

## TOLERANCIA AL ESFUERZO DEL CORAZON PULMONAR CRONICO

Por los Dres. V. ALVAREZ, J. CABALLERO, A. DUPLA y J. PASAMAR

SANATORIO NACIONAL DE ENFERMEDADES TORACICAS DE ZARAGOZA

*Director: Dr. Francisco Tello*

En todas las descripciones del corazón pulmonar crónico (CPC) se encuentran alusiones a lo que sucede con los distintos síntomas cuando el enfermo pasa de una situación en reposo a una de ejercicio, pero entendiendo por éste el que el sujeto realiza espontáneamente en el curso de sus actividades. Hemos encontrado muy pocas en que se haga referencia a pruebas de esfuerzo, y aun en éstas la atención se había fijado en aspectos muy localizados del problema. Así, MORBELLI ha estudiado el consumo de O<sub>2</sub> en el esfuerzo; HICKMAN, el volumen minuto cardíaco, y BLOUNT y RILEY, lo mismo, asociándole las variaciones de la presión de la arteria pulmonar.

Como la ventaja que ofrece la ergometría es que supone una prueba funcional sintética cuyo mecanismo repercute sobre todos los parámetros en juego en el funcionalismo cardiorrespiratorio, esto nos permite explorar una amplia gama de ellos, a fin de poder determinar cuáles son los que sufren una alteración en condiciones de sobrecarga dosificada y controlada que, de otra manera, no se pondrían de manifiesto, según ya expusimos anteriormente.

Hemos hecho una exploración de ciertos aspectos funcionales en 11 enfermos. En el momento actual no nos ha sido posible estudiar las variaciones de la presión pulmonar y del débito cardíaco. Estos enfermos padecían CPC asociado a bronconeumopatía de distintos tipos, con unas características generales que han sido descritas en otro lugar.

La metódica seguida ha consistido en colocarlos echados en una cama hasta la zona sacra, a fin de permitirles el libre juego de las extremidades inferiores. Se sujetan los pies a los pedales de un ergómetro eléctrico ELEMA. Se les colocan los electrodos del electrocardiograma, poniendo en la frente el correspondiente a la pierna izquierda y en la espalda el neutro, ya que de otra manera es imposible obtener trazados útiles, por la gran fibrilación que supone el esfuerzo. El enfermo tiene canalizada su arteria humeral con un trocar de COURNAND y respira a través de un neumotacógrafo, al que se une a intervalos regulares un espirógrafo. Se realiza una determinación basal de todos los valores explorados y se procede a iniciar el esfuerzo. Este fue leve, por las características de los casos, de 16 a 32 vatios (W.), y, a pesar de eso, se toleró mal por los enfermos, que lo interrumpieron en un plazo de tiempo muy corto que osciló entre cinco y dieciocho minutos. Dos de ellos, lo que mostraron máxima tolerancia, realizaron la prueba respirando O<sub>2</sub>; el resto, aire atmosférico, y de éstos, el de mayor duración en la prueba llegó a catorce minutos.

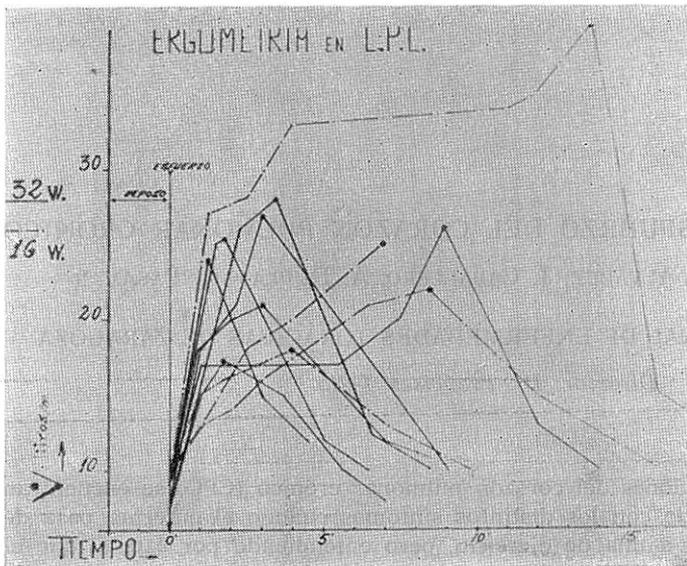


Fig. 1

En lo que respecta a la ventilación minuto, se ha observado que desde unos valores normales en reposo, ya que ninguno de ellos sobrepasaba los 10 litros, se ha llegado, con una notable dispersión de resultados, por lo menos al doble, llegando algunos al triple y aún más. Lo más llamativo es que, salvo un caso, ninguno de ellos ha llegado a obtener un «steady state» ventilatorio. La excepción había realizado la prueba sólo con 16 W., y respirando oxígeno, además de tener una distribución aérea de 4, casi normal (fig. 1).

El flujo aéreo (fig. 2) sufre un incremento global, a excepción del mismo caso referido anteriormente, que apenas si se afecta. Pero, por un lado, se observa una agrupación en las curvas, que indica una cierta homogeneidad en la respuesta, y, por otro, si tenemos en cuenta que el flujo medido es el máximo instantáneo de cada ciclo respiratorio, los incrementos que han sufrido los enfermos no son excesivamente llamativos.

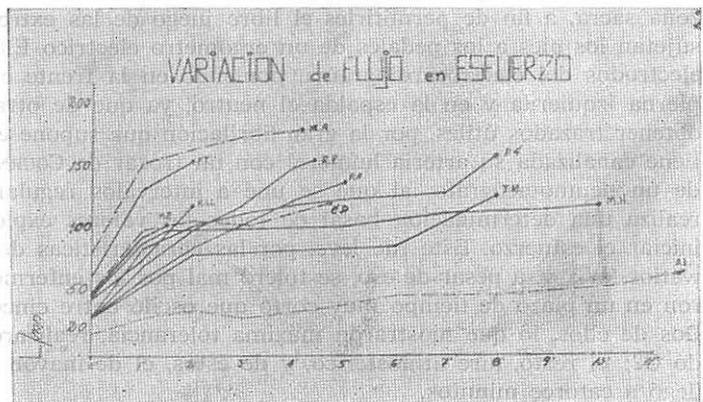


Fig. 2

En la figura 3 está representado cada caso, marcando en las ordenadas el incremento en la frecuencia respiratoria a lo largo del esfuerzo. La cifra al final de cada línea indica el tanto por ciento de incremento del ritmo cardíaco en el mismo tiempo. Nos encontramos con que el incremento en el ritmo respiratorio es muy superior al del cardíaco, e incluso un caso, cuya tolerancia al esfuerzo fue mínima, de un minuto, en ese tiempo pasó de 18 a 60 respiraciones por minuto, mientras el ritmo cardíaco no se alteró. Esto es sorprendente, porque la taquicardia se considera como la respuesta más precoz aun en normales y LINDERHOLM, siendo los suecos quienes mejores conocen la ergometría y sus resultados, sostiene que en los normales un trabajo que da una taquicardia elevada no produce apenas disminución de la PO<sub>2</sub> ni de la Sat O<sub>2</sub>, porque la función pulmonar es suficiente para un buen aporte de O<sub>2</sub>. Debemos suponer que nuestros casos sufrían

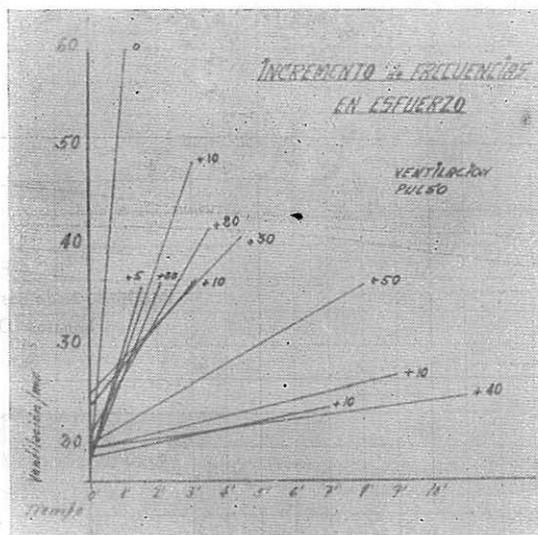
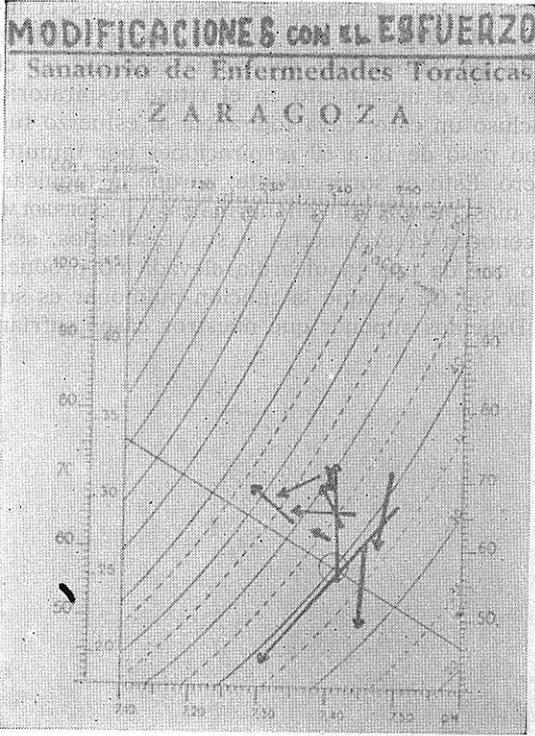


Fig. 3

un CPC, pero con cierta capacidad de reacción del ventrículo derecho no excesivamente sobrecargado, mientras que, por otro lado, se encontraban al borde de la insuficiencia respiratoria, como así nos confirmaron sus cifras de hipoxemia.

Los datos gasométricos, antes y después del esfuerzo, se han registrado en los diagramas de Davenport y de Sadoul (figs. 4 y 5). El primero no muestra ninguna agrupación de respuestas, salvo el común denominador de una desviación de grado variable a la acidosis. El segundo nos muestra hipoxemia inicial en todos los casos, así como una situación lejos de la línea que supone una distribución homogénea; dos casos se acercan a ella: los de mejor PCO<sub>2</sub> y los que acusan una desaturación de O<sub>2</sub> más acentuada son precisamente los de distribución más defectuosa.

Se presentan en la figura 6 los resultados electrocardiográficos de nueve casos, un complejo clásico y/o precordial antes y después de la prueba. De ellos presentan signos significativos de isquemia al esfuerzo siete, incluyendo los dos que respiraron O<sub>2</sub>.

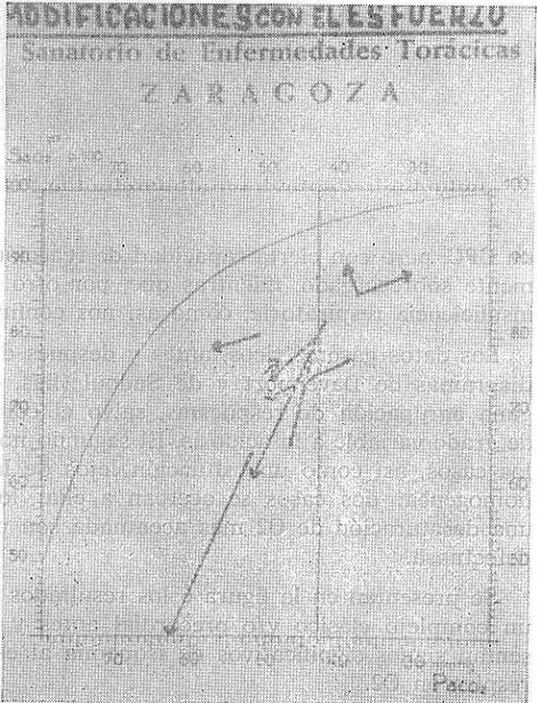


En la figura 3 está representado el tratamiento en la frecuencia respiratoria cada línea indica el tanto por ciento mismo tiempo. Los incrementos de frecuencia superior al del cuadro, e igualmente disminuye el ritmo cardíaco no se alienta se considera como la respuesta siendo los sujetos durante mejores tiene que en las normas en trabajo apenas disminuyen de la PO2 ni de los valores para un buen aporte de O2.

Fig. 4  
 Equilibrio ácido-básico: diagrama pH-bicarbonatos (DAVENPORT)

del ventrículo derecho en excesiva grado, se comprueba el hecho de la disminución de las cifras de bicarbonato el esfuerzo se ha agudizado en los 4 y 5). El punto de partida en la curva hemodinámica de una paciente muestra hipoxemia inicial en valores a línea que marca una disminución de mejor PO2 y así que consensuadamente las de la frecuencia más electrocardiográficas de bajo caso, después de la prueba. De ello se infiere que el sistema de los dos que

Fig. 5  
 Diagrama  $\text{SaO}_2 - \text{PaCO}_2$  (SADOUL)



...m... cl... las  
... O2... las... la  
... los... signa-  
... de los... que  
... O2... en  
... Entre los...  
... alteraciones de  
... P.O2.

... el... respiratorio  
... nuestro... se...  
... PC.  
... y de flujo  
... de la onda P... par-

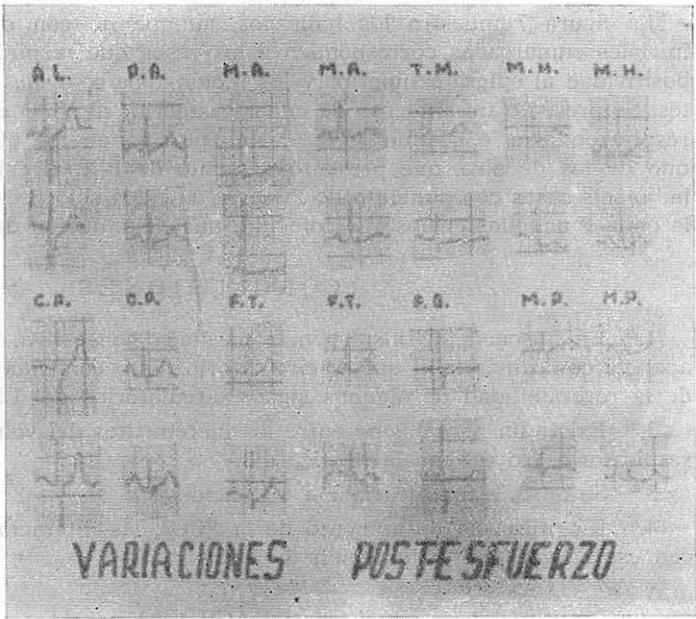


Fig. 6

1. Congestive cardiac insufficiency not being present the respiratory apparatus appears as more separate than the circulatory. This confirms the criteria of the authors about the reversibility of some signs of the CPC.  
2. There is a parallelism between the increments of respiratory volume minute and flow. Such is not the case with the tachycardia.

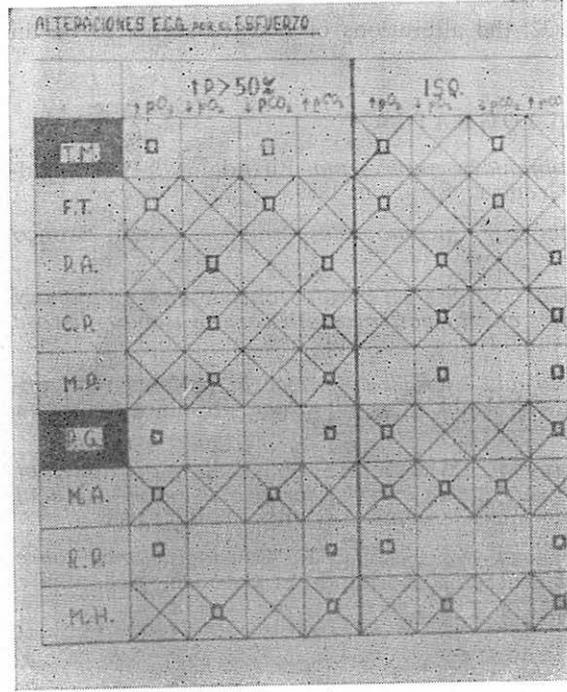


Fig. 7

La figura 7 muestra los hallazgos, aunque no con demasiada claridad. Las iniciales enmarcadas corresponden a los casos que respiraron O<sub>2</sub>. Las aspas a la positividad al epígrafe superior y los rectángulos centrales a los epígrafes siguientes. Se presentó un aumento de onda P superior al 50 % en seis de los casos que respiraron aire, o sea un 85,7 %. No apareció en los que respiraron O<sub>2</sub> ni en uno de los de aire, que presentó aumento de PO<sub>2</sub> al esfuerzo. Entre los nueve hubo seis casos con aumento de PCO<sub>2</sub>, y de estos sólo presentaron alteraciones de la onda P aquellos en los que coincidió una disminución de PO<sub>2</sub>.

### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> En ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva, el aparato respiratorio aparece como más lábil que el circulatorio. Esto confirma nuestro criterio acerca de la reversibilidad de algunos signos circulatorios del CPC.

2.<sup>a</sup> Existe un paralelismo entre los incrementos del volumen minuto y de flujo respiratorio. No así con la taquicardia.

3.<sup>a</sup> Se aprecia una desviación a la acidosis.

4.<sup>a</sup> En presencia de aumento de la PCO<sub>2</sub>, las alteraciones de la onda P parecen estar ligadas a disminución de PO<sub>2</sub>.

### SUMMARY

1.<sup>a</sup> Congestive cardiac insufficiency not being present the respiratory apparatus appears as more sensible than the circulatory. This confirms the criteria of the authors about the reversibility of some signs of the CPC.

2.<sup>a</sup> There is a parallelism between the increments of respiratories volume minute and flow. Such is not the case with the tachycardia.

3.<sup>a</sup> A desviation to acidosis is apparent.

4.<sup>a</sup> In presence of a rise of PCO<sub>2</sub>, the alterations of P wave seems to be linked to the decreasing of PO<sub>2</sub>.

### BIBLIOGRAFIA

1. BLOUNT, S.: *Cardiac output in pulmonary emphysema*. En Adams & Veit, «Pulmonary circulation». Nueva York Grune & Stratton, 1959.
2. CABALLERO, J.; DUPLA, A.: *Ergometría en neumopatías crónicas*. «Arch. Bronco Neum.», 5: 43, 1968.
3. HICKMAN, J.; CARGILL, W.: *Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema*. «J. Clin. Invest.», 27: 10, 1948.
4. LINDERHOLM, H.: *Functional capacity and exercise tolerance in patients with impaired lung function*. En Gordon «Clinical cardiopulmonary physiology», Nueva York, Grune & Stratton, 1960.
5. RILEY, R.; HIMMELSTEIN, A.; MOTLEY, H.; WEINER, H.; COURNAND, A.: *Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease*. «Amer. J. Physiol.», 152, 1948.
6. TELLO, F.; ALVAREZ, V.; VAL, J.; DUPLA, A.; PASAMAR, J.: *Consideraciones sobre cardiopatías pulmonares crónicas*. Zaragoza, Fernando el Católico, 1968.