

# EL PATRÓN VENTILATORIO EN LA LIMITACIÓN CRÓNICA AL FLUJO AÉREO

E. García Pachón, P. Casan, M. González, R. Miralda y J. Sanchis

Unitat de Funció Pulmonar. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Barcelona

Para analizar las posibles diferencias en el patrón ventilatorio (PV) relacionadas con la retención de CO<sub>2</sub> en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA), hemos estudiado el PV en 30 pacientes, divididos en dos grupos de 15, aparejados por características físicas y grado de alteración espirométrica, de volúmenes pulmonares y resistencias de vías aéreas, uno con PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg y otro con PaCO<sub>2</sub> ≤ 45 mmHg. Los hipercápnicos presentaban menor ventilación (V<sub>E</sub>) que los normocápnicos (11,6 vs 13,3 l.min<sup>-1</sup>; p < 0,05) y menor volumen circulante (0,67 vs 0,83 l; p < 0,025). También presentaban valores significativamente inferiores en el flujo medio espiratorio y en el flujo máximo inspiratorio y espiratorio del PV. La presión de oclusión era mayor en los hipercápnicos (2,63 vs 2,11 hPa; p < 0,05). La retención de CO<sub>2</sub> no se debió a disminución de V<sub>E</sub> por reducción del impulso central sino que estaba relacionada con el aumento de la "impedancia efectiva" y probablemente, de la relación V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>.

*Arch Bronconeumol 1991; 27: 193-196*

## Introducción

El patrón ventilatorio (PV) proporciona información sobre la estrategia con que se realiza la ventilación. Cuando se ha analizado el PV en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) se han observado diferencias significativas con respecto al que se describe en individuos sanos<sup>1-4</sup>.

En algunos pacientes con LCFA, el aumento del trabajo respiratorio y la alteración del intercambio gaseoso acaban conduciendo a la retención de CO<sub>2</sub>, mientras que otros, con alteraciones mecánicas aparentemente similares, consiguen mantenerse normocápnicos. Cuando se ha comparado el PV en pacientes con LCFA hipercápnicos y normocápnicos, se ha observado que respiran con estrategias distintas<sup>1-3,5</sup>. No obstante, estos estudios se han realizado, generalmente, en grupos de pacientes con características físicas o con afectación funcional diferentes, lo que dificulta la

## The ventilatory pattern in chronic airflow limitation

In order to study the possible differences in the ventilatory pattern related to CO<sub>2</sub> retention in patients with chronic air flow limitation, we analyzed the ventilatory pattern in 30 patients divided in two groups of 15 according to the presence of arterial pCO<sub>2</sub> greater or lower than 45 mmHg. In both groups the patients were matched by physical characteristics and degree of spirometric alteration as well as by pulmonary volumes and airway resistance. Patients with high pCO<sub>2</sub> had a lower ventilation (V<sub>E</sub>) than patients with normal pCO<sub>2</sub> (11.6 vs 13.3 l.min<sup>-1</sup>; p < 0.05) and lower tidal volume (0.67 vs 0.83 l, p < 0.025). They also presented significantly lower values of mean expiratory flow and maximal inspiratory and expiratory flow. The closing pressure was higher in patients with hypercapnia (2.63 vs 2.11 hPa; p < 0.05). Retention of CO<sub>2</sub> was not due to a decrease in V<sub>E</sub> induced by a central impulse. Instead, it was related to an increase in "effective impedance" and, probably, to an increase in V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub> relation.

comparación entre ellos. Por este motivo hemos analizado el PV en dos grupos de pacientes con LCFA, de similares características físicas y de grado de limitación al flujo aéreo, uno con normocapnia y otro con hipercapnia. El objetivo ha sido detectar las posibles diferencias de PV relacionadas con la retención de CO<sub>2</sub>.

## Pacientes y método

Se estudiaron 30 pacientes, varones, afectados de LCFA, con hipersecreción bronquial crónica, divididos en dos grupos de 15, uno con hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) y otro con PaCO<sub>2</sub> ≤ 45 mmHg. Los dos grupos de pacientes estaban aparejados por características físicas y de grado de limitación del flujo aéreo (tabla I). Habían sido seleccionados entre aquellos que acudieron a nuestro Laboratorio de Función Pulmonar para control de su LCFA, sin haber estado ingresados al menos, en las cuatro semanas anteriores y con pruebas funcionales previas no significativamente diferentes a las del día del estudio. Además de la edad, talla y peso, se determinó el índice de masa corporal (IMC), definido como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la estatura en metros. La sangre para la determinación de gases se extrajo por punción en la arteria radial, previa anestesia local y se analizó inmediatamente en un

Recibido el 25.6.1990 y aceptado el 12.11.1990.



analizador ABL 30 (Radiometer, Copenhagen, Dinamarca). La espirometría se realizó mediante neumotacómetro, según la normativa SEPAR<sup>6</sup>. La capacidad residual funcional (FRC) se midió por el método de dilución de helio (Mark V, PK Morgan, Reino Unido) y las resistencias de vías aéreas se determinaron por pletismografía corporal (Fenyves & Gut, Basilea, Suiza). La presión de oclusión (P<sub>0,1</sub>) se midió según la técnica de Whitelaw et al<sup>7</sup>, mediante un transductor de presión Hewlett Packard HP 270 (Hewlett Packard, Palo Alto, California, EE.UU), con impresión gráfica en un registro X-Y (HP07041A). El resultado de cada paciente es el valor promedio de los tres mejores de 10 trazados.

El patrón ventilatorio se registró en reposo, con el paciente sentado, respirando por la boca y con la nariz ocluida. El flujo aéreo se midió con un neumotacógrafo conectado a un equipo Hewlett Packard 9825A que permitió el registro durante 5 minutos y el cálculo promedio, de todos los ciclos, de los siguientes índices de la ventilación: ventilación (V<sub>E</sub>), volumen circulante (V<sub>T</sub>), frecuencia (f), tiempo inspiratorio (T<sub>I</sub>), tiempo total (T<sub>TOT</sub>), flujo medio inspiratorio (V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub>), flujo medio espiratorio (V<sub>T</sub>/T<sub>E</sub>), flujo máximo inspiratorio (V<sub>I</sub>max) y espiratorio (V<sub>E</sub>max).

El análisis estadístico se realizó, previa comprobación de la distribución gaussiana de cada variable, mediante el test de t para datos no apareados y el coeficiente de correlación lineal de Pearson. Se consideraron significativas las diferencias con p < 0,05.

**Resultados**

No se observaron diferencias significativas en las características físicas ni en el grado de limitación al flujo aéreo de los dos grupos (tabla I), excepto por la edad, que era ligeramente inferior en los hipercápnicos. El conjunto de los 30 pacientes presentaba los siguientes resultados expresados en promedio y desviación estándar: V<sub>E</sub> de 12,5 (2,5) l, con V<sub>T</sub> de 0,75 (0,21) l, f de 17,9 (4,9), T<sub>I</sub> de 1,37 (0,59) s y V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub> 0,59 (0,10) l.s<sup>-1</sup>. El grupo con hipercapnia tenía la PaO<sub>2</sub> inferior a la de los normocápnicos en unos 14 mmHg. La diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub> era similar en ambos grupos, del orden de 25 mmHg. Los dos grupos presentaban un grado intenso y similar de limitación ventilatoria, sin diferencias significativas en la espirometría, los volúmenes pulmonares y las resistencias. La P<sub>0,1</sub> era ligeramente mayor en los hipercápnicos (p < 0,05). En los índices del patrón ventilatorio (tabla II) se observó menor V<sub>E</sub> y V<sub>T</sub> en los hipercápnicos. La f no era significativamente diferente. Las variables de tiempo (T<sub>I</sub>, T<sub>TOT</sub> y T<sub>I</sub>/T<sub>TOT</sub>) no eran distintas entre ambos grupos. El V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub> era inferior en los hipercápnicos, aunque sin alcanzar significación estadística (p = 0,07). Sí fueron inferiores el V<sub>T</sub>/T<sub>E</sub>, el V<sub>I</sub>max y el V<sub>E</sub>max. Cuando se corrigió la V<sub>E</sub> y el V<sub>T</sub> por el IMC para cada individuo, las diferencias notadas entre ambos grupos mostraron una p < 0,025 para V<sub>E</sub>/IMC y p < 0,01 para V<sub>T</sub>/IMC. La "impedancia efectiva" P<sub>0,1</sub>/(V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub>) era mayor en los hipercápnicos (p < 0,01).

También observamos, en el conjunto de los pacientes, correlaciones significativas entre la PaCO<sub>2</sub> y el V<sub>T</sub> (r = -0,50; p < 0,002) y entre la PaCO<sub>2</sub> y el T<sub>I</sub>/T<sub>TOT</sub> (r = -0,39; p < 0,02).

**Discusión**

Se ha descrito que los pacientes con LCFA muestran un PV diferente al observado en los sanos, con mayor V<sub>E</sub>, f, V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub> y menor T<sub>I</sub><sup>1-4</sup>. El V<sub>T</sub> de los pacien-

**TABLA I**  
**Características de los pacientes**

	Hipercápnicos	Normocápnicos
N.º de pacientes	15	15
Edad (años)	60 (5)	65 (8)*
Talla (cm)	165 (6)	166 (5)
Peso (kg)	73 (14)	69 (11)
IMC	27 (5)	25 (3)
pH	7,382 (0,02)	7,430 (0,03)**
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	62 (10)	76 (8)**
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	53 (5)	40 (4)**
FVC (l)	2,50 (0,49)	2,50 (0,53)
FVC (% v.ref.)	58 (13)	59 (12)
FEV <sub>1</sub> (l)	0,86 (0,35)	0,81 (0,28)
FEV <sub>1</sub> (% v.ref.)	27 (12)	26 (7)
FEV <sub>1</sub> /FVC (%)	34 (12)	33 (9)
FRC (l)	5,46 (0,99)	5,10 (0,91)
RV (l)	4,29 (0,81)	4,62 (1,11)
RV (% v.ref.)	187 (34)	185 (43)
TLC (l)	6,82 (0,76)	7,13 (0,98)
TLC (% v.ref.)	103 (11)	103 (15)
RV/TLC (%)	62 (6)	63 (8)
Raw (hPa.l <sup>-1</sup> .s)	10,03 (5,35)	8,30 (3,50)

Valores en promedio (DE); \*p < 0,05; \*\*p < 0,001

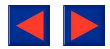
**TABLA II**  
**Variables del patrón ventilatorio**

	Hipercápnicos	Normocápnicos	p <
P <sub>0,1</sub> (hPa)	2,63 (1,0)	2,11 (0,55)	0,05
V <sub>E</sub> (l.min <sup>-1</sup> )	11,6 (2,0)	13,3 (2,6)	0,05
V <sub>E</sub> /IMC	0,45 (0,13)	0,54 (0,11)	0,025
V <sub>T</sub> (l)	0,67 (0,20)	0,83 (0,19)	0,025
V <sub>T</sub> (ml)/IMC	26,3 (8,9)	33,5 (6,7)	0,01
f(ciclos.min <sup>-1</sup> )	18,8 (4,9)	16,9 (4,7)	
T <sub>I</sub> (s)	1,30 (0,67)	1,45 (0,52)	
T <sub>TOT</sub> (s)	3,70 (2,00)	3,94 (1,41)	
T <sub>I</sub> /T <sub>TOT</sub>	0,36 (0,03)	0,37 (0,02)	
V <sub>T</sub> ·T <sub>I</sub> (l.s <sup>-1</sup> )	0,56 (0,09)	0,62 (0,10)	
V <sub>T</sub> /T <sub>E</sub> (l.s <sup>-1</sup> )	0,30 (0,06)	0,35 (0,07)	0,025
V <sub>I</sub> max (l.s <sup>-1</sup> )	0,78 (0,13)	0,86 (0,13)	0,05
V <sub>E</sub> max (l.s <sup>-1</sup> )	0,56 (0,09)	0,63 (0,10)	0,05
P <sub>0,1</sub> /(V <sub>T</sub> /T <sub>I</sub> )	4,62 (1,64)	3,36 (0,64)	0,01

Valores en promedio (DE)

tes con LCFA respecto a sanos es, en general, mayor<sup>1-3</sup>, aunque otros autores no detectan diferencias<sup>4</sup>. Nuestros pacientes presentan cambios en el PV en el mismo sentido al compararlos a individuos sanos estudiados previamente en nuestro laboratorio con el mismo método<sup>8</sup>.

Para detectar anomalías del PV en la LCFA relacionadas con la retención de CO<sub>2</sub> analizamos la ventilación en reposo de los pacientes divididos en dos grupos, según la PaCO<sub>2</sub>. Ambos grupos de pacientes eran similares por sus características físicas y grado de limitación al flujo aéreo. La pequeña diferencia en la



edad no influyó en el análisis del PV<sup>9</sup>. La PaO<sub>2</sub> era menor en el grupo de hipercápnicos, lo que podría alterar el PV, aumentando ligeramente la f, pero sin afectar otros índices<sup>10</sup>. De hecho, Loveridge et al<sup>5</sup> no observaron cambios en el PV cuando los pacientes con insuficiencia respiratoria recibían aire enriquecido con oxígeno.

En nuestro trabajo observamos una menor V<sub>E</sub> (del orden de 1,71 l.min<sup>-1</sup>) y V<sub>T</sub> (de 0,16 l) en los hipercápnicos con respecto a los normocápnicos. En V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub> era también inferior pero sin significación estadística. Estos resultados son similares, con pequeñas diferencias, a los de estudios previos<sup>1,2,5</sup>. Las discrepancias entre los distintos trabajos han sido atribuidas al método de registro del PV<sup>5</sup>, pero aunque esto pueda ser cierto para los valores absolutos de algunas variables<sup>11</sup>, los cambios van, generalmente, en el mismo sentido. Así pues, las pequeñas diferencias podrían atribuirse al distinto grado de LCFA y de hipercapnia de los pacientes más que al método empleado. En nuestro estudio observamos, además, valores inferiores de V<sub>T</sub>/T<sub>E</sub>, V<sub>I</sub>max y V<sub>E</sub>max en los hipercápnicos.

El descenso del V<sub>T</sub> se ha atribuido a menor T<sub>I</sub><sup>1,12</sup> o a menor V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub><sup>5</sup>. De hecho, en el seguimiento de enfermos hipoxémicos que acaban desarrollando hipercapnia, se observa un descenso del V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub><sup>13</sup>. Nuestros pacientes presentaban ambos rasgos, aunque sin alcanzar significación estadística. Se ha afirmado que la hipercapnia es secundaria a la ventilación alveolar inadecuada por un incremento de la relación espacio muerto/volumen circulante (V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>)<sup>1,2,14,15</sup>. Si en nuestros pacientes suponemos un V<sub>D</sub> similar para ambos grupos, que tenían un IMC semejante, la diferencia en V<sub>T</sub> implica que a los hipercápnicos les queda menos volumen para la ventilación alveolar, por lo que la relación V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub> alta puede ser un factor implicado en la producción de hipercapnia. Parot et al<sup>16</sup> encontraron que el incremento de PaCO<sub>2</sub> se correlacionaba de modo significativo con los cambios V<sub>E</sub>, V<sub>T</sub> y V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>, aunque otros autores no lo confirman<sup>12</sup>. En nuestro trabajo no hemos medido el V<sub>D</sub>, pero con Loveridge et al<sup>5</sup> encontramos una correlación significativa, de signo negativo, entre la PaCO<sub>2</sub> y el V<sub>T</sub>. También observamos correlación entre la PaCO<sub>2</sub> y el T<sub>I</sub>/T<sub>TOT</sub>, pero no entre el FEV<sub>1</sub> y T<sub>I</sub>/T<sub>TOT</sub>, como describieron Sorli et al<sup>1</sup>.

La hipercapnia no parece justificarse por diferencias en la alteración del "intercambiador" de los gases, puesto que la diferencia alveolo-arterial era similar en ambos grupos, aunque esto es, indudablemente, una simplificación excesiva de lo que ocurre en la zona de intercambio.

En parte, la hipercapnia puede atribuirse a alteraciones en la relación V<sup>17</sup>/Q<sup>17</sup>. Así, Aubier et al<sup>18,19</sup> encontraron que el aumento de PaCO<sub>2</sub> tras administrar O<sub>2</sub> no se correlaciona con la V<sub>E</sub>, por lo que atribuyen los cambios en la PaCO<sub>2</sub> principalmente a la alteración V<sup>17</sup>/Q<sup>17</sup>. Hay que tener en cuenta que la situación de sus pacientes (LCFA en insuficiencia respiratoria aguda) era sustancialmente distinta a la de los nuestros. En estudios en LCFA estables no se ha

podido demostrar un efecto de la concentración del oxígeno inspirado en la relación V<sup>17</sup>/Q<sup>17</sup> suficiente para aumentar la PaCO<sub>2</sub> de forma significativa<sup>20</sup>.

Para explicar la ocurrencia de hipercapnia, Parot et al<sup>10</sup> proponen la siguiente secuencia: la alteración V<sup>17</sup>/Q<sup>17</sup> resultante de la obstrucción al flujo aéreo conduce a la hipoxemia que estimula los quimiorreceptores periféricos e inducen una mayor frecuencia respiratoria; además, en algunos pacientes, hay un aumento de la actividad de los receptores pulmonares reduciendo el T<sub>I</sub>, como resultado de un final precoz de la inspiración, el V<sub>T</sub> disminuye. Consecuentemente, la ventilación alveolar disminuye y el CO<sub>2</sub> aumenta. Como la hipercapnia crónica reduce la sensibilidad de las estructuras quimiorreceptoras centrales, se agrava la retención de CO<sub>2</sub>. Se ha propuesto que los pacientes con LCFA e hipercapnia pueden dividirse entre los que "no pueden" y los que "no quieren" respirar<sup>21</sup>. La presión de oclusión, elevada en nuestros pacientes, pone de manifiesto que la menor ventilación en los hipercápnicos se produce "a pesar" del impulso central y no por disminución de éste. Hay que tener presente que dicho grupo corresponde a pacientes con una intensa alteración mecánica.

La "impedancia efectiva", P<sub>0,1</sub>(V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub>), era mayor en los pacientes con hipercapnia. Aunque la interpretación de este índice debe ser cautelosa, refleja la existencia de anomalías mecánicas del fuelle respiratorio<sup>22</sup>. Previamente, Sorli et al<sup>1</sup> ya habían sugerido la existencia de mayor "impedancia efectiva" en los hipercápnicos, aunque la diferencia observada no fue significativa. Los pacientes con intensa limitación al flujo aéreo presentan una respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub> con menor aumento del V<sub>T</sub><sup>23</sup>, lo que apoya la hipótesis de la limitación mecánica que les impide responder a la hipercapnia.

En conclusión, para un mismo grado de LCFA, los hipercápnicos presentaron menor V<sub>E</sub> y V<sub>T</sub>, con el consiguiente probable aumento de la relación V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>, a pesar del aumento del impulso central. Esto sugiere la existencia de factores mecánicos, no traducidos en los índices ventilatorios convencionales, como refleja el aumento de la "impedancia efectiva".

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sorli J, Grassino A, Lorange G, Milic-Emili J. Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. *Sci Mol Med* 1978; 54: 295-304.
2. Parot S, Saunier C, Gautier H, Milic-Emili J, Sadoul P. Breathing pattern and hypercapnia in patients with obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 985-991.
3. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns: 2. Diseased subjects. *Chest* 1983; 84: 286-294.
4. Loveridge B, West P, Anthonisen NR, Kryger MH. Breathing pattern in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 730-733.
5. Loveridge B, Este P, Kryger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 930-934.
6. Recomendaciones SEPAR. Normativa para espirometría forzada. Barcelona: Ed. Doyma, 1985.



7. Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Respir Physiol* 1975; 23: 181-199.
8. Canet Capeta J. Análisis del patrón ventilatorio en la persona sana. Tesis doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona, Abril, 1990.
9. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns: 1. Normal subjects. *Chest* 1983; 84: 202-205.
10. Parot S, Miara B, Milic-Emili J, Gautier H. Hypoxemia, hypercapnia, and breathing pattern in patients with obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 882-886.
11. Askanazi J, Silverberg PA, Foster FJ, Hyman AI, Milic-Emili J, Kinney JM. Effects of respiratory apparatus on breathing pattern. *J Appl Physiol* 1980; 48: 557-580.
12. Bradley CA, Fleetham JA, Anthonisen NR. Ventilatory control in patients with hypoxemia due to obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 21-30.
13. Fleetham JA, Bradley CA, Kryger MH, Anthonisen NR. The effect of low flow oxygen therapy on the chemical control of ventilation in patients with hypoxemic COPD. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 833-840.
14. Gibert R, Keighley J, Auchincloss JH. Mechanisms of chronic carbon dioxide retention in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1965; 38: 217-225.
15. Javaheri S, Blum J, Kazemi H. Pattern of breathing and carbon dioxide retention in chronic obstructive lung disease. *Am J Med* 1981; 71: 228-234.
16. Parot S, Saunier C, Schrijen F, Gautier H, Milic-Emili J. Concomitant changes in function test, breathing pattern and PaCO<sub>2</sub> in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Bull Eur Physiopath Resp* 1982; 18: 145-151.
17. Wagner PD, Dantzker DR, Dueck R, Clauson JL, West JB. Ventilation perfusion inequality in chronic obstructive lung disease. *J Clin Invest* 1977; 59: 203-216.
18. Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic-Emili J, Pariente R, Derenne JP. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 191-199.
19. Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J. et al. Effects of administration of O<sub>2</sub> on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 747-754.
20. Stradling JR. Hypercapnia during oxygen therapy in airways obstruction: a reappraisal. *Thorax* 1986; 41: 897-902.
21. Fahey PJ, Hyde RW. Won't breathe vs can't breathe. Detection of depressed ventilatory drive in patients with obstructive pulmonary disease. *Chest* 1983; 84: 19-25.
22. Milic-Emili J. Recent advances in clinical assesment of control of breathing. *Lung* 1982; 160: 1-17.
23. Garrard CS, Lane DJ. The pattern of breathing in patients with chronic airflow obstruction. *Clin Sci* 1979; 56: 215-221.