

I.N.S.E.R.M. U-14 de Recherches en Physiopathologie Respiratoire, Nancy Francia (Dir.: Prof. P. Sadoul.)

ADAPTACION HEMODINAMICA AL EJERCICIO DE INTENSIDAD CRECIENTE EN EL BRONQUITICO CRONICO *

P. Romero Colomer ** y F. Schrijen

Introducción

Las alteraciones de la dinámica sanguínea cardio-pulmonar en el bronquítico crónico han sido caracterizadas en numerosos estudios, tanto en reposo como durante el ejercicio. Los trabajos realizados más recientemente a este respecto ^{1,2,3,4,5} insisten en la importancia y frecuencia de los trastornos hemodinámicos durante el ejercicio en estos enfermos, incluso con valores normales en reposo.

En anteriores publicaciones hemos investigado y puesto de manifiesto la relación existente entre la limitación energética del bronquítico crónico y su comportamiento hemodinámico cardio-pulmonar ^{6,7,8}. La estrecha relación constatada entre las alteraciones del lecho vascular pulmonar y la limitación energética, en ausencia de severas obstrucciones, nos induce a profundizar en el estudio del comportamiento hemodinámico al ejercicio de intensidad creciente.

El análisis de los resultados así obtenidos permitirá estudiar la respuesta del corazón derecho frente a la elevación de la carga externa y consecuentemente frente a presiones efectivas progresivamente más elevadas, así como el comportamiento del lecho vascular pulmonar en relación al aumento de las necesidades energéticas.

Material y método

La respuesta hemodinámica y del recambio gaseoso ha sido analizada durante un ejercicio de intensidad creciente desde el reposo en 21 enfermos varones, bronquíticos crónicos, cuyas características espirométricas, edad, talla y peso se encuentran en la Tabla I.

El diagnóstico de bronquitis crónica ha sido establecido según los criterios anamnésticos expuestos en el CIBA Guest Symposium ⁹.

La estabilidad del enfermos en su evolución nosológica ha sido comprobada clínica y funcionalmente por un estudio previo al hemodinámico comportando: exploración física, pruebas de función respiratoria y electrocardiografía.

El protocolo de examen, desarrollado en sesión única, ha consistido en un cateterismo cardio-pulmonar, mediante la técnica de Courmand descrita en estudios anteriores ^{6,8}, con registro de presiones, análisis del gasto cardíaco y de las principales variables que definen el recambio gaseoso.

El registro de presiones por retirada de la sonda desde la posición bloqueada (capilar) hasta ventrículo derecho ha permitido obtener: la presión bloqueada (Pcp mm de Hg.), la presión arterial pulmonar (P_{AP} mm de Hg.) y la presión de llenado del ventrículo derecho (PtdVD mm de Hg.). El gasto cardíaco (Q^l-min⁻¹) es determinado según el principio de Fick aplicado al oxígeno, y las resistencias vasculares pulmonares (RVP mm de Hg/l. seg.⁻¹) han sido calculadas a partir de las anteriores variables.

Todas las mediciones han sido efectuadas en posición supina, tras 10 minutos, como mínimo, de estabilidad ventilatoria en reposo. Tras éste período inicial se imponen consecutivamente dos cargas de ejercicios, de 30 y 60 vatios y por último, y únicamente en algunos casos una tercera carga de 90 vatios ha podido ser efectuada. La frecuencia de pedaleo impuesta fue de 30 r.p.m.

Así como en reposo, durante los diferentes niveles de ejercicio, las mediciones han sido realizadas en estado estable cardio-respiratorio. Hemos observado importantes variaciones interindividuales en el consumo de oxígeno a las diferentes cargas impuestas. Ello obedece a un efecto «frecuencia» de pedaleo y ha obligado a considerar como medida del trabajo muscular desarrollado el consumo de oxígeno, mejor que la carga externa. La frecuencia de pedaleo no ha sido estrictamente impuesta y sólo se ha exigido un pedaleo rítmico. Ello explica las variaciones del trabajo desarrollado para cada carga de frenado.

La población ha sido dividida en tres grupos según la existencia y el tipo de hipertensión arterial-pulmonar. El primer grupo (A) comprende ocho sujetos, normotensos en reposo y durante el ejercicio más ligero efectuado, es decir que la P_{AP} se encuentra por debajo de 20 mm de Hg. en reposo, siendo inferior al límite de normalidad dado por Tartulier ¹⁰, para un ejercicio de aproximadamente 30 vatios, teniendo en cuenta el consumo de oxígeno, gasto cardíaco y edad de los enfermos. El segundo grupo (B) corresponde a los sujetos normotensos en reposo, pero cuya P_{AP} excede el límite normal durante el ejercicio ligero, el número de sujetos en este grupo es de seis. Por último un tercer grupo (C) comprende los sujetos hipertensos ya en reposo (P_{AP} 20 mm de Hg.) lógicamente hipertensos durante el ejercicio.

El ejercicio ha sido efectuado por medio de un cicloergómetro de frenado mecánico acoplado a la mesa de cateterismo. Las variables ventilatorias y de recambios gaseosos han sido medidas en el metabógrafo de Fleisch y el registro de presiones por medio de un Sistema Telco de inscripción óptica. El material utilizado ha sido ampliamente descrito en publicaciones anteriores ^{1,7,8}.

Resultados

Las características morfológicas y espirométricas de los enfermos que componen nuestra casuística se encuentran en la Tabla I. La única diferencia estadísticamente significativa se ha encontrado con respecto a la talla: en los sujetos del grupo C. Como puede observarse se trata de sujetos relativamente jóvenes, cuyo grado de obstrucción es moderado. Todos ellos se encuentran estabilizados y no presentar signos de sobreinfección bronquial actual. La Tabla II muestra la media y desviación estándar de los valores absolutos de presiones parciales de gas arterial, pH, presiones del círculo menor y gasto cardíaco, en reposo así como durante los diferentes niveles de ejercicio, separando la población en los tres grupos (A, B y C) ya definidos. El tercer, y más elevado nivel de ejer-

* Trabajo incluido en la Tesis Doctoral presentada en la Universidad de Valencia bajo el título: «Fisiopatología del ejercicio muscular en el Bronquítico Crónico».

** Dirección Actual: Ciudad Sanitaria Príncipes de España. Servicio de Aparato Respiratorio. Sección de Fisiopatología Respiratoria. Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

cicio únicamente ha podido ser realizado por un sujeto en los grupos A y B y dos sujetos en el grupo C, este hecho está, con toda posibilidad más relacionado a la dificultad inherente al pedaleo en posición supina que a la limitación de la capacidad energética individual, tanto más habida cuenta de la duración global del ejercicio.

La figura 1 muestra el comportamiento de la frecuencia cardíaca en el curso del ejercicio, en función de sus variaciones con respecto al nivel de reposo y en relación al nivel energético absoluto, expresado por el consumo de oxígeno actual durante cada etapa de ejercicio. La recta de regresión representada corresponde al comportamiento global de toda la población, mientras que cada una de las gráficas (a, b y c) muestra las variaciones individuales observadas en los grupos A, B y C respectivamente. Considerando la población en su conjunto, la pendiente de incremento de la frecuencia cardíaca es lineal y estrechamente relacionada a la intensidad del ejercicio, según la relación:

$$\Delta Fc (\text{min}^{-1}) = 49,2 \Delta \dot{V}O_2 (\text{l. min}^{-1}) - 0,159 (R = 0,830)$$

En los sujetos normotensos el incremento de la frecuencia cardíaca es ligeramente inferior a la media del grupo, su pendiente es de 40,5 sistoles/litro de $\dot{V}O_2$, frente a la observada de

TABLA I

Media y desviación estándar de los valores espirométricos, edad, talla y superficie corporal (S.C.) de los sujetos que constituyen cada grupo. Los volúmenes están expresados en litros, edad en años, talla en metros y S.C. en m^2 .

GRUPO	A	B	C
N	8	6	7
Edad	49 ± 8	49 ± 3	52 ± 7
Talla	1,70 ± 0,04	1,72 ± 0,04	1,62 ± 0,09
S.C.	1,89 ± 0,15	1,81 ± 0,19	1,73 ± 0,13
CV	4,78 ± 0,51	4,66 ± 0,90	4,19 ± 0,43
VEMS	3,19 ± 0,51	3,04 ± 0,28	2,70 ± 0,36
VEMS % CV	67 ± 9	65 ± 7	64 ± 4
VR	1,76 ± 0,43	1,84 ± 0,27	1,86 ± 0,29
VR % CPT	27 ± 6	29 ± 5	31 ± 4

49,2 para todos los sujetos. La ecuación de regresión del grupo A adopta la forma:

$$\Delta Fc (\text{min}^{-1}) = 40,5 \Delta \dot{V}O_2 (\text{l. min}^{-1}) + 0,125$$

En el grupo B, los sujetos normotensos de reposo pero hipertensos de ejercicio, la elevación de la frecuencia cardíaca se aproxima a la media del conjunto y de hecho, en la figura 1b se observa que sus variaciones oscilan en torno a la recta de regresión de toda la población. La ecuación de regresión de este grupo es:

$$\Delta Fc (\text{min}^{-1}) = 44,6 \Delta \dot{V}O_2 (\text{l. min}^{-1}) + 3,10$$

Por último en el grupo C, sujetos hipertensos de reposo y durante el ejercicio, el comportamiento es diferente y

se observa un mayor recurso al incremento de frecuencia que en el primer grupo, tanto mayor cuanto más elevado es el nivel de ejercicio. La adaptación de la frecuencia cardíaca muestra un aumento marcado de la pendiente, sobre la media del conjunto, adoptando la siguiente ecuación de regresión:

$$\Delta Fc (\text{min}^{-1}) = 59,5 \Delta \dot{V}O_2 (\text{l. min}^{-1}) - 1,69$$

con un elevado coeficiente de correlación ($R = 0,912$).

La pendiente expresa el comportamiento del grupo en relación a la respuesta en frecuencia de corazón, frente a un incremento unitario del nivel energético. Observamos pues una transición en torno al nivel medio definido este por la pendiente del conjunto, la cual adopta la secuencia siguiente:

TABLA II

Media y desviación estándar de los valores observados de presiones parciales de oxígeno y anhídrido carbónico en sangre arterial, pH, presiones en el círculo menor y gasto cardíaco, en reposo y durante los diferentes niveles de ejercicio realizados. La población es dividida en tres grupos según el grado de hipertensión arterial pulmonar (véase el texto).

GRUPO A		PaO ₂	PaCO ₂	pH	P _{AP}	P _{VP}	PtdVD	Q
Reposo	x	71,8	35,8	7,44	17	9	8	5,5
N = 8	±s	12,2	3,9	0,04	2	3	3	0,6
Ejer. 1	x	74,6	38,8	7,42	22	13	10	9,3
N = 8	±s	15,2	4,6	0,03	2	3	2	1,7
Ejer. 2	x	79,5	39,1	7,40	25	16	11	11,7
N = 8	±s	15,0	3,6	0,03	2	5	3	2,1
Ejer. 3	x	66,0	39,0	7,40	22	14	9	10,5
N = 1	±s	—	—	—	—	—	—	—
GRUPO B								
Reposo	x	75,8	38,9	7,44	18	9	7	5,8
N = 6	±s	14,3	5,5	0,05	1	3	3	1,5
Ejer. 1	x	74,3	43,2	7,39	27	14	10	9,4
N = 6	±s	12,7	4,9	0,03	2	4	4	1,9
Ejer. 2	x	79,6	41,4	7,39	28	14	10	11,5
N = 6	±s	14,6	4,3	0,02	2	5	4	2,7
Ejer. 3	x	73,0	56,0	7,35	29	10	7	9,0
N = 1	±s	—	—	—	—	—	—	—
GRUPO C								
Reposo	x	68,8	42,0	7,41	23	10	9	4,6
N = 7	±s	13,3	4,7	0,02	2	4	2	1,0
Ejer. 1	x	70,0	43,6	7,38	31	13	11	7,6
N = 7	±s	11,1	5,4	0,03	2	4	5	1,0
Ejer. 2	x	74,8	43,7	7,35	34	16	12	9,8
N = 7	±s	15,5	6,1	0,04	7	3	4	1,7
Ejer. 3	x	76,0	41,7	7,35	36	18	14	11,8
N = 2	±s	—	—	—	—	—	—	—
		mm de Hg.	mm de Hg.		mm de Hg.	mm de Hg.	mm de Hg.	L. min ⁻¹

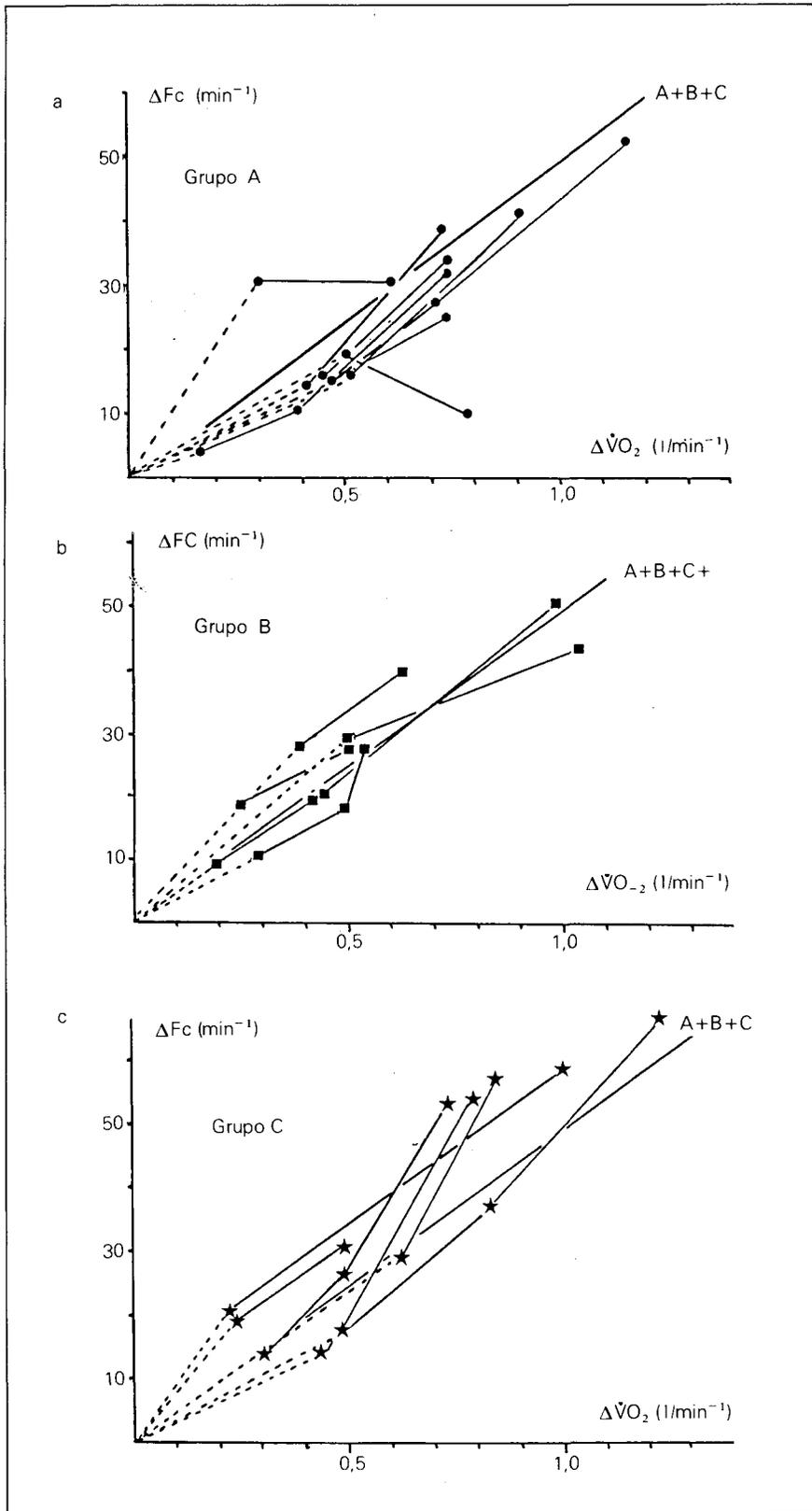


Fig. 1. Variación de la frecuencia cardíaca con respecto al valor de reposo en el grupo A (a), B (b) y C (c). La línea continua representa la regresión observada en toda la población. En abscisas, variación del consumo de oxígeno con relación al nivel de reposo.

$\Delta Fc/\Delta VO_2$ (A - B - C)	49,2	Sist/l.
$\Delta Fc/\Delta VO_2$ (A)	40,5	Sit/l.
(B)	44,5	
(C)	59,5	

La variación del volumen de eyección del ventrículo derecho en relación al nivel energético puede observarse en la figura 2 (a, b y c) en cada uno de los grupos considerados. La dispersión es importante, en cada uno de los grupos. Los sujetos normotensos que componen el grupo A (fig. 2a) muestran un incremento prácticamente constante del volumen sistólico a lo largo de todo el ejercicio, y más manifiesto a bajos niveles de carga. Solamente en un caso existe una clara depresión del volumen de eyección entre dos niveles de carga consecutivos. En el grupo opuesto (C), el incremento se produce exclusivamente a bajos niveles de carga y aún así su intensidad, exceptuados dos casos, es francamente inferior a la del grupo anteriormente considerado. La respuesta a la progresión de la carga se caracteriza en este grupo por una depresión del VS, y en caso de existir un aumento éste es de intensidad muy débil, comparativamente al grupo A. En el grupo B las variaciones de comportamiento son muy importantes y muestran una amplia dispersión lo cual hace que en unos sujetos el incremento de VS sea similar al del primer grupo mientras que en otros tiende a asimilarse al del grupo tercero.

Hemos calculado la adaptación de VS para cada nivel energético, la cual viene definida como el cociente

$$\Delta VS/\Delta VO_2 = \frac{(VS_{ej} - VS_r)}{(VO_{2\ ej} - VO_{2r})}$$

el cual nos permite el análisis numérico del hecho cualitativo observado anteriormente (fig. 2). La comparación de la adaptación del VS al ejercicio para cada grupo, mediante el test «t» de Student es presentada en la figura 3.

Si comparamos la pendiente de los grupos entre sí a todos los niveles energéticos la diferencia no es significativa. De hecho, la dispersión es considerable y lo podemos comprobar observando sobre la figura 2 (a-c) que las diferencias esenciales entre los grupos aparecen durante el ejercicio de cierta intensidad, fundamentalmente por encima de 0,5 l/min. de consumo de oxígeno sobre el nivel de reposo. A partir de aquí hemos dividido el ejercicio en «ligero» y «moderado», sirviéndonos de esta frontera.

La adaptación del VS al ejercicio ligero no muestra diferencias entre los grupos y la dispersión continua siendo

considerable. Sin embargo los niveles energéticos moderados (por encima de 0,5 l/min. de $\Delta\dot{V}O_2$) presentan una diferencia patente y altamente significativa entre los sujetos normotensos del grupo A y los sujetos hipertensos del grupo C. Mientras que la adaptación de los primeros alcanza un valor medio de 49 ml. L⁻¹ min. ($\pm 19,7$), en los sujetos del grupo C esta es de únicamente 24,1 ml L⁻¹ min. ($\pm 10,6$), la diferencia es altamente significativa ($p < 0,01$). Los sujetos del grupo B muestran una media de adaptación intermedia entre las anteriores, pero en razón a su elevada dispersión la diferencia no es significativa.

La evolución del gasto cardíaco durante el ejercicio no muestra diferencias entre los grupos, la regresión es lineal y adopta la forma:

$$Q \text{ (L min}^{-1}\text{)} = 7,15 \dot{V}O_2 \text{ (L min}^{-1}\text{)} - 3,53$$

En la figura 4 hemos representado el comportamiento de los tres grupos de población, relacionando la presión capilar o «bloqueada» (Pcp), al gasto cardíaco (Q'), durante el ejercicio. Se ha tomado como referencia la relación obtenida por Tartulier¹⁰ sobre sujetos normales de similares características. A pesar de la importante dispersión observada para todo el grupo, observamos que los sujetos normotensos (grupo A), presentan un comportamiento similar al de los sujetos normales estudiados por dicho autor. Los sujetos del grupo B, hipertensos de ejercicio, se comportan como los anteriores, excepto en un caso (los dos puntos que se encuentran por fuera de la dispersión normal). Por el contrario, los sujetos más afectados, que componen el grupo C presentan con mayor frecuencia una hipertensión postcapilar de ejercicio. Mientras que ningún sujeto del grupo A presenta una presión arterial bloqueada superior al límite normal ($m \pm 1s$), en dos determinaciones (15%) del grupo B y en nueve (50%) del grupo C, las presiones superan este límite. El test X² es altamente significativo en relación a esta diferencia ($p < 0,001$).

El análisis de la evolución individual de la Pcp en los tres grupos muestra que, mientras en el grupo A la elevación es moderada, estableciéndose ya a bajos niveles de ejercicio sin modificación ulterior, en el grupo C ésta es de mayor intensidad, creciendo con el nivel de carga. En el grupo B se observa una evolución variable según los sujetos. Algo similar parece observarse cuando consideramos la evolución individual de la presión telediastólica del

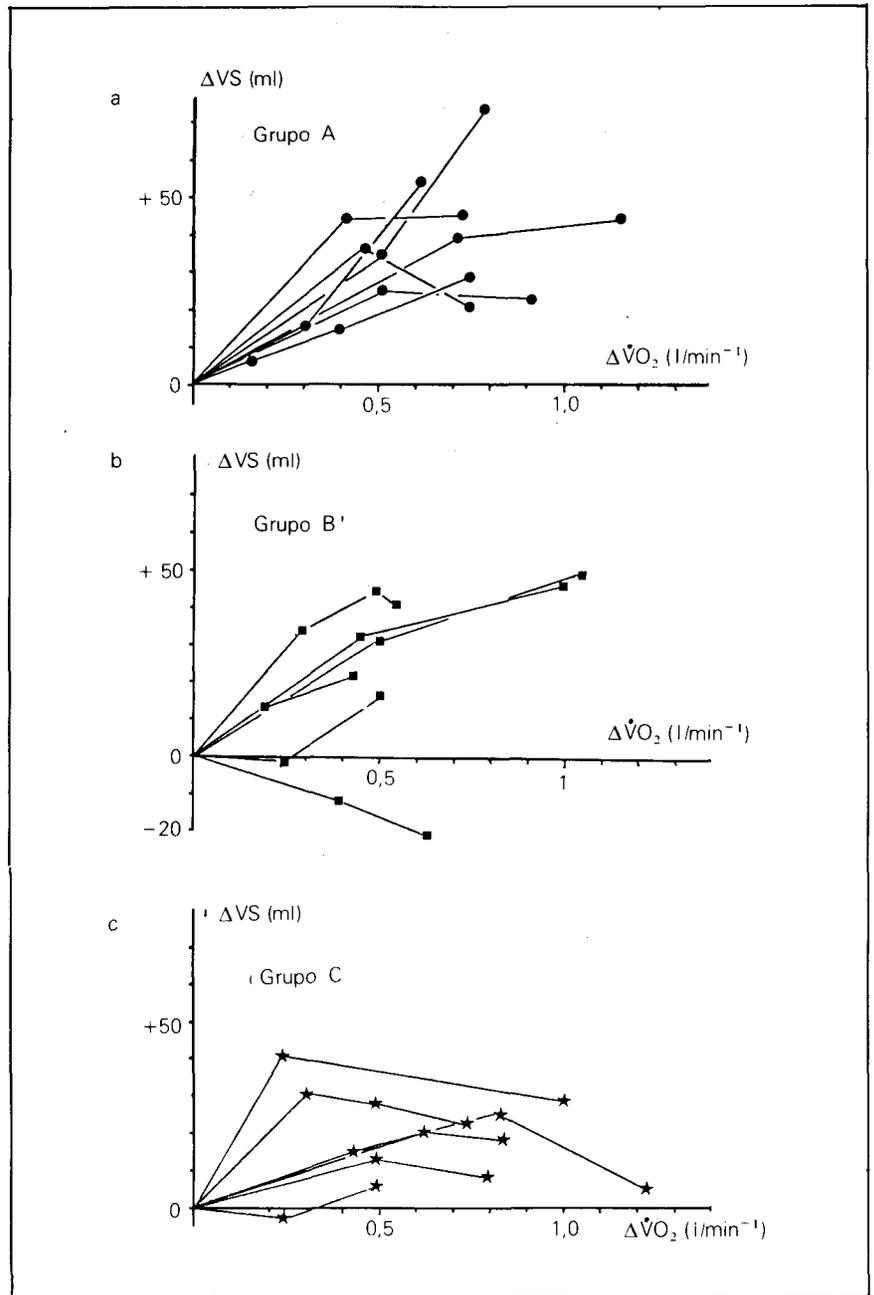


Fig. 2. Variación del volumen sistólico con respecto al nivel de reposo en los grupos A, B y C (figuras a, b y c respectivamente). Abscisas como en figura 1.

ventrículo derecho (PtdVD). De hecho, existe una aceptable correlación entre la variación de las presiones de llenado de ambos ventrículos con relación al nivel de reposo, como puede observarse en la figura 5, lo cual parece indicar un cierto paralelismo en el comportamiento de los mismos.

Con objeto de analizar la evolución de los tres parámetros hemodinámicos fundamentales en la definición del comportamiento del lecho vascular, hemos representado sobre el diagrama

de la relación $\Delta P/Q'$, las líneas de isresistencia vascular pulmonar (figuras 6, 7 y 8), sobre los mismos se ha representado, en línea punteada, la evolución media de los sujetos normales según Tartulier¹⁰. ΔP (pérdida de carga del lecho vascular) es definida como la diferencia entre P_{AP} y Pcp.

Los sujetos del grupo A muestran globalmente un comportamiento que se aproxima al de los sujetos normales (fig. 6). Con excepción hecha de un caso, todos ellos reducen de forma im-



portante las resistencias vasculares pulmonares en el curso del ejercicio, y tanto más cuanto mayor es la intensidad de éste. Entre los sujetos del grupo B (fig. 7) el comportamiento es más dispar, aunque la reducción de las resistencias es la norma, esta reducción es de intensidad menor que en el caso de los sujetos normotensos. Los sujetos del grupo C (fig. 8) muestran un comportamiento claramente anormal en relación a la elevación de carga, el aumento de la presión motriz no conlleva, o en muy escasa medida, una reducción de las resistencias vasculares pulmonares, sea cual sea el nivel de ejercicio, este comportamiento más rígido contrasta claramente con el de los sujetos incluidos en los dos grupos anteriores.

Discusión

1) Evolución del gasto cardíaco y sus componentes durante el ejercicio

La elevación del gasto cardíaco durante el ejercicio está estrechamente relacionada al consumo de oxígeno para cada nivel energético, como puede observarse en nuestros resultados. Dicha elevación es comparable a la observada en sujetos normales^{11,12,13}, no existe tampoco diferencia entre la pendiente de adaptación hallada por Tartulier y cols.¹⁰ sobre sujetos normales de las mismas características y nuestros enfermos. De los autores citados sólo Stanek y cols.¹³ observan valores discretamente superiores para cada nivel de carga, aunque ello podría ser debido a la edad más baja de los sujetos estudiados por este autor (16-37 años) o bien a la diferente técnica empleada, dilución de verde de indocianina. En cualquier caso ello no será considerado en la discusión ulterior.

La evolución normal, durante el ejercicio, del gasto cardíaco en pacientes afectados de bronquitis crónica es bien conocida y ha sido constatada en múltiples experiencias^{1,4,8}. No parece, a partir de este y otros resultados, existir un déficit global en la adaptación cardíaca al ejercicio en estos enfermos. Tampoco observamos diferencias aun distinguiendo, dentro de la población estudiada, grupos de gravedad hemodinámica progresivamente mayor.

La evolución de los componentes del gasto cardíaco, frecuencia y volumen sistólico, muestran sin embargo ciertas alteraciones que merecen ser analizadas: en nuestro grupo de bronquíticos crónicos se observa un comportamiento bien diferenciado según se trate

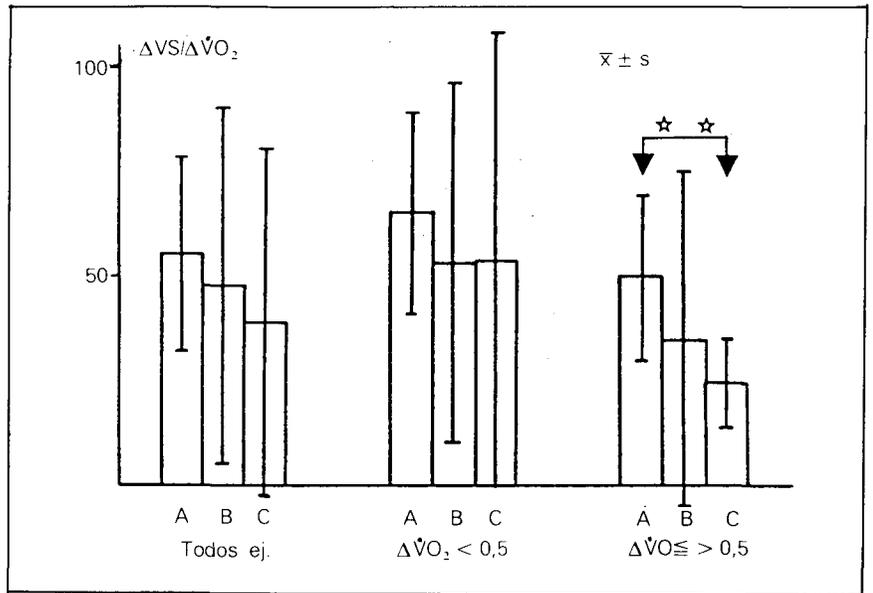


Fig. 3. Pendiente de adaptación del volumen sistólico en cada uno de los grupos, referida a todos los niveles de ejercicio (izquierda), a los niveles por debajo de 0,5 l/min de VO₂ sobre el nivel de reposo (centro) y a los niveles superiores a esta cifra (derecha). La altura de las columnas representa la media, las barras una desviación estándar.

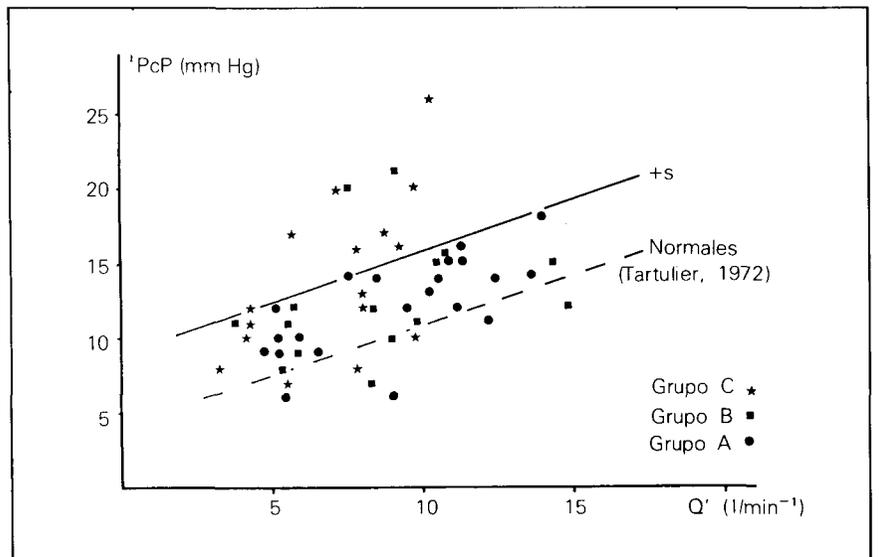


Fig. 4. Diagrama representando la relación entre la PcP y el gasto cardíaco. La regresión obtenida para sujetos normales ha sido representada en trazo discontinuo y en trazo continuo el límite (una desviación estándar). En diferentes símbolos cada uno de los grupos.

de sujetos normo o hipertensos, quedando un grupo de comportamiento variable, constituido por los sujetos normotensos de reposo e hipertensos durante un ejercicio ligero. Esta diferencia no es patente hasta que el nivel de ejercicio desarrollado supera el consumo de oxígeno por encima de 0,5 L. min⁻¹ sobre el nivel de reposo. Consiste en un mayor recurso al incremento de frecuencia en los sujetos del grupo C que en los del grupo A para

mantener similares valores de gasto cardíaco. Expresándolo de otra forma, la elevación del volumen sistólico es mantenida en los sujetos normotensos, mientras que se encuentra limitada en los hipertensos del grupo C.

Estos resultados se aproximan a los de Spiro y cols.⁴ hallados sobre un grupo de bronquíticos crónicos en relación a otro grupo testigo de sujetos normales de similares características. En su estudio, los enfermos presenta-

ron una frecuencia cardiaca significativamente más elevada que los sujetos normales, para cualquier nivel de carga. La ausencia de medidas hemodinámicas impidió analizar la existencia de una hipertensión arterial pulmonar en estos enfermos. Divididos los sujetos en dos grupos según el grado de obstrucción (VEMS superior o inferior a 1,0 L), no se observó diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Los enfermos de nuestra casuística presentan un grado poco severo de obstrucción, ello puede ser observado en la tabla I, de aquí la relación poco firme entre la obstrucción bronquial, medida a través del VEMS y la presión arterial pulmonar ($R = -0,27$). Ello explica, en cierto modo, la ausencia de diferencias en el comportamiento de la frecuencia cardiaca de los enfermos estudiados por Spiro y cols.⁴, quienes se atienen a una distinción basada en la obstrucción bronquial, ya que la particular adaptación al ejercicio del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca está en relación a la existencia o no de hipertensión arterial pulmonar y no a las limitaciones de origen ventilatorio, como puede observarse en nuestros resultados.

La limitación al incremento del volumen sistólico durante el ejercicio es observada en un grupo de bronquíticos crónicos por Gabriel¹⁴, quien constata una variación media de tan sólo un 8% durante el ejercicio máximo efectuado, con relación al nivel de reposo. De forma similar Marcus y cols.¹⁵ observan un bajo volumen sistólico en reposo con mínimas modificaciones durante un ejercicio ligero. El gasto cardiaco observado por ambos autores fue, sin embargo, normal. Nuestros resultados confirman también los hallados por Vu-Dinh Minh y cols.¹⁶ quienes hallan una buena correlación entre el pulso de oxígeno a nivel del ejercicio máximo y el consumo máximo de oxígeno en un grupo de bronquíticos crónicos, sugiriendo que la limitación del volumen sistólico podría causar una limitación de la capacidad energética en estos enfermos.

En el sujeto normal, la relación entre frecuencia cardiaca y volumen sistólico está estrechamente ligada al tiempo de eyección ventricular. Durante el ejercicio la elevación de la frecuencia cardiaca se acompaña simultáneamente de una elevación del volumen de eyección. Ello conlleva un fenómeno aparentemente paradójico, ya que a pesar de la relación inversa entre el tiempo de eyección y la frecuencia cardiaca¹⁷, en sujetos normales puede observarse

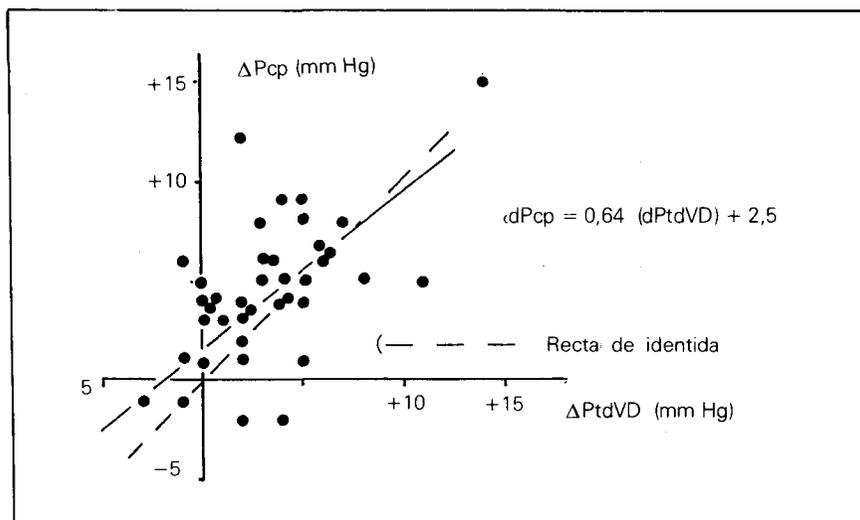


Fig. 5. Relación entre las modificaciones observadas durante el ejercicio en ambas presiones de llenado, derecha e izquierda, esta última juzgada a través de la Pcp. Recta de regresión en trazo continuo, recta de identidad en trazo discontinuo.

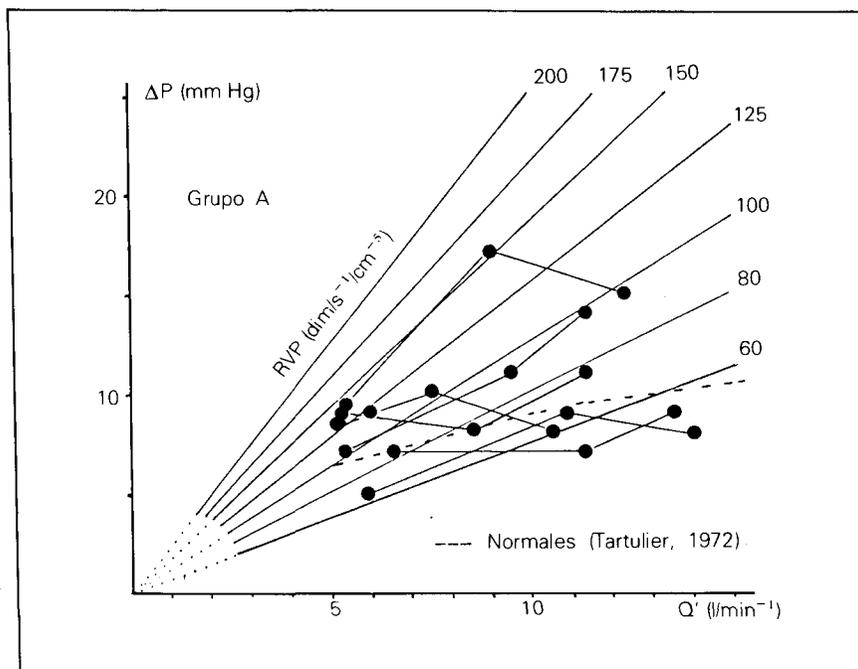


Fig. 6. Sobre el diagrama propuesto por EVEN y cols.²⁵ hemos representado la evolución de los parámetros hemodinámicos en los sujetos del grupo A, así como en los sujetos normales¹⁰. En ordenadas la presión motriz del lecho vascular pulmonar ($P_{A_{VP}Pcp}$), en abscisas el gasto cardiaco.

un mantenimiento de aquél a niveles no muy elevados de ejercicio, en que la frecuencia cardiaca no sobrepasa 110 min^{-1} . Este fenómeno se asocia probablemente a un aumento de la contractilidad miocárdica inducido por el aumento de la actividad adrenérgica durante el ejercicio¹⁸.

En el bronquítico crónico son diversos los factores susceptibles de alterar la normal relación entre la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico durante

el ejercicio, en detrimento de este último. Aparte de la precarga ventricular que será considerada más adelante, la adaptación de volumen sistólico durante el ejercicio depende del estado contráctil del miocardio y de la postcarga ventricular. Diversos autores han considerado una posible reducción de la contractilidad miocárdica^{19,20}, aunque las opiniones son contradictorias, ya que otros autores niegan su participación^{21,22}. Posiblemente el carácter

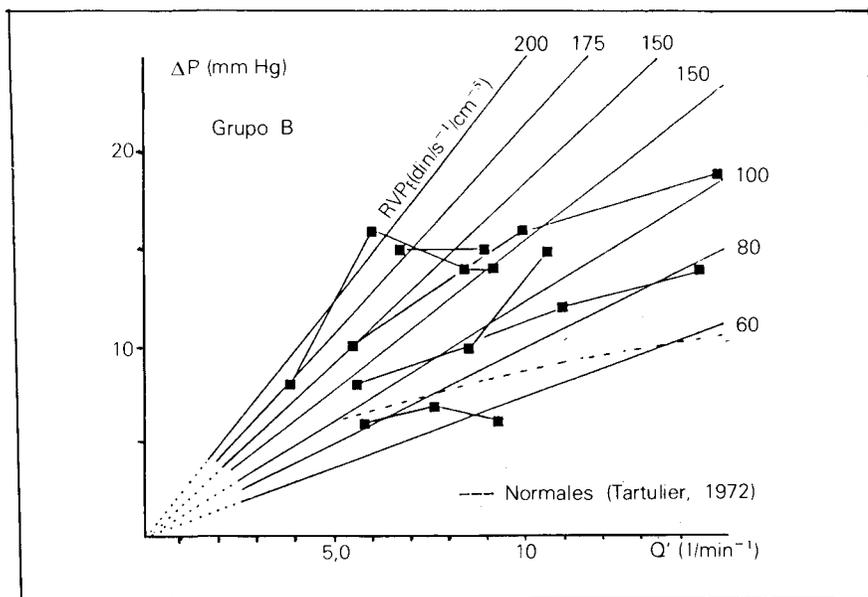


Fig. 7. Sobre el mismo diagrama de la figura 6, evolución observada en los enfermos del grupo B.

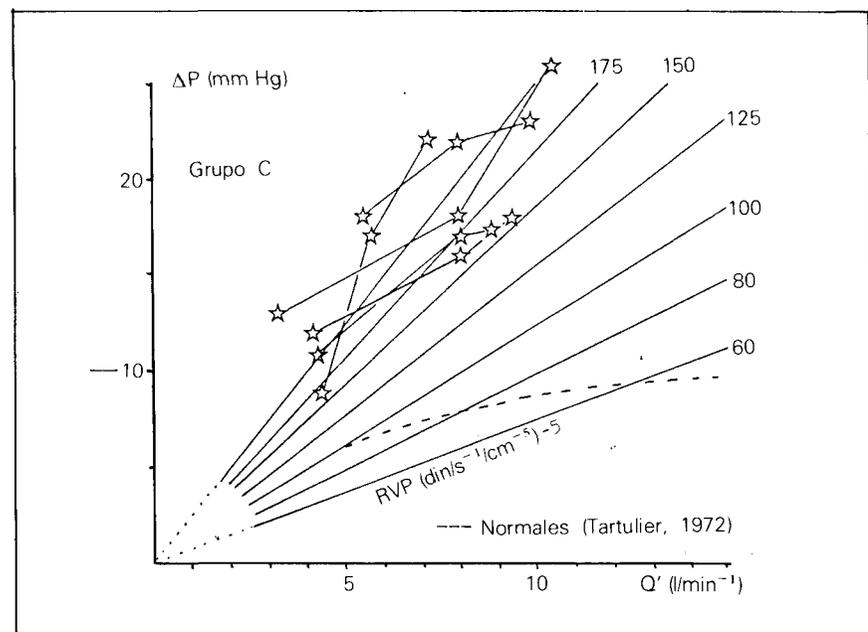


Fig. 8. Idem que en figuras 6 y 7 pero considerando los sujetos del grupo C.

obligatoriamente indirecto de los «test» utilizados para su medida sea en gran parte responsable de estas divergencias. En cualquier caso, la disminución de la función contráctil del miocardio, aún de existir, no sería con toda probabilidad el único mecanismo responsable de los trastornos de adaptación del V.S. observados en el bronquítico crónico. Así tanto Stemberg y cols.²³, como Banchemo y cols.²⁴ comprobaron que a alturas de 4.000 a 4.500 metros se

observa en el sujeto normal una elevación de la frecuencia cardiaca más importante que la del volumen sistólico durante el ejercicio submáximo, tomando como referencia el comportamiento a nivel del mar en los mismos sujetos. No se observaron trastornos de contractilidad miocárdica y la limitación adaptativa observada en estos casos únicamente puede estar relacionada a una brusca e importante elevación de la postcarga cardiaca.

2) Presiones y resistencias del lecho vascular pulmonar

El análisis de la relación entre la pérdida de carga en el círculo menor y el gasto cardíaco permite estudiar el diferente comportamiento de los tres grupos considerados: entre los sujetos normotensos se observa un comportamiento similar al normal y la reducción progresiva de las resistencias vasculares es la norma. En los sujetos de grupo B el comportamiento es similar. Sin embargo, la reserva funcional hemodinámica que se pone de manifiesto por esta disminución de las resistencias vasculares no se observa en los sujetos del grupo C cuyo comportamiento más rígido hallado en nuestra casuística ha sido descrito a menudo^{2,25}. La reactividad vascular a la hipoxia y a las variaciones de la concentración plasmática de hidrogeniones^{7,27,28}, la elevación de las presiones intratorácicas, perivasculares, secundariamente a la obstrucción bronquial^{2,26}, y por último las lesiones intrínsecas del lecho vascular pulmonar, particularmente aquella que asientan a nivel de la microcirculación^{29,30}, son los responsables fundamentales del trastorno hemodinámico del bronquítico crónico.

En nuestra casuística no se observa una clara relación entre la obstrucción bronquial, juzgada a través del VEMS y la respuesta hemodinámica de ejercicio (véase Tabla I), aunque debemos considerar que el estado de la dinámica bronquial en reposo no prejuzga su comportamiento durante el ejercicio aún cuando hay cierta relación entre permeabilidad bronquial y capacidad energética máxima en estos enfermos⁶.

La influencia de la hipoxemia arterial es más evidente, aún cuando en ausencia de desaturaciones importantes es difícil establecer conclusiones al respecto. Si consideramos únicamente la $P_{A_{O_2}}$ durante el ejercicio y dividimos la población según la saturación arterial simultánea a las mediciones hemodinámicas, en sujetos con saturación normal o poco disminuida (< 90%) y sujetos con desaturación arterial franca (< 90%), observamos que entre estos últimos el número de hipertensos es significativamente superior ($X^2 = 6,2$ $p < 0,02$):

Por otra parte, el comportamiento «más rígido» de los sujetos del tercer grupo sugiere un predominio de las alteraciones de carácter estructural dado que la influencia de la hipoxemia arterial, aún cuando ha podido ser evidenciada, no parece justificar la totalidad de las alteraciones hemodinámicas observadas.

3) Presiones de llenado ventricular

La evolución de la presión telediastólica o de llenado ventricular depende del volumen y de la distensibilidad del ventrículo (Braunwald y Ross³¹). El aumento de la presión de llenado no alcanza en nuestros enfermos cifras que pudieran considerarse significativas de fallo ventricular derecho o izquierdo. Este aumento es constantemente inferior a 10 mm de Hg. sobre el nivel de reposo, cifra que se considera indicativa de disfunción ventricular²². No obstante resulta significativo el hecho de que la elevación de la presión telediastólica ventricular (particularmente la izquierda) sea superior en los sujetos que presentan una hipertensión arterial pulmonar en reposo que en aquellos normotensos o hipertensos de ejercicio. Ello puede traducir una pérdida de distensibilidad o disminución de la compliance ventricular³² o bien reflejar una relativa malfunción del ventrículo izquierdo ante la necesidad de acoplar su adaptación a las necesidades mecánicas del ventrículo derecho cuyo trabajo eyectivo se encuentra anormalmente elevado^{33,34}. En este último caso el aumento de la presión de llenado se acompañaría de una elevación del volumen telesistólico. Quizá a favor de esta segunda hipótesis juegue el hecho de haber encontrado una aceptable correlación entre la elevación de las presiones de llenado en ambos ventrículos, hallada también por Lockhart y cols.³² Jezek y Schrijen³⁴ y Christianson y cols.²¹ encuentran una elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo más señalada al ejercicio en aquellos sujetos que presentan historia previa de fallo cardíaco derecho. Mientras que estos últimos autores²¹ no hallan alteraciones de la contractilidad miocárdica, si que puede observarse en su casuística una elevación del índice de volumen telesistólico ventricular izquierdo en aquellos sujetos con antecedentes de fallo ventricular derecho ($p < 0.002$). En estos enfermos se encuentra mucho más a menudo hipertensión arterial pulmonar de reposo, que en aquellos sujetos, también bronquíticos crónicos, que no reúnen estas características hemodinámicas. No obstante, la ausencia en este trabajo de la medida del índice

de volumen telesistólico del V.I. durante el ejercicio no permite comprobar la hipótesis antes anunciada, aunque refleja la existencia de una diferencia de comportamiento del ventrículo izquierdo en relación a la sobrecarga eyectiva del ventrículo derecho.

Conclusiones

Hemos podido observar que la postcarga ventricular, reflejo de la afectación del lecho vascular pulmonar en el bronquítico crónico, condiciona el perfil hemodinámico pulmonar durante el ejercicio. Así los sujetos normotensos de reposo y durante un ejercicio ligero se comportan frente al aumento de carga, de forma similar a como lo hacen los sujetos normales hallados en la literatura. Los sujetos hipertensos de reposo, por el contrario, presentan una respuesta vascular «más rígida» con amputación de la reserva hemodinámica, mientras que los sujetos normotensos de reposo pero hipertensos durante el ejercicio ligero muestran un comportamiento variable, aún cuando la reducción de las resistencias vasculares pulmonares en relación al aumento del gasto cardíaco sugiere la existencia de una reserva vascular o «hemodinámica».

La repercusión es importante sobre el funcionamiento de la bomba cardíaca, por un lado la elevación progresiva e importante de la postcarga ventricular derecha induce a un recurso a la frecuencia en detrimento del volumen sistólico, por otra parte el impedimento mecánico a la acción conjugada de ambos ventrículos, inducido por esta elevación unilateral de la postcarga y el trabajo sistólico sobre el ventrículo derecho podría explicar la elevación de la precarga izquierda durante el ejercicio en este tipo de enfermos.

Resumen

En 21 enfermos, bronquíticos crónicos, ha sido estudiada la hemodinámica cardio-pulmonar en reposo y en el curso de varios niveles de ejercicio. Los enfermos fueron divididos en tres grupos según la existencia y tipo de hi-

pertensión arterial pulmonar (HAP), a saber: sujetos normotensos (grupo A), sujetos hipertensos al ejercicio moderado (grupo B) y sujetos con HAP de reposo (grupo C). Las principales características diferenciales concernientes a la adaptación hemodinámica al ejercicio se observaron entre los grupos A y C caracterizándose por un comportamiento del lecho vascular pulmonar «más rígido» en el grupo C, así como un mayor recurso a la frecuencia cardíaca con limitación de la adaptación del volumen sistólico en este grupo. La significativamente mayor frecuencia de elevaciones anormales de la presión bloqueada durante el ejercicio en el grupo C permite sospechar una alteración de la mecánica cardíaca biventricular durante el ejercicio, en relación a la elevación del volumen sistólico, hipótesis que se discute.

Summary

HEMODYNAMIC ADAPTATION TO EXERCISE OF GROWING INTENSITY IN CHRONIC BRONCHITIS.

For 21 patients suffering from chronic bronchitis the authors have studied cardio-pulmonary hemodynamics at rest and during the course of various levels of exercise. The patients were divided into three groups according to the existence and type of pulmonary arterial hypertension, namely, subjects with normal tension (group A), subjects with hypertension to moderate exercise (group B), and subject with pulmonary arterial hypertension at rest (group C). The principal differential characteristics concerning the hemodynamic adaptation to exercise was observed between groups A and C and was characterized by a «more rigid» behaviour of the pulmonary vascular bed in Group C, as well as greater recourse to cardiac frequency with limitation of the adaptation of the systolic volume in this group. The significantly greater frequency of abnormal elevations of the blocked pressure during exercise in group C permits one to suspect an alteration of biventricular cardiac mechanics during exercise, in relation to the elevation of the systolic volume. This hypothesis is discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. JEZEK, V., SCHRIJEN, F., y SADOUL, P.: Right ventricular function and pulmonary hemodynamics during exercise in patients with chronic obstructive bronchopulmonary disease. *Cardiology*, 58: 20, 1973.
2. LOCKHART, A.: Hemodynamique pulmo-

naire dans la bronchite chronique. *Bull. Physiopath. Resp.*, 9: 1069, 1973.

3. WEITZEMBLUM, E., HIRTH, C. y PARINI, J. P.: Intérêt de l'exploration hemodynamique pulmonaire au cours de l'exercice musculaire dans la bronchite chronique. *Bull. Physiopath. Resp.*, 11: 200P, 1975.
4. SPIRO, S. G., HAHN, H. L., EDWARDS,

R. H. T. y PRIDE, N. B.: An analysis of the physiological strain of submaximal exercise in patients with chronic obstructive bronchitis. *Thorax*, 30: 415, 1974.

5. ZIELINSKY, J.: Intrathoracic pressure variations and pulmonary artery pressure in patients with chronic obstructive lung disease. *Bull. europ. Physiopath. Resp.*, 15: 397, 1979.



6. ROMERO COLOMER, P.: Función cardio-respiratoria en reposo y limitación energética del bronquítico crónico. Relaciones. *Arch. Bronconeumol.*, 14: 117, 1979.
7. GIMENEZ, M., ROMERO COLOMER, P., HENNEQUIN, H. y SAUNIER, C.: Hyperlactacidémie et hémodynamique pulmonaire à l'exercice modéré chez les insuffisants respiratoires chroniques. *Bull. Physiopath. Resp.*, 11: 203, 1975.
8. ROMERO COLOMER, P. y SCHRIJEN, F.: Hemodynamique pulmonaire à l'exercice et puissance maximale tolérée dans les bronchopneumopathies chroniques. *Bull. Physiopath. Resp.*, 10: 301, 1974.
9. C.I.B.A.: Terminology, definition and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. A report of the CIBA Guest Symposium. *Thorax*, 14: 286, 1959.
10. TARTULIER, M., BOURRET, M. y DEYRIEUX, F.: Les pressions artérielles pulmonaires chez l'homme normal, effets de l'age et de l'exercice musculaire. *Bull. Physiopath. Resp.*, 8: 1295, 1972.
11. DAMATO, A. N., GALANTE, J. G. y SMITH, W. M.: Hemodynamic response to treadmill exercise in normal subjects. *J. Appl. Physiol.*, 21: 956, 1966.
12. HIGGS, B. E., CLODE, M., MCHARDY, G. J. R., JONES, N. L. y CAMPBELL, J. M.: Changes in ventilation, gas exchange and circulation during exercise in normal subjects. *Clin. Sci.*, 32: 329, 1967.
13. STANEK, V., JEBAVY, P., HURICH, J. y WIDIMSKY, J.: Central hemodynamics during supine exercise and pulmonary artery occlusion in normal subjects. *Bull. Physiopath. Resp.*, 9: 1203, 1973.
14. GABRIEL, S. K.: Respiratory and circulatory investigations in obstructive and restrictive lung disease. Part III: Exercise tolerance in patients with obstructive and restrictive lung disease. *Acta Med. Scand., Suplemento*, 546, 1971.
15. MARCUS, J. M., McLEAN, R. L., DUFEL, G. M. y INGRAM, R. H.: Exercise performance in relation to the pathophysiologic type of chronic obstructive pulmonary disease. *Amer. J. Med.*, 49: 14, 1970.
16. VU-DINH MINH, LEE, H. M., VASQUEZ, P. y SHEPARD, J. W. y BELL, J. W.: Relations of $\dot{V}O_2$ max to cardiopulmonary function in patients with chronic obstructive lung disease. *Bull. europ. Physiopath. Resp.*, 15: 359, 1979.
17. JONES, W. B. y FORSTER, G. L.: Determinants of left ventricular ejection in normal young men. *J. Appl. Physiol.*, 19: 270, 1964.
18. PIGOTT, W. M., SPODICK, D. H., RECTRA, E. H. y ABDUL, H. K.: Cardiac circulatory responses to exercise. Physiologic study by noninvasive techniques. *Am. Heart J.*, 82: 632, 1972.
19. BESSE, P.: Determination de la contractilité myocardique, bases physiologiques, application aux études de la fonction du ventricule droit. *Bull. Physiopath. Resp.*, 8: 1423, 1972.
20. DEGENRING, F. H.: The myocardial function in primary pulmonary hypertension and in chronic lung disease. *Bull. Physiopath. Resp.*, 8: 1456, 1972.
21. FRANK, M. J., WEISSE, A. B. y MOSCHOS, C. B.: Left ventricular function metabolism and blood flow in chronic cor pulmonale. *Circulation*, 44: 403, 1971.
22. CHRISTIANSON, L. C., SHAH, A. y FISHER, V. J.: Quantitative left ventricular cineangiography in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Med.*, 66: 399, 1979.
23. STEMBERG, J., EKBLUM, B. y MESSIN, R.: Hemodynamic response to work at simulated altitude 4000 m. *J. Appl. Physiol.*, 21: 1589, 1966.
24. BANCHERO, J.: Studies at high altitude and at sea level: pulmonary pressure, cardiac output and arterial oxygen saturation. *Circulation*, 33: 252, 1966.
25. EVEN, P., DUROUX, P., CAUBARRERE, J., DEVERNEJOUR, P. y BROUET, P.: The pressure-flow relations of the pulmonary circulation in normal man and in chronic obstructive lung disease. *Scand. J. Resp. Dis., Suplemento*, 77: 72, 1971.
26. HARRIS, P., SEGEL, N., GREEN, I. y HOUSLEY, E.: The influence of the airways resistance and alveolar pressure on the pulmonary vascular resistance in chronic bronchitis. *Cardio-vasc. Res.*, 2: 84, 1968.
27. BAKE, B.: Circulation. En: Pathophysiology and diagnostic methods in incipient pulmonary emphysema. *Bull. Physiopath. Resp.*, 10: 578, 1974.
28. HARVEY, R. M., ENSON, Y., BETTLER, R., LEWIS, M. R., ROCHESTER, D. F. y FERRELLER, M. I.: Further observations on the effect of hydrogen ion on the pulmonary circulation. *Circulation*, 34, 1019, 1967.
29. HARTUNG, W.: Etudes fonctionnelles postmortem du poumon atteint de bronchite chronique ou d'emphysème. *Bull. Physiopath. Resp.*, 9: 897, 1973.
30. SCHRIJEN, F. y JEZEK, V.: Hemodynamics and pulmonary wedge angiography findings in chronic bronchopulmonary disease. *Scand. J. Resp. Dis.*, 58: 151, 1977.
31. BRAUNWALD, E. y ROSS, J.: Ventricular end diastolic pressure. Appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man. *Am. J. Med.*, 34: 147, 1963.
32. LOCKHART, A., TZAREVA, M., NADER, F., LEBLANC, P., SCHRIJEN, F. y SAADOUL, P.: Elevated pulmonary artery wedge pressure at rest and during exercise in chronic bronchitis: Fact or Fancy. *Clin. Sci.*, 32: 503, 1969.
33. KELLY, D. T., SPOTNITZ, H. M. y BEISER, G. D.: Effects of chronic right ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance. *Circulation*, 44: 403, 1971.
34. JEZEK, V. y SCHRIJEN, F.: Left ventricular function in chronic obstructive pulmonary disease with and without cardiac failure. *Clin. Sci. Mol. Med.*, 45: 263, 1973.