subcommittee on Pulmonary Rehabilitation. Thorax 2001; 56(11):827-834.
40. Emtner M, Porszasz J, Burns M et al. Benefits of Supplemental Oxygen in Exercise Training in Nonhypoxemic Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168(9):1034-1042.
41. Maldonado D, Gonzalez M, Barrero M et al. Exercise Endurance in hypoxemic COPD patients at an altitude of 2640m breathing air and oxygen (FIO2 28 and 35%). Chest 2007; 132(4):454a.
42. O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. Eur Respir J 2004; 23(6):832-840.
43. Porszasz J, Emtner M, Goto S et al. Exercise Training Decreases Ventilatory Requirements and Exercise-Induced Hyperinflation at Submaximal Intensities in Patients With COPD*. Chest 2005; 128(4):2025-2034.
44. Hiraga T, Maekura R, Okuda Y et al. Prognostic predictors for survival in patients with COPD using cardiopulmonary exercise testing. Clin Physiol Funct Imaging 2003; 23(6):324-331.
45. Oga T, Nishimura K, Tsukino M et al. Analysis of the Factors Related to Mortality in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Role of Exercise Capacity and Health Status. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167(4):544-549.
46. O'Donnell DE. Exercise Limitation and Clinical Exercise Testing in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Weisman IM, Zeballos RJ, editors. Clinical Exercise Testing. Basel (Zwizerland): Karger, 2002: 138-158.
47. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY et al.

- Pathophysiology of Disorders Limiting Exercise. In: Weinberg R, editor. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Baltimore: Lippincott, 1999: 95-114.
48. West JB. The Physiologic Basis of High-Altitude Diseases. *Annals of Internal Medicine* 2004; 141(10):789-800.
49. Acevedo L, Solarte I. Gasimetría arterial en adultos sanos a nivel de Bogotá. *Acta Med Colomb* 1984; 9(1):7-14.
50. Restrepo J, Reyes P, Vásquez P. Gasimetría arterial y alveolar en adultos sanos a nivel de Bogotá. *Acta Med Colomb* 1982; (6):461-466.
51. Roa J, de Arroyo S, Salcedo MC et al. Gasimetría arterial a diferentes edades en Bogotá. *Acta Med Colomb* 1988; 13S:415A(C217).
52. Gonzalez-Garcia M, Barrero M, Maldonado D. [Exercise limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease at the altitude of Bogota (2640 m). Breathing pattern and arterial gases at rest and peak exercise]. *Arch Bronconeumol* 2004; 40(2):54-61.
53. Gonzalez M, Barrero M, Maldonado D. The major limitation to exercise performance in COPD patients at the altitude of Bogotá (2640m) is hypoxemia. *Chest* 2009; 136(4):62S-62f.



REVISTA COLOMBIANA DE MEDICINA
FÍSICA Y REHABILITACIÓN