



por ausencia de lesiones vasculares oclusivas. Dentro de los factores activos están: la hipoxia alveolar que tiene un efecto vasoconstrictor directo, a la que se puede sumar la hipercapnia, la acidosis, las modificaciones de la presión venosa mezclada de oxígeno, los incrementos de la resistencia de la vía aérea del volumen intravascular, de la viscosidad sanguínea y de la presión promedio crítica de cierre. Para la neumopatía intersticial, un primer sustrato a considerar es la pérdida de la superficie anatómica del lecho capilar y/o de pequeñas arteriolas. De carácter funcional, la que ocasionan las modificaciones en la distensibilidad de los vasos o la que ocurre en el intersticio pulmonar. Dentro de los factores activos, se ha identificado la hipoxia alveolar, que a su vez, es capaz también de producir remodelación de la circulación pulmonar (neomuscularización del segmento precapilar). También se ha estudiado el papel que juega el incremento de volumen intravascular pulmonar un un lecho circulatorio que tiene disminución de la distensibilidad vascular. Para el grupo de embolismo pulmonar, se invoca tanto la disminución del área de sección transversal del árbol vascular arterial, como la interven-

ción de factores neuro-humorales así como reflejos. Para la génesis de la HAP en obesos intervienen fundamentalmente factores activos como la hipoxia alveolar, la acidosis hipercápnica y pasivos como los incrementos del volumen intravascular y de la presión capilar pulmonar.

En relación al origen de la HAP en el enfermo primario, los estudios patológicos y hemodinámicos han permitido delinear dos componentes: el provocado por un sustrato anatómico (lesiones grado I a VI de la clasificación de Heath-Edwards) y el relacionado con un componente vasoespástico que, al parecer, guarda una relación inversa con el grado de lesión anatómica, de modo que a menor grado de deterioro vascular mayor componente vasoespástico *reversible* y a la inversa. En la génesis de la HAP, tanto en las formas secundarias como en la primaria, se deben tomar en cuenta tanto factores de orden morfológicos como los llamados activos y pasivos. Lo que a su vez permite un mejor entendimiento de las posibles intervenciones terapéuticas que se pretendan realizar con miras a cambiar el curso de la HAP en la clínica.

### 3. Aspectos terapéuticos (I)

Moderador: C. Lisboa

#### BRONCODILATADORES

J.M. MONTERRAT

Servicio de Neumología. Hospital Clínic. Barcelona.

La obstrucción bronquial en la EPOC es secundaria a: 1) diversas *lesiones anatomopatológicas* coexistentes, a saber: lesiones traqueobronquiales (hipertrofia e hiperplasia de las glándulas mucosas), de los bronquiolos pequeños (bronquiolitis) y del parénquima pulmonar (enfisema) y 2) *anomalías funcionales* tales como: hiperreactividad bronquial y alteración del sistema neurovegetativo con rasgos diferenciales a la de los asmáticos y edema secundario a un componente inflamatorio. La eficacia de los diversos broncodilatadores en el tratamiento de las EPOC se fundamenta en la corrección de las anomalías funcionales previamente descritas. La utilidad de un tratamiento broncodilatador no puede deducirse de su efecto inmediato (prueba broncodilatadora), pues ésta no identifica a aquellos pacientes que van a beneficiarse de un tratamiento a largo plazo. Además, los broncodilatadores pueden ejercer otros efectos beneficiosos difícilmente cuantificables, como su acción sobre los cilios o sobre los músculos ventilatorios. Las posibilidades terapéuticas incluyen los fármacos beta-adrenérgicos, teofilinas y anticolinérgicos.

*Beta-adrenérgicos.* Los beta-adrenérgicos son uno de los fármacos más empleados. Actualmente los más útiles son los beta-2 inhalados, que dan lugar a una gran broncodilatación, mejoría en los parámetros hemodinámicos y ausencia de alteraciones en las relaciones  $V_A/Q$ . En un futuro muy cercano será posible disponer de los llamados beta-2 de segunda generación cuya ventaja estriba en que su posología de administración inhalada es de cada 12 horas.

*Teofilinas.* La teofilina es un broncodilatador menos eficaz que los beta-2. En los últimos años, la aparición de formulas "retard" permiten que su administración sea cada 12 horas y su acción sobre los músculos ventilatorios ha renovado su interés. Sólo en algunos pacientes su efecto beneficioso es franco, sin embargo en ocasiones, su tolerancia es mala.

*Anticolinérgicos.* El bromuro de ipratropio representa una alternativa broncodilatadora de primer orden en la EPOC. Da lugar a un efecto broncodilatador igual o superior a los beta-2, no tiene efectos sobre la hemodinámica y tampoco sobre las relaciones  $V_A/Q$ .

Las tres familias de broncodilatadores descritas se han mostrado útiles en el tratamiento de la EPOC. Para establecer una determinada pauta broncodilatadora, aparte de las consideraciones previas, es recomendable individualizarla para cada paciente. Raramente se tratará a un paciente con un solo broncodilata-



dor. Es recomendable usar inicialmente un beta-2 y/o un anticolinérgico, ambos en inhalación. Si la respuesta no es satisfactoria se valorará la teofilina. En ocasiones, más importante que la elección del mismo, es su utilización correcta; efectuar las maniobras adecuadamente, dosificar con precisión y determinar los niveles de teofilina en el momento oportuno cuando se utilice.

## REHABILITACION RESPIRATORIA

M. GIMÉNEZ

Unité 14 Inserm, Physiopathologie Respiratoire, Chu Brabois, Vandoeuvre-les-Nancy, France.

Desde 1950 se viene hablando de los beneficios que se pueden obtener con la fisioterapia y el entrenamiento físico en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Algunas revistas<sup>1</sup> han resumido las técnicas y los resultados obtenidos que, con frecuencia, son negativos o contradictorios. En esta presentación se analizarán brevemente: 1) los efectos del entrenamiento físico no específico, 2) las técnicas de entrenamiento específico de los músculos respiratorios y 3) las nuevas técnicas de entrenamiento físico, a la vez de los músculos esqueléticos y de los músculos respiratorios.

1) En la primera parte se revisarán: a) las críticas de los trabajos, antes de los programas de rehabilitación (número de pacientes, nivel de ejercicio, gasometría arterial, hemodinámica pulmonar, y después del período de rehabilitación (correlación síntomas y pruebas funcionales, evolución de la gasometría arterial, y de la hemodinámica pulmonar, en reposo, y a nivel máximo de ejercicio; b) aquellos en que, además, utilizaron la ventilación digital, y c) oxigenoterapia durante el ejercicio de entrenamiento.

2) Entre las técnicas de entrenamiento específico de los músculos respiratorios se analizarán, en particular: a) la hiperventilación isocápnic, que tan solo puede utilizarse en centros especializados bajo control médico, y b) la ventilación contra resistencia inspiratoria, aparentemente de realización fácil, pero compleja, por las dificultades a bien precisar la resistencia ideal, y hasta cierto punto, peligrosa, porque puede provocar hipoxemia e hipertensión pulmonar, en ciertos enfermos.

3) En las nuevas estrategias, dos técnicas aparecen como prometedoras. La primera exige la determinación del dintel anaeróbico (DA) y propone sesiones de entrenamiento de 40 min, a potencia constante, por encima del DA. La segunda utiliza una sesión de *interval-training* (entrenamiento fraccionado) mediante un test personalizado, el ejercicio en almena, de 45 minutos<sup>1,2</sup>. La determinación de la potencia máxima tenida (PMT) del ejercicio progresivo (30W/3 min) es indispensable. Una de las ventajas del ejercicio en almena, es que las respuestas cardiorrespiratorias, electrolíticas, metabólicas y hormonales se han estudiado en diferentes grupos de sujetos. Se sabe en

particular, que la acidosis metabólica es moderada y está compensada. Además, el cortisol circulante aumenta el 100 % al final del ejercicio, situándolo como un test bastante adecuado para entrenar a los asmáticos<sup>1,2</sup>. La eficacia de estas dos técnicas en los enfermos con EPOC se ha demostrado claramente<sup>2</sup>. Finalmente, el entrenamiento de las extremidades superiores, en los enfermos con EPOC, ha despertado recientemente cierta curiosidad. Si esta vía de entrenamiento pudiera ser interesante, las técnicas propuestas son raras y poco estructuradas.

1) Eur Respir J 1989; 2 supl 7.

2) Eur J Appl Physiol 1987; 56:53-57.

## REPOSO MUSCULAR

E. FERNÁNDEZ

National Jewish Center for Immunology and Respiratory Medicine, Denver, CO, USA.

Una ventilación adecuada depende (entre otras cosas) de la capacidad de los músculos respiratorios de actuar como una bomba que mueva el aire hacia y desde las unidades de intercambio gaseoso del pulmón. Esta bomba vital no es inmune a la fatiga. La etiología del fallo respiratorio crónico es variable pero varias de las enfermedades que pueden inducirlo se caracterizan por sobrecargar la función de los músculos respiratorios (especialmente inspiratorios), y el hacerlos descansar, mediante la ventilación mecánica intermitente, mejoraría la función respiratoria. El soporte ventilatorio puede ser beneficioso al mejorar la *fatiga respiratoria crónica* o a través de mecanismos alternativos, como la mejoría de la mecánica pulmonar, el *drive* respiratorio o el medio metabólico. La fatiga muscular inspiratoria aguda ha sido demostrada y aceptada; sin embargo, la fatiga crónica de los músculos respiratorios, que se acompaña de hipercapnia crónica, es enteramente hipotética. Hasta hoy, poco se conoce acerca de los mecanismos y su curso de desarrollo. Rochester ha tratado de conciliar todas estas dudas introduciendo el concepto de *fatiga muscular incipiente*. Entre el comienzo de un trabajo muscular inspiratorio fatigante y la aparición de fatiga establecida, se puede decir que los músculos respiratorios están en un estado de *fatiga incipiente*, definido como la situación en la que los músculos respiratorios están trabajando con una carga que no puede ser sostenida de forma indefinida; sin embargo, no existen aún signos establecidos del fallo muscular respiratorio.

Es difícil especular acerca de los mecanismos de recuperación de la fatiga incipiente. Si no hay manifestaciones de fatiga manifiesta, es probable que sólo se den determinadas anomalías como algunos desequilibrios iónicos o la depleción de algún sustrato de energía a nivel muscular; si la carga persistiera ocurrirían cambios más severos. Sin embargo, si el reposo se