



Patrón ventilatorio en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

R. Ayerbe García, T. Montemayor Rubio, J.F. Medina Gallardo, F. Ortega Ruiz, R. Otero Candelera y J. Castillo Gómez

Servicio de Neumología. Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Para analizar el comportamiento del patrón ventilatorio (PV) del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) durante el esfuerzo y, sobre todo comprobar si existe un diferente PV entre los pacientes hipercápnicos (H) y normocápnicos (N) en reposo y a lo largo del esfuerzo, hemos estudiado a 33 pacientes en situación estable, diagnosticados en base a criterios funcionales: índice $FEV_1/FVC < 70\%$. Se hicieron dos grupos según las cifras de presión arterial de carbónico ($PaCO_2$): grupo I (H) de 13 pacientes con $PaCO_2 > 45$ mmHg y grupo II (N) de 20 pacientes con $PaCO_2 < 45$ mmHg. A los 33 sujetos se les practicó una prueba de esfuerzo en tapiz rodante constatándose a lo largo del esfuerzo un aumento progresivo del volumen minuto (VE) (de $9,48 \pm 2,8$ a $34,12 \pm 11$ l/min), de la frecuencia respiratoria (f) (de 22 ± 5 a 36 ± 7) y del volumen corriente (VT) (de 430 ± 119 a 946 ± 294 ml), así como un acortamiento de los tiempos inspiratorio, espiratorio y tiempo total con la consiguiente elevación del impulso o *drive* neuromuscular (VT/Ti). Sin embargo, el cociente Ti/Tot o *timing* no se modificó a lo largo del estudio. Al analizar por separado el grupo I y II no encontramos diferencias en el PV adoptado por ambos grupos durante el reposo y sí las hubo durante el esfuerzo, presentando los hipercápnicos menor VE, VT y flujos.

Ambos grupos de pacientes con EPOC adoptan en reposo igual PV, a pesar de la peor situación mecánica de la que parten los pacientes hipercápnicos por su mayor grado de hiperinsuflación, lo que sí se manifiesta durante el ejercicio con un acortamiento del VT y, por tanto, un menor trabajo respiratorio a expensas de un aumento de la ventilación del espacio muerto.

Arch Bronconeumol 1993; 29:270-273

Introducción

El patrón ventilatorio (PV) nos proporciona información sobre la estrategia con que se realiza la ventilación y cambios que se establecen en el control ventilatorio para compensar las alteraciones morfológicas o funcionales del aparato respiratorio^{1,2}.

El trabajo respiratorio en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) está incrementado como consecuencia de un aumento en la

Ventilation pattern in chronic obstructive pulmonary disease

To analyze the behavior of the ventilation pattern (VP) of a patient with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) during exercise and over all to prove whether different VP exist among hypercapnic (H) and normocapnic (N) patients resting and throughout exercise, 33 stable patients diagnosed from functional criteria: $FEV_1/FVC < 70\%$ rate were studied. Two groups were made according to carbonic blood pressure ($PaCO_2$): group I (H) with 13 patients with $PaCO_2 > 45$ mmHg and group II (N) of 20 patients with $PaCO_2 < 45$ mmHg. In the 33 patients tests of exercise on a walking machine with progressive increase of volume being made per minute (VE) (from 9.48 ± 2.8 to 34.12 ± 11 l/mn), respiratory frequency (f) (from 22 ± 5 to 36 ± 7) and of current volume (CV) (from 430 ± 119 to 946 ± 294 ml) as well as a shortening of inspiration, expiration and total time with the consequent elevation of the impulse of neuromuscular drive (CV/Ti) were performed. The Ti/Ttot or timing quotient did not modify throughout the study. Upon separate analysis of groups I and II no differences were found in the VP adopted by both groups during rest while during exercise the hypercapnic patients presented lower VE, CV and flows.

At rest, both groups of patients with COPD adopt equal VP despite the worse mechanical situation of the hypercapnic patients due to their greater degree of hyperinsuflation which becomes manifest during exercise with a shortening of VP and therefore lesser respiratory work at the expense of an increase in dead space ventilation.

resistencia de la vía aérea, una hiperinsuflación pulmonar compensadora, y finalmente, por un incremento del flujo inspiratorio conseguido por el cambio del patrón ventilatorio^{3,4}. Los pacientes con EPOC, en reposo, muestran un PV diferente al observado en los sujetos sanos, con mayor volumen minuto (VE), frecuencia respiratoria (f), flujo inspiratorio (VT/Ti) y menor tiempo inspiratorio (Ti)^{1,2,5-8}. El volumen corriente (VT) es, en general mayor⁶⁻⁸, aunque otros autores no encuentran diferencias⁵. La respuesta distinta al ejercicio de los pacientes con EPOC hipercápnicos (H) y normocápnicos (N) y las posibles diferen-

Recibido el 4.6.1992 y aceptado el 3.11.1992



cias de su PV es, sin embargo, un tema poco conocido y estudiado. El empleo de una técnica no invasiva, como es el análisis cuidadoso del patrón ventilatorio durante el esfuerzo, en este tipo de pacientes puede aportarnos alguna información acerca de las alteraciones en el control ventilatorio de estos sujetos y su capacidad de adaptación al ejercicio.

En el presente trabajo se analiza cuál es el comportamiento del patrón ventilatorio del paciente con EPOC cuando es sometido a un esfuerzo, siendo el objetivo fundamental comprobar si existen diferencias en la estrategia ventilatoria seguida por los pacientes H y N en reposo y durante el esfuerzo.

Material y método

Hemos estudiado a 33 varones diagnosticados en nuestro Servicio de Neumología de EPOC en base a criterios clínicos y funcionales, en situación estable y con una edad media de 54 años (rango de 32 a 59).

A todos los pacientes se les practicó una exploración funcional respiratoria en reposo que incluía: capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁, relación FEV₁/FVC y flujo máximo mesoespiratorio entre el 25 y el 75 % de la FVC (MMEF) con un espirógrafo de campana tipo Stead-Wells (Volumograph Minjhardt). La espirometría se realizó siguiendo las recomendaciones estándar^{9, 10}, empleándose para los cálculos el mayor de un mínimo de tres trazados reproducibles. Todos los volúmenes se expresaron en condiciones BTPS y las tablas de normalidad empleadas fueron las habitualmente utilizadas por nuestro laboratorio¹¹. Las resistencias de las vías aéreas (Raw) y los volúmenes pulmonares se determinaron por pletismografía corporal con un pletismógrafo de volumen Jaeger (920 litros) según el método de interrupción de Dubois¹². Los gases en sangre arterial (PaO₂ y PaCO₂) fueron determinados de forma simultánea en dos analizadores de gases, Corning-168 y AVL-945, exigiéndose una reproductibilidad de ± 2 mmHg entre las dos determinaciones. Las presiones inspiratorias máximas (PI_{máx}) se midieron en la boca, en el curso de esfuerzos inspiratorios máximos desde FRC frente a una vía aérea ocluida mediante un transductor de presión Jaeger. La relación espacio muerto fisiológico/volumen circulante (VD/VT) fue hallado en reposo mediante la ecuación de Bohr.

A los 33 sujetos se les practicó una prueba de esfuerzo en tapiz rodante Laufergotest con un sistema Ergo-Oxygreen (unidad para mediciones ergoespirométricas del tipo "sistema abierto") compuesto por varias unidades para medir el volumen minuto, los gases respiratorios y la frecuencia cardíaca. La velocidad fue elegida por el paciente en la fase de entrenamiento y no modificada en el resto de la prueba, aumentándose la pendiente cada tres minutos de 2,5 en 2.5 % hasta llegar al máximo esfuerzo que el paciente podía soportar. Para el control de los parámetros ventilatorios el paciente respiraba aire de una cámara de mezclas con capacidad de 12 litros y con un dispositivo humidificador, a través de un tubo coarrugable de 780 cc de espacio muerto conectado a su vez a una mascarilla con válvula inspiratoria de baja resistencia de 40 cc de espacio muerto. Se utilizó para la medición un neumotacógrafo tipo Fleish. Se controló el volumen minuto (VE), volumen corriente (VT), frecuencia respiratoria (fr), tiempos (Ti, Te, Ti/Ttot) y flujos (VT/Ti, VT/Te) así como el resto de parámetros que habitualmente se controlan en una prueba de esfuerzo: consumo de oxígeno (VO₂), producción de carbónico (VCO₂), equivalentes

respiratorias para el O₂ (VE/VO₂) y para el CO₂ (VE/VCO₂), frecuencia cardíaca (HR), pulso de O₂ (VO₂/HR) y saturación de O₂ (SaO₂). La determinación del CO₂ se basó en el principio de la absorción infrarroja y la del O₂ en la susceptibilidad paramagnética del oxígeno. Para el control de la frecuencia cardíaca se realizó, previo al esfuerzo, un electrocardiograma estándar de doce derivaciones y se monitorizó durante el esfuerzo de forma continua con un Hellige Cardiotest Ek 41. El control constante de la saturación de oxígeno tanto en reposo como durante el esfuerzo se realizó con un oxímetro de oreja Hewlett-Packard.

Para comprobar las posibles diferencias del patrón ventilatorio relacionadas con la retención de carbónico dividimos a nuestros pacientes en dos grupos: un grupo I o grupo de hipercápnicos constituido por 13 sujetos con cifras de PaCO₂ > mmHg y un grupo II o de normocápnicos formados por 20 pacientes con cifras de PaCO₂ < 45 mmHg.

El estudio estadístico utilizado para la comparación de los datos fue el test no paramétrico de Mann-Whitney para observaciones ordenadas y no emparejadas.

Resultados

En la tabla I se describen las características físicas y funcionales, así como los valores en sangre arterial en situación de reposo de los 33 pacientes que formaron parte del estudio. La obstrucción era de moderada a intensa con signos de hiperinsuflación y discreta hipoxemia.

Al analizar el comportamiento del patrón ventilatorio de los 33 sujetos en su situación basal de reposo y a lo largo de todo el esfuerzo, constatamos un aumento progresivo del VE (desde $9,4 \pm 2,8$ a $34,1 \pm 11,1$ l/min) consecuencia tanto de un aumento del VT (desde 430 ± 119 a 946 ± 294 ml) como de la frecuencia respiratoria (desde 22 ± 5 a 36 ± 7), alcanzando un elevado porcentaje de la máxima capacidad ventilatoria de estos pacientes. Objetivamos también un acortamiento de los tiempos inspiratorio (desde 1,24 a 0,84 seg), espiratorio (desde 1,39 a 0,92 seg) y tiempo total (desde 2,63 a 1,76 seg) con el consiguiente aumento de los flujos (VT/Ti de 0,39 a 1,26 ml/sg y VT/Te de 0,33 a 1,17 ml/sg). Sin embargo, la relación Ti/Ttot o *timing* no se modificó en el transcurso de la prueba desde el reposo hasta el máximo esfuerzo.

Al dividir a los pacientes en retenedores o no de carbónico, sólo encontramos diferencias significativas en los siguientes parámetros (fig. 1). En reposo no encontramos diferencias en el patrón ventilatorio

TABLA I
Características físicas y funcionales

Edad (años)	54.2 \pm 5.7
FVC (%)	73.1 \pm 18.8 / (2.600)
FEV ₁ (%)	45.1 \pm 17.1 / (1.500)
FEV ₁ /FVC	47.3 \pm 10.5
PaO ₂ (mmHg)	66.4 \pm 9.1
PaCO ₂ (mmHg)	42.7 \pm 5.8
PI _{máx} (cmH ₂ O)	66.2 \pm 16.2
RV (%)	212.0 \pm 53.9

FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PI_{máx}: presión inspiratoria máxima medida en la boca a CRF; RV: volumen residual.



adoptado por ambos grupos de pacientes (VE, VT, f, tiempos y flujos) existiendo, únicamente una relación espacio muerto/volumen corriente (VD/VT) mayor en el grupo de hipercápnicos ($p < 0.05$) atribuible a un aumento del espacio muerto, así como una relación VE/MVV mayor en este grupo de retenedores ($p < 0,002$). En el máximo esfuerzo sí hubo diferencias en la estrategia ventilatoria seguida por ambos grupos, presentando los retenedores un menor VE ($p < 0,004$), VT ($p < 0,02$) y flujos inspiratorio y espiratorio ($p < 0,04$ y $p < 0,003$, respectivamente).

En la tabla II aparecen las características físicas y funcionales de ambos grupos de hipercápnicos y normocápnicos en situación de reposo. Los pacientes hipercápnicos presentaban mayor hipoxemia ($p < 0,0002$) así como un FEV₁ y una FVC significativamente menores que el grupo de normocápnicos ($p < 0,002$ y $p < 0,0009$, respectivamente), de forma que la relación FEV₁/FVC utilizada normalmente como criterio de obstrucción no presentaba diferencias entre ambos grupos. El grupo de retenedores presentaba, además, una FRC significativamente mayor ($p < 0,05$).

Discusión

En el presente estudio se obtiene que el paciente con EPOC responde al esfuerzo con un aumento del VE como consecuencia tanto de un aumento del VT como de la frecuencia respiratoria. No podemos dejar de destacar la no variación del cociente Ti/Ttot a lo largo de todo el esfuerzo por sus importantes implicaciones fisiológicas. Otros autores como Sorli et al⁶ en EPOC estables, Tobin et al⁸ en normocápnicos e hipercápnicos y Loveridge⁵ en pacientes con EPOC en distinto estadio evolutivo de la enfermedad y con diferente grado de obstrucción corroboran este resultado. Bellemare y Grassino¹³ sugieren que la no modificación del cociente Ti/Ttot podría tratarse de un mecanismo preventivo de la fatiga de los músculos respiratorios, de forma que el *timing* que se mantiene constante es el óptimo para el funcionamiento correcto de tales músculos. Efectivamente, una elevación del cociente Ti/Tot no permitiría a los músculos inspiratorios tener un tiempo suficiente de recuperación durante la fase de relajación.

El patrón ventilatorio del paciente con EPOC, así como la razón por la que algunos de estos enfermos son capaces de mantener una PaCO₂ en sangre arterial dentro de los valores normales mientras que otros desarrollan hipercapnia, ha sido objeto de múltiples estudios^{1, 2, 5-8}. Cuando se compara el patrón ventilatorio de los pacientes con EPOC hipercápnicos y normocápnicos en reposo, se ha observado que respiran con estrategias distintas^{5, 6-8} y, en numerosas series, se ha objetivado que el paciente hipercápnico respira con menor VT y VE sin cambios en la frecuencia respiratoria^{1, 5-7, 14}. Los pacientes retenedores de carbónico de nuestra serie, sin embargo, presentan en reposo igual patrón ventilatorio que los no retenedores, a pesar de ser más hipoxémicos y de presentar una

importante desventaja mecánica por su mayor grado de hiperinsuflación.

Esta peor situación mecánica, sí se manifiesta durante el ejercicio, objetivándose que efectivamente existe una respuesta ventilatoria distinta entre ambos grupos de pacientes cuando se les somete a un esfuerzo. Así, obtenemos que el grupo de hipercápnicos presenta en el máximo esfuerzo un menor VT sin modificación de la frecuencia respiratoria y, consecuentemente, un menor VE. Esto coincide con otras series como la de Van Heerchyaghe¹⁴, aunque este sólo encuentra un VT significativamente menor en el grupo de retenedores sin diferencias significativas en el resto de los parámetros ventilatorios.

Roussos et al¹⁵ afirmaron que el descenso del VT daría lugar a una disminución de la presión que deben generar los músculos en cada respiración conllevando, por tanto, un menor trabajo respiratorio a expensas de un aumento de la ventilación del espacio muerto y produciendo, secundariamente, un reducción de la ventilación alveolar y, por tanto, una mayor retención de carbónico.

Como ya antes hemos comentado, han sido múltiples los intentos de explicar la causa de la retención de carbónico en los pacientes con EPOC. Se ha hablado de una posible disminución del impulso ventilatorio central medido por P0,1 (presión de oclusión en la boca, generada durante el primer 0,1 sg de la inspiración, contra una vía aérea ocluida), sin que haya sido confirmado. Múltiples series publicadas no han encontrado un menor estímulo central respiratorio en los pacientes con EPOC hipercápnicos durante su respiración habitual^{6, 16, 17} e incluso, hay quien encuentra¹ una P0,1 mayor en estos pacientes, poniendo así de manifiesto que la menor ventilación en sus pacientes retenedores de carbónico se producía "a pesar" del impulso central y no por disminución de éste y sugiriendo la existencia de factores mecánicos no traducidos en los índices ventilatorios convencionales.

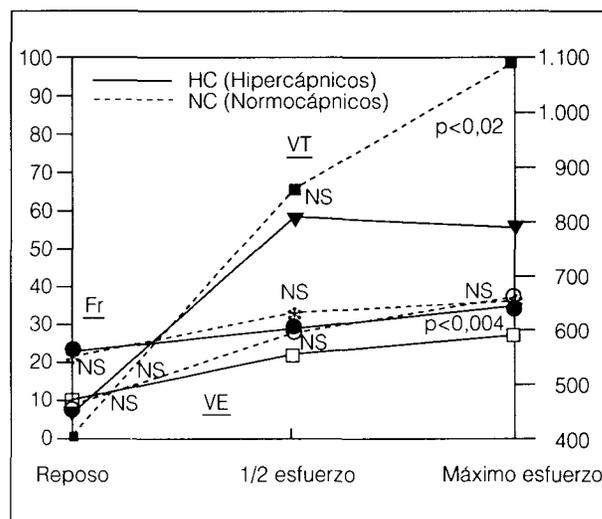


Fig. 1. Parámetros respiratorios de los pacientes retenedores o no de CO₂.



TABLA II
Datos de función pulmonar en pacientes con EPOC

Parámetro	Hipercápnicos (n = 13)	Normocápnicos (n = 20)	P
Edad (años)	53,5 ± 5,7	53,5 ± 6,5	NS
Peso (Kg)	73,92 ± 9,6	76 ± 13,5	NS
FEV ₁ (%)	32,9 ± 10,7	50,6 ± 16,5	0,002
FEV ₁ /FVC	46 ± 8,19	50 ± 16,5	NS
FVC (%)	55,5 ± 11,2	77,3 ± 19,4	0,0009
FRC (%)	172,3 ± 27,6	150 ± 33,3	0,05
TLC (%)	126,6 ± 15,9	126,9 ± 22,7	NS
VR (%)	226,8 ± 12,7	197,4 ± 69,1	N.S.
PaCO ₂ (mmHg)	51,2 ± 4,1	40,1 ± 2,6	0
PaO ₂ (mmHg)	58,8 ± 4,7	69,6 ± 7,7	0,0002

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; FRC: capacidad residual funcional; TLC: capacidad pulmonar total, VR: volumen residual.

También se ha implicado un aumento en la relación VD/VT en los EPOC hipercápnicos respecto a los normocápnicos con o sin disminución del VE^{6, 7, 16}. Nuestros hallazgos en reposo corroboran esta teoría sin que podamos hablar de lo que ocurre en el máximo esfuerzo, ya que no se llevó a cabo monitorización arterial a lo largo de la prueba.

Por último, y como se deriva del presente estudio, la incapacidad mecánica del sistema respiratorio para producir una ventilación bien adaptada aún en presencia de un impulso respiratorio central anormal, sería una explicación suficiente de la hipercapnia que presentaban nuestros pacientes en reposo y, especialmente, durante el ejercicio. De hecho, ha sido durante el esfuerzo cuando se ha puesto de manifiesto la peor situación mecánica de estos pacientes por su mayor grado de hiperinsuflación, mediante un cambio en su estrategia ventilatoria. Es más, valorando las características funcionales de nuestros pacientes hipercápnicos y normocápnicos (tabla II) podríamos decir que a similar nivel de obstrucción, los pacientes retenedores de carbónico tienen una mayor amputación de su capacidad vital como expresión de una elevación de su FRC y, por tanto, están en una peor situación

mecánica para su funcionamiento muscular en ejercicio que se traduce en diferente patrón ventilatorio.

BIBLIOGRAFÍA

- García Pachón E, Casan P, González M, Miralda R, Sanchis J. El patrón ventilatorio en la limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1991; 27:193-196.
- Trigo M. Interés del estudio del patrón ventilatorio. Arch Bronconeumol 1989; 25:91-92.
- Rochester DF. The respiratory muscles in COPD. Chest 1984; 85 (suppl): 47-50.
- Derenne JP, Fleury B, Pariente R. Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1988; 138:1.006-1.033.
- Loveridge B, West P, Kryger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1986; 134:930-934.
- Sorli J, Grassino A, Lorance G, Milic-Emili J. Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. Sci Mol Med 1978; 54:295-304.
- Parot S, Saunier C, Gautier H, Milic-Emili J, Sadoul P. Breathing pattern and hipercapnia in patients with obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1980; 121:985-991.
- Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns: 2. Diseased subjects. Chest 1983; 84:286-294.
- American Thoracic Society. Standardization of spirometry. Am Rev Respir Dis 1987; 136:1.285-1.298.
- Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR). Normativa para la espirometría forzada. Barcelona: Ed Doyma 1985.
- Goldman HI, Becklade MR. Respiratory function test: Normal values at median altitudes and the prediction of normal results. Am Rev Tuberc 1959; 79:457-467.
- Dubois AB. A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume: A comparison with a nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects. J Clin Invest 1956; 35:322-326.
- Bellemare F, Grassino A. Force reserve of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Appl Physiol 1983; 55:8-15.
- Van Meerhaeghe, Sregysels R. Control of breathing during exercise in patients with chronic airflow limitation with or without hipercapnia. Chest 1983; 84:565-570.
- Roussos C. Ventilatory muscle fatigue governs breathing frequency. Bull Eur Physiol Respir 1984; 20:445-451.
- Gilbert R, Keighley J, Auchincloss JH. Mechanism of chronic carbon dioxide retention in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 1965; 38:217-25.
- Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic-Emili J, Pariente R, Derenne J. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive lung disease. Am Rev Respir Dis 1980; 122:191-199.