

# Ventilación oscilatoria durante el ejercicio incremental en pacientes con falla cardíaca

## *Oscillatory ventilation during incremental exercise in patients with heart failure*

Javier Iván Lasso, MD.<sup>(1)</sup>

### RESUMEN

La inestabilidad del control ventilatorio es frecuente en pacientes con falla cardíaca (FC) y se puede manifestar como ventilación oscilatoria, la cual se observa durante la prueba cardiopulmonar de ejercicio (PCPex) y se caracteriza por un volumen corriente ( $V_t$ ) que se comporta con un patrón crescendo-decrescendo sin interposición de un período apneico. Se describen los resultados de seis pacientes con diagnóstico de cardiopatía dilatada y falla cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 20% y 25%, referidos por la Clínica de Falla Cardíaca al Laboratorio de Fisiología Pulmonar de la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio para practicarles PCPex como parte de la valoración pre-trasplante.

**Palabras clave:** ventilación oscilatoria, ergoespirometría, falla cardíaca.

### ABSTRACT

Instability of ventilatory control is common in patients with heart failure (HF), and can manifest as oscillatory ventilation. This is observed during the cardiopulmonary exercise test (CPET), and is characterized by a waxing and waning pattern of tidal volume (VT), without and interposed period of apnea. We describe the results of six patients diagnosed with dilated cardiopathy and heart failure, with an ejection fraction of the left ventricle between 20% and 25%, who were referred by the Heart Failure Clinic to the Pulmonary Physiology Laboratory of the Pulmonology Unit of Hospital Universitario San Ignacio for CPET as part of pre-transplant workup.

**Keywords:** oscillatory ventilation, ergospirometry, heart failure.

Rev Colomb Neumol 2012; 24: 8-11

### INTRODUCCIÓN

La inestabilidad del control ventilatorio es frecuente en pacientes con falla cardíaca (FC) y se puede manifestar como ventilación oscilatoria, la cual se observa durante la prueba cardiopulmonar de ejercicio (PCPex) y se caracteriza por un volumen corriente ( $V_t$ ) que se comporta con un patrón *crescendo-decrescendo* sin interposición de un período apneico, lo cual la diferencia de otras formas de respiración periódica descritas en pacientes con falla cardíaca como la respiración de Cheyne-Stokes y la apnea central del sueño (1-5).

Las variables de intercambio gaseoso determinadas mediante la PCPex ayudan a cuantificar la severidad y a predecir la supervivencia de los pacientes con falla

cardíaca. Estos parámetros son el consumo pico de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ), el oxígeno pico latido ( $\dot{V}O_2/FC$ ), el consumo de oxígeno al umbral anaerobio (UA) y la medida de la eficiencia ventilatoria expresada como la relación entre el volumen minuto ( $V_E$ ) y la producción de dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ) conocida como equivalente ventilatorio ( $V_E/\dot{V}CO_2$ ) o como la pendiente  $V_E$  vs  $\dot{V}CO_2$  (1-5).

La eficiencia de la ventilación mide la desigualdad de la relación ventilación-perfusión ( $V/Q$ ), y está demostrado que  $V_E/\dot{V}CO_2$  es el mejor predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados con falla cardíaca cuando se compara con el  $\dot{V}O_2$ . Sin embargo, estudios recientes también han mostrado que la ventilación oscilatoria durante la PCPex en pacientes con falla cardíaca,

<sup>(1)</sup> Internista, Neumólogo. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

**Correspondencia:** lassoapraez@gmail.com

**Recibido:** octubre 10 de 2012. **Aceptado:** octubre 24 de 2012.



un factor predictor independiente significativo, y en combinación con otras medidas anormales de intercambio gaseoso, de mortalidad prematura y de mayor morbilidad (1-5).

### Fisiopatología de la ventilación oscilatoria

La mayoría de los estudios sobre el fenómeno de ventilación oscilatoria en falla cardíaca se han llevado a cabo durante el sueño; sin embargo la prevalencia de la ventilación oscilatoria en vigilia es mayor de lo que se cree (25% a 66% de pacientes con falla cardíaca NYHA I a III). El mecanismo fisiopatológico para explicar la ventilación oscilatoria es aún materia de debate, aunque en las últimas décadas dos hipótesis reciben mayor atención (6-8).

La hipótesis central explica la respiración periódica como la manifestación de un ritmo vasomotor central que modula la ventilación, de forma indirecta, a través de la variación del flujo sanguíneo o directa por medio de irradiación central a los centros respiratorios (6-8).

La hipótesis de la inestabilidad explica la respiración periódica como una oscilación autosostenida debida a pérdida de la estabilidad en el asa cerrada del control químico de la ventilación (mecanismo de *feedback* o retroalimentación). Se cree que esta inestabilidad es causada por la concurrencia de un tiempo de circulación largo entre los pulmones y los quimiorreceptores, una ganancia aumentada en el asa cerrada y bajo  $\text{CO}_2$  y  $\text{O}_2$  en las reservas corporales. Esta última hipótesis ha ganado la más amplia aceptación (6-8).

Bajo condiciones normales, los sistemas respiratorio y circulatorio trabajan en concierto entregando  $\text{O}_2$  de acuerdo con las demandas metabólicas y excretando  $\text{CO}_2$  para mantener el equilibrio ácido-base. Como consecuencia, la  $\text{PaO}_2$ , la  $\text{PaCO}_2$  y el pH se mantienen estables dentro de un rango estrecho de límites. Para lograr este emparejamiento de la ventilación con las demandas metabólicas, la respiración es regulada por un mecanismo sensible de retroalimentación negativa que consiste en un controlador central y un efector periférico. El primero está constituido por quimiorreceptores periféricos y centrales, los cuales detectan alteraciones en la  $\text{PaO}_2$ , la  $\text{PaCO}_2$  y el pH, y las motoneuronas respiratorias del tallo cerebral, las cuales generan un impulso respiratorio central proporcional al grado de estimulación química del receptor (6-8).

El órgano efector periférico, constituido por los músculos respiratorios, la caja torácica y los pulmones, modifica la ventilación en respuesta a los cambios en el centro respiratorio del tallo cerebral. Varios factores estabilizan este sistema de control respiratorio.

Primero, los cambios en los gases sanguíneos arteriales en el pulmón son retroalimentados rápidamente a los quimiorreceptores, gracias a un corto tiempo de circulación pulmón-quimiorreceptor. Segundo, la ganancia normal del quimiorreceptor es suficiente para corregir velozmente la desviación de la  $\text{PaCO}_2$  y la  $\text{PaO}_2$  de su punto de ajuste, pero no para sobrecorregirlas. Tercero, normalmente el punto de ajuste para una respuesta ventilatoria a  $\text{CO}_2$  está por encima del umbral apneico. Puesto que la  $\text{PaCO}_2$  comúnmente es el estímulo primario para respirar, el mantenimiento de la  $\text{PaCO}_2$  por encima de este umbral facilita la estabilidad de la ventilación y de las presiones de los gases arteriales (6-8).

En general la ventilación oscilatoria, es la manifestación de una falta de regulación del sistema de control respiratorio con ciclos de hipoventilación-hiperventilación recurrentes. Los pacientes con falla cardíaca son proclives a la inestabilidad en el control del sistema respiratorio, y por tanto a desarrollar ventilación oscilatoria (6-8).

A causa del bajo gasto cardíaco, el tiempo circulatorio pulmón-quimiorreceptor es largo y la respuesta ventilatoria por retroalimentación negativa es lenta. A esta respuesta lenta en la regulación de la ventilación se suma la hipocapnia crónica de la falla cardíaca explicada por el aumento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo y congestión pulmonar que estimula receptores vagales que provocan hiperventilación. La hipocapnia resultante más la tendencia a la alcalosis metabólica por el uso de diuréticos mantendrá una  $\text{PaCO}_2$  cercana al umbral apneico, combinándose de esta forma ciclos de hipocapnia-hipopnea/hipercapnia-hiperpnea característicos de la ventilación oscilatoria (6-8).

Se describen los resultados de seis pacientes con diagnóstico de cardiopatía dilatada y falla cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 20% y 25%, referidos por la Clínica de Falla Cardíaca al Laboratorio de Fisiología Pulmonar de la Unidad de Neumología del Hospital Universitario San Ignacio para practicarles PCPex como parte de la valoración pre-trasplante.

### MATERIALES Y MÉTODOS

En ciclo-ergómetro Erich Jaeger ER900 con analizador de gases exhalados  $\text{O}_2$  y  $\text{CO}_2$  Vacu.Med-Vista Mini CPX. Software Turbofit 5.12., se emplearon los protocolos de ejercicio de Naughton y San Ignacio 20 (3 min de reposo, 3 min de pedaleo sin carga, ejercicio incremental de 20 W/minuto hasta la extenuación o limitación por síntomas y 3 min de recuperación) con



monitoreo electrocardiográfico, SpO<sub>2</sub> y tensión arterial. Así mismo, se realizó espirometría pre y post ejercicio y gasimetría arterial pre y post ejercicio.

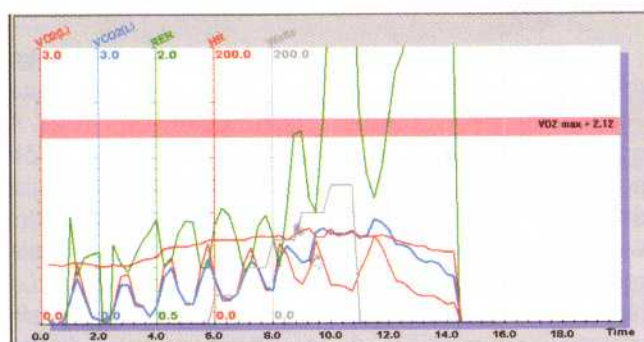
### RESULTADOS

Se evaluaron seis pacientes con falla cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 20% y 25%, quienes tuvieron un patrón respiratorio de ventilación oscilatoria (Figuras 1 a 6). Cuatro pacientes hicieron prueba submáxima por disnea, (VO<sub>2</sub> < 85% del predicho). Sólo un paciente tuvo bajo oxígeno latido (VO<sub>2</sub>/FC=79,70% del predicho). En cuatro pacientes el VO<sub>2</sub>/kg estuvo disminuido. En tres pacientes la relación consumo de oxígeno-trabajo ( $\Delta$ VO<sub>2</sub>/ $\Delta$ W) estuvo por debajo de lo esperado. Sólo tres pacientes tuvieron umbral anaerobio, cuyo valor fue normal. Los V<sub>E</sub>/VCO<sub>2</sub> al umbral en estos pacientes fueron normales (Tabla 1).

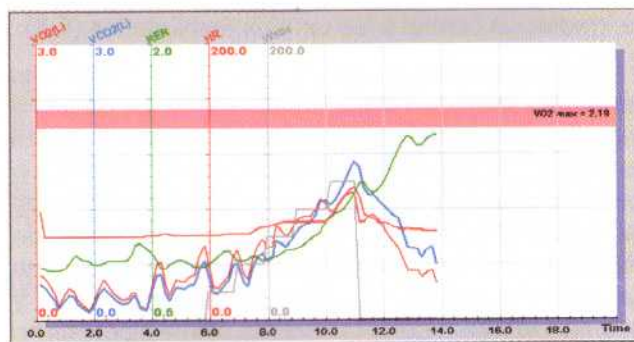
### DISCUSIÓN

Puesto que un bajo VO<sub>2</sub> pico implica mal pronóstico independientemente de otros factores de riesgo, hoy se usa como patrón de oro para estratificar riesgo en pacientes con falla cardíaca. El punto de corte óptimo es debatido, y mientras un VO<sub>2</sub>>18 mL/kg/min identifica pacientes de bajo riesgo, un punto de corte de 14 mL/kg/min no es suficiente para aconsejar trasplante cardíaco puesto que la supervivencia mejora con el uso de betabloqueadores. En la actualidad, se usa un VO<sub>2</sub> igual o menor a 10 mL/kg/min para seleccionar pacientes con falla cardíaca como candidatos a trasplante cardíaco (9).

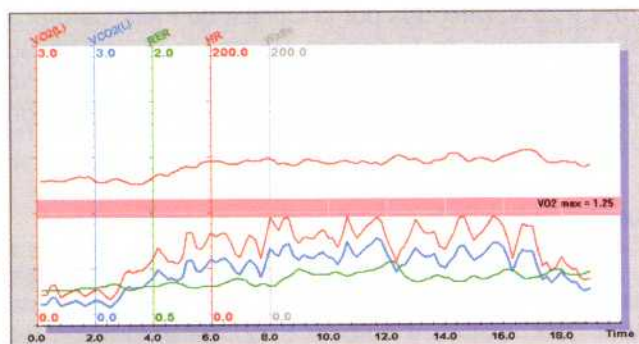
En individuos sanos el VO<sub>2</sub> es afectado por la edad y el género. Además, el VO<sub>2</sub> es relativo al índice de masa corporal (IMC), pues una persona más pesada con igual nivel de condición física tendrá un VO<sub>2</sub> más bajo.



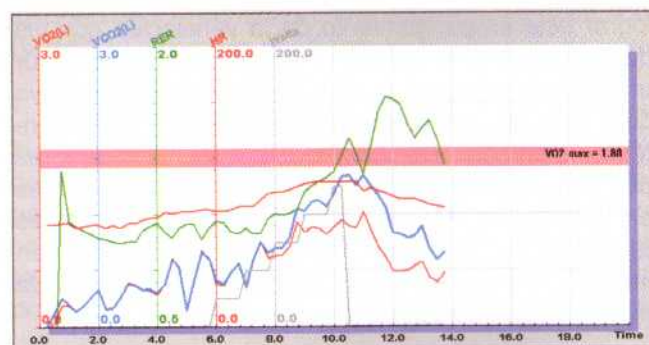
**Figura 1.** Paciente Ass. Ventilación oscilatoria. VO<sub>2</sub> línea crescendo-decrescendo roja. VCO<sub>2</sub> crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x 20) línea gris en escalera. Protocolo SI20. VO<sub>2</sub> máx (consumo máximo esperado) banda rosada.



**Figura 3.** Paciente Chev. Ventilación oscilatoria. VO<sub>2</sub> línea crescendo-decrescendo roja. VCO<sub>2</sub> crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x 20) línea gris en escalera. Protocolo SI20. VO<sub>2</sub> máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

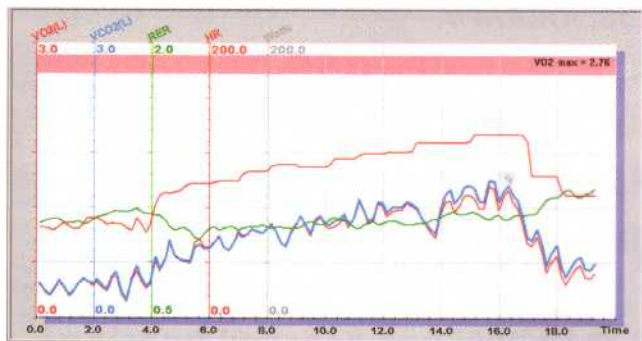


**Figura 2.** Paciente Bjev. Ventilación oscilatoria. VO<sub>2</sub> línea crescendo-decrescendo roja. VCO<sub>2</sub> crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Protocolo de Naughton. VO<sub>2</sub> máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

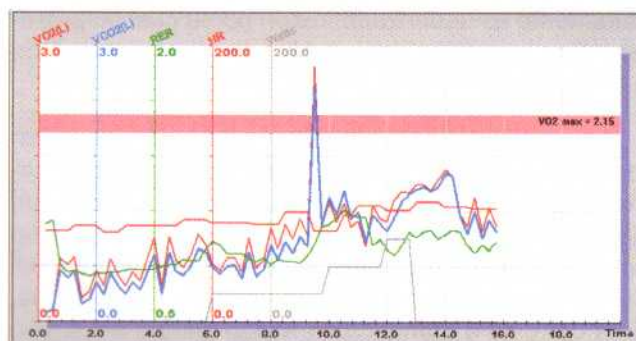


**Figura 4.** Paciente Djnb. Ventilación oscilatoria. VO<sub>2</sub> línea crescendo-decrescendo roja. VCO<sub>2</sub> crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x 20) línea gris en escalera. Protocolo SI20. VO<sub>2</sub> máx (consumo máximo esperado) banda rosada.





**Figura 5.** Paciente Ewp. Ventilación oscilatoria.  $VO_2$  línea crescendo-decrescendo roja.  $VCO_2$  crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Protocolo de Naughton.  $VO_2$  máx (consumo máximo esperado) banda rosada.



**Figura 6.** Paciente Fers. Ventilación Oscilatoria.  $VO_2$  línea crescendo-decrescendo roja.  $VCO_2$  crescendo-decrescendo línea azul. RER (coeficiente respiratorio) línea verde. Watts (carga impuesta c/escalón x20) línea gris en escalera. Protocolo SI20.  $VO_2$  máx (consumo máximo esperado) banda rosada.

**Tabla 1.** Variables medidas durante la prueba cardiopulmonar de ejercicio en los pacientes estudiados.

Pac.	$VO_2$ mL	% pred	O <sub>2</sub> /FC	% pred	O <sub>2</sub> /kg peso	% pred	$\Delta VO_2/\Delta W$	CF	$V_E/VCO_2$ al UA	UA% $VO_2$	Protoc
Ass	877	42,36	11,32*	94,04*	14,28	43,45	7,3	C	Nd	Nd	SI20
Bjev	1170*	110,44*	9,36*	132,53*	16,96*	110,44*	3,59	B	Nd	Nd	Naughton
Chev	1445	67,92	15,71*	119,60*	19,79	67,92	10,51*	C	38,70	61,67*	SI20
Djnb	1222	72,93	11,86*	113,29*	20,71	72,93	12,55*	A*	26,17	45,61*	SI20
Ewp	1453	60,00	10,84	79,70	21,06	60,00	12,55*	A*	Nd	Nd	Naughton
Fers	1767*	85,87*	15,64*	125,39*	19,85*	85,87*	8,08	B	34,45	67,41*	SI20

\*No/correlación.

$\Delta VO_2/\Delta W$ : relación consumo-trabajo.  $V_E/VCO_2$ : equivalente ventilatorio. UA% $VO_2$ : consumo de oxígeno (%) al umbral. SI20: protocolo San Ignacio 20.

De tal manera que cuando se considere a un paciente de manera individual, el  $VO_2$  deberá ajustarse para estas variables. De otra parte, la evaluación del  $VO_2$  en un paciente con falla cardíaca puede ser difícil por falta de motivación, desacondicionamiento físico, IMC elevado y circunstancias técnicas. Por esta razón, para estratificar el riesgo de un paciente con falla cardíaca el  $VO_2$  se debe considerar en conjunto con otros marcadores incluyendo la respuesta ventilatoria al ejercicio aumentada. Recientemente se ha dado importancia al  $V_E/VCO_2$  el cual predice mortalidad mucho mejor que el  $VO_2$  solo (10).

Respecto a estos dos parámetros, de los seis pacientes con falla cardíaca, cuatro tuvieron  $VO_2$  submáximo ( $VO_2 < 85\%$  del predicho) y todos tuvieron  $VO_2 > 14$  mL/kg/peso como criterio de bajo riesgo; sin embargo todos los pacientes demostraron en la PCPex respiración periódica o ventilación oscilatoria, la cual es un parámetro visual y del cual ya se ha mencionado su poder predictor independiente de mortalidad y morbilidad (10-11).

Con relación al  $V_E/VCO_2$  al momento del umbral anaerobio, el valor normal en pacientes sin EPOC a 2.640 metros, es  $37,3 \pm 3,3$  (11). El umbral anaerobio sólo fue determinable en tres de los seis pacientes evaluados, en quienes el  $V_E/VCO_2$  fue normal, encontrándose falta de correlación positiva entre la observación de ventilación oscilatoria y esta variable fisiológica de la cual también hay suficiente evidencia en la literatura que apoya su poder predictivo independiente de mortalidad en falla cardíaca (10-11).

A diferencia de las variables numéricas que se miden durante la PCPex y que se usan para la estratificación de riesgo de los pacientes con falla cardíaca, la ventilación oscilatoria o respiración periódica durante el ejercicio es un patrón respiratorio que se refleja en oscilaciones de la ventilación minuto durante el ejercicio incremental y que se grafica y se ve. No es una variable fácilmente cuantificable, y puede llegar a ser subjetiva, principalmente porque su definición no está





claramente estandarizada, razón por la cual su prevalencia en investigaciones publicadas es variable, 12% a 35% (10-12).

La ventilación oscilatoria durante el ejercicio es un factor predictor independiente de muerte súbita en pacientes con falla cardíaca, y desde este punto de vista podría utilizarse como screening para iniciar tratamiento con cardiodesfibrilador implantable (CDI), con el cual se ha visto desaparición de la ventilación oscilatoria. Ésta coexiste a menudo con apnea central del sueño y se ha demostrado que se asocia con índices de apnea-hipopnea mayores a 30/h, lo cual tiene un peor significado pronóstico (12).

Los pacientes pertenecen a la Clínica de Falla Cardíaca que se encuentran dentro de un programa de tratamiento óptimo y seguimiento estricto que podría modificar las variables numéricas que habitualmente se miden durante la PCPex; sin embargo, en las pruebas es evidente la presencia de un patrón ventilatorio oscilatorio anormal que reafirma el interés actual de este renovado concepto fisiopatológico.

## CONCLUSIONES

Todos los pacientes tuvieron ventilación oscilatoria durante el ejercicio. No obstante, las variables cardiovasculares comúnmente tenidas en cuenta para la evaluación funcional pre-trasplante de los pacientes con falla cardíaca avanzada, tales como el  $O_2/FC$ , el  $O_2/kg$  que determina la clase funcional de Weber, el umbral anaerobio temprano (antes del 40% del  $VO_2$  máximo predicho) y el  $V_E/VCO_2$ , no se correlacionaron positivamente con la ventilación oscilatoria, lo cual refuerza la afirmación de la literatura a cerca del valor predictivo pronóstico independiente de la ventilación oscilatoria, cuya aparición debe precipitar la toma de decisión para trasplantar si no hay mejoría con el tratamiento óptimo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sun XG, Hansen JE, Beshai JF, Wasserman K. Oscillatory breathing and exercise gas exchange abnormalities prognosticate early mortality and morbidity in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1814-23.
2. Fleg JL. Editorial Comment. Breathing not properly during exercise. prognostic implications in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1824-25.
3. Guazzi M, Raimondo R, Vicenzi M, Arena R, Proserpio Ch, Braga SS, Pedretti R. Exercise oscillatory ventilation may predict sudden cardiac death in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 299-308.
4. Leite JJ, Mansur AJ, de Freitas HFG, Chizola PR, Bocchi EA, Terra-Filho M, et al. Periodic breathing during incremental exercise predicts mortality in patients with chronic heart failure evaluated for cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2175-2181.
5. Bradley TD. Editorial Comment. The ups and downs of periodic breathing: implications for mortality in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2182-84.
6. Pinna GD, Maestri R, Mortara A, La Rovere MT, Fanfulla F, Sleight FP. Periodic breathing in heart failure patients: testing the hypothesis of instability of the chemoreflex loop. *J Appl Physiol* 2000; 89: 2147-57.
7. Piepoli MF, Ponikowski PP, Volterrani M, Francis D, Coats JS. Aetiology and pathophysiological implications of oscillatory ventilation at rest and during exercise in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1999; 20: 946-53.
8. Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* 1982; 65: 1213-23.
9. Klebar FX, Waurick P, Winterhalter M. CPET in heart failure. *Eur Heart J* 2004; 6: D1-D4.
10. Ingle L. Prognostic value and diagnostic potential of cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 112-18.
11. González-García M, Barrero M, Maldonado D. Exercise limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease at the altitude of Bogotá (2.640 msnm): breathing pattern and arterial gases at rest and peak exercise. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 54-61.
12. Corrà U, Pistono M, Mezzani A, et al. Sleep and exertional periodic breathing in chronic heart failure – prognostic importance and interdependence. *Circulation* 2006; 113: 44-50.