

¿Debemos tener en cuenta la capacidad inspiratoria?

Ciro Casanova Macario^a y Bartolomé R. Celli^b

^aUnidad de Investigación. Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

^bPulmonary, Critical Care and Sleep Medicine. Caritas St. Elizabeth's Medical Center. Boston. Massachusetts. Estados Unidos.

Clásicamente la medición de la capacidad inspiratoria (CI) se ha utilizado en estudios de investigación que fundamentalmente evaluaban la relación entre la disnea y la obstrucción de la vía aérea en pacientes con asma y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)¹. En esta última entidad ha habido importantes cambios conceptuales en los últimos años^{2,3} y, con ellos, también respecto al posible papel de la CI, sobre el cual centraremos la discusión de este artículo.

El hallazgo fisiopatológico fundamental de la EPOC es la obstrucción de la vía aérea, expresada tradicionalmente a través del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁). Sin embargo, este parámetro no ha demostrado guardar una relación estrecha con el principal síntoma de esta enfermedad, que es la disnea^{4,5}. Estas discordancias se comprenden mejor hoy día con el concepto actual de la EPOC como enfermedad multidimensional, en la que otros factores diferentes del FEV₁ pueden expresar mejor su heterogeneidad fenotípica³. Dentro de estas dimensiones destaca la hiperinsuflación pulmonar (HP), definida como un incremento anormal del volumen de aire en los pulmones tras finalizar una espiración espontánea⁶. Esta HP se asocia a una pérdida del soporte elástico del parénquima pulmonar y, aunque no conocemos su desarrollo en la evolución natural de la EPOC, su prevalencia se incrementa conforme disminuye el FEV₁⁶. Inicialmente la HP pasa por una fase silente, en la que los pacientes no la perciben, ya que su sistema respiratorio compensa la desventaja mecánica que la HP condiciona. No obstante, estos mecanismos pueden verse comprometidos en situaciones de aumento de la demanda ventilatoria. Cuando avanza la enfermedad, la HP se incrementa y provoca una disociación neuromecánica del sistema respiratorio, que constituye el principal factor causal de la disnea de esfuerzo de los pacientes⁷. Durante el ejercicio el aumento de la demanda ventilatoria determina un aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen co-

rriente. Debido a la resistencia fundamentalmente espiratoria y a la incapacidad de acortar el tiempo inspiratorio o de alargar el tiempo espiratorio, se provoca el atrapamiento de aire y la HP existente en reposo (HP estática) se incrementa (HP dinámica) de forma proporcional a su cuantía en situación basal⁸.

La alteración de la mecánica inspiratoria que condiciona la HP se expresa adecuadamente a través de la CI. En los últimos años diversos trabajos han demostrado cómo la disminución de ésta se relaciona con una disminución del consumo máximo de oxígeno durante una prueba de esfuerzo máximo realizada por cicloergometría⁹ y con un incremento de la disnea (medida por la escala de Borg) durante la prueba de la marcha de 6 min¹⁰.

Además de ayudarnos a comprender la limitación de la capacidad de ejercicio en los pacientes con EPOC, la CI se ha mostrado como un parámetro que puede modificarse con las diferentes opciones terapéuticas de la EPOC y que incluso es más sensible que el FEV₁. Estos hechos han contribuido a que se tenga una visión menos nihilista de esta enfermedad¹¹. En ensayos terapéuticos controlados se han descrito aumentos significativos con el uso de anticolinérgicos, teofilinas y agonistas β_2 , solos o combinados con esteroides inhalados¹²⁻¹⁶. En algunos de estos trabajos se observó cómo el incremento de la CI se relacionaba con una disminución de la disnea al mismo trabajo mecánico y con un aumento de la duración del ejercicio a esfuerzo constante. Además, la CI ha demostrado su sensibilidad a los cambios del ritmo circadiano y para capturar el efecto aditivo beneficioso de la combinación de broncodilatadores^{13,15}. También se ha objetivado una mejoría de la CI tras esfuerzo con programas de rehabilitación pulmonar que incluyan las extremidades inferiores¹⁷ o superiores¹⁸; con la oxigenoterapia (fracciones inspiratorias de oxígeno próximas al 50%), sola o combinada con el helio¹⁹; con la ventilación no invasiva²⁰, y tras la cirugía de reducción de bullas gigantes del parénquima pulmonar²¹. Aunque todos estos estudios de reciente publicación refuerzan el papel de la CI en el seguimiento de los pacientes con EPOC, debemos tener presente que los estudios con broncodilatadores son a corto-medio plazo y que el efecto que en la CI tienen algunas de las opciones no farmacológicas se ha valorado en estudios no controlados y con muestras pequeñas de pacientes.

Correspondencia: Dr. C. Casanova Macario.
Unidad de Investigación. Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Candelaria.
Ctra. del Rosario, s/n. 38010 Santa Cruz de Tenerife. España.
Correo electrónico: ccasanova@canarias.org

Recibido: 27-11-2006; aceptado para su publicación: 5-12-2006.

Aparte de la relevancia que puede tener la mejora de la CI sobre la disnea, la tolerancia al ejercicio y, en consecuencia, la calidad de vida de los pacientes con EPOC, nuestro grupo ha demostrado recientemente que la HP expresada por la CI corregida por la capacidad pulmonar total (CI/TLC) influye de forma importante en la mortalidad de esta enfermedad, independientemente del grado de obstrucción de la vía aérea⁵. Además, con respecto al FEV₁, la CI/TLC mostró una relación superior con el índice de masa corporal, lo que puede indicar que este parámetro refleja mejor el impacto global de esta enfermedad. Conceptualmente describimos el cociente CI/TLC como la "fracción inspiratoria", ya que representa el volumen de aire inhalado después de una inspiración máxima en relación con la capacidad total de aire. En cierta forma, es un parámetro análogo a la conocida fracción de eyección cardíaca, que se emplea frecuentemente, por su gran utilidad, en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con cardiopatía. La CI/TLC, expresada de forma más práctica con el valor umbral del 25%, demostró una enorme capacidad predictora, ya que la mortalidad de los pacientes se triplicaba cuando presentaban cifras por debajo de dicho umbral. Estos hallazgos podrían explicar el efecto beneficioso sobre la supervivencia y la calidad de vida que se observó en un subgrupo de pacientes a quienes se practicó cirugía de reducción de volumen pulmonar en el estudio NETT (National Emphysema Trial Treatment)²². Este equipo de investigadores también corroboró la importancia de la fracción inspiratoria en el curso evolutivo de la EPOC, aunque el valor umbral fue algo inferior (17%) en el subgrupo de pacientes con EPOC muy grave y fenotipo enfisematoso²³. En realidad, la influencia de la CI/TLC en el pronóstico de los pacientes con EPOC era esperable, dada la buena correlación de la HP con otros factores predictores de mortalidad de gran fortaleza e independientes del FEV₁ como son la disnea⁴ y la capacidad de ejercicio^{24,25}.

Hasta el momento la CI por sí sola no ha demostrado su valor pronóstico, pero es posible que esto ocurra y que consiga instaurarse como una versión más simplificada de la fracción inspiratoria en centros que no dispongan de equipamiento pletismográfico. No obstante, para su implantación en la práctica clínica será necesario disponer de valores de referencia adecuados, que en la actualidad sólo se han validado en segmentos poblacionales muy reducidos²⁶. Además, muy recientemente se ha descrito que la fracción inspiratoria tras broncodilatación tiene una capacidad predictora de ejercicio superior a la CI, y se ha establecido un valor umbral ligeramente superior al de mortalidad (28%)²⁷.

En el último año, 3 trabajos han respaldado la importancia de la CI como herramienta útil en la evaluación de las exacerbaciones de la EPOC²⁸⁻³⁰. Habitualmente ésta se basa en parámetros clínicos y en la gasometría arterial. Las medidas objetivas y cuantitativas de la obstrucción de la vía aérea (FEV₁ y/o el flujo pico) y de la afectación de la mecánica ventilatoria, a través de la CI, podrían ayudarnos a un mejor reconocimiento y graduación de la exacerbación, así como en la evaluación de la respuesta al tratamiento. Por otro lado, la mejora en la portabilidad de los sistemas de medida ha permitido in-

crementar su accesibilidad. En estos estudios²⁸⁻³⁰ se observó que, al igual que en el paciente estable, la CI era más sensible que el FEV₁ en la valoración de la respuesta precoz al tratamiento broncodilatador. Ambos parámetros mostraron guardar una buena relación con la evolución de los síntomas a corto y medio plazo. Estos hallazgos en pacientes con exacerbaciones moderadas serían, posiblemente, trasladables a casos de mayor gravedad, que precisan ventilación no invasiva y en los que también es posible que la CI sea de ayuda en la evaluación de la respuesta terapéutica inicial y en el posible destete. No obstante, carecemos en la actualidad de estudios diseñados sobre este grupo de pacientes, que además presentan una elevada mortalidad a corto plazo tras el alta y en los que la hiperinsuflación y la inestabilidad de la mecánica ventilatoria podrían desempeñar un papel importante³¹.

Con lo expuesto no deberíamos dudar de que la estimación de la CI es útil en la evaluación de la EPOC. No obstante, debemos tener presente que la CI no sustituye al principal parámetro en la EPOC, que sigue siendo el FEV₁, ya que en la actualidad este factor condiciona el diagnóstico y la clasificación de la gravedad de la enfermedad. Al igual que la CI, el FEV₁ ha demostrado ser un buen predictor de mortalidad y, a pesar de sus debilidades, previamente comentadas, es un parámetro con un método de determinación muy bien estandarizado, que lo hace muy fiable y reproducible, y es el único marcador del que disponemos de datos longitudinales que han podido relacionarse con la evolución natural de la EPOC. Además, aunque se ha avanzado en aspectos metodológicos relativos a la determinación de la CI, hacen falta ecuaciones de predicción internacionales y saber cómo evoluciona longitudinalmente en el curso de la enfermedad.

Por otra parte, es conocido el infradiagnóstico de una enfermedad de gran prevalencia como es la EPOC, así como la necesidad de incidir en el mayor uso de la espirometría en la población fumadora³². Esto podría dificultar la inclusión de la medición de la CI junto con el FEV₁ en todos los pacientes con EPOC. No obstante, creemos que un mayor uso de la espirometría diagnóstica no excluye una evaluación complementaria y más completa de la enfermedad a través de la CI en la EPOC grave (FEV₁ < 50%) o cuando se sospeche que hay HP. Aunque el seguimiento de la CI parece lógico cuando apliquemos una intervención terapéutica, su periodicidad en el paciente estabilizado no está clara y se necesitan nuevos datos sobre la respuesta a largo plazo al tratamiento broncodilatador.

En resumen, aunque la limitación al flujo aéreo espiratorio es el hecho fisiopatológico fundamental en la EPOC, su principal consecuencia es la HP y su expresión a través de la CI. Aunque este parámetro ha demostrado ser muy sensible y fiable en la valoración de la respuesta terapéutica e influir en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con EPOC, su utilización en la práctica clínica habitual no está claramente definida. No obstante, su inclusión en las próximas guías o consensos es previsible, posiblemente para las formas avanzadas de la enfermedad, donde la HP es más prevalente y la multidimensionalidad de la EPOC se hace más evidente.

BIBLIOGRAFÍA

- Lougheed MD, Lam M, Furkert L, Webb KA, O'Donnell DE. Breathlessness during acute bronchoconstriction in asthma. Pathophysiologic mechanisms. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148:1452-9.
- Pawels R, Buist SA, Calverley P, Jenkins C, Hurd S. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:1256-76.
- Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* 2004;23:932-46.
- Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest.* 2002;121:1434-40.
- Casanova C, Cote C, De Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marín JM, Pinto-Plata V, et al. The inspiratory to total lung capacity ratio predicts mortality in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:591-7.
- O'Donnell DE. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2006;3:180-4.
- O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:109-15.
- O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:770-7.
- Diaz O, Villafranca C, Ghezzi H, Borzone G, Leiva A, Milic-Emil J, et al. Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J.* 2000;16:269-75.
- Marín JM, Carrizo SJ, Gascón M, Sánchez A, Gallego B, Celli BR. 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;163:1395-9.
- Newton MF, O'Donnell DE, Forkert L. Response of lung volumes to inhaled salbutamol in a large population of patients with severe hyperinflation. *Chest.* 2002;121:1042-50.
- Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest.* 2003;124:1743-8.
- Dreyse J, Silva F, Díaz O, Borzone G, Lisboa C. Beneficios clínicos y funcionales de agregar teofilina a la terapia inhalatoria con broncodilatadores de acción corta en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Med Chil.* 2005;133:1211-9.
- O'Donnell ED, Voduc N, Fitzpatrick M, Webb KA. Effect of salmeterol on the ventilatory response to exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2004;24:86-94.
- Van Noord JA, Aunmann JL, Janssens E, Verhaert J, Smeets JJ, Mueller A, et al. Effects of tiotropium with and without formoterol on airflow obstruction and resting hyperinflation in patients with COPD. *Chest.* 2006;129:509-17.
- O'Donnell ED, Sciruba F, Celli B, Mahler DA, Webb KA, Kalberg CJ, et al. Effect of fluticasone propionate/salmeterol on lung hyperinflation and exercise endurance in COPD. *Chest.* 2006;130:647-56.
- Porszasz J, Emtner M, Goto S, Somfay A, Whipp BJ, Casaburi R. Exercise training decreases ventilatory requirements and exercise-induced hyperinflation at submaximal intensities in patients with COPD. *Chest.* 2005;128:2025-34.
- Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Grazzini M, Stendardi L, Castellani C, et al. Arm exercise and hyperinflation in patients with COPD: effect of arm training. *Chest.* 2005;128:1225-32.
- Eves ND, Petersen SR, Haykowsky MJ, Way EY, Jones RL. Helium-hyperoxia exercise and respiratory mechanism in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:763-71.
- Budweiser S, Heinemann F, Fischer W, Dobroschke J, Pfeifer M. Long-term reduction of hyperinflation in stable COPD by non-invasive nocturnal home ventilation. *Respir Med.* 2005;99:976-84.
- Neviere R, Catto M, Bautin N, Robin S, Porte H, Desbordes J, et al. Longitudinal changes in hyperinflation parameters and exercise capacity after giant bullous emphysema surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:1203-7.
- Fishman A, Martínez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A, et al. National Emphysema Treatment Trial research group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med.* 2003;348:2059-73.
- Martínez F, Foster G, Curtis JL, et al. NETT Research Group. Predictors of mortality in patients with emphysema and severe airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:1326-34.
- Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T. Analysis of the factor related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:544-9.
- Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J.* 2004;23:28-33.
- Tantucci C, Pinelli V, Cossi S, Guerini M, Donato F, Grassi V, The Sara Study Group. Reference values and repeatability of inspiratory capacity for men and women aged 65-85. *Resp Med.* 2006;100:871-7.
- Albuquerque AL, Neri LE, Villaca DS, Machado TY, Oliveira CC, Paes AT, et al. Inspiratory fraction and exercise impairment in COPD patients GOLD stages II-III. *Eur Respir J.* 2006;28:939-44.
- Parker CM, Voduc N, Aaron SD, Webb KA, O'Donnell DE. Physiological changes during symptom recovery from moderate exacerbations of COPD. *Eur Respir J.* 2005;26:420-8.
- Stevenson NJ, Walker PP, Costello RW, Calverley PM. Lung mechanics and dyspnea during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:1510-6.
- Pinto-Plata V, Livnat G, Cabral H, Masdin P, Linacre P, Watson C, et al. Systemic inflammatory cytokines, clinical and physiologic changes in exacerbation of COPD. *Chest.* En prensa 2007.
- Chu CM, Chan VL, Lin AWN, Wong IW, Leung WS, Lai CK. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Thorax.* 2004;59:1020-5.
- Sobradillo Peña V, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. *Chest.* 2000;118:981-9.