



Revista Argentina de Cardiología
Argentine Journal of Cardiology

Mayo 2025 | Vol. 93 SUPL. 8

ISSN 0034-7000

www.rac.sac.org.ar

Guías Argentinas Intersocietarias de prueba de Ejercicio Cardiopulmonar

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIENER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, Clínica La Sagrada Familia (CABA)
SÁNDRA SWIESZKOWSKI
Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda, Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
LUCRECIA BURGOS
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
JORGE CARLOS TRAININI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
GUILLERMO ERNESTO LINIADO
Hospital Argerich, CABA
ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro
BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JIFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital (GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

PABLO G. STUTZBACH

Presidente Electo

SERGIO BARATTA

Vicepresidente 1°

MIRTA DIEZ

Vicepresidente 2°

RICARDO LEÓN DE LA FUENTE

Secretario

SÁNDRA SWIESZKOWSKI

Tesorero

JUAN PABLO COSTABEL

Prosecretario

IVÁN CONSTANTIN

Protesorero

YANINA CASTILLO COSTA

Vocales Titulares

GABRIELA SONIA ZEBALLOS

KAREN WAISTEN

MARIANA CORNELLI

Vocal Suplentes

MIRIAM GEORGINA DÍAZ

CLAUDIA GABRIELA BUCAY

FEDERICO JOSÉ LANDETA

JORGE GUSTAVO ALLIN

Presidente Anterior

VÍCTOR MAURO

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 93 SUPLEMENTO 8 2025

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

GUÍAS ARGENTINAS INTERSOCIETARIAS DE PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR

CONSEJO DE CARDIOLOGÍA DEL EJERCICIO de la SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (SAC) ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS DE LA SAC FEDERACIÓN ARGENTINA DE MEDICINA DEL DEPORTE (FAMEDEP) ASOCIACIÓN ARGENTINA DE MEDICINA RESPIRATORIA (AAMR)

Director

Diego Iglesias^{MTSAC} (SAC)^{MTSAC}

Co-Directores

Ignacio Dávolos^{MTSAC} (SAC)

Jorge Franchella^{MTSAC} (SAC)

Coordinadores

Santiago Arce (AAMR)

Eliana Filosa (SAC)

Yael González (AAMR)

Jorge Kriskovich (FAMEDEP)

Comité de redacción

Inés Abella^{MTSAC} (SAC)
Santiago Arce (AAMR)
Leandro Barbagelata^{MTSAC} (SAC)
Javier Brea Folco (AAMR)
Martín Bruzzese (SAC)
Claudia Bucay^{MTSAC} (SAC)
Virginia D' Alessandro (AAMR)
Ignacio Dávolos^{MTSAC} (SAC)
Santiago del Castillo^{MTSAC} (SAC)
Mildren del Sueldo (FAC)
Juan Pablo Escalante (FAC)
Mariano Falconi^{MTSAC} (SAC)
Ignacio Fernández Ceballos (SATI)
Eliana Filosa (SAC)

Jorge Franchella^{MTSAC} (SAC)
Hernán Galdon Silvaes
Yael González (AAMR)
Susana Gutt (SAD)
Eugenia Hernández (FAC)
Marcos Hernández (AAMR)
Diego Iglesias^{MTSAC} (SAC)
Soledad Kleppe (SAP)
Jorge Kriskovich (FAMEDEP)
Juan Manuel López Agusti
(SAC y FAC)
Alejandro López Gaffney
(Sociedad de Medicina
del Trabajo)

Hugo Luquez (FAC)
José Mallet (AAMR)
Franco Marino (FAC)
Joaquín Maritano Furcada (AAMR)
Walter Masson^{MTSAC} (SAC)
Ezequiel Medve Caprara (SAC)
Silvana Mettini (SAC)
Marcelo Moreno (FAC)
Patricia Peyrano (SAC)
Alejandro Salvado (AAMR)
Martín Sivori (AAMR)
Renzo Soca. (INCOR. Perú)
Graciela Svelitza (AAMR)
Brenda Varela (AAMR)

Representantes de la industria que distribuyen las siguientes marcas en Argentina:

Cosmed: Matías Wickman
Fusion Care: Matías Maldonado
BTL: Magdalena Aimar
Schiller: Lucía Ferreyra
MGC Diagnostics: Mariano Caruso

Comité de revisión nacional e internacional

Roberto Peidro^{MTSAC}, Argentina
Piergiuseppe Agostoni, Centro Cardiologico Monzino. Italia
Hermes Ilarraza Lomeli. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México
Héctor Ventura. Ochsner Clinic. Estados Unidos
Danilo Cortozi Berton. Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:

Iglesias D, Dávolos I, Franchella J, Arce S, Filosa E, González Y, y cols.. Guías Argentinas intersocietarias de prueba de ejercicio cardiopulmonar. Rev Argent Cardiol 2025;93 (Suplemento 8): 1-116. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.s8>

GUÍAS ARGENTINAS INTERSOCIETARIAS DE PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Mario Spennato^{MTSAC}

Sub-Director

Santiago Lynch^{MTSAC}

Secretaria

Guadalupe Pagano

Vocales

Juan Martín Alfonso
Gustavo Castiello^{MTSAC}
Ana Mallio
Ramiro García Manghi
Paola Rojas

Comité Asesor

Sebastián Peralta^{MTSAC}
Maximiliano de Abreu^{MTSAC}
Gustavo Giunta^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.



Índice

| | |
|---|----|
| 1. Acrónimos y abreviaturas | |
| 2. Introducción | 1 |
| 3. ¿Qué es la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar? | 2 |
| 1. Evolución histórica de la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar | 2 |
| 2. Nomenclaturas | 5 |
| 4. Aspectos metodológicos | 6 |
| 5. Obtener la máxima capacidad ventilatoria | 9 |
| 6. Aspectos técnicos generales | 10 |
| 7. Aspectos tecnológicos | 15 |
| 8. Aspectos administrativos | 18 |
| 9. Fisiología cardiorrespiratoria aplicada | 19 |
| 10. Variables primarias y derivadas de la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar | 27 |
| 11. Capacidad funcional medida. Nuevo signo vital | 42 |
| 12. Evaluación de la disnea de origen no conocido | 44 |
| 13. Los 9 paneles de Wasserman. Patrones de respuesta al ejercicio según patologías.. | 46 |
| Indicaciones Cardiovasculares de la PECP | |
| 14. PECP en insuficiencia cardíaca | 59 |
| a. FSVI preservada | 59 |
| b. FSVI deteriorada | 63 |
| 15. PECP en hipertensión pulmonar | 67 |
| 16. PECP en la evaluación de pretrasplante cardíaco | 70 |
| 17. PECP postrasplante cardíaco | 71 |
| 18. PECP en valvulopatías | 72 |
| 19. PECP en miocardiopatías | 74 |
| 20. PECP en cardiopatía isquémica | 78 |
| 21. PECP en rehabilitación cardiovascular | 80 |
| 22. PECP en Cardio-oncología | 81 |
| 23. PECP en Cardiología Infantil. PECP en cardiopatías congénitas | 83 |

Indicaciones pulmonares de la PECP

| | |
|--|----|
| 24. PECP en EPOC y asma..... | 87 |
| 25. PECP en enfermedades intersticiales pulmonares | 88 |
| 26. PECP en fibrosis quística | 91 |
| 27. PECP en evaluación pretrasplante pulmonar..... | 92 |
| 28. PECP en rehabilitación respiratoria..... | 93 |

Otras indicaciones de la PECP

| | |
|--|-----|
| 29. PECP en medicina del deporte | 94 |
| 30. PECP en medicina laboral..... | 102 |
| 31. PECP en la evaluación prequirúrgica..... | 103 |
| 32. PECP en mitocondriopatías | 105 |
| 33. PECP en miopatías | 107 |
| 34. PECP pos-COVID-19 | 108 |
| 35. PECP en obesidad..... | 110 |
| 36. El informe | 112 |
| 37. Conclusiones | 116 |

Abreviaturas

| | |
|-----------------------------|--|
| ACR | Aptitud cardiorrespiratoria |
| AHA | Sociedad Americana del Corazón |
| AOS | Apnea obstructiva del sueño |
| BSA | Superficie corporal en m ² |
| C(A-a)O₂ | Diferencia de presión alvéolo-capilar de oxígeno |
| C(a-v O₂) | Diferencia arteriovenosa de oxígeno |
| CF | Capacidad funcional |
| CI | Capacidad inspiratoria |
| CIA | Comunicación interauricular |
| CP | Potencia crítica |
| CTEPH | Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica |
| CV | Cardiovascular |
| CVF | Capacidad vital forzada |
| DAI | Desfibrilador automático implantable |
| DIE | Desaturación inducida por el ejercicio |
| DLCO | Capacidad de difusión del monóxido de carbono |
| DMD | Distrofia muscular de Duchenne |
| DMO | Distrofia muscular de Becker |
| DMT2 | Diabetes tipo 2 |
| DONC | Disnea de origen no conocido |
| EAPC | Asociación Europea de Cardiología Preventiva de la Sociedad Europea de Cardiología |
| EC | Enfermedad coronaria |
| ECV | Enfermedad cardiovascular |
| EELV | Volumen pulmonar al final de la espiración |
| EM/Vc | Relación espacio muerto/volumen corriente (sus siglas en ingles: Vd/Vt) |
| EM | Espacio muerto |
| ENM | Enfermedades neuromusculares |
| EO₂ | Extracción periférica de oxígeno |
| EOV | Oscilación ventilatoria durante el esfuerzo |
| EPID | Enfermedad Pulmonar Intersticial. |
| EPOC | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica |
| EqCO₂ | Equivalente ventilatorio del O ₂ |
| EqO₂ | Equivalente ventilatorio del O ₂ |
| ERS | Sociedad Respiratoria Europea |
| ESC | Sociedad Europea de Cardiología |
| FC | Frecuencia cardíaca |
| FECO₂ | Fracción espirada de CO ₂ |
| FEO₂ | Fracción inspirada de O ₂ |
| FEVI | Fracción de eyección del ventrículo izquierdo |
| FQ | Fibrosis quística |
| FR | Frecuencia respiratoria |
| GC | Gasto cardíaco |
| HAP | Hipertensión arterial pulmonar |
| HFA | Asociación Americana de Insuficiencia Cardíaca |
| HVI | Hipertrofia ventricular izquierda |
| IC | Insuficiencia cardíaca. |
| ICC | Insuficiencia cardíaca crónica |
| ICFEp | Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada |
| ICFEr | Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida |
| IMC | Índice de masa corporal |

| | |
|----------------------------|--|
| ISHLT | Sociedad Internacional de Trasplante Cardíaco y Pulmonar |
| MASLD | Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica |
| MCP | Miocardopatías |
| MCPD | Miocardopatía dilatada |
| MCPH | Miocardopatía hipertrófica |
| MCPR | Miocardopatía restrictiva |
| MCPVDA | Miocardopatía ventricular derecha arritmogénica |
| MCPVIND | Miocardopatía ventricular izquierda no dilatada |
| MET | Equivalente metabólico de trabajo |
| MSC | Muerte súbita cardíaca |
| MVV | Ventilación voluntaria máxima |
| O₂ | Oxígeno |
| OMS | Organización Mundial de la Salud |
| OUES | Pendiente de eficiencia a la captación del oxígeno |
| P(A-a)O₂ | Diferencia alvéolo-arterial de oxígeno |
| PASP | Presión arterial sistólica pulmonar |
| PC | Poder circulatorio |
| PCA | Persistencia del conducto arterioso |
| PCP | Punto de compensación respiratoria o poder crítico |
| PCR | Punto de compensación respiratoria |
| PCWP | presión de enclavamiento capilar pulmonar |
| PECP | Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar |
| PEG | Prueba ergométrica graduada |
| PETCO₂ | Tensión final del CO ₂ al final de la ventilación |
| PETO₂ | Tensión final del O ₂ al final de la ventilación |
| RCV | Rehabilitación cardiovascular |
| RER | Tasa o índice de intercambio respiratorio |
| RF | Reserva funcional |
| RR | Rehabilitación respiratoria |
| RV | Reserva ventilatoria |
| RVP | Resistencia vascular pulmonar |
| SpO₂ | Saturación arterial de oxígeno |
| TM6M | Test de marcha de 6 minutos |
| TMGC | Terapia médica según guías clínicas |
| TxC | Trasplante cardíaco |
| UA | Umbral anaeróbico |
| V/Q | Ventilación/Perfusión |
| Vc | Volumen corriente. En inglés Vt: Volumen <i>tidal</i> |
| VE | Ventilación en litros/minuto |
| VEF₁ | Volumen espiratorio forzado en el primer segundo |
| | Velocidad pico de regurgitación tricuspídea |
| VI | Ventrículo izquierdo |
| VO₂/W | Relación entre el consumo de oxígeno y la carga de trabajo |
| VO₂máx | Consumo máximo de oxígeno |
| VO₂pico | Consumo de oxígeno pico |
| VS | Volumen sistólico |
| VT1 | Umbral ventilatorio 1. Es considerado el umbral anaeróbico. Para algunos fisiólogos del ejercicio es el VT2, y el VT1 sería el umbral aeróbico |
| VT2 | Umbral ventilatorio 2 considerado como el punto de compensación respiratoria. Para algunos fisiólogos del ejercicio sería el equivalente del umbral anaeróbico. Y el punto de compensación respiratoria el VT3 |
| WR | Carga de trabajo |

Guías Argentinas Intersocietarias de Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar

2. INTRODUCCIÓN

Diego Iglesias^{MTSAC}

La Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar (PECP) es un test de ejercicio complejo que se caracteriza por la medición directa de los gases espirados y de la ventilación pulmonar, además de las variables ergométricas clásicas, incluida la saturometría de ejercicio. El CO₂ se mide en forma directa, pero el O₂, en realidad, lo medimos del O₂ espirado, que al restarse al O₂ ambiente, estándar (21%) en un ambiente normalmente ventilado y aireado, nos permite estimar con precisión el O₂ consumido (medición indirecta). En la actualidad no contamos con una prueba de uso clínico que nos permita conocer el O₂ consumido por la respiración celular (mitocondrial). De alguna forma, esta prueba nos permite acoplar la respiración (interna) con la ventilación (externa). La PECP es una herramienta clínica fundamental para evaluar las respuestas cardiopulmonares de un sujeto entre dos extremos, el atleta de alto rendimiento y el paciente gravemente enfermo que espera un trasplante cardíaco, con todas las indicaciones intermedias donde la evaluación de la capacidad funcional y la intolerancia al ejercicio lo requieran.

Muchas sociedades han realizado guías y consensos sobre la PECP en inglés, como las Guías de la Sociedad de Anestesia Británica y la declaración científica conjunta de la Sociedad Americana del Corazón (AHA) y la Sociedad Europea de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación (1,2). En español solo existen, en nuestro conocimiento y por la extensa búsqueda bibliográfica realizada, las guías de la SEMED-FEMEDE (Sociedad Española de Medicina del Deporte), la normativa del grupo catalán SEPAR (que incluye a la PECP entre otras pruebas de ejercicio neumológicas) y un artículo de revisión chileno (3-5). En 2010 se publicó un artículo de revisión en la *Revista Uruguaya de Cardiología* y en 2012 y 2015 los artículos de revisión mexicanos (6-8). En 2016, la Sociedad Brasileira de Cardiología publicó un artículo de revisión sobre PECP y recientemente han actualizado las Guías Brasileñas de pruebas de ejercicio en adultos, incluyendo a la PECP dentro del abanico de los tests de ejercicio evaluados (9,10). Por lo que, a nuestro entender y hasta ahora, la presente guía es la primera guía intersocietaria en español publicada. Esta guía es el resultado del esfuerzo mancomunado de numerosos profesionales dedicados a la PECP o a la patología que lo utiliza como herramienta diagnóstica o pronóstica, además de incluir a los representantes de la industria que nos proveen de los equipos con los que habitualmente trabajamos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levett DZ, Jack S, Swart M Carlisle J, Wilson J, Snowden C, et al. Perioperative cardiopulmonary exercise testing (CPET): Consensus clinical guidelines on indications, organization, conduct, and physiological interpretation. *Br J Anesth* 2018;120:419-21. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.12.007>
2. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing data assessment in specific patient populations. *Circulation* 2012;126:2261-74. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826fb946>
3. Marqueta PM, Bonafonte LF y Orellana JN. Pruebas de esfuerzo en medicina del deporte. Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) *Arch Med Deporte*. 2016;33(Supl.1):5-83.
4. Grupo de trabajo SEPAR. Normativa SEPAR. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Arch Bronconeumol* 2001;37:247-68. [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(01\)75088-0](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(01)75088-0)
5. Zagolin M, Trujillo LM, Villanueva S, Ruiz M, Von Oettinger A. Test cardiopulmonar: una herramienta de utilidad diagnóstica y pronóstica. *Rev Med Chile* 2020;148:506-17. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872020000400506>
6. Allison T, Burdiat G. Pruebas de esfuerzo Cardiopulmonar. *Rev Urug Cardiol* 2010;25:17-27.
7. Cid-Juárez S, Miguel-Reyes JS, Cortés-Télles A, Gochicoa-Rangel L, Mora-Romero U de J, Silva-Cerón M, y cols. Prueba cardiopulmonar de ejercicio. Recomendaciones y procedimiento. *Neumol Cir Torax* 2015;74:207-21. <https://doi.org/10.35366/62389>
8. Ilaraza-Lomedi H. Prueba de ejercicio con analisis de gases espirados. *Arch Cardiol Mex* 2012;82:160-9.
9. Herdy AH, Fonteles Ritt LE, Stein R, Gil Soares de Araújo C, Milani M, Meneghelo RS, et al. Review Article. Cardiopulmonary Exercise Test: Background, applicability and interpretation. *Arq Bras Cardiol* 2016;107:467-81. <https://doi.org/10.5935/abc.20160171>
10. Editors: De Carvalho T, Alvarenga de Freitas OG and Azem Chalela W. Brazilian guidelines for exercise test in the adult population 2024. *Arq Bras Cardiol* 2024;121:e20240110. <https://doi.org/10.36660/abc.20240110i>

3. ¿QUÉ ES LA PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR?

Diego Iglesias^{MTSAC}, Hugo Luquez

La Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar (PECP) es un estudio médico donde a la Prueba Ergométrica Graduada (PEG) se suman: La medición directa de los gases espirados (O_2 y CO_2), en donde se realiza una espirometría de ejercicio con la medición de la ventilación (volumen total de aire espirado, en litros minuto, y de la frecuencia respiratoria, con lo cual se puede calcular el volumen tidal o volumen respiratorio por espiración).

3.1 Evolución histórica de la PECP

Qué ocurría con el cuerpo humano en la medida en que se lo sometía a un esfuerzo físico fue históricamente una preocupación motivo de estudio desde hace por lo menos 4 siglos. En 1789, Marie y Antonie Laurent de Lavoisier y Armand-Jean-Francois Seguin examinaron el metabolismo de los gases en el ser humano bajo condiciones de estrés físico. Unos 25 años después, mediante cámaras cerradas herméticamente, el físico Gustave-Adolphe Hirn midió la proporción en el contenido de aire exhalado de dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno. En 1924, Archibald Vivian Hill, ganador de un premio Nobel por sus investigaciones sobre el metabolismo muscular (1922), formuló uno de los números más importantes y característicos de la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar (PECP) “el consumo máximo de oxígeno” (1). En 1950 se desarrolló el primer neumotacógrafo electrónico. En 1952, Robert A. Bruce desarrolló el protocolo de la prueba de ejercicio graduada en cinta, principalmente utilizada para diagnosticar enfermedad coronaria. En 1956 se desarrolló el primer equipo clínico para medición de gases. En el inicio de la década de 1960 se desarrollan las primeras herramientas para mediciones respiratorias (frecuencia respiratoria y ventilación minuto). Casi una década después comienzan los ensayos para determinar las concentraciones del consumo de oxígeno. Durante casi 15 años estas determinaciones tuvieron lugar en el contexto de la investigación científica, ya que acarrearaban el uso de bolsa de Douglas (2). En la década comprendida entre 1970 y 1980 se desarrollan las primeras celdas de O_2 polarográficas y a principios de los 90, las primeras celdas de CO_2 , dando comienzo a la determinación en línea de la tasa de intercambio respiratorio (RER). En 1973, Karl Wasserman introdujo el concepto del umbral anaeróbico, que marcó un avance significativo en la comprensión del punto o momento de transición que ocurre durante el ejercicio, cuando el lactato comienza a acumularse en la sangre. Paralelamente, en los años sesenta del siglo pasado, comienzan a publicarse en revistas indexadas los primeros estudios clínicos sobre consumo de oxígeno. En 1973 apareció la primera referencia en línea del análisis computarizado de gases espirados respiración por respiración (3). Los avances en la tecnología informática permitieron el análisis y la interpretación en tiempo real de los datos de PECP, lo que hizo que las mediciones complejas fueran más accesibles y fáciles de usar. El desarrollo de sistemas portátiles de PECP (CEPT según sus siglas en inglés) permitió realizar pruebas fuera de los entornos de laboratorio tradicionales, lo cual ayudó a una aplicación más amplia en varios entornos, incluidos deportes y salud ocupacional. En un trabajo reciente (4), se analizaron artículos relacionados con PECP publicados entre 2002 y 2021. Se identificaron un total de 4426 publicaciones. Durante el período de estudio, el número de artículos publicados aumentó anualmente. Podemos realizar una perspectiva histórica visual y rápida gracias al aporte de la empresa CareFusion (5). (Figuras 1 y 2)

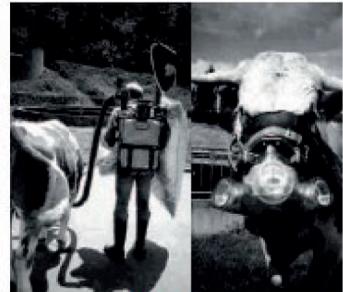
Our CPET History - Examples from 1956 - 1995



**JAEGER
Ergometer [1956]**



**SensorMedics
MMC Horizon [1981]**



**JAEGER
Portable [1988]**



**JAEGER
Ergo "Glockenspirometer" [1965]**



**JAEGER
Laufergotest [1984]**



**JAEGER
EOS-Sprint [1989]**



**Mijhardt
Oxycon Portabe [1973]**



**JAEGER
Ergo-Oxyscreen [1986]**



**Mijhardt
Oxycon Sigma [1990]**



**JAEGER
Ergo-Pneumotest [1976]**



**SensorMedics
SMC 2900 [1988]**



**JAEGER
Oxycon Alpha [1994]**

Fig. 1. Historia de la PECP. Los inicios

Examples from 1996 - 2014



SensorMedics
Vmax [1995]



JAEGER
Oxycon Mobile [2002]



JAEGER
VIASprint [2004]



JAEGER
LE 200 [1999]



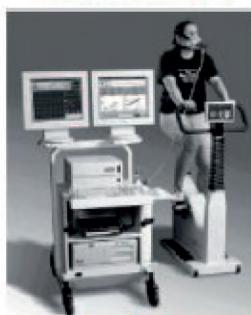
SensorMedics
Vmax Encore [2004]



CareFusion
MS-CPX [2008]



JAEGER
Oxycon Pro [2000]



SensorMedics
Vmax Spectra [2001]



CareFusion
Vyntus CPX [2014]

The date of the picture does not necessarily indicate the device's first release.

Fig. 2. Historia de la PECP. La modernidad

BIBLIOGRAFÍA

1. Barclay CJ, Curtin NA. The legacy of A.V. Hill's Nobel Prize winning work on muscle energetics. *J Physiol* 2022;600:1555-78. <https://doi.org/10.1113/JP281556>
2. Macfarlane DJ. Open-circuit respirometry: a historical review of portable gas analysis systems. *Eur Appl Physiol* 2017;117:2369-86. doi: 10.1007/s00421-017-3716-8. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3716-8>
3. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. On-line computer analysis and breath-by-breath graphical display of exercise function test. *J Appl Physiol* 1973;34:128-32. <https://doi.org/10.1152/jappl.1973.34.1.128>
4. Song L, Qu H, Luo J, Wan W, Zheng L, Xue M, et al. Cardiopulmonary exercise test: A 20-year (2002-2021) bibliometrics analysis. *Front Cardiovasc Med* 2022;9:982351. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.982351>
5. Eschenbacher H. Cardiopulmonary Exercise Testing. Special Edition. Essays diagnostic information. January 2017. CareFusion.

3.2 Nomenclaturas

Definir una nomenclatura unívoca al momento de referirnos a la PECP no es un tema menor. Dado que la PECP no se encuentra en el nomenclador del programa médico obligatorio, de donde surgen muchas de las dificultades a la hora de gestionar costos y reembolsos, definir una sola forma de nombrarlo allanaría el camino a futuras aprobaciones e inclusiones en los programas de gerenciamiento de los prestadores de salud públicos y privados.

De la revisión de la literatura inglesa, portuguesa y española surgen los siguientes nombres:

- Inglés:
 - o Cardiopulmonary Exercise Testing/Test (CPET) (1,2 y 3)
- Portugués:
 - o Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCPE) Brazil (4)
 - o Prova de esforço cardiorrespiratória (PECR) Portugal (5)
- Español:
 - o Pruebas de Ejercicio Cardiopulmonar (Normativa SEPAR Cataluña) (6)
 - o Ergoespirometría (Sociedad Española de Cardiología, Asociación de Cardiología Preventiva. Grupo de Ergoespirometría y Sociedad Española de Medicina del Deporte) (7)
 - o Prueba Cardiopulmonar (Consenso Argentino de Pruebas Ergométricas 2010) (8)
 - o Prueba de ejercicio con análisis de gases espirados (PEAGE) México, 2012 (9)
 - o Prueba Cardiopulmonar de Ejercicio. México, 2015 (10)
 - o Prueba de ejercicio con análisis de gases espirados. Uruguay, 2010 (11)
 - o Ergometría con Gases. España, 2019 (12)
 - o Otras:
 - Ergometría con Consumo de Oxígeno.
 - Ergometría con medición directa de gases.

La propuesta para estas guías es utilizar la denominación: "Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar" (PECP). Con respecto a la elección del término consumo de oxígeno, en la literatura inglesa existen dos vocablos utilizados a veces como sinónimos, pero de acuerdo con los comentarios de uno de nuestros correctores internacionales de habla hispana, la palabra consumo, puede connotar destrucción. Pero, en este caso, el O₂ no se destruye, sino se une a los H⁺ para formar agua, por lo que podríamos utilizar el término utilización de O₂ en su reemplazo (en inglés = O₂ consumption y O₂ uptake). De hecho, el O₂ es un comburente, un agente oxidante que oxida a otra sustancia en reacciones electroquímicas o de reducción-oxidación.

BIBLIOGRAFÍA

1. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77. <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
2. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in adults: A scientific statement from American Heart Association. *Circulation*. 2010;122:191-225. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181e52e69>
3. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing data assessment in specific patient populations. *Circulation* 2012;126:2261-74. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826fb946>
4. Tales de Carvalho, Alvarenga de Freitas OG, Chalela WA, Cordeiro Hossri CA, Milani M, Buglia S, et al. Diretriz Brasileira de Ergometria na população adulta. *Arq Bras Cardiol* 2024;121:e20240110. <https://doi.org/10.36660/abc.20240110>
5. Dores H, Mendes M, Abreu A, Durazzo A, Rodrigues C, Vilela E et al. Cardiopulmonary exercise testing in clinical practice: Principles, applications, and basic interpretation. *Rev Port Cardiol* 2024;43:525-36. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2024.01.005>
6. Grupo de trabajo SEPAR. Normativa SEPAR. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Arch Bronconeumol* 2001;37:247-68. [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(01\)75088-0](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(01)75088-0)
7. Marqueta PM, Bonafonte LF y Orellana JN. Pruebas de esfuerzo en medicina del deporte. Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) *Arch Med Deporte*. 2016;33(Supl.1):5-83.
8. Consenso Argentino de Prueba Ergométrica Graduada. Versión resumida *Rev Argent Cardiol* 2010;78(1):74-89.
9. Ilaraza-Lomedi H. Prueba de ejercicio con analisis de gases espirados. *Arch Cardiol Mex* 2012;82(2):160-9.
10. Cid-Juárez S, Miguel-Reyes JS, Cortés-Télles A, Gochicoa-Rangel L, Mora-Romero UJ, Silva-Cerón M, y col. Prueba cardiopulmonar de ejercicio. Recomendaciones y procedimiento. *Neumol Cir Torax* 2015;74:207-21. <https://doi.org/10.35366/62389>

11. Allison T, Burdiat G. Pruebas de esfuerzo Cardiopulmonar. Rev Urug Cardiol 2010;25:17-27.

12. Abeytua M, Berenguel A, Castillo Martín J, Comprendiendo la Ergometría con Gases. 2019. Editorial Sport Cardiology Center. Madrid. Capítulo 1.

4. ASPECTOS METODOLÓGICOS

Ingenieros de la Industria (Cosmed, Fusion Care, MGC Diagnostic, Schiller, BTL): Ezequiel Metve y Patricia Peyrano

a. Calibración de gases

Esta debe realizarse diariamente o por lo menos siguiendo las recomendaciones del fabricante del equipo (*Cart* metabólico). Se realiza comparando contra dos muestras conocidas, una el aire ambiente y la otra una mezcla conocida de gases (provista por el fabricante y/o distribuidor del equipo o provista por una empresa de gases medicinales). Recientemente han aparecido equipos que se auto-calibran y que lo hacen electrónicamente. El más recomendado: O₂ 16%, CO₂ 5% y nitrógeno para el balance (Figura 1). Por otro lado, el cilindro de gases de calibración debe tener la carga y presión adecuadas (hacer una lista de control [*check list*] quincenal o mensual para anticiparnos a su vaciamiento crítico). También tenemos un tiempo de calentamiento del *cart* metabólico, que –de acuerdo con el fabricante– puede variar, pero es de un mínimo de 15 minutos (desde que se enciende el equipo hasta que se puede calibrar), Recientemente han surgido equipos que no requieren tiempo de calentamiento.

En la actualidad los equipos poseen higrómetros internos que censan la humedad ambiente (componente importante del aire ventilado), sin que sea necesario ingresarla externamente.

La validación de fábrica de los gases puede repetirse en algunos países de Europa y en los Estados Unidos; en Latinoamérica, en general, utilizamos la validación de fábrica, hasta el final de la vida útil del equipo.

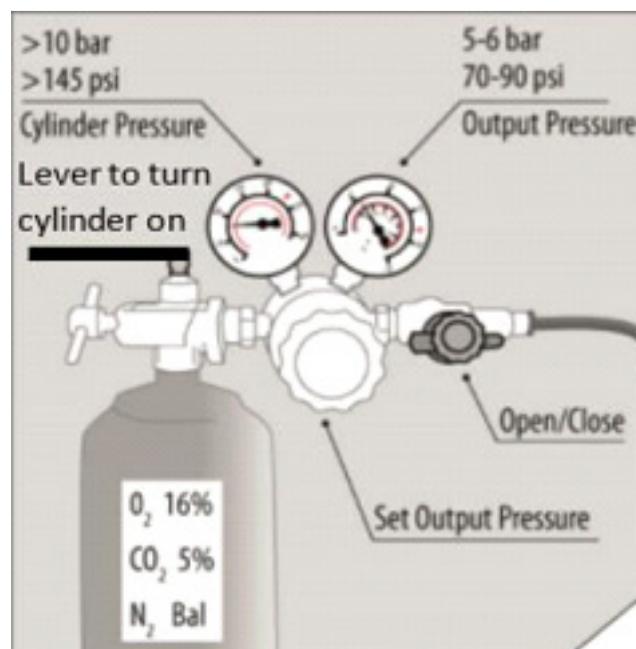


Fig. 1. Gas de calibración

b. Calibración de flujos y volúmenes

Es recomendable hacerla diariamente, conociendo también las recomendaciones del fabricante (equipos muy recientes requieren calibraciones mensuales, incluso anuales). Inicialmente solo se calibraron flujos altos con la jeringa de 3 litros (Figura 2). El uso de estas jeringas requiere de un pequeño entrenamiento ya que el procedimiento es manual (Figura 3). Otros equipos usan jeringas reducidas e internas de 0,2 litros y realizan la calibración en forma automática (Figura 4). En la actualidad, algunos equipos afinan la calibración de flujo en bajos, medios y altos.

c. Neumotacógrafo

Es donde se realiza la medición del flujo y el volumen (consta de una pequeña turbina que gira sus aspas entre dos leds, que censan las vueltas de las aspas) Además ahí se halla el lugar de donde se encuentra el ingreso



Fig. 2. Jeringa de 3 litros de calibración.

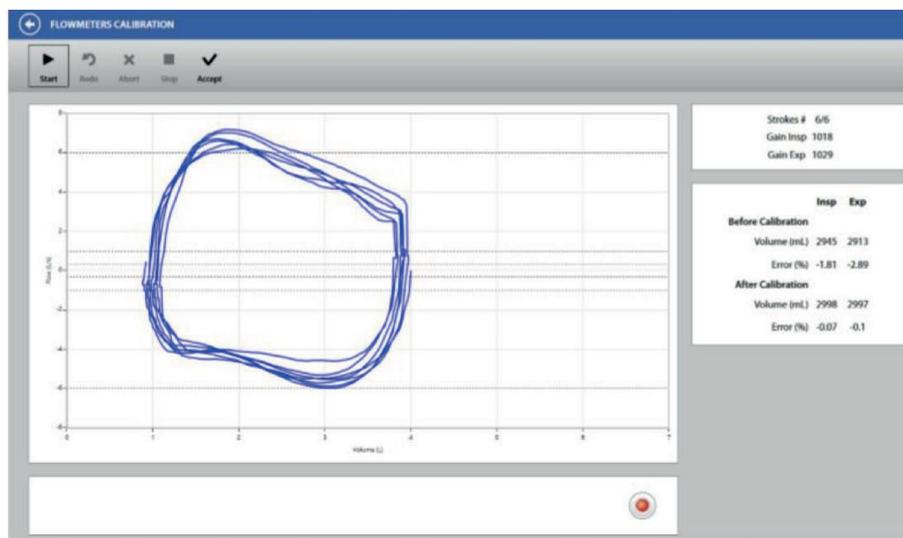


Fig. 3. Calibración de flujo.

de la línea de muestreo (toma del aire espirado). En un capítulo posterior se detallarán sus aspectos técnicos. Requiere de un control y mantenimiento regulares (lavado).

d. Primer diagnóstico

Un aspecto metodológico crucial que diferencia la prueba ergométrica graduada (PEG) de la PECP es la posibilidad de obtener datos precisos sobre el nivel de esfuerzo alcanzado por el sujeto en un estudio. Obtener un esfuerzo máximo versus submáximo es muy dependiente de la motivación del operador y del paciente/deportista. Podemos objetivarlo con:

- Falla del VO_2 para incrementarse ante una progresión de la carga (amesetamiento).
- RER alcanzado: en sujetos sanos o deportistas $>1,1$ - $1,15$; en pacientes $>1,05$.
- Börg > 8 (de una escala de 10)

e. Elemento estresor

Es aquí donde la PECP comparte muchos aspectos con la PEG (ver Tabla 1).

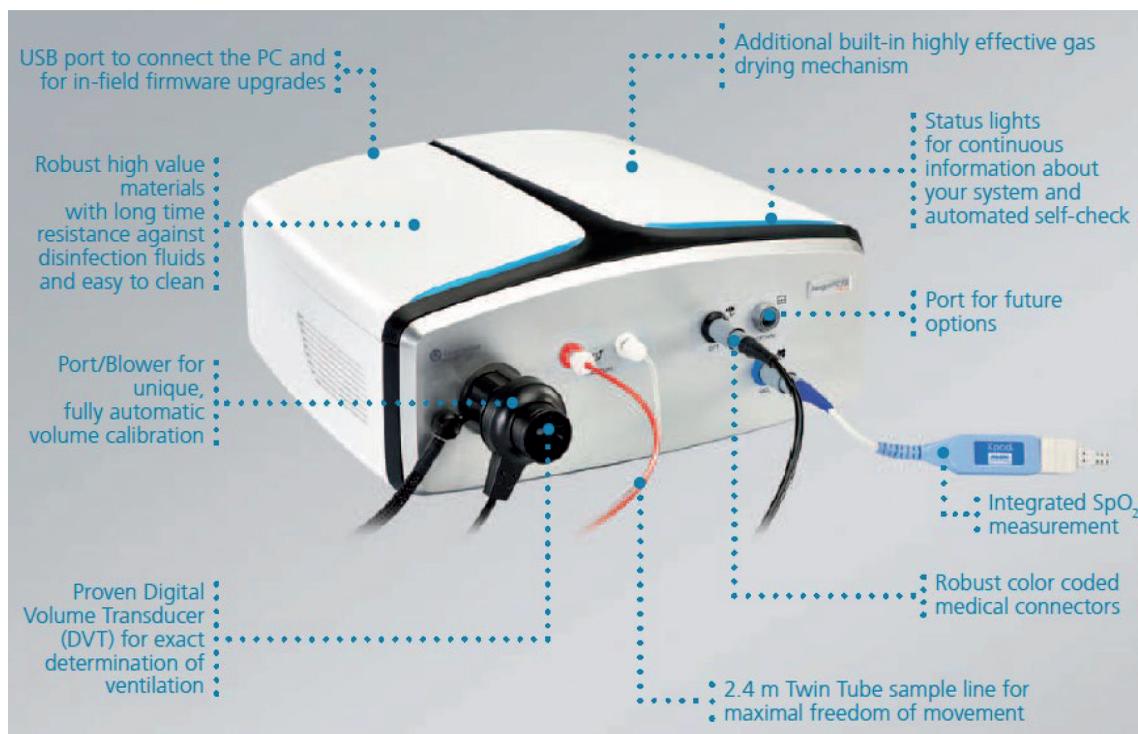


Fig. 4. Panel frontal de equipo de calibración interna de flujo.

Tabla 1. Diferencias entre cinta y bicicleta como elemento estresor.

| | Cinta | Bicicleta |
|---|--|---|
| VO _{2pico/máx} | 15% ↑ (que en bicicleta) | |
| Que VO ₂ informamos mayormente | VO _{2máx} | VO _{2pico} |
| Implementación de protocolos (más frecuentes) con etapas estables o inestables (incremento continuo de carga) | Escaleriformes (Bruce como ejemplo) o escaleriformes (Balke) | Rampa (watts/minuto) o escaleriformes (Astrand) |
| Posibilidad de cuantificar el trabajo externo | Sí, METs | Sí, watts |
| Posibilidad de obtener razón VO ₂ /trabajo(work) | Menor, algunos protocolos (ejemplo Balke) | Mayor, ideal protocolo en rampa |
| Calidad del ECG | ↓ | ↑ |
| Facilidad de toma de PA | ↓ | ↑ |
| Calidad de la saturometría | ↓ | ↑ |
| Facilidad de extracción de gases en sangre arterial | ↓ | ↑ |
| Seguridad | ↓ | ↑ |
| Posibilidad de pasar a la posición supina | ↓ | ↑ |
| Tamaño del equipamiento | ↑ | ↓ |
| Ruido | ↑ | ↓ |
| Costo | ↑ | ↓ |
| Facilidad de desplazamiento | | ↑ |
| Lugar de mayor uso/experiencia | Estados Unidos | Europa |

Adaptado de las referencias^{1,2}

BIBLIOGRAFÍA

1. Meyer T, Davison RC, Kindermann W. Ambulatory gas exchange measurements: current status and future options. Review. 2005. *Int J Sports Med*;26(suppl 1):S19-27. <https://doi.org/10.1055/s-2004-830507>.
2. Mezzani A. *Cardiopulmonary Exercise Testing: Basics of Methodology and Measurements* 2017;14;s3-s11. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201612-997FR>.

5. OBTENER LA MÁXIMA CAPACIDAD VENTILATORIA

Santiago Arce

Antes de iniciar la PECP se debe medir o estimar la máxima capacidad ventilatoria del sujeto. Esto implica su máxima capacidad de movilizar aire y será el comparador para la ventilación en L/min (VE) máxima alcanzada en una prueba incremental (1). La medición directa se obtiene mediante la determinación de la ventilación voluntaria máxima (MVV). Esto se puede efectuar con un espirómetro independiente, aunque generalmente se realiza con el propio sensor de flujo del equipo de ejercicio.

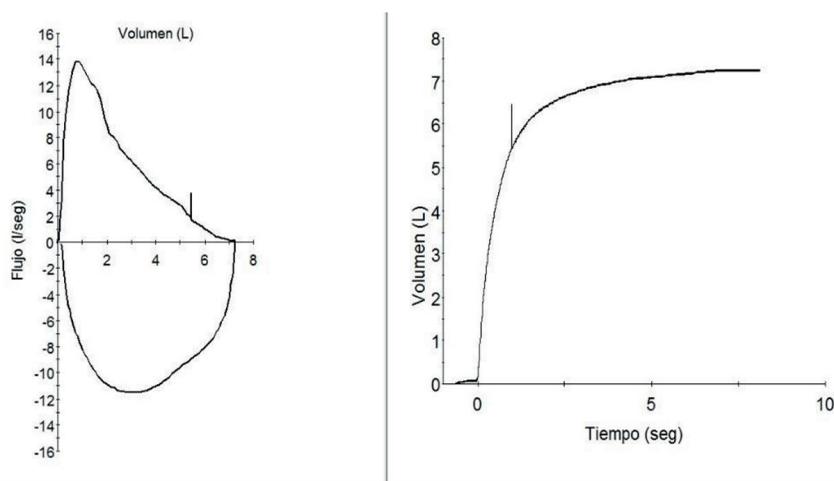
La prueba consiste en solicitar al paciente que, sentado y conectado a una boquilla, con las narinas ocluidas con un clip nasal, respire tan profundo y rápido como pueda durante un lapso de 12 a 15 segundos. El valor obtenido será extendido matemáticamente a 60 segundos, para calcular la MVV en litros/min. La prueba se debe repetir al menos 2 veces. Si la reproducibilidad entre ambas maniobras excede un 20%, se deben realizar maniobras adicionales (2).

Alternativamente, se puede obtener mediante la realización de una espirometría forzada, usando el mismo dispositivo. El estudio debe ser realizado según la técnica estándar, a fin de obtener datos fiables. El operador debe capacitarse en su realización. Una prueba aceptable requiere la obtención de un mínimo de 3 maniobras, con una reproducibilidad de 5% o de 150 ml en la capacidad vital forzada (CVF) y en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1). La aceptabilidad de maniobra se determina por el cumplimiento de los criterios de aceptabilidad explicitados en los estándares.

Obtenida la espirometría, es posible estimar la MVV como el valor hallado de VEF_1 en litros, multiplicado por 34 a 40, y al igual que la MVV medida, será utilizada en la objetivación de la reserva ventilatoria (1). El uso de valores previos a los del día del estudio puede no ser apropiado, ya que el calibre de la vía aérea o el nivel de líquido extravascular puede modificar el valor de MVV o el de VEF_1 . En el caso de este último, una diferencia de solo algunos mililitros puede implicar una gran variación de la MVV calculada, ya que el error del VEF_1 se amplificará por el multiplicador aplicado (34 a 40 veces). (Figuras 1 y 2).

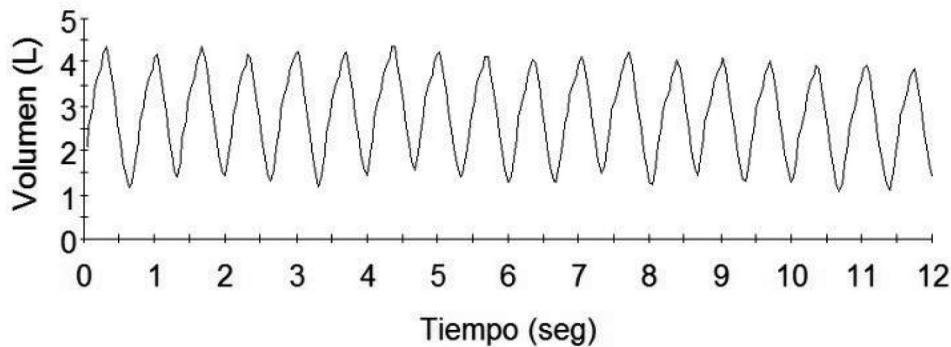
En todos los casos, el sensor de flujo debe ser calibrado al inicio de cada jornada de trabajo mediante una jeringa de calibración de 3 litros, a diferentes flujos (3).

Ya sea medida o calculada, la MVV se ve afectada por diversas condiciones que afectan la mecánica ventilatoria, incluyendo patologías obstructivas y restrictivas, de cualquier etiología. Es importante guiar adecuadamente al sujeto y seleccionar las maniobras óptimas, ya que el uso de un valor subóptimo puede llevar a errores importantes en la interpretación de la PECP subsiguiente.



Maniobra espirométrica en un sujeto sano. A la izquierda se observa un gráfico flujo/volumen. A la derecha el gráfico volumen tiempo. La marca vertical en ambos gráficos señala el valor VEF_1 , que permite estimar la MVV al multiplicarlo por el factor adecuado.

Fig. 1. Curva flujo volumen



Volumen en litros, tiempo en segundos.

Maniobra de la MVV. Se observa la sucesión de volúmenes corrientes de gran amplitud (> 2 litros) a lo largo de 12 segundos de registro. El tiempo acotado es para evitar el agotamiento y la alcalosis respiratoria aguda que puede llevar a precipitar un síncope en el sujeto evaluado.

Fig. 2. Curva volumen tiempo de una MVV

BIBLIOGRAFÍA

1. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77. <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>.
2. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. ATS/ERS Task Force. Standardization of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26:319-38. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>, PMID: 16055882.
3. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200(8):e70-e88. <https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1590ST>

6. ASPECTOS TÉCNICOS GENERALES

Diego Iglesias^{MTSAC}

Técnicos en prácticas cardiológicas: Ezequiel Metve Caprara y Patricia Peyrano

¿Quién conduce la PECP?

El estudio debe realizarlo un médico cardiólogo, neumonólogo o deportólogo, así como también un técnico en prácticas cardiológicas bajo supervisión médica, entrenados y con experiencia en la realización de estos estudios y resolución de las complicaciones que puedan presentarse.

Cada integrante del plantel debe tener un conocimiento profundo no solo de su rol dentro del gabinete sino también de las indicaciones, contraindicaciones, causas de detención, posibles complicaciones; como así también deberá estar atento a los síntomas y signos del paciente y utilizando el criterio de alerta para la pronta finalización de la misma en el caso de que sea necesario.

6.1. Ambiente de trabajo y espacio

El gabinete debe contar con un espacio físico de por lo menos 20 m²; la temperatura que debe oscilar entre 18 y 22 °C, con una buena ventilación; la humedad que no supere el 60% y control del ruido (tanto del equipamiento de prueba cardiopulmonar como del aire acondicionado). Estas condiciones son indispensables para desarrollar el estudio y obtener datos fehacientes y reproducibles. También es importante contar con una pileta de lavado, carro de paro y desfibrilador y espacio para la cinta (o bicicleta) y el cart metabólico (con dos pantallas y saturómetro) (Figuras 1, 2 y 3)



Fig. 1. Carro de paro y desfibrilador

6.2. Medidas de seguridad

La PECP junto a y la PEG son bastante seguras, –pero para reducir el riesgo– se recomienda tomar las siguientes medidas de seguridad entre las que se incluyen el manejo del equipamiento y la preparación de los materiales, así como también el interrogatorio inicial del paciente y la obtención del historial clínico.

Es indispensable tener disponible el carro de paro en el área, por el riesgo de complicaciones. El mismo debe contar con un desfibrilador y el carro de paro equipado con todos los elementos necesarios y también la medicación indispensable para cualquier evento cardiovascular y pulmonar. Verificando con regularidad el estado de las baterías correspondientes a cada equipo, y las fechas de vencimientos en el caso de los fármacos y material descartable.

Antes de la realización del estudio es imprescindible un examen cardiovascular, que incluya: análisis de un electrocardiograma previo y un interrogatorio profundo. Son fundamentales para conocer la historia de la enfermedad y establecer el estado actual del paciente. Con esta información, el médico o técnico podrá decidir si el paciente está en condiciones de realizar el estudio y elegir el tipo de protocolo que se llevará a cabo. El operador será el responsable del estudio y deberá estar atento a los posibles síntomas y signos del paciente; utilizará el criterio de alerta temprana para la finalización del mismo en el caso de que sea necesario.

Es importante obtener un adecuado registro electrocardiográfico durante todo el estudio, sobre todo en el momento del ejercicio. Para ello se debe preparar adecuadamente la piel del tórax generando buena adhesión de los electrodos evitando desconexiones e interferencias producidas por una inadecuada limpieza, interposición de vellos y/o cables enredados en el momento de la conexión.

Se debe instruir al paciente sobre no manipular la máscara durante el estudio. La elección de la máscara debe ser acorde al con el tamaño y características faciales del paciente.



Fig. 2. Cart metabólico, cinta y espejo (este último recomendable para mejorar el equilibrio y balance del paciente)

6.3. Seguridad e higiene del estudio

- Lavado y desinfección de máscaras:

Las máscaras deben ser lavadas con detergente y agua apta para consumo humano en la pileta de lavado. Posteriormente deben ser secadas con una servilleta o paño descartable y finalmente desinfectadas con los desinfectantes recomendados *ad hoc* por los fabricantes en consenso con el comité de prevención de infecciones hospitalarias (por ejemplo, con diluciones de hipoclorito de sodio, amonio cuaternario, etc.).

- Filtros bacteriológicos

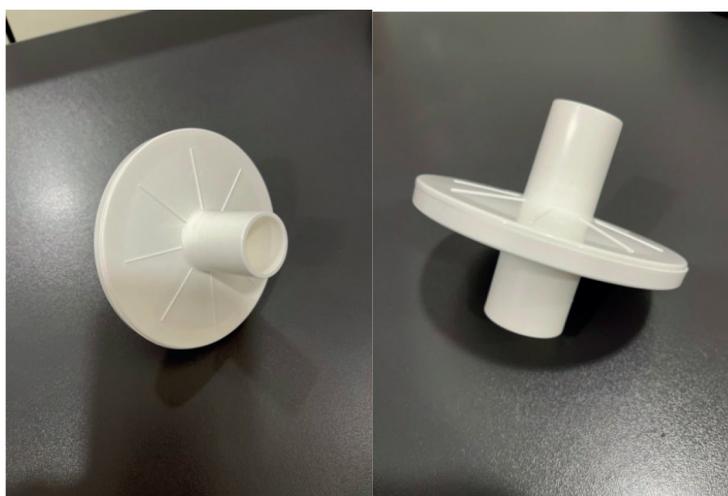
Como en el caso de la reciente pandemia por COVID-19 o ante la presencia de un paciente con riesgo de colonización por bacterias multirresistentes o con infecciones respiratorias crónicas, es obligatorio el uso de filtros bacteriológicos descartables como los que se ven en las tres primeras fotos (Figuras 1, 2 y 3). Los filtros tienen una alta eficacia contra bacterias y virus (99,99%). Además, no generan una resistencia al flujo de aire tanto en inspiración como en espiración significativas, que pudiera llegar a alterar los resultados de la PECP. Son distintos de los filtros bacteriológicos para espirometría, que tienen la boquilla oval (Figuras 4 y 5); en los de PECP, el conector es redondo.



Fig. 3. Lavabo, esencial para la limpieza de las máscaras

6.4. Escala de Börg

En los pacientes con patología cardiopulmonar candidatos a planes de rehabilitación respiratoria y/o cardiovascular es útil instruirlos en escalas de percepción del esfuerzo o en la escala de Börg de 10 o 20 puntos para equiparar niveles de intensidad de la PECP con su rehabilitación. La misma puede ingresarse manualmente a cada etapa del protocolo elegido.



Figs. 4 y 5. Filtros PECP



Foto 6. Filtro adosado entre la máscara y el neumotacógrafo



Fig. 7. Filtros para espirometría

6.5. Escalas de disnea y dolor de piernas

Los *softwares* comercialmente disponibles permiten el ingreso de varias escalas, entre ellas la de disnea y dolor de piernas (claudicación). Debemos conocerlas con antelación al estudio y familiarizar al paciente al respecto antes del inicio de la prueba para que puedan ser utilizadas con eficacia.

6.6. Toma de muestra por el *cart* metabólico

Pueden programarse desde el *software* y existen recomendaciones científicas y técnicas sobre ellas: pueden ser de intervalos cortos (5 segundos), medios 10-15 segundos (recomendables en estudios respiración por respiración) y largos de 30 a 60 segundos (más recomendados los de cámara de mezcla). El $VO_{2\text{pico}}$ es independiente del intervalo de muestreo adoptado. Otra forma es por promedio de movimientos respiratorios (frecuencia respiratoria); lo recomendado no mayor a 15 (1).

6.7. Prueba de fuga

A pesar del uso adecuado de la máscara y el arnés, antes del inicio de la PECP, es pertinente chequear que no haya fuga de aire. Un método sencillo es pedir al paciente que sople fuerte con la máscara y el arnés puestos, y percibir con la palma de la mano si fuga aire en mentón o frente o mejillas. Otra forma complementaria, consiste en pedirle al paciente que inhale profundo, obliterando con la palma de la mano el neumotacógrafo, percibiendo la presión por vacío sobre la piel de la palma de la mano del operador.

6.8. Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones son todas aquellas que van a ser desarrolladas en detalle a lo largo de estas guías. Sumadas a las contraindicaciones clásicas de la PEG, disponibles en múltiples guías y consensos previos, queremos hacer un aporte particular a las contraindicaciones propias de la PECP, a partir de nuestra experiencia hospitalaria, a saber:

- Pacientes traqueostomizados. Existen cánulas de uso no comercial, que pueden adaptarse a este tipo infrecuente de pacientes.
- Pacientes con uso permanente de oxigenoterapia. De querer realizarlo se debe conocer con exactitud el flujo de oxígeno administrado al paciente.
- Pacientes claustrofóbicos (a estos debemos explicarles con detenimiento que el uso de la máscara es condición *sine qua non* para realizar una PECP, e incluso probar su tolerancia antes del inicio de la prueba si existieran dudas acerca de la misma).
- Pacientes descondicionados físicamente por reposo prolongado en cama.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scheadler CR, Garver MJ, Hanson NJ. The gas sampling interval effect on $\text{VO}_{2\text{peak}}$ is independent of exercise protocol. *Med Sci Sports Exerc* 2017;49:1911-16. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001301>

7. ASPECTOS TECNOLÓGICOS

Ingenieros de la Industria (Cosmed, Fusion Care, MSG Diagnostics, Schiller, BTL)
Diego Iglesias^{MTSAC}, Santiago Arce

7.1. Analizador de gases (*cart* metabólico)

- a. Empotrado en un carro.
- b. Con *software ad hoc*. Pantallas independientes de curvas de gases, saturimetría y electrocardiograma (ECG).
- c. Bomba de vacío (que toma las muestras del aire espirado).
- d. Línea de registro de variables pulmonares (volumen y frecuencia respiratoria).
- e. Línea de muestreo (conecta el neumotacógrafo con el *cart* metabólico).
 - i. Es una pieza descartable.
 - ii. Tiene una vida útil (número de estudios, aproximadamente 100).
 - iii. Posee una línea de secado que protege a la celda de O_2 de las microgotas de saliva y la humedad de la respiración).

7.2. Neumotacógrafo

- a. Para estudios respiración por respiración.
 - i. Tienen turbina bidireccional, con un rango de flujo conocido (± 18 L/s), un tiempo de resolución en ml/segundo (8,64) un espacio muerto conocido (39 mL) y una resistencia $< 1,20$ cm o de H_2O a 12 L/s. Este es el estándar, pero otros neumotacógrafos también se hallan disponibles.
- b. Cámara de mezcla.
 - i. Elección para pacientes o deportistas de los cuales se esperan frecuencias respiratorias muy elevadas (con un error de análisis menor y mayor estabilidad que el análisis respiración por respiración) o por el contrario flujos muy bajos (Figuras 1 a 4)

7.3. Máscaras

Son de silicona blanda, abarcan la región oronasal son fabricadas y conocidas en el mundo como máscaras de Hans Rudolph. Son reutilizables previo lavado, secado y desinfección. Se sujetan a la cabeza del paciente por medio de un arnés que viene en varios tamaños (pequeño, mediano y grande). Se unen al neumotacógrafo a través de un adaptador, que puede ser de goma, de silicona o policarbonato (Figuras 6, 7 y 8).



Fig. 1.



Fig. 2.

- a. Tamaños (selección).
 - i. Pediátricas (Petit, XS [*extra small*])
 - ii. Adultos (Small, Medium y Large)
- b. Espacio muerto.
 - i. Cada máscara tiene un espacio muerto conocido (L: 143 ml a la Petit de 83 ml)

7.4. Monitoreo continuo del ECG de 12 derivaciones

- a. A través de un cable.
- b. Inalámbrica.



Figs. 3 y 4.



Fig. 5



Figs. 6 y 7

7.5. Monitorización continua de la saturometría

- a. En un módulo incorporado al *cart* metabólico.
- b. En módulo independiente con ingreso manual de datos.
- c. El sensor puede ser de dedo, oreja o piel (pediátricos descartables).

7.6. Monitorización de la presión arterial

- a. Manual.
- b. Automatizada.
Debe realizarse en reposo, en cada etapa del ejercicio y en la recuperación.

7.7. Elemento estresor

- a. Bicicleta de frenado electromagnético (idealmente para protocolos en rampa, pueden ser de carga manual, pero transforman el protocolo en escaleriforme).
- b. Cintas: de uso deportivo u hospitalario.
- c. Remo-ergómetros.
- d. En discapacidad: ergómetro de brazos.
- e. Con equipos telemétricos: Test de campo o propios de cada deporte. Las ventajas y desventajas ya fueron resumidas en la Tabla 1 del capítulo 4.

7.8. Tipos de equipos de PECP

- a. Equipos fijos (hospitalario).
- b. Equipos telemétricos (uso deportivo).
- c. Equipos portables (uso mixto).

8. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

Diego Iglesias^{MTSAC}, Alejandro Salvado

Información previa para el paciente (1)

- **Ayuno:** usted debe concurrir a la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar con un ayuno mínimo de 2 horas. No debe concurrir en ayunas (en ese caso se reprogramará el estudio), usted debe ingerir una comida liviana, rica en hidratos de carbono, 2 horas antes. Puede ingerir pequeñas cantidades de líquidos hasta media hora antes del estudio.
- **Evitar:** bebidas con cafeína y alcohol el día del estudio.
- **Hidratación:** concurrir con una correcta hidratación previa (hasta 150 mL de agua 1 hora antes) y traer una provisión de 500 a 1000 ml de agua para después de la prueba.
- **Tabaco:** abstenerse de fumar en las 8 horas previas al estudio.

- **Tiempo de relax:** son recomendables 30 minutos de relax en la sala de espera previo al estudio.
- **Medicación:** no modifique la medicación crónica que viene consumiendo, salvo expresa indicación previa, incluidos los aerosoles (“puffs”). Traiga la lista de medicamentos que consume habitualmente.
- **Medicación de rescate:** traiga sus broncodilatadores (inhaladores o “puffs”) o nitroglicerina sublingual o *spray*.
- **Vestimenta:** se recomienda concurrir con ropa cómoda, como para hacer gimnasia. En las mujeres es preferible el uso de un top deportivo.
- **Calzado:** traiga calzado cómodo como para caminar, cerrado con cordones o cierre con velcro (no ojotas, ni sandalias, ni calzado con taco).
- **Entrenamiento:** si usted entrena, no entrene en las horas previas al estudio; si el estudio es para evaluar su rendimiento deportivo, no entrene ni compita en las 48 horas previas a él.
- **Uñas:** sin esmalte, ni postizos, pues se utilizará un dedo de la mano (el medio) para colocar un saturómetro de oxígeno.
- **Cabello:** si tiene el cabello largo, traiga una cinta o banda elástica sujetadora para realizar un rodete o cola de caballo.
- **Maquillaje:** no se recomienda el uso de maquillaje en el rostro para no impregnar a las máscaras con él.
- **Alhajas:** no se recomienda concurrir al estudio con collares ni colgantes en el cuello.
 - o Traer toalla y rasuradora (hombres con vello en el pecho).
- **Condiciones físicas:** si usted ha sufrido una lesión músculoesquelética reciente, y tiene dolor al caminar o pedalear, consulte a su médico antes de realizar la prueba. El ejercicio puede exacerbar el dolor o impedir o retrasar la curación de una lesión. Debe estar dado de alta de ella para mayor seguridad. Es importante para la prueba, conocer su peso y talla medidos recientemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pritchard A, Burns P, Correia J, Jamieson P, Moxon P, Purvis J, et al. ARTP statement on cardiopulmonary exercise testing 2021. *BMJ Open Respir Res.* 2021;8:e001121. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2021-001121>.

Consentimiento informado para la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar

Institución:

Servicio:

Domicilio:

Nombre del paciente:

Nombre del familiar o tutor:

Documento de información y consentimiento

Estoy enterado de que tengo derecho a ser informado sobre mi/s afecciones y los métodos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos que se me realizan. También me ha sido informado que puedo no desear recibir esta información.

En el día de la fecha, _____ de _____ de 20 yo _____

DNI N.º: _____, autorizo al Dr./Dra. _____

O a los asociados o asistentes de su elección del (Hospital/Institución) a realizar en mí la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar.

Se me han explicado la naturaleza y el objetivo del test que me han solicitado, incluyendo los riesgos significativos y alternativas disponibles. Los beneficios de este estudio son los de: obtener información diagnóstica y pronóstica de diversas enfermedades cardiovasculares y pulmonares, entre otras.

Se me ha explicado que la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar tiene una extremadamente remota posibilidad de muerte y puede, en muy raros casos, provocar alteraciones del ritmo cardíaco (arritmias) sintomáticas o no, así como eventos coronarios y descompensaciones cardíacas o respiratorias que este centro está en condiciones de tratar.

Fui informado de que la prueba es realizada por personas expertas y entrenadas en la ejecución y detención de la misma en caso de aparición de signos o síntomas anormales.

De la misma manera soy informado y acepto que ciertos y determinados datos de mi historia clínica y de la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar puedan ser tratados por la institución/Hospital con finalidades académicas, estadísticas o científicas relativas al ámbito de la salud, garantizando la institución/hospital (responsable de los datos) que los mismos no permitirán identificar a su titular.

Teniendo en cuenta que se trata de un/a Institución/hospital Universitario, dedicado a la asistencia, docencia e investigación, acepto la admisión de alumnos u observadores, preservando la confidencialidad que legalmente corresponde a mi persona.

Realizaré la prueba de ejercicio en una cinta/bicicleta fija en la cual intentaré hacer un esfuerzo máximo cercano al agotamiento. Se me explicó que, como consecuencia del esfuerzo realizado, puedo sentir fatiga y dolor muscular y/o articular.

He leído detenidamente lo arriba expuesto, he tenido la oportunidad de evacuar todas mis dudas, sé que tengo derecho a preguntar cualquier inquietud y de decidir suspender la prueba en cualquier momento. Doy mi consentimiento a realizar la prueba sin responsabilizar al Hospital/ Institución o personal involucrado por eventuales efectos adversos que puedan resultar del mismo.

Firma del paciente:

Aclaración:

Firma del técnico:

Aclaración:

Firma del médico a cargo:

Aclaración:

Cada documento de consentimiento informado deberá ser evaluado por el Departamento de legales de cada institución y eventualmente por el Comité de ética de dicha institución.

Costos

Hablar de costos en una guía de la práctica clínica habitual es incómodo, pero creemos que es necesario, dado que muchas de las dificultades del crecimiento de esta prueba derivan de ello. En Estados Unidos, tanto Medicare como Medicaid tienen códigos de costo y reembolso para la prueba.

En Europa, la variación de costos de una PECP es muy alta; según referencias por comunicación personal con el profesor Agostoni para Italia, región de la Lombardía, es de 120 euros.

En la Argentina, la PECP no se encuentra indexada en el Programa Médico Obligatorio (que es una canasta básica de prestaciones obligatorias para todas las prepagas y obras sociales), por lo que nunca se han consensuado entre los prestadores y los proveedores de estudios complementarios un costo y honorarios por la PECP. Los acuerdos suelen ser individuales entre prepagas y obras sociales con el efector del estudio. Para aquellos que inician un laboratorio de ejercicio cardiopulmonar o que tienen dificultades económicas en sostener los laboratorios existentes, sugerimos equiparar los costos y honorarios a otros estudios de alta complejidad cardiológicos (Ecocardiograma transesofágico o SPECT).

Algunos datos para tener en cuenta a la hora de establecer costos y honorario son:

Equipo

- o *Cart* metabólico hospitalario (fijo)
 - 30.000 a 40.000 USD.
- o Treadmill
- o De 8.000 a 16.000 USD.
- o Bicicleta
 - 4.000 a 8.000 USD.
- o Saturómetro de mesa
 - 900 a 1.100 USD
- o Monitor de ECG de 12 derivaciones
- o Cable ECG de ejercicio de 12 derivaciones
 - 100 a 140 USD
- o Tensiómetro
- o Computadora
- o Monitores

- o Espacio físico de 20 m², con bacha y estantes para lavado y secado de las máscaras y arneses. Lavado de las turbinas.
- o Tiempo de utilidad y recambio (vida útil de los equipos) 7-10 años. Reinversión anual para recambio: se sugiere un ahorro el 10% del equipo para, cuando caduque su vida útil, contar con fondos para su recambio.
- o Mantenimiento preventivo anual del equipo PECP
 - Costos de mantenimiento (filtros)
 - Vida útil de la celda O₂.
- o Mantenimiento preventivo anual de la cinta/bicicleta (calibración de velocidad y pendiente)

Descartables

- Líneas de muestreo
- Máscaras/arneses
- Boquillas espirometría
- Lavado de máscaras
- Detergente quirúrgico
- Desinfección de las máscaras
- Peróxido de hidrógeno
- Hipoclorito de sodio (lavandina/lejía)
- Filtros bacterianos (COVID-19 y pacientes de riesgo, colonizados)
- Electrodo
- Cinta
- Rasuradoras
- Desinfección de máscaras: detergente/ desinfectante

Tiempo de estudio por prueba

- Procedimiento del consentimiento: 4-5 minutos
- Carga de datos del paciente: 2-3 minutos
- Espirometría 5-7 minutos
- PECP 20-30 minutos (preparación del paciente, conexión, ejercicio y desconexión)

Costos profesionales

- Técnico
- Médico

BIBLIOGRAFÍA

1. Leclerc K. Cardiopulmonary exercise testing: A contemporary and versatile clinical tool. *Cleve Clin J Med* 2017;84:161-8. <https://doi.org/10.3949/ccjma.15013>.

Resumen del estudio que usted va a realizar

Antes de iniciar la prueba se le entregará el consentimiento informado. Dicho documento deberá ser leído y firmado antes de iniciar la prueba.

A *posteriori* se conectarán los elementos para monitoreo del electrocardiograma, el brazalete para controlar su presión arterial, el saturómetro de oxígeno y una máscara de silicona que toma nariz y boca por donde mediremos el aire que usted respira (aire ambiente). La máscara puede NO ser bien tolerada en personas que tienen claustrofobia.

Finalizada la conexión, usted deberá caminar o pedalear a una velocidad establecida previamente por el operador de la prueba, de acuerdo a protocolos de ejercicio validados internacionalmente.

Durante la etapa de ejercicio de la prueba, el operador le irá preguntando sobre la presencia de síntomas y el grado de fatiga. Intente hablar solo lo justo y necesario. Comunique cualquier dolor o discomfort que sienta y la intensidad del mismo.

El inicio de la recuperación dependerá de su voluntad (grado de fatiga que tolere) de motivos médicos.

Terminada la etapa de recuperación se procederá a la desconexión de todos los elementos de monitorización. No se retire del hospital/institución inmediatamente; le recomendamos permanecer en la sala de espera, hidratándose por media hora. Finalizado este período, si se siente bien, puede retirarse.

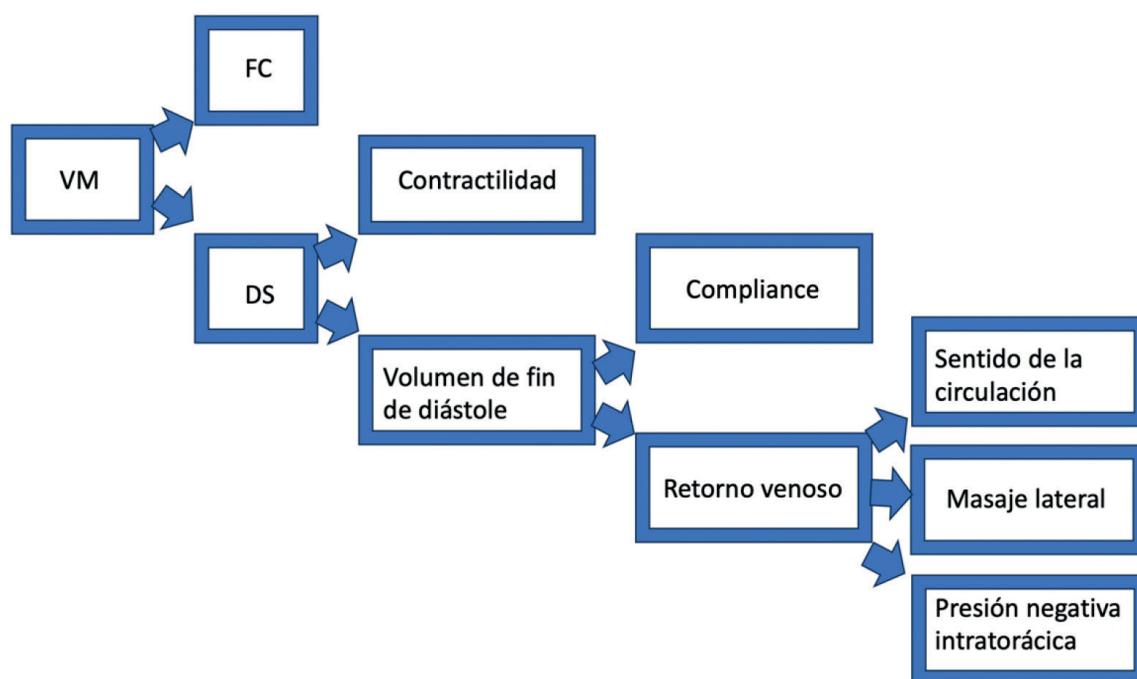
9. FISIOLÓGÍA CARDIORRESPIRATORIA APLICADA

Jorge Franchella^{MTSAC}, Ignacio Dávalos^{MTSAC}

Algunas consideraciones elementales sobre energética, que consideramos de mucho valor, especialmente la referida al aporte de oxígeno en la producción de energía o adenosina trifosfato (ATP). Al realizar ejercicio, el sistema cardiovascular responde fundamentalmente a través de 2 mecanismos:

- El aumento del volumen minuto.
- La redistribución del flujo vascular.

En la Figura 1 observamos la regulación del volumen minuto (VM), los principales elementos que lo componen y de los que haremos algunas consideraciones.



FC: frecuencia cardíaca; DS: descarga sistólica

Fig. 1. Adaptación cardiovascular. Regulación del VM.

El VM depende de la descarga sistólica y de la frecuencia cardíaca. Con respecto a esa descarga sistólica hay dos variables que la condicionan: el volumen de fin de diástole y la contractilidad. El volumen de fin de diástole depende del volumen de retorno venoso y de la elasticidad o *compliance* de la pared miocárdica.

Esta es una variable de fundamental importancia, ya que a veces se malinterpretan algunos conceptos fisiológicos. Precisamente, más allá del retorno venoso, la elasticidad de las paredes miocárdicas será un factor condicionante de los mecanismos de adaptación que obtendremos al esfuerzo. Se trata de un concepto conocido hace muchos años, pero que no siempre se tiene suficientemente en cuenta a la hora de interpretar la mecánica de adaptación del corazón del atleta.

El retorno venoso depende fundamentalmente de tres factores:

- o Mantener el sentido de circulación.
- o El masaje muscular que ejercen, por ejemplo, los músculos gemelos al comprimir las venas y aumentar la velocidad y cantidad del retorno venoso.
- o El aumento de la mecánica de presión negativa intratorácica. La inspiración profunda aumenta el retorno venoso.

Breve referencia a los sistemas de provisión de energía al momento de la realización de un ejercicio

Durante el ejercicio, el músculo esquelético satisface sus demandas energéticas utilizando sustratos que proceden de las reservas del organismo y/o gracias a la ingestión diaria de nutrientes. Los sustratos energéticos de los que el músculo esquelético obtiene la energía son, fundamentalmente, las grasas y los hidratos de carbono.

Las proteínas actúan en ocasiones como sustratos energéticos, si bien son otras diferentes sus funciones fundamentales en el organismo (síntesis de tejidos, de hormonas, de enzimas, etc.). Los sustratos mencionados no son utilizados directamente por la célula muscular, sino que todos ellos deben ceder la energía contenida en sus enlaces químicos para la fosforilación de la adenosina trifosfato (ATP), ya que la célula muscular solo es capaz de obtener directamente la energía química de este compuesto de alta energía y transformarla en energía mecánica.

El metabolismo energético de nuestras células musculares va a consistir esencialmente en una serie de transferencias de energía para conseguir que la célula disponga de las cantidades de ATP necesarias para satisfacer las demandas energéticas en cada momento.

La célula muscular dispone de diferentes mecanismos para obtener y utilizar ATP:

1. La fosfocreatina (PCr) (ATP-PC) (**vía anaeróbica aláctica**).
2. El proceso de la glucólisis anaeróbica con la transformación del glucógeno o glucosa muscular en piruvato. Y luego con la alternativa de pasar a lactato (**vía anaeróbica láctica**), en el Ciclo de Cori.
3. La fosforilación oxidativa (**vía aeróbica**), donde a partir del piruvato y por descarboxilación oxidativa pasa a acetilo y se une a la coenzima A (CoA).

Los dos mecanismos citados en primer lugar tienen como característica común que se llevan a cabo en condiciones anaeróbicas. Es decir, sin la presencia del O_2 molecular procedente del aire atmosférico.

La fosforilación oxidativa (u oxidación celular) es un proceso complejo en el cual es imprescindible la presencia de O_2 . Ocurre en el interior de las mitocondrias.

La vía anaeróbica aláctica se refiere al metabolismo de los fosfágenos o fosfatos de alta energía, de los que el ATP y la fosfocreatina son los compuestos que la integran. El metabolismo **de los fosfágenos** proporciona la energía necesaria para la contracción muscular al inicio de la actividad y durante ejercicios explosivos, muy breves y de elevada intensidad. Es de limitada capacidad de almacenamiento, lo que hace que sus reservas solo puedan sostener actividades de máximo esfuerzo de unos seis a cuarenta segundos de duración.

La vía **anaeróbica láctica o glucólisis anaeróbica** involucra a la glucosa o al glucógeno como sustratos energéticos. Solo los hidratos de carbono pueden metabolizarse sin la participación directa del O_2 , a través de la glucólisis que se desarrolla en el citosol celular, obteniendo hasta dos ATP por mol de glucosa metabolizada. La glucólisis anaeróbica involucra directamente a las fibras musculares rápidas (tipo II) y proporciona, por sí misma, la energía suficiente para mantener una elevada intensidad de ejercicio desde pocos segundos hasta cuatro minutos de duración. Durante el catabolismo de la glucosa a piruvato en el citosol (glucólisis), se produce una reacción de oxidación controlada, ya que en diversos puntos del proceso se extrae un protón (H^+) con dos electrones ($2e$) durante el desacoplamiento de la hexosa. El protón y los electrones se unen al dinucleótido de adenina nicotinamida (NAD) para reducirlo, formando NADH. Durante el catabolismo de una molécula de glucosa y su transformación a piruvato se forman 2 NADH. Finalmente, si la mitocondria es capaz de aceptar el par de electrones con el H^+ transportado por el NADH, quedarán disponibles para la cadena respiratoria mitocondrial, permitiendo conseguir más ATP.

El **sistema aeróbico** consta de cuatro etapas principales:

1. **Fosforilación oxidativa:** los electrones de NADH y $FADH_2$ pasan a través de la cadena de transporte de electrones, donde el O_2 actúa como aceptor final de electrones, produciendo agua. Este proceso genera la mayor parte del ATP.
2. **Glucólisis:** la glucosa se metaboliza hasta alcanzar a producir piruvato. Genera 4 moléculas de ATP. Al utilizar 2, el balance es de 2 ATP. Si, en cambio, proviene del glucógeno, se omite el primer paso y el balance es de 3 ATP.
3. **Descarboxilación oxidativa:** el piruvato se convierte en acetil-CoA, liberando CO_2 y produciendo NADH.
4. **Ciclo de Krebs:** El acetil-CoA se descompone, liberando más CO_2 y produciendo NADH y $FADH_2$.

En total, la respiración aeróbica produce **38 moléculas de ATP** por cada molécula de glucosa: 4 ATP, sintetizadas por fosforilación a nivel de sustrato, y 32 a 34 ATP por fosforilación oxidativa (producidas con las 10 NADH y 2 $FADH_2$ obtenidas).

Destaquemos también que el sistema aeróbico utiliza las grasas como combustible. Las grasas son una fuente de energía predominante en caso de producciones de potencia aeróbica baja ($< 40\% VO_{2m\acute{a}x}$) y proporcionan grandes cantidades de energía durante el ejercicio de intensidad moderada ($\sim 40-65\% VO_{2m\acute{a}x}$).

Cómo se produce este ATP

Lipólisis: las grasas almacenadas en el cuerpo se descomponen en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos pueden entrar en las mitocondrias celulares donde, a través de la betaoxidación, se convierten en acetil-CoA2.

Ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa: al igual que con la glucosa, el acetil-CoA entra en el ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa para producir ATP.

Las grasas aportan más ATP que una molécula de glucosa. Por betaoxidación, durante la degradación de ácidos grasos, se generan acetil-CoA, NADH y $FADH_2$. Cada ciclo de betaoxidación produce una molécula de acetil-CoA y una de NADH. Por cada molécula de ácido graso con 18 carbonos (como el ácido oleico), se realizan 3 ciclos de betaoxidación, lo que resulta en 3 moléculas de acetil-CoA y 3 de NADH. Una molécula de ácido esteárico produce 147 ATP.

Es importante tener en cuenta que, aunque la lipólisis puede producir más ATP, este proceso es más lento. Por lo tanto, el cuerpo tiende a utilizar las grasas como fuente de energía durante el ejercicio de baja a moderada intensidad, cuando hay suficiente tiempo para descomponer las grasas y producir ATP (Figura 2).

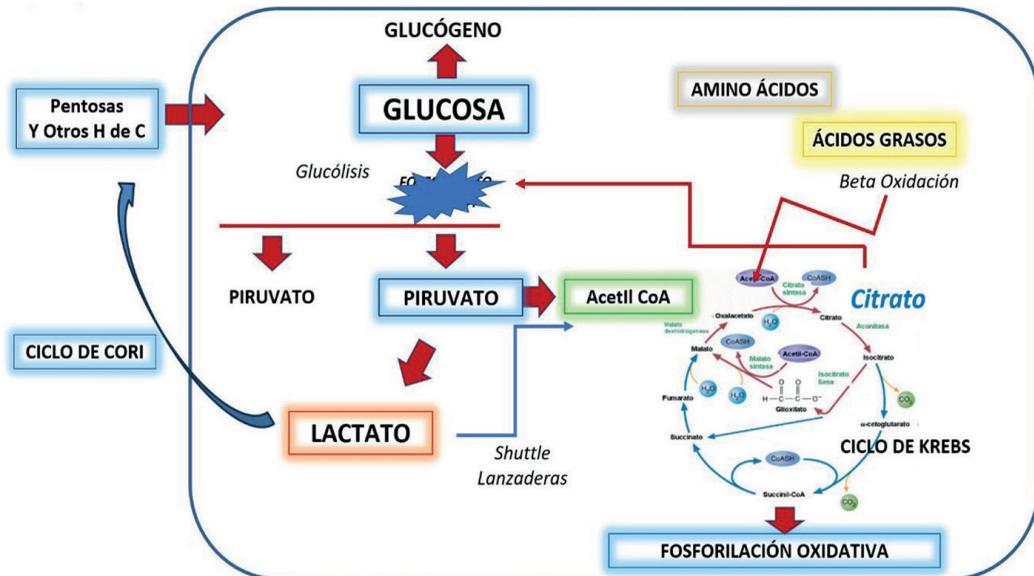


Fig. 2. Esquema de la glucólisis aeróbica y anaeróbica.

Volúmenes pulmonares

Volumen corriente: es el volumen de aire que se inspira o espira en cada respiración normal. En un hombre adulto medio, esto equivale a aproximadamente **500 mL**.

Volumen de reserva inspiratoria: representa el volumen adicional de aire que se puede inspirar por encima del volumen corriente. Cuando una persona inspira al máximo, este volumen es de aproximadamente **3000 mL**.

Volumen de reserva espiratoria: indica el volumen máximo de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después de una espiración normal. En un hombre adulto medio, esto es aproximadamente **1100 mL**.

Volumen residual: es el volumen de aire que permanece en los pulmones después de una espiración forzada. En un hombre adulto medio, esto es aproximadamente **1200 mL**.

Capacidades pulmonares

Capacidad vital: es la máxima cantidad de aire que una persona puede expulsar desde los pulmones, después de llenarlos hasta su máxima dimensión y luego espirar al máximo. Se calcula como la suma del volumen de reserva inspiratoria, el volumen corriente y el volumen de reserva espiratoria. En un hombre adulto medio, esto es aproximadamente **4600 mL**.

Capacidad pulmonar total: representa el volumen máximo al que los pulmones pueden expandirse con el máximo esfuerzo posible. Se calcula como la suma de la capacidad vital y el volumen residual. En un hombre adulto medio, esto es **5800 mL** (Figura 3).

Adaptaciones al esfuerzo

Sabemos que se necesitan al menos ocho semanas para provocar cambios metabólicos, especialmente aquellos referidos al sistema mitocondrial vinculado al sistema aeróbico y al metabolismo del lactato.

Del mismo modo, se necesitan al menos ocho semanas de entrenamiento para observar modificaciones musculares (no derivadas del mero reclutamiento de motoneuronas o de aspectos biomecánicos) para observar modificaciones en la fuerza.

En este último caso, tal vez ya a los quince días podamos ver algunas respuestas que nos den la impresión de haber logrado aumento de la fuerza muscular, que todavía no corresponde a un incremento del componente contráctil, sino a una mejoría de la coordinación neuromuscular. Es decir, la capacidad del reclutamiento neu-

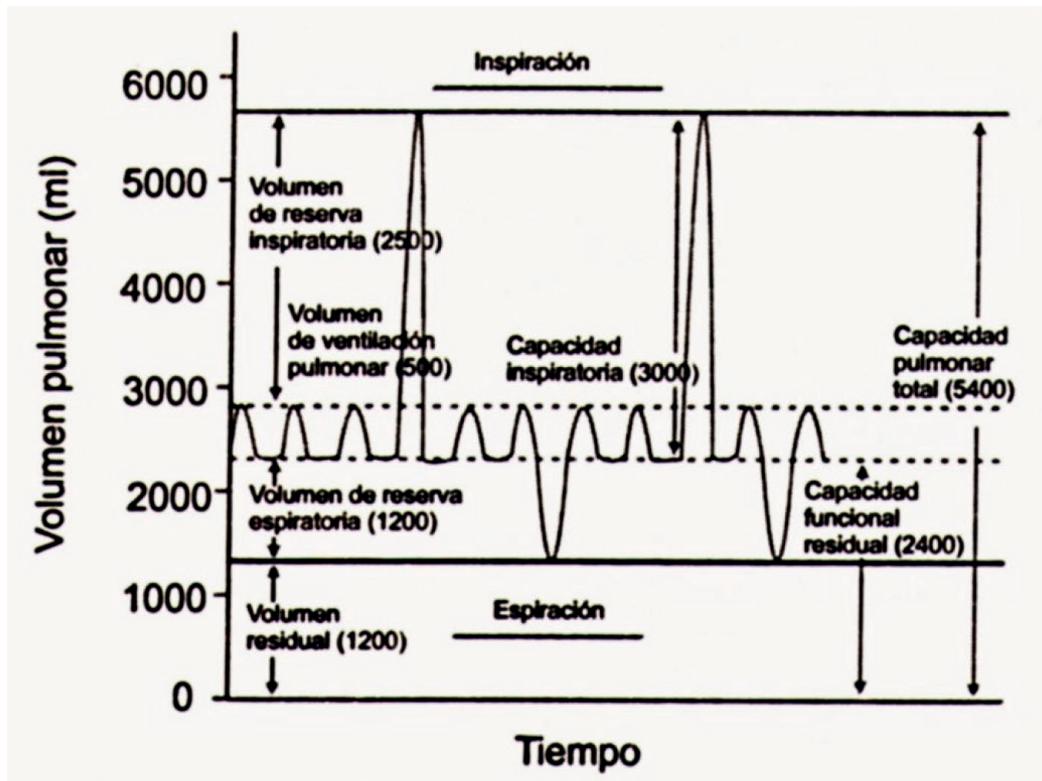


Fig. 3. Volúmenes y capacidades pulmonares.

romuscular de fibras que ya tenemos entrenadas en nuestro organismo, a las que podemos “llamar” de manera más rápida y eficiente.

Las adaptaciones o cambios morfofuncionales cardiovasculares al esfuerzo, esperamos registrarlos cuando el entrenamiento lleve al menos algunos meses. Incluso recién después de haber alcanzado al menos un año de entrenamiento, es probable que podamos ver las modificaciones que han sido descritas desde el comienzo de la especialidad, vinculadas a la reconocida hipertrofia ventricular.

Las adaptaciones se van a corresponder al tipo de sobrecarga que predomine.

Aunque no de manera exclusiva, es decir, las sobrecargas de volumen que pueden verse en un entrenamiento para un individuo que realiza una maratón, no dejan de tener un componente de fuerza muscular vinculado a la isometría. Por ello, la hipertrofia no será exclusivamente excéntrica.

Hace años conocemos que, en todas estas adaptaciones, tienen una importante participación de las características genéticas del individuo, ya que desde los estudios de Claude Bouchard en el HERITAGE STUDY (1) y el Geno Atleta (2) se han demostrado las características que hoy en día vamos conociendo cada vez mejor a través de la secuenciación genética.

Por ello, los atletas de elite pueden tener características únicas, diferentes, con situaciones de adaptación y de tolerancia diferentes con respecto a los individuos que no alcanzan ese nivel.

Zonas de intensidades de predominio energético

Zona 1 (Umbral ventilatorio 1 o Umbral aeróbico):

Intensidad: igual o inferior al primer umbral ventilatorio 1.

Energía: principalmente obtenida a través de la utilización de grasas.

Tiempo sostenible: puede mantenerse durante varias horas antes de la fatiga.

Zona 2 (Umbral ventilatorio 2 o Umbral anaeróbico):

Intensidad: entre el primero y el segundo umbral ventilatorio.

Energía: aporte casi exclusivo de carbohidratos.

Tiempo sostenible: generalmente entre 30 y 60 minutos, dependiendo del deportista.

Zona 3 (Máximo consumo de oxígeno)

También conocida como “potencia aeróbica máxima” o “ $VO_{2máx}$ ”.

Representa la máxima capacidad del organismo para captar, transportar y utilizar oxígeno durante el esfuerzo.

Los umbrales ventilatorios son puntos clave en la fisiología del ejercicio que nos permiten entender y evaluar el rendimiento deportivo, así como la respuesta del organismo durante el ejercicio físico. Estos umbrales representan la transición entre diferentes sistemas energéticos y proporcionan información valiosa sobre el metabolismo aeróbico y anaeróbico.

Respuesta ventilatoria al ejercicio

Durante el ejercicio, la ventilación pulmonar aumenta para satisfacer la demanda creciente de oxígeno. La frecuencia respiratoria y el volumen corriente se incrementan. Los individuos entrenados respiran de manera más eficiente que los sedentarios.

Aumento del volumen pulmonar

El entrenamiento produce adaptaciones en el sistema respiratorio, como:

- Aumento del volumen pulmonar: esto incluye la capacidad inspiratoria y la reducción del volumen pulmonar residual.
- Mejora de la relación V/Q: ampliación de la red capilar pulmonar para una mejor oxigenación.

Capacidad difusora alveolocapilar

Las adaptaciones incluyen un aumento de la superficie respiratoria y una mayor capacidad de difusión de oxígeno. Esto permite una transferencia más eficiente de gases entre los alvéolos y los capilares.

Economía ventilatoria

Las personas entrenadas extraen más oxígeno de la sangre arterial. La ventilación máxima se logra mediante aumentos en el volumen corriente y la frecuencia respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarzynski MA, Rice TK, Després JP, Pérusse L, Tremblay A, Stanforth PR, et al. The HERITAGE Family Study: a review of exercise training on cardiometabolic health, with insights into molecular transducers. *Med Sci Sports.* 2022;54:S1-S43. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002859>
2. Semenova EA, Hall ECR, Ahmentov II. Genes and athletic performance: the 2023 Update. *Genes (Basel).* 2023;14:1235. <https://doi.org/10.3390/genes14061235>

Revisiones recomendadas de lectura

- Kenney WL, Wilmore JH, Costill. *Physiology of Sport and Exercise*. Chapter 2. Fuel for Exercise: Bioenergetics and muscle metabolism. Chapter 8. Cardiorespiratory responses to acute exercise. Seventh edition. 2020 Human Kinetics.
- López Chicharro J, Fernández Caballero A. *Fisiología del Ejercicio*. 4.a edición. Sección 4. 2023 editorial Médica Panamericana.
- Siestema KE, Sue DY, Stringer AA, Ward SA. Wasserman & Whipp´s. *Principles of exercise testing and interpretation*. Chapter 2. *Physiology of exercise*. 2021 Wolters Kluwer.

10. VARIABLES PRIMARIAS Y DERIVADAS DETERMINADAS DE LA PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR

Eliana Filosa, Diego Iglesias^{MTSAC}

INTRODUCCIÓN

La PECP permite evaluar e integrar la respuesta fisiológica al ejercicio de múltiples sistemas: cardiovascular, respiratorio, metabólico y musculoesquelético.

Su mayor utilidad reside en la cuantificación de la capacidad funcional de un individuo en condiciones de salud o enfermedad, y en esta última, diferenciar distintas entidades, así como establecer principalmente una valoración pronóstica. Para ello, contamos con una serie de variables que nos permiten clasificar diferentes enfermedades o patrones de compromiso de determinado órgano/sistema. Por otro lado, si la PECP es normal, se garantiza la integridad de la respuesta fisiológica al ejercicio y, en ocasiones, hace innecesario realizar otros estudios complementarios (1).

Lo que se evalúa en la prueba son parámetros de esfuerzo máximo y submáximo en relación a con distintos aspectos: mecánicos, ventilatorios y gasométricos, cardiovasculares y metabólicos (Tabla 1).

Tabla 1. Parámetros de la PECP

| Parámetros mecánicos | Parámetros ventilatorios y gasométricos | Parámetros cardiovasculares | Parámetros metabólicos | Variables subjetivas |
|--------------------------------|--|-----------------------------|--|--|
| Tiempo | VO ₂ | Frecuencia cardíaca | Lactato sanguíneo Estado ácido-base (bicarbonato) | Sensación subjetiva de esfuerzo (<i>RPE: Rating of perceived effort</i>) Síntomas: Disnea Dolor precordial Fatiga Claudicación de miembros inferiores Mareos |
| Velocidad | Ventilación pulmonar Saturometría | ECG de esfuerzo | | |
| Pendiente | Frecuencia respiratoria | Presión arterial | | |
| Frecuencia de gesto deportivo* | Producción de CO ₂ | | | |
| Potencia absoluta y relativa | Cociente respiratorio | | | |
| | Equivalentes ventilatorios para el CO ₂ y el O ₂ | | | |
| | Pulso de O ₂ | | | |
| | End Tidal O ₂ y CO ₂ | | | |
| | Umbral aeróbico | | | |
| | Umbral anaeróbico | | | |

*Gesto biomecánico: caminata, trote, brazada, paleada, pedaleo (dependiendo del elemento estresor: *treadmill*, cicloergómetro, remoergómetro, etc.)
Adaptado del Libro de Cardio Deporte⁶.

10.1 VO₂ máximo y pico

El consumo de oxígeno (VO₂) es la cantidad de oxígeno utilizado por el organismo por unidad de tiempo y depende del funcionamiento integrado de múltiples sistemas. Se expresa en valor absoluto (L/min o mL/min) o relativo al peso corporal (L/kg/min o mL/kg/min).

Es un indicador del valor energético-metabólico del organismo y depende de factores centrales (corazón y pulmones) y de factores periféricos, como la diferencia arteriovenosa de O₂ (dependiente de la masa mitocondrial y la densidad capilar).

El consumo máximo de oxígeno (VO_{2máx}) es la cantidad máxima de O₂ que el organismo es capaz de absorber de la atmósfera, transportar a los tejidos y consumir por unidad de tiempo; es un parámetro que indica la capacidad funcional o potencia aeróbica de una persona. El valor es variable entre individuos sanos y depende de la herencia, edad, sexo, composición corporal, grado de entrenamiento y especialidad deportiva practicada.

Alcanzar una meseta o estabilización del VO_2 en una prueba es el criterio de maximalidad más importante, que se detecta por la curva obtenida o por un incremento del VO_2 inferior a 150 mL/min, a pesar de un aumento de la carga de trabajo; a esto se denomina consumo de oxígeno máximo ($\text{VO}_{2\text{máx}}$). Sin embargo, se hace referencia al consumo de oxígeno pico ($\text{VO}_{2\text{pico}}$) como al máximo valor de VO_2 alcanzado en la prueba sin lograr los criterios de prueba máxima anteriormente mencionados (ausencia de meseta). Esto puede deberse a fatiga de miembros inferiores, disnea, limitación ventilatoria, limitación cardiovascular, poca motivación, etc. Cuando no se logra la *plateau* en la curva del VO_2 , nos referimos entonces al $\text{VO}_{2\text{pico}}$ (Figura 1). En la práctica diaria es mucho más frecuente hallar una $\text{VO}_{2\text{pico}}$ que una $\text{VO}_{2\text{máx}}$.



Fig. 1. Plateau (meseta) del $\text{VO}_{2\text{máx}}$

10.2 Umbral anaeróbico

El umbral anaeróbico (UA) clásicamente se representa como una zona de transición metabólica con un desequilibrio en la oferta/demanda de O_2 para una determinada carga de trabajo (si bien en los gráficos se suele referir a él como un punto de una curva). Es un concepto que se halla en controversia por más de 50 años, y que para muchos no depende de la disminución o ausencia de O_2 tisular sino de la tasa de utilización del lactato (lanzaderas intracelulares e intercelulares y a distancia para su oxidación o utilización en gluconeogénesis, principalmente en el hígado) (3). Se trata de un parámetro submáximo, reproducible e independiente de la motivación del sujeto que realiza la prueba, y es indicador objetivo de la capacidad funcional.

Se define como el VO_2 por encima del cual la producción de energía aeróbica se complementa con mecanismos no aeróbicos que reflejan la predominancia de la glucólisis anaeróbica con aumento de la producción de ácido láctico, hasta el momento estable con respecto a valores de reposo. Por lo tanto, comienza el incremento progresivo del lactato y de la relación lactato/piruvato en el músculo y la sangre arterial. Además, se acompaña de un incremento simultáneo y desproporcionado de la ventilación pulmonar con respecto al O_2 consumido. Hasta dicho punto hay una relación lineal entre la ventilación y la carga de trabajo con la participación predominante de la vía aeróbica en la obtención de energía, y el valor de lactato es similar al estado basal. Sin embargo, a partir de este umbral comienza la predominancia del metabolismo anaeróbico láctico con acumulación de este.

En definitiva, la transición aeróbica-anaeróbica marca la zona metabólica en la que un ejercicio es soportado esencialmente con el metabolismo aeróbico u oxidativo (fase I), hacia otra fase en la que el metabolismo que aporta los ATP es más el anaeróbico o de glucólisis anaeróbica (fase II).

Cuando la transición aeróbica-anaeróbica o umbral anaeróbico se determina mediante la valoración de las concentraciones sanguíneas de ácido láctico se denomina umbral láctico, que se define como la intensidad de ejercicio (velocidad o vatios) o consumo de oxígeno (VO_2) que precede inmediatamente al incremento inicial y progresivo del lactato sanguíneo desde los valores de reposo, con un incremento superior a 0,5 mmol/L con respecto a la toma anterior para considerar un “punto de rotura” en la curva de lactato.

Se encuentra en la bibliografía denominado como umbral anaeróbico (según la terminología referida por Wasserman), umbral láctico (en relación a cambios del estado redox en la célula con aumento de lactato y de la relación lactato/piruvato), umbral de acidosis láctica (en términos de cambios en el estado de balance ácido-base por descenso del bicarbonato $[HCO_3^-]$ e incremento en la producción de ácido láctico), umbral ventilatorio 1 o VT1 (por el estímulo en el *drive* ventilatorio con incremento desproporcionado del volumen minuto ventilatorio secundario a la acidosis metabólica) y umbral aeróbico (según terminología referida en la fisiología del deporte) En la literatura de fisiología de ejercicio existen numerosas denominaciones para los umbrales, con su perspectiva histórica correspondiente (Tabla 2).

Tabla 2. Diferentes terminologías para nombrar el inicio de la acumulación de lactato

| Umbral que indica el comienzo de la producción de lactato: |
|--|
| • Punto de óptima eficiencia respiratoria (Hollman, 1959) |
| • Umbral de metabolismo anaeróbico (Wasserman y Mclroy, 1964) |
| • Umbral aeróbico (Kindermann y cols., 1979) |
| • Transición anaeróbica individual (Pesenhofer y cols, 1981) |
| • OPLA (inicio del acúmulo de lactato en plasma) (Farrell y cols., 1979) |
| • Umbral láctico (David y cols., 1976) |
| • Umbral ventilatorio 1 (VT1) (Orr y cols., 1982) |

Tomado del libro de Asín Cardiel E, Boraita Pérez A, Serratos Fernández L. Cardio Deporte. Ed Grupo CTO, Madrid 2016, referencia6.

Métodos de medición

1) Método V- slope y V-slope modificado

Esta técnica de medición del umbral anaeróbico relaciona el incremento en el volumen de eliminación del CO_2 (VCO_2) y el volumen de absorción del O_2 (VO_2) en una prueba con incremento de cargas progresivo.

Con el incremento del lactato y la consecuente acidosis, el VCO_2 acelera su incremento con respecto al VO_2 . Por lo tanto, se trata de la transición de un metabolismo aeróbico donde el VCO_2 se incrementa linealmente con el VO_2 con una pendiente (S_1) levemente inferior a 1 hasta un metabolismo aeróbico + anaeróbico donde la pendiente se incrementa a un valor mayor a 1 (S_2). En la intersección de las dos pendientes se define el umbral anaeróbico (UA) o umbral de acidosis láctica (LAT) por intercambio gaseoso. S_1 y S_2 se determinan por regresión estadística, y el punto de quiebre de las 2 pendientes definen el VO_2 por arriba del cual la VCO_2 se incrementa más rápidamente que el VO_2 sin hiperventilación. Con este método se puede determinar el punto de quiebre usando un triángulo rectángulo de 45° , y el VO_2 en el cual comienza a incrementarse en un ángulo mayor a 45° (*slope* >1,0) es el umbral anaeróbico.

A pesar de que este método utiliza el VCO_2 y el VO_2 , es independiente de la respuesta ventilatoria del sujeto y no se afecta por irregularidades en la ventilación, como puede suceder en pacientes obesos o con patología respiratoria obstructiva. Es el único método metabólico de detección del UA; los otros dos son ventilatorios.

El método de la V-slope modificada es una alternativa cuando la relación VO_2/VCO_2 (cociente respiratorio) no puede ser particionada en dos segmentos lineales (una respuesta más curvilínea) situación bastante frecuente. Asume que S_1 tiene un RER <1,0 y S_2 un RER >1,0, y asumiendo que el VO_2 y el VCO_2 están escalados idénticamente, la inflexión entre ambos puede ser estimada trazando una tangente unitaria desde la derecha hasta que impacta en la deflexión VO_2/VCO_2 , el punto de cruce de esta tangente con el punto de deflexión de la relación VO_2/VCO_2 es donde se halla el UA.

2) Método de los equivalentes ventilatorios

Se determina en función de la relación de los equivalentes ventilatorios al CO_2 y al VO_2 ($EqCO_2$ y $EqVO_2$) con respecto al VO_2 . Cuando la $EqVO_2$ comienza a incrementarse sistemáticamente pero la $EqVCO_2$ continúa disminuyendo, se traza una línea vertical que une ambos puntos determinándose ahí el UA.

3) Método de presión parcial de los gases (*end tidals*)

Se calculan las presiones parciales de oxígeno ($PETO_2$) y dióxido de carbono ($PETCO_2$) en el aire espirado en función del VO_2 . Cuando la $PETO_2$ se incrementa sin una disminución recíproca de el $PETCO_2$, se traza una línea vertical que une estos dos puntos; ahí es donde se halla el UA por este método.

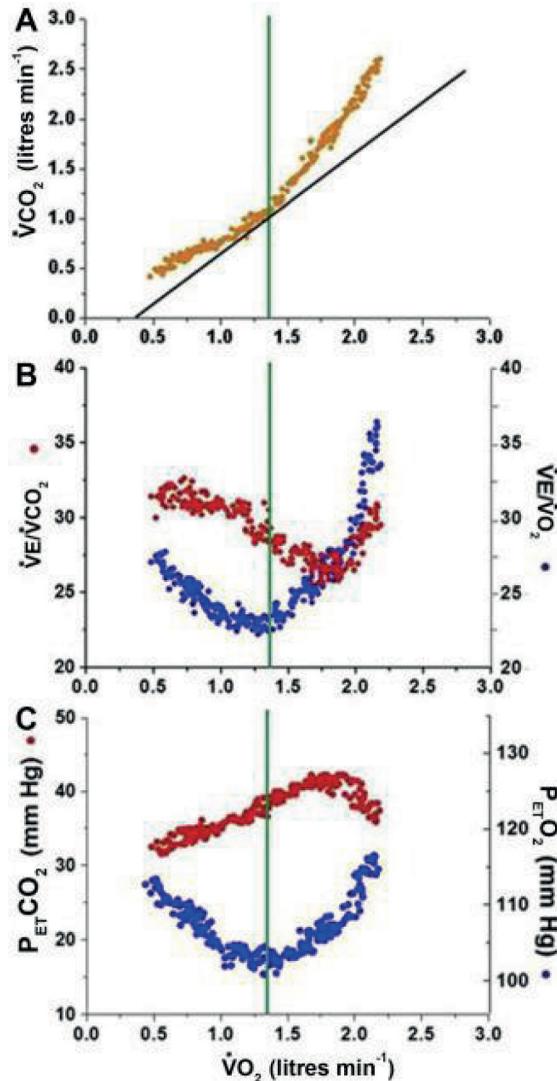


Fig. 2. El UA por los 3 métodos (con la inclusión del V/slope modificado en el primer cuadro A, los equivalentes ventilatorios en el cuadro B, y los end tidals en en C)

10.3 Umbral anaeróbico doble

Un concepto relativamente nuevo, acuñado por Agostoni y Whipp (5), es el de la presencia de un doble umbral anaeróbico en sujetos sanos. Los investigadores proponen que, cuando haya una diferencia mayor a >15 mL/min entre el umbral observado con el método de la pendiente ventilatoria (V-slope) y los otros dos métodos, estaríamos ante la presencia de un doble umbral. La presencia de este fenómeno no influye en la $VO_{2\text{pico}}$, pero se asocia a un retraso de la hiperventilación inducida por la acidosis. Este fenómeno lo hallaron en el 11% de los sujetos que analizaron de una muestra de 476 PECP. El primer caso descrito corresponde a Whipp y Agostoni (6), donde en un sujeto sano detectaron una disociación en la detección del UA entre en método de la pendiente ventilatoria (V-slope) y los métodos de los equivalentes ventilatorios y el de la presión parcial de O_2 y CO_2 (*end tidals*).

10.4 Punto de compensación respiratoria y/o poder crítico

El punto de compensación respiratoria (PCR) o poder crítico o potencia crítica es un importante concepto devenido de la fisiología del ejercicio, para intentar explicar la relación entre la fatiga y la *performance* deportiva. La base del concepto es que existe una relación hiperbólica entre la producción de energía y el tiempo en que esta producción de energía puede mantenerse. La asíntota de esa hipérbola es el poder crítico. (En cálculo integral, se le llama asíntota de la gráfica de una función, a una recta que se aproxima continuamente a la gráfica de tal función; es decir que la distancia entre las dos tiende a ser cero, a medida que se extienden indefinidamente; en otras palabras, tienden a estar juntas en el infinito). Es un concepto muy útil en las ciencias del deporte, pero de

poca aplicabilidad clínica. La fatiga debe diferenciarse de la falla al sostener un esfuerzo. El PCR podría definirse como el consumo de oxígeno (VO_2) al cual un atleta puede tolerar y sostener una carga de trabajo muy intensa (de la literatura inglesa: severa) (7). Inicialmente se describió como la producción de poder externo capaz de ser sostenida indefinidamente o por un largo período de tiempo (esta definición es extremadamente teórica). Por otro lado, no deja de ser una tasa (*rate*) metabólica en que la capacidad oxidativa de un sujeto se haya expresada en su totalidad. Por esto, algunos fisiólogos lo consideran como un VO_2 crítico.

El PCR es el incremento desproporcionado de la VE, con respecto a la producción de dióxido de carbono VCO_2 , con inicio de la hipocapnia arterial (hiperventilación compensatoria) durante un ejercicio incremental en rampa.

Existen diferencias conceptuales menores que hacen que el PCR y la potencia crítica sean muy parecidos, pero no iguales. Tanto en sujetos entrenados como en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), no son conceptos equivalentes, y esto depende en gran medida del protocolo que utilicemos, si la carga de trabajo en rampa es de progresión lenta, media o rápida (8,9). También pueden ser referidos como umbral de fatiga o VT3.

10.5 Umbrales ventilatorios

Una vez que el ácido láctico comienza a producirse de forma significativa en las fibras musculares de tipo Ila y abandona la célula muscular, se disocia rápidamente dando lugar a una liberación equimolar de iones hidrógeno (H^+) que son amortiguados por los sistemas tampón del organismo, manteniendo constante el pH. El sistema más importante es el del bicarbonato, y la reacción de los H^+ con el CO_3H^- da como resultado la producción de un exceso de CO_2 .



Como consecuencia se forman aproximadamente 22 ml de CO_2 por cada miliequivalente (mEq) de ácido láctico amortiguado por el sistema bicarbonato. Debido a que la vía aeróbica u oxidativa de obtención de energía tiene como productos finales CO_2 y H_2O , una vez que la vía glucolítica comienza a participar de forma significativa en la producción de ATP durante el ejercicio, habrá dos fuentes de CO_2 generándose de forma simultánea: una es la correspondiente a la vía aeróbica y otra la de la amortiguación de los H^+ generados como consecuencia de la producción de ácido láctico por las células musculares activas.

Aumenta la producción de CO_2 (VCO_2) en el organismo, que mostrará un comportamiento no lineal con respecto al VO_2 . Esto, a su vez, aumenta la ventilación pulmonar VE de manera desproporcionada con respecto al VO_2 durante el ejercicio de tipo incremental. Estos cambios en el intercambio gaseoso, que se reflejan en las variables VE, VE/O_2 y VE/CO_2 , se han utilizado como medios no invasivos de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica durante el ejercicio.

Concepto del umbral ventilatorio 1

Dado que el VCO_2 y la VE aumentan en la misma cuantía en esta fase del ejercicio, la relación VE/CO_2 permanecerá estable en la transición aeróbica-anaeróbica, indicando con ello que la presión parcial de dióxido de carbono $PaCO_2$ no se modifica a esta intensidad, por adecuado *buffer* de H^+ derivados de la disociación del ácido láctico (concepto de amortiguación o tamponamiento isocápnico).

El incremento de la VE/VO_2 durante una prueba incremental, sin aumento simultáneo de la VE/VCO_2 , junto con el aumento de la tensión final de oxígeno al final de la ventilación ($PETO_2$) sin descenso de la tensión final del dióxido de carbono ($PETCO_2$), son los criterios más específicos y que menos errores de detección provocan en la determinación del umbral ventilatorio 1 (VT1) (Tabla 3).

Tabla 3. Lugar de detección de los Umbrales

| Umbral Aeróbico / Umbral Ventilatorio 1 |
|---|
| • Primer incremento no lineal de la ventilación pulmonar (VE/litros) |
| • Aumento de la relación VE/VO_2 sin aumento simultáneo de la VE/VCO_2 |
| • Incremento de la $PETO_2$ sin disminución de la $PETCO_2$ |
| Umbral Anaeróbico / Umbral Ventilatorio 2 |
| • Segundo incremento no lineal de la ventilación pulmonar (VE/litros) |
| • Aumento no lineal de la relación VE/VO_2 con incremento simultáneo de la VE/VCO_2 . |
| • Incremento de la $PETO_2$ y disminución de la $PETCO_2$. |

VE/VO_2 : equivalente ventilatorio de oxígeno; VE/VCO_2 : equivalente ventilatorio de dióxido de carbono; $PETO_2$: presión end tidal de oxígeno; $PETCO_2$: presión end tidal de dióxido de carbono

Tabla 4. Evolución histórica de los umbrales*

| Umbrales que indican un máximo estado estable del lactato en sangre: |
|--|
| • Umbral aeróbico-anaeróbico (Mader y cols., 1976) |
| • Umbral anaeróbico (Kindermann y cols., 1979) |
| • IAT (umbral anaeróbico individual) (Keul y cols., 1979) |
| • Umbral anaeróbico individual (Stegmann y cols., 1981) |
| • OBLA (inicio del acúmulo de lactato en sangre) (Sjodin y Jacobs, 1981) |
| • Umbral ventilatorio 2 (VT2) (Orr y cols., 1982) |

*Adaptado de referencia 10, López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio. 3.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008

Así mismo, la metodología de Beaver es una técnica para valorar el VT1 durante ejercicios de tipo incremental, determinando simultáneamente el VO_2 y el VCO_2 alveolares (final de la espiración) respiración a respiración. Esta técnica se conoce como V-slope, ya que mide volúmenes de CO_2 en relación con el VO_2 a medida que aumenta la intensidad de ejercicio.

El VO_2 es una variable independiente que mide directamente el metabolismo aeróbico. El VCO_2 por debajo del umbral láctico aumenta linealmente con el VO_2 , pero a mayores intensidades de ejercicio la pendiente se incrementa debido al VCO_2 añadido y generado por la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato. El punto de la gráfica en el que se produce la modificación de la pendiente y que corresponde a la transición en la relación VO_2 - VCO_2 es el VT1.

Concepto del umbral ventilatorio 2

La realización de ejercicio en la fase III (cargas de trabajo superiores al máximo estado estable del lactato) implica acidosis metabólica que estimula al centro respiratorio y la ventilación pulmonar aumentando desproporcionadamente con respecto al VCO_2 , previamente acoplado. El aumento de la ventilación pulmonar tiene como objetivo compensar la acidosis metabólica mediante la eliminación de CO_2 , lo que ocasionará un descenso de la PaCO_2 (compensación respiratoria de la acidosis metabólica). Por otra parte, en esta fase se observa un descenso de la FECO_2 (fracción espirada de CO_2), mientras que la FEO_2 (fracción espirada de O_2) continúa aumentando, lo que significa que se podrá objetivar un aumento de los valores de VE/CO_2 que hasta entonces habían permanecido relativamente estables. Además, la PETCO_2 comenzará también a descender.

Estos criterios (aumento VE/CO_2 + descenso del PETCO_2 o de la FECO_2) permiten la determinación por medio del análisis del intercambio gaseoso de la transición metabólica de la fase II a la fase III, denominándose umbral ventilatorio 2 (VT2). Junto a esos criterios, un segundo cambio desproporcionado de la ventilación pulmonar con respecto a la carga de trabajo desarrollado, puede orientar de forma muy precisa para la determinación del VT2 (Figura 3, tabla 3 y 4).



Fig. 3. Umbrales por 3 métodos. métodos de acuerdo con software comercial.

10.6 Equivalentes ventilatorios

Los equivalentes ventilatorios de oxígeno (EqO_2) y de dióxido de carbono ($EqCO_2$) son índices de economía respiratoria o grado de eficiencia de la ventilación pulmonar o volumen espiratorio (VE) y están representados por las siguientes fórmulas:

- $EqO_2 = VE/VO_2$: es la relación entre la ventilación minuto (Litros/minuto) y el VO_2 . Representa la eficacia del sistema o la cantidad de volumen espiratorio que se necesita para consumir el O_2 . Indica la eficacia para captar O_2 .
- $EqCO_2 = VE/VCO_2$: es la relación entre la ventilación minuto (Litros/minuto) y la VCO_2 . Representa la cantidad de volumen espiratorio para la eliminación de CO_2 . Indica la eficacia para eliminar CO_2 .

Por lo tanto, si los equivalentes son elevados, eso indica una menor eficacia de la ventilación, dado que se requiere mover mayor volumen ventilatorio para una adecuada *performance*, viéndose afectado en diferentes patologías (11).

Son parámetros fundamentales para establecer los umbrales ventilatorios (VT1 y VT2) marcando la transición de las distintas zonas metabólicas.

10.7 Pendiente ventilatoria

La pendiente ventilatoria (VE/VCO_2 slope) es la relación logarítmica entre la VE (eje de la Y) y la VCO_2 (eje X) (véase Figura 1).

Refleja el aumento de la ventilación en respuesta a la producción de CO_2 , mostrando el aumento del estímulo ventilatorio. La pendiente VE/VCO_2 se ve afectada por el aumento del número de quimiorreceptores, respuesta de erorreceptores periféricos, ventilación del espacio muerto y por la masa muscular implicada en el ejercicio. Representa el acoplamiento intrapulmonar entre ventilación y perfusión, refleja la gravedad de la enfermedad y establece valor pronóstico en distintas poblaciones de pacientes, especialmente en patología cardiovascular y pulmonar como insuficiencia cardíaca crónica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva, enfermedad pulmonar intersticial, etcétera.

Se considera normal una pendiente de $VE/VCO_2 < 30$, teniendo en cuenta que puede aumentar levemente con la edad y que se establecen diferentes puntos de corte según la patología.

Arena y cols. en 2007 y Guazzi y cols. posteriormente, en 2008, propusieron 4 niveles de clasificación en relación con los valores de pendiente VE/VCO₂ y su relación con el pronóstico de eventos cardiovasculares: I, ≤ 29,9 no implica riesgo de evento; II, 30,0-35,9 bajo riesgo; III, 36,0-44,9 moderado riesgo; y IV, 45,0 alto riesgo. El objetivo de estas investigaciones fue valorar el factor pronóstico de la pendiente VE/VCO₂ en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC) y compararlos con la clasificación de Weber de 1987 (12-14) (Tabla 5).

Tabla 5. Comparación de la clasificación de Weber con la ventilatoria.

| Gravedad de la IC | Clase | Clasificación de Weber VO ₂ pico ml/kg/minuto | Clasificación ventilatoria Clase | VE/VCO ₂ |
|-------------------|-------|---|-------------------------------------|---------------------|
| Ninguna a leve | A | >20 | I | < 29,9 |
| Leve a moderada | B | 16-20 | II | 30,0-35,9 |
| Moderada a grave | C | 10-16 | III | 36,0-44,9 |
| Grave | D | <10 | IV | >45,0 |

Adaptada de las referencias 10,11.

En el estudio de Shen y cols. en el cual participaron 258 pacientes que realizaron una PECP, fueron divididos en dos grupos: IC crónica (ICC) (113 hombres y 16 mujeres; FE < 0,49) y grupo control. Se recogieron eventos cardíacos durante 33,7 meses de seguimiento del estudio. Los resultados mostraron que el valor de la pendiente VE/VCO₂ fue diferente entre grupos (p < 0,001). El área bajo la curva (AUC) para la pendiente VE/VCO₂ en la predicción de eventos cardíacos en pacientes con ICC fue de 0,670 (p < 0,05); la sensibilidad y especificidad de la pendiente VE/VCO₂ fue de 0,667 y 0,620, respectivamente. El umbral óptimo del valor de la pendiente VE/VCO₂ para predecir mortalidad por eventos cardíacos en pacientes con ICC fue 39,3. El AUC para la pendiente VE/VCO₂ para predecir hospitalizaciones en pacientes con ICC fue de 0,682 (p < 0,05), y la sensibilidad y especificidad de 0,631 y 0,778, respectivamente. El umbral óptimo de la pendiente VE/VCO₂ para predecir hospitalizaciones en pacientes ICC fue de 32,9. (15)

Se considera el VO₂ pico y la pendiente VE/VCO₂ como los índices más fiables como factor pronóstico en enfermedades cardiopulmonares. Sin embargo, la pendiente VE/VCO₂ constituye un parámetro con mayor poder pronóstico que el VO₂ pico por su carácter submáximo. Por lo tanto, se trata de una variable objetiva, reproducible y medible a baja carga de trabajo.



Fig. 4. Vista de captura de pantalla donde se observan VE/VCO₂, OUES y la ausencia de respiración oscilatoria.

10.8 OUES

El OUES por su acrónimo en inglés “oxygen uptake efficiency slope” se refiere a la pendiente de eficiencia del consumo de oxígeno como medida de la reserva funcional cardiorrespiratoria. Indica la eficiencia con la que el oxígeno es extraído del aire inspirado y se deriva de la relación entre el VO_2 (mL/min) y el logaritmo de la ventilación minuto (L/min) durante el ejercicio incremental.

Es un parámetro de gran valor por su carácter submáximo (que proporciona una evaluación de la reserva cardiorrespiratoria sin depender del grado de esfuerzo de la prueba a diferencia del $\text{VO}_{2\text{máx}}$) y por presentar valor pronóstico en diferentes patologías (desde la insuficiencia cardíaca hasta la hipertensión pulmonar). Por ello se considera una estimación objetiva que integra la función cardiovascular, musculoesquelética y respiratoria en un único índice que está influenciado en gran medida por la ventilación del espacio muerto pulmonar y la acidosis láctica inducida por el ejercicio. (16)

Presenta un punto de corte ampliamente utilizado de 1.4, por debajo del cual se considera patológico. Sin embargo, se trata de un valor fuertemente influenciado por diversos factores como sexo, talla, peso, edad, tabaquismo, el tratamiento farmacológico con betabloqueantes o la patología respiratoria. Ello confiere una importancia crucial para la utilización de fórmulas que calculan el OUES predicho, en lugar de utilizar por lo tanto los valores absolutos. (17) Por otro lado, comienzan a surgir trabajos como el de Buys y cols. que establecen valores de referencia sobre estudios poblacionales. (18) La Figura 4 incluye el OUES (arriba a la derecha).

10.9 Pulso de oxígeno

Representa la cantidad de oxígeno consumida en cada latido. Se calcula dividiendo valor de VO_2 sobre frecuencia cardíaca ($\text{Pulso O}_2 = \text{VO}_2/\text{FC}$).

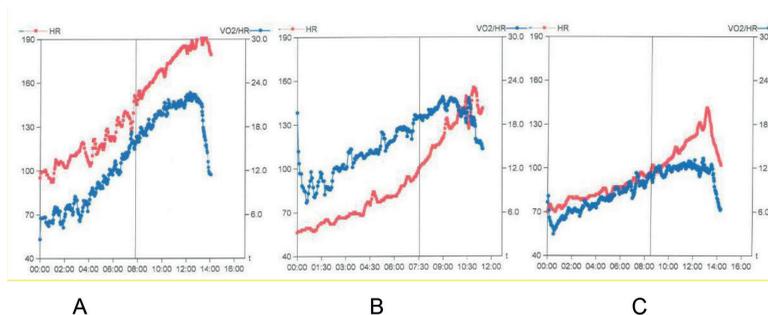
Teniendo en cuenta la ecuación de Fick, el pulso de O_2 equivale al producto del volumen sistólico (VS) por la diferencia arteriovenosa de O_2 en sangre; representa la importancia de este parámetro como expresión de la función sistólica del corazón, suponiendo valores normales de contenido de oxígeno arterial y una extracción de oxígeno periférico ideal para asumir una relación lineal entre el VO_2 y el gasto cardíaco durante el ejercicio. (4)

Por lo tanto, representa la eficiencia del aparato cardiovascular y el aprovechamiento del oxígeno transportado por la sangre y movilizado por el corazón. El pulso de O_2 aumenta con la edad y el nivel de entrenamiento por el efecto de ambos sobre la FC.

Es un adecuado parámetro para evaluar patología cardiovascular, y, además de su valor absoluto, la curva o trayectoria del pulso de oxígeno nos ofrece información útil de posible compromiso cardíaco. Durante el ejercicio incremental, la contribución relativa del volumen sistólico al gasto cardíaco es dominante durante las fases inicial e intermedia del ejercicio.

Por lo tanto, el pulso de O_2 expresado como función de la tasa de trabajo tiene un perfil hiperbólico típico, con un rápido aumento durante las etapas iniciales del ejercicio y un lento acercamiento a un valor asintótico al final del ejercicio. Un aplanamiento o desplazamiento descendente de la cinética del pulso de O_2 durante el ejercicio incremental probablemente refleje una alteración de la perfusión o extracción vascular periférica o limitaciones del rendimiento cardiogénico central. Entonces, un pulso de O_2 bajo puede reflejar falta de condición física, enfermedad cardiovascular y limitación temprana del ejercicio debido a síntomas o restricción ventilatoria, lo que conduce a tener precaución al interpretar los cambios en la respuesta del pulso de O_2 únicamente como un índice de disfunción cardiovascular (véase Figura 2).

El pulso de O_2 en sujetos normales cae rápidamente después del ejercicio; sin embargo, puede aumentar en sujetos con insuficiencia cardíaca/disfunción sistólica de ventrículo izquierdo o isquemia miocárdica por descenso brusco de la sobrecarga sobre el ventrículo izquierdo y por descenso rápido de presión arterial posterior al esfuerzo, mejorando la FEVI y aumentando el volumen sistólico.



A: Sujeto sano (pulso O_2 y FC paralelos); B: Isquemia miocárdica (aplanamiento tardío del pulso O_2); C: Miocardiopatía dilatada (aplanamiento temprano del pulso O_2)

Adaptado de referencia 17.

10.10 Poder circulatorio o *Circulatory Power*

La potencia cardíaca es el producto del gasto cardíaco y la presión arterial media, excelente índice de la función sistólica. En cambio, el poder circulatorio (PC) es un sustituto de la potencia cardíaca que se puede obtener de la PECP y se calcula como VO_2 (mL/kg/min) multiplicado por la presión arterial sistólica.

A diferencia de la evaluación invasiva de la potencia cardíaca máxima, el poder circulatorio máximo se puede evaluar fácilmente multiplicando el $\text{VO}_{2\text{pico}}$ por la presión arterial sistólica máxima. Los valores normales entre 3000 y 8000 mm Hg \times mL/kg/min suelen correlacionarse según la edad; los valores más elevados se registran en deportistas e hipertensos con función sistólica conservada.

El poder circulatorio es un parámetro interesante de las PECP que ejemplifica la función sistólica del ventrículo izquierdo durante el ejercicio incremental de forma no invasiva y resume la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la presión arterial y las respuestas de diferencia arteriovenosa de oxígeno ($C(a-v O_2)$) al ejercicio, pudiendo verse alteradas en varias condiciones fisiopatológicas, principalmente la insuficiencia cardíaca crónica. (19)

10.11 Tasa VO_2 /trabajo

Esta variable muestra la relación entre el aumento en el consumo de oxígeno (VO_2) en respuesta a un aumento simultáneo en la tasa de trabajo (WR) durante el ejercicio incremental ($\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$). En condiciones apropiadas, esta puede usarse para estimar la eficiencia del trabajo muscular. Generalmente se expresa en unidades de mililitros de O_2 por minuto por vatio. Puede ser denominada tasa o razón.

La relación entre el aumento del VO_2 y el aumento del WR ($\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$) es relativamente constante: $10,29 \pm 1,01$ mL/min/W en hombres normales ($n = 54$) para ejercicios de 6 a 14 minutos de duración con incrementos de trabajo uniformes de 15, 20, 25 o 30 W/min, independientemente de la edad. El valor en hombres con hipertensión sistémica no complicada ($n = 24$) no fue significativamente diferente del de hombres normales. Sin embargo, más de la mitad de los hombres con enfermedad vascular periférica ($n = 7$) o enfermedad vascular pulmonar ($n = 5$) o bien hombres que tuvieron anomalías electrocardiográficas durante el ejercicio ($n = 39$) tuvieron un $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$ significativamente menor, $8,29 \pm 1,17$ mL/min/W ($p < 0,05$), especialmente evidente a medida que se acercaban los ritmos de trabajo máximos.

Por lo tanto, $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$ durante la prueba de ejercicio incremental es predecible para hombres normales, evaluado en cicloergómetro, y su aumento lineal debiera ser continuo durante todo el esfuerzo. La pendiente promedio calculada es 10 mL/min/WR. Una reducción en esta relación indica disfunción cardiovascular y tiene utilidad diagnóstica en pacientes con sospecha de patología isquémica cuando se observa una meseta temprana o declinación hacia el final del esfuerzo (Figura 4)

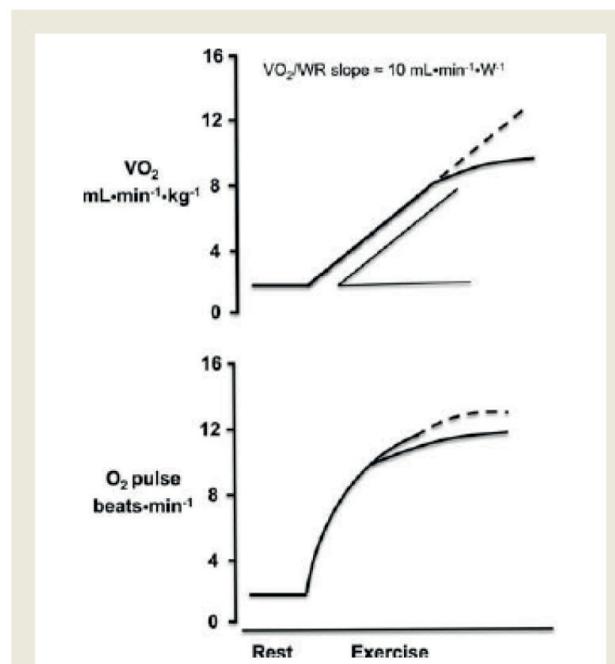


Fig. 4. Comportamiento de la tasa VO_2 /trabajo y del pulso de oxígeno (normal: línea discontinua, anormal: línea continua)

Un detalle técnico de su obtención es que deben utilizarse protocolos en rampa para esa obtención. Los protocolos escaleriformes (como el Bruce) no son adecuados para la obtención de este parámetro.

10.12 End tidals CO₂ y O₂

El comportamiento de estas variables durante la prueba se utiliza como criterio para medición de umbrales (VT1 y VT2) por método ventilatorio.

Definición:

PETCO₂ (Pco₂ al final de la espiración): PCO₂ del gas respirado determinado al final de una exhalación. Esta es comúnmente la PCO₂ más alta medida durante la fase alveolar de la exhalación. Se expresa en unidades de milímetros de mercurio (o kPa).

PETO₂ (PO₂ al final de la espiración): PO₂ del gas respirado determinado al final de una exhalación. Esta suele ser la PO₂ más baja durante la fase alveolar de la exhalación. Se expresa en unidades de milímetros de mercurio (o kPa).

La PETCO₂ aumenta y la PETO₂ disminuye en todo el rango de ritmo de trabajo moderado. Por lo general, PETO₂ comienza a aumentar junto con el aumento de VE/VO₂ durante las pruebas incrementales. Con el aumento de la tasa de trabajo, PETCO₂ generalmente aumenta (aunque la PaO₂ no lo hace) hasta que ocurre el aumento posterior en VE/VO₂, momento en el cual PETCO₂ se estabiliza hasta que ocurre el aumento posterior en VE/VCO₂; entonces la PETCO₂ comienza a disminuir concomitantemente con el aumento de PETO₂. El período de aumento de PO₂ con PCO₂ relativamente estables se ha denominado “amortiguamiento isocápnico” (Figura 5) y habitualmente se haya entre el UA y el PCR (Punto de compensación respiratoria). Una caída en la PETCO₂ cuando VE/ VCO₂ es alta sugiere hiperventilación, mientras que una VE/VCO₂ alta sin una caída en la PETCO₂ sugiere una mayor ventilación del espacio muerto. La figura 2 incluye los *end tidals*.

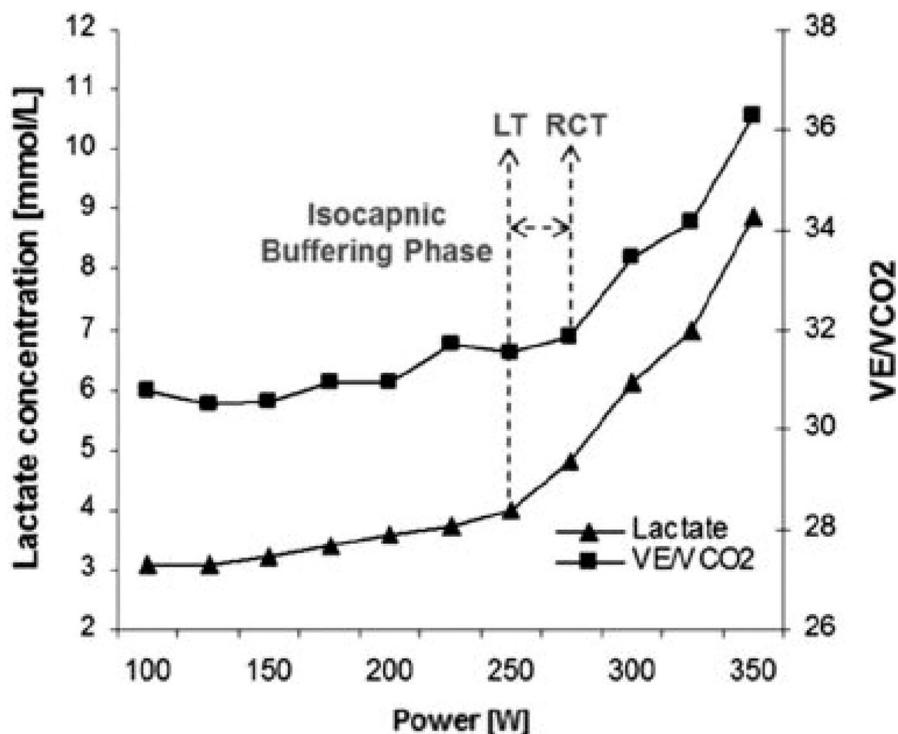


Fig. 5. Amortiguamiento isocápnico o fase de tamponamiento (buffering) isocápnico. LT Umbral anaeróbico RCT: Punto de compensación respiratoria

10.13. Ventilación máxima

El aumento de la ventilación minuto (VE) durante el ejercicio es uno de los métodos principales por los cuales la sangre arterial regula los gases y el estado ácido-base en condiciones de aumento de las demandas metabólicas de los músculos durante el ejercicio.

Teniendo en cuenta que la VE es el volumen de aire espirado desde los pulmones en 1 minuto (expresados en litros por minuto), la VE máxima se trata de la ventilación minuto más alta lograda durante una prueba de

ejercicio máxima. Esto suele determinarse mediante pruebas que ponen a prueba grandes masas musculares, como cicloergómetro o *treadmill* principalmente, y se expresa convencionalmente en litros por minuto.

El aumento de VE durante el ejercicio se asocia con un aumento tanto en la profundidad como en la frecuencia de la respiración. Los aumentos en el volumen corriente o *tidal* (V_t) son los principales responsables de los aumentos en la ventilación durante niveles bajos de ejercicio, y, a medida que se incrementa la carga, tanto el volumen corriente como la frecuencia respiratoria (FR) aumentan hasta el 70-80% del ejercicio máximo, predominando la FR a mayor intensidad. El V_t es el volumen de aire que circula entre una inspiración y una espiración normal sin realizar un esfuerzo adicional con un valor normal de aproximadamente 500 mL o 7 mL/kg de peso corporal, y puede aumentar 3 a 5 veces en adultos jóvenes y 2-4 veces en adultos mayores. Asimismo, la FR aumenta de 1 a 3 veces en la mayoría de los individuos, pero puede aumentar 6 a 7 veces en atletas. (22)

10.14. Reserva ventilatoria (RV)

La reserva ventilatoria (RV) refleja la relación entre la demanda ventilatoria y la capacidad ventilatoria teórica o medida de un sujeto (a través de una espirometría o de la ventilación voluntaria máxima (MVV)).

Si la limitación ventilatoria es la causa o contribuye a la intolerancia al ejercicio, puede verse reflejada en una disminución de la reserva ventilatoria (dicho, en otros términos, el organismo apela a la RV).

La determinación de la reserva ventilatoria corresponde a cuánto se acerca la ventilación máxima por minuto (demanda ventilatoria) lograda durante el ejercicio ($\dot{V}E_{max}$) a la MVV "máxima ventilación voluntaria" (capacidad ventilatoria) o alguna estimación de la MVV ($FEV_1 \times 35-40$). La reserva ventilatoria se define como el porcentaje de MVV alcanzado en el ejercicio máximo [$(\dot{V}E_{max} / MVV) \times 100$], o como la diferencia entre MVV y el $\dot{V}E$ alcanzado en el ejercicio máximo (con amplia variación de sus valores normales).

Aunque los valores pueden variar hasta un 50% en sujetos normales, el límite inferior de una diferencia del 15% entre y MVV parece ser una reserva razonable. El valor depende de la condición física o el envejecimiento. Los pacientes con enfermedades pulmonares característicamente tienen una capacidad ventilatoria reducida y una mayor demanda ventilatoria, lo que deriva en una reserva ventilatoria reducida. (17)

El valor normal de la reserva ventilatoria en individuos sanos es de 11 L/min o del 10-40% de la MVV ($MVV - \dot{V}E_{max} > 11$ litros o $\dot{V}E_{max} / MVV \times 100 < 85\%$).

Los sujetos muy entrenados pueden alcanzar valores más elevados. Las mujeres suelen tener menor reserva ventilatoria por tener menor tamaño corporal (altura) y menos MVV.

Una baja RV es característica de pacientes con enfermedad pulmonar primaria con limitación en la ventilación; por el contrario, se halla elevada en aquellos sujetos con patología cardiovascular u otras enfermedades que limitan la *performance* de ejercicio.

Tiene utilidad diagnóstica para determinar si la disnea de esfuerzo está relacionada con un mecanismo pulmonar. (23-25)

10.15 Tasa de intercambio respiratorio y cociente respiratorio (RER/RQ)

El índice de intercambio respiratorio (RER: *Respiratory Exchange Ratio*) es la relación entre la producción metabólica de CO_2 y la absorción de O_2 en estado estable, expresado como un valor promedio de los últimos 10 a 60 segundos de la prueba dependiendo del protocolo de ejercicio. A medida que el ejercicio avanza a intensidades más altas, el VCO_2 supera el VO_2 aumentando su relación en el esfuerzo, y su valor oscila entre 0,7-0,9 y 1,1. Por lo tanto, refleja el intercambio metabólico de gases para un sustrato determinado poniendo de manifiesto el nivel de tolerancia y el grado de acidosis láctica durante el esfuerzo intenso.

Esta proporción se determina comparando los gases exhalados con el aire ambiente y se utiliza para estimar el **cociente respiratorio** (RQ: *Respiratory quotient*), un indicador de qué combustible (carbohidratos, grasas o proteínas) se está metabolizando para suministrar energía al cuerpo en reposo.

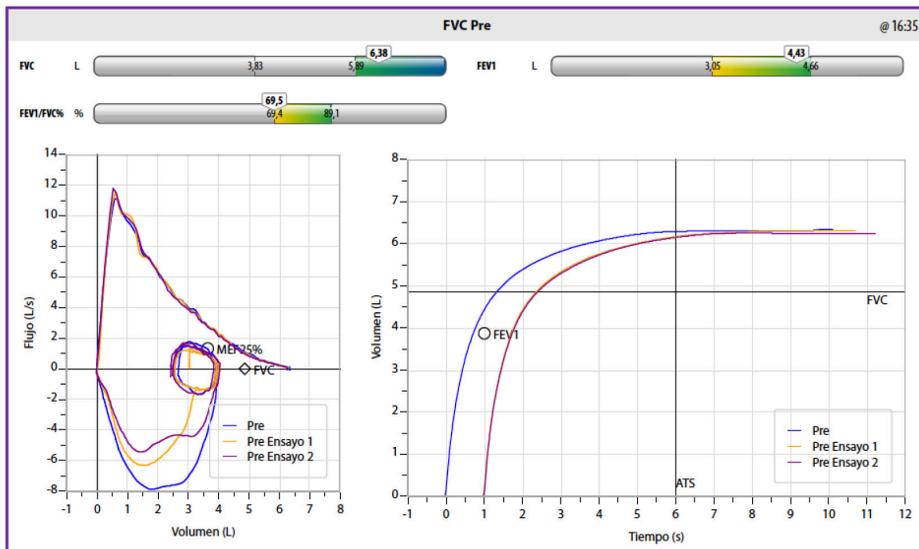
Un RER cercano a 0,7 indica que las grasas son la fuente de combustible predominante, un valor $> 1,0$ es indicativo de que los carbohidratos son la fuente predominante, y un valor entre 0,7 y 1,0 sugiere principalmente una mezcla de sustratos. El RER puede utilizarse como indicador de agotamiento y que se están alcanzando los límites del sistema cardiorrespiratorio. Un RER igual a 1,1 o mayor se utiliza a menudo como criterio de valoración secundario de maximalidad de la prueba luego de considerar con mayor poder la meseta del VO_{2max} .

10.16 EFVL: Bucle ventilatorio intraesfuerzo

La mayor utilidad del bucle ventilatorio intraesfuerzo (*Exercise flow-volume loop*) radica en la detección de obstrucción de la vía aérea durante el ejercicio. Útil para evaluar hiperinsuflación dinámica que aparece cuando el volumen pulmonar, al final de la espiración, es superior a la capacidad residual funcional como consecuencia del vaciado insuficiente del pulmón, al iniciarse la inspiración antes de que finalice la espiración precedente (atrapamiento aéreo dinámico).

El flujo espiratorio pico se encuentra cerca de la mitad de la fase espiratoria de la respiración en sujetos normales con apariencia de media onda sinusoidal. Si hay enfermedad obstructiva, el patrón de flujo espiratorio

muestra un pico temprano y una forma trapezoidal, porque el esfuerzo en la exhalación es sostenido con una terminación abrupta. Esto se evidencia normalmente en pacientes con enfermedad obstructiva y puede normalizarse por ejemplo en pacientes asmáticos después de la administración de broncodilatadores inhalatorios (Figura 6).



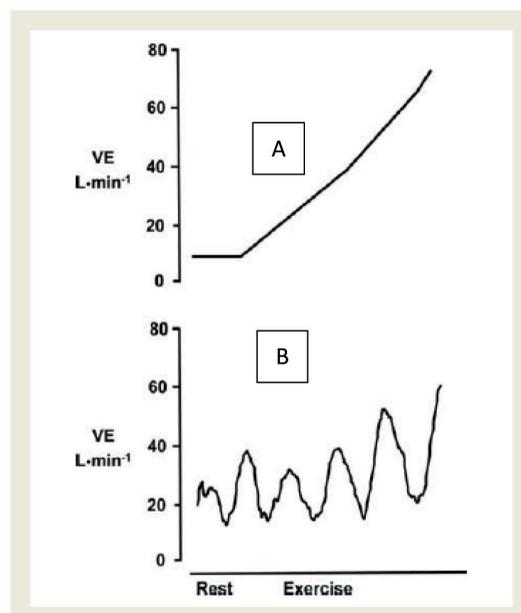
Archivo personal Dr. Diego Iglesias

Fig. 6. Curvas flujo-volumen y flujo tiempo.

10.17 Oscilación ventilatoria o EOv: Exercise Oscillatory Ventilation

La oscilación ventilatoria durante el ejercicio se define como una fluctuación cíclica de la ventilación; en reposo es la que persiste durante $\geq 60\%$ de la prueba de ejercicio con una amplitud de $\geq 15\%$ del valor promedio en reposo. Se recomienda utilizar los valores de VE promediados de 10 segundos para su representación gráfica. Si bien los datos de VE se representan gráficamente, la determinación del EOv se debe realizar manualmente.

La presencia de este parámetro refleja una respuesta ventilatoria anormal; su aparición no se considera apropiada en ninguna circunstancia. Representa un importante valor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca tanto con fracción de eyección reducida como preservada, reflejando el estado de gravedad de la enfermedad. A continuación, se muestra un gráfico con un patrón ventilatorio normal y el contraste de un patrón oscilatorio anormal (Figura 7).



Tomado de la referencia (19)

Fig. 7. Patrón ventilatorio normal (A) y patrón oscilatorio anormal (B)

10.17 Cinética del VO₂

La cinética del VO₂ se refiere a la cuantificación del tiempo requerido para que se produzca una adaptación metabólica de una carga a otra. Puede ser esta desde el reposo hasta una carga submáxima dada o desde una carga submáxima hasta la recuperación. (26) Se la reconoce como un punto subrogado de *fitness* cardiopulmonar tanto en enfermedad como en el deporte. Pavia y cols., en un pequeño estudio que comparó pacientes coronarios con IC y voluntarios sanos, halló una prolongación significativa de la cinética del VO₂ en la recuperación de los pacientes con IC avanzada, sin afectación de la recuperación de la FC ni de la ventilación. (27)

En sobrevivientes de COVID-19 grave, a los 3 a 6 meses, Longobardi y cols., demostraron que la cinética del VO₂ y la respuesta cronotrópica se hallan alteradas tanto al inicio del ejercicio como en la recuperación de una PECP comparados con sujetos control sanos apareados por edad y sexo. Esta es una posible explicación de la frecuente y prolongada intolerancia al ejercicio de este tipo de pacientes. (28)

Es útil destacar también que es un parámetro que puede ser evaluado en etapas submáximas del ejercicio, con la ventaja de no depender tanto de la motivación del paciente, y ser menos demandante para los pacientes en estadios avanzados de enfermedades cardiopulmonares, además de consumir menos tiempo de estudio y ser muy aplicable a pacientes con limitaciones al ejercicio más allá de las cardiopulmonares. A pesar de todo lo expresado no ha logrado ser una variable con valor pronóstico en IC. (29) Todavía persisten algunas controversias metodológicas sobre cuál es el momento óptimo y el intervalo promedio de medición (promedio de 4 ventilaciones o intervalo fijo de 20 segundos) en la medición de la cinética de la VO₂ respiración por respiración. (30) Escapan a estas guías tales discusiones metodológicas, si es recomendable conocer a la hora de realizar PECP cuáles son las especificaciones metodológicas de los equipos que utilizamos en cuanto a la medición de la cinética del VO₂.

10.18. Valores normales o predichos en adultos

A la hora de interpretar los resultados de una PECP, es importante contar con un *software* que incluya valores predichos de normalidad para la población con la que habitualmente trabajamos. Estos predichos provienen de ecuaciones donde se tienen en cuenta la edad, el género, el peso, la talla y el nivel de actividad física (sedentarios sanos), así como también el modo de ejercicio (el aparato estresor elegido, cinta o bicicleta) y la raza. Muchas de las fórmulas disponibles provienen de ecuaciones de regresión de pacientes sanos hospitalarios; otras, de personas voluntarias de la comunidad (lo cual también implica un sesgo), pero las ideales son aquellas tomadas de poblaciones aleatorizadas. En 2003, la Sociedad Americana del Tórax y el Colegio Americano de Médicos del Pecho, publicaron una declaración sobre PECP donde enumeran una lista importante de valores de referencia normales, alguna de las cuales incluían sujetos fumadores. (31) Muchas de las propuestas de valores de referencia normales en esta declaración derivan de ecuaciones surgidas del análisis de pequeños grupos de sujetos. El registro multicéntrico FRIEND, que incluyó sujetos de varios estados de los Estados Unidos, vino a resolver este problema analizando una base poblacional mucho más amplia, además de percentilar a hombres y mujeres por década de vida desde los 20 a los 79 años, estableciendo valores predichos por ecuaciones de regresión. (32) Además, compararon los predichos establecidos con otras ecuaciones como la de Wasserman y las europeas, y encontraron diferencias (las de Wasserman con predichos incrementados y las europeas con predichos menores). En una revisión sistemática del año 2019, Takken y cols., sugieren medidas para mejorar el poder de las ecuaciones, estandarizando metodologías y equipamiento, como una validación prospectiva de las fórmulas. (33) También son esperables valores de referencia normales para cada país (extrapolables a países similares), como son el ejemplo de Brasil (34) y Dinamarca. (35)

BIBLIOGRAFÍA

1. Cid-Juárez S, Miguel-Reyes JL, Cortés-Telles A, Gochicoa-Rangel L, de Jesús Mora-Romero U, Silva-Cerón M, y col. Prueba cardiopulmonar de ejercicio. Recomendaciones y procedimiento NCT Neumología y Cirugía de Tórax 2015;74:207-21. <https://doi.org/10.35366/62389>
2. Rovai S, Magini A, Cittar M, Masè M, Carriere C, Contini M, et al. Evidence of a double anaerobic threshold in healthy subjects. Eur J Prev Cardiol 2022;29:502-9. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab100>
3. Poole DC, Rossiter HB, Brooks GA, Gladden B. The anaerobic threshold: 50+ years of controversy. J Physiol 2021;599:737-67. <https://doi.org/10.1113/JP279963>
4. Levett DZ, Jack S, Swart M, Carlisle J, Wilson J, Snowden C, et al. Perioperative cardiopulmonary exercise testing (CPET): Consensus clinical guidelines on indications, organization, conduct, and physiological interpretation. Br J Anaesth 2018;120:419-21, doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.12.007>
5. Whipp BJ, Agostoni P. Noninvasive estimation of the lactate threshold in a subject with dissociated ventilatory and pulmonary gas exchange indices: a case report. CHEST 2007;132:1994-7. <https://doi.org/10.1378/chest.07-0402>
6. Asín Cardiel E, Boraita Pérez A, Serratosa Fernández L. Cardio Deporte. Ed Grupo CTO, Madrid 2016.
7. Poole DC, Burnley M, Vanhatalo A, Rossiter HB, Jones AM. Critical Power: An important fatigue threshold in exercise physiology. Med Sci Sports Exerc 2016;48:2320-34. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000939>
8. Leo JA, Sabapathy S, Simmonds MJ, Cross TJ. The respiratory compensation point is not a valid surrogate for critical power. Med Sci Sports Exerc 2017;49:1452-60. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001226>

9. Tiller NB, Porszasz J, Casaburi R, Rossiter HB, Ferguson C. Critical Power and Respiratory Compensation Point are not equivalent in patients with COPD. *Med Sci Sports Exerc* 2023;55:1097-104. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003124>
10. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Consumo de oxígeno: conceptos, bases fisiológicas y aplicaciones. Fisiología del Ejercicio. 3ª edición. Editorial Panamericana. Madrid. 2008.
11. Sietsema KE, DY Sue, Stringer WW, Ward SA. Wasserman & Whip's. Principles of Exercise Testing and Interpretation, 6th Edition. 2021.
12. Arena R, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P, et al. Development of a Ventilatory Classification System in Patients with Heart Failure. *Circulation* 2007;115:2410-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.686576>
13. Guazzi M, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P, et al. The added prognostic value of ventilatory efficiency to Weber classification system in patients with heart failure. *Inter J Cardiol* 2008;129:86-92. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.05.028>
14. Weber KT, Janicki JS, McElroy PA. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987;76:VI40-5.
15. Shen Y, Zhang X, Ma W, Song H, Gong Z, Wang Q et al. VE/VCO2 slope and its prognostic value in patients with chronic heart failure. *Exp Ther Med* 2015;9:1407-2. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2267>
16. Akkerman M, van Brussel M, Hulzebos E, Vanhees L, Helder P, Takken T. The Oxygen Uptake Efficiency Slope. What do we know? *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2010;30:357-73. <https://doi.org/10.1097/HCR.0b013e3181ebf316>
17. Baba R, Nagashima M, Goto M, et al. Oxygen uptake efficiency slope: a new index of cardiorespiratory functional reserve derived from the relation between oxygen uptake and minute ventilation during incremental exercise. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1567-72. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(96\)00412-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(96)00412-3)
18. Buys R, Coeckberghs E, Vanhess L, Cornelissen VA. The oxygen uptake efficiency slope in 1411 Caucasian healthy men and women aged 20-60 years: reference values. *Eur J Prev Cardiol* 2015;22:356-63. <https://doi.org/10.1177/2047487314547658>
19. Parasuraman S, Schawartz K, Gollop ND, Loudon BL, Frenneaux MP. Healthcare professional's guide to Cardiopulmonary Exercise Testing. *Br J Cardiol* 2015;22:156. <https://doi.org/10.5837/bjc.2015.042>
20. Mezzani A. Cardiopulmonary Exercise Testing: Basics of Methodology and Measurements. *Ann Am Thorac Soc* 2017;14(Suppl 1):S3-S11. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201612-997FR>
21. HasanliM, Nikooye R, Aveseh M, and Mohammad F. Prediction of aerobic and anaerobic capacities of elite cyclists from changes in lactate during isocapnic buffering phase. *J Strenght Cond Res*. 2025;29(2):321-9. <https://doi.org/10.1519/JSC.000000000000640>.
22. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. EACPR/AHA Joint Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J* 2012;33:2917-27. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs221>
23. Hansen JE, Sue DY, Oren A, Wasserman K, et al. Relation of oxygen uptake to work rate in normal men and men with circulatory disorders. *Am J Cardiol* 1987;59:669-74. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)91190-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)91190-8)
24. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77. <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
25. Manns PJ, Tomczak CR, Jelani A, Haennel RG. Oxygen uptake kinetics: associations with ambulatory activity and physical functional performance in stroke survivors. *J Rehabil Med* 2010;42:259-64. <https://doi.org/10.2340/16501977-0498>
26. Torres Navarro V, Sánchez-Alarcos Díaz-Pintado JV, Warr di Piero and Huertas Olmedo F. Usefulness of VO2 kinetics and biomechanical parameters as predictors of athlete's performance in 800 m running race. *Sports* 2023;11:15. <https://doi.org/10.3390/sports11010015>
27. Pavia L, Myers J, y Cesare R. Recovery kinetics of oxygen uptake and heart rate in patients with coronary artery disease and heart failure. *CHEST* 1999;808-13. <https://doi.org/10.1378/chest.116.3.808>
28. Longobardi I, Leite do Prado DM, Goessler KF, Molina Meletti M, Olivera Júnior GN, et al. Oxygen uptake kinetics and chronotropic responses to exercise are impaired in survivors of severe COVID-19. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2022;323:H569-H576. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00291.2022>
29. Schalcher C, Rickli H, Brehm M, Weilenmann D, Oechslin E, Kiowski W, et al. Prolonged oxygen uptake kinetics during low-intensity exercise are related to poor prognosis in patients with mild-to-moderate congestive heart failure. *CHEST* 2003;124:580-6. <https://doi.org/10.1378/chest.124.2.580> <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00988.2016>
30. Benson AP, Scott Bowen T, Ferguson C, Murgatroyd, Rossiter HB. Data collection, handling, and fitting strategies to optimize accuracy and precision of oxygen uptake kinetics estimation from breath-by-breath measurements. *J Appl Physiol* 2017;123:227-42. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00988.2016>
31. Myers J, Kaminsky LA, Lima R, Christle JW, Ashley E, Arena R. A reference equation for normal standards for VO2 max: Analysis from the fitness registry and the importance of exercise national database (FRIEND registry) *Prog Cardiovasc Dis* 2017;60:21-9. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2017.03.002>
32. Kaminsky LA, Myers J and Arena R. Determining cardiorespiratory fitness with precision: Compendium of findings from the FRIEND registry. *Prog Cardiovasc Dis* 2019;62:76-82. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.10.003>
33. Takken T, Mylius CF, Paap D, Broeders W, Hulzebos HJ, Van Brussel M, Bongers BC. Reference values for cardiopulmonary exercise testing in healthy subjects - an updated systematic review. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2019;17:413-26. <https://doi.org/10.1080/14779072.2019.1627874>
34. Herdy AH, Uhlendorf D. Reference values for cardiopulmonary exercise testing for sedentary and active men and women. *Arq Bras Cardiol* 2011;96:54-9. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000155>
35. van der Steeg GE, Takken T. Reference values for maximum oxygen uptake relative to body mass in Dutch/Flemish subjects aged 6-65 years: the Low Lands Fitness Registry. *Eur J Appl Physiol* 2021;121:1189-96. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04596-6>

11. CAPACIDAD FUNCIONAL MEDIDA. NUEVO SIGNO VITAL

Renzo Soca y Diego Iglesias^{MTSAC}

Numerosas investigaciones han demostrado que la evaluación de la capacidad funcional proporciona importante información diagnóstica y pronóstica en una amplia variedad de entornos clínicos y de investigación. (1) Los niveles bajos de aptitud cardiorrespiratoria se asocian con un alto riesgo de enfermedades cardiovasculares, mortalidad por todas las causas y tasas de mortalidad atribuibles a diversos cánceres (especialmente de mama y tracto digestivo); en cambio, la adición de la capacidad funcional a los factores de riesgo tradicionales mejora significativamente la reclasificación de riesgo de resultados adversos. (2)

VO₂ máximo

El concepto de VO₂ pico/máximo fue establecido en 1923 por Hill y Lupton; (3) la capacidad funcional (CF) refleja la capacidad integrada de transportar oxígeno desde la atmósfera a las mitocondrias para realizar trabajo físico, definido por el consumo de oxígeno máximo (VO_{2máx}), que es el producto del gasto cardíaco y la diferencia arteriovenosa de oxígeno C(a-v O₂) en el agotamiento físico, como se muestra en la siguiente ecuación:

$$VO_{2máx} = (FC \times VS) \times \text{Diferencia a-v O}_2.$$

Donde: FC es frecuencia cardíaca y VS es volumen sistólico.

Además, la CF –cuando se estima a partir de la tasa de trabajo alcanzada en lugar del VO₂ medido directamente– se expresa con frecuencia en equivalentes metabólicos de trabajo (MET): 1 MET representa el gasto energético en reposo (3,5 mL O₂·kg⁻¹·min⁻¹). (1)

El VO_{2máx} se ve afectado por la edad, el sexo, el estado de acondicionamiento y la presencia de enfermedades o medicamentos que influyen en sus componentes. Para una determinada edad, los hombres generalmente presentan niveles de CF más altos que las mujeres, el VO_{2máx} en los hombres es entre un 10 y 20% mayor que en las mujeres, lo que se atribuye en gran medida a valores mayores de: volumen sistólico y gasto cardíaco, niveles de hemoglobina y masa de músculo esquelético (esto incluso corregido por superficie corporal). La potencia aeróbica normalmente disminuye un promedio del 10% por década en sujetos no atléticos, pero después de los 70 años la tasa se acelera a ≥ 20% por década, mediado por una disminución en el volumen sistólico, la frecuencia cardíaca máxima, el flujo sanguíneo al músculo esquelético y la función del músculo esquelético. (2-4)

El entrenamiento incrementa el VO_{2máx} entre un 10 y 30%, principalmente aumentando el volumen sistólico máximo y la diferencia arteriovenosa C(a-v O₂), o ambas. El efecto del entrenamiento físico genera una disminución en el contenido de oxígeno venoso causado por el aumento de extracción de O₂. Generalmente, el incremento del volumen sistólico se da a través del incremento en el volumen telediastólico en función de 3 adaptaciones clave: un aumento en el volumen sanguíneo total, una mejora en la distensibilidad del ventrículo izquierdo y mejoría de la función diastólica. (2)

También hay cambios significativos en el músculo esquelético que aumenta la extracción de O₂. Probablemente, el más importante es un aumento en la densidad capilar muscular, lo que aumenta el tiempo medio de tránsito para la difusión; además hay aumentos en el tamaño y número de mitocondrias del músculo esquelético y las enzimas oxidativas después de entrenar. (5,6) La CF parece responder más a los aumentos de intensidad que a los aumentos en la duración o frecuencia de la sesión; cuanto mayor sea la capacidad funcional inicial, más vigorosa será la intensidad necesaria para producir un efecto clínicamente significativo.

La aptitud cardiorrespiratoria (ACR) se puede medir directamente y expresarse como VO_{2máx}, o estimarse de forma indirecta (sin análisis de consumo de O₂) en una cinta rodante a partir de la velocidad, grado y duración alcanzados o, en el cicloergómetro, a partir de la tasa de trabajo máxima alcanzada (vatios). (2)

Otro factor limitante para estimar el VO_{2máx} a partir de protocolos en cinta rodante es la práctica común de permitir que los pacientes se sujeten a los pasamanos mientras caminan o corren; esta práctica permite a los sujetos ampliar el tiempo en la cinta y potencialmente lograr un mayor trabajo, pero con un mayor error de predicción; puede ser aceptable apoyar las manos en los pasamanos sin agarrarse. (2,7)

Adultos asintomáticos

Las directrices convencionales desaconsejan el uso rutinario de pruebas de ejercicio para la evaluación de riesgo en sujetos asintomáticos con una probabilidad pretest baja (10%) de enfermedad arterial coronaria significativa, asociado a una mayor cantidad de “falsos positivos”. (8) Contrariamente, se ha demostrado que las pruebas de esfuerzo tienen valor predictivo en población de riesgo intermedio. (9)

Además, la CF deteriorada es un predictor más fuerte del riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos, en mayor medida que la presencia de factores de riesgo tradicionales como hipertensión, tabaquismo, obesidad,

dislipidemia y diabetes mellitus; (1,2) cada 1 MET de incremento en la CF se asoció con una considerable (10-25%) mejora en la supervivencia. (2) Nes y cols. encontraron que la ACR en hombres sanos ($n = 18.348$) y mujeres ($n = 18.764$) < 60 años al inicio del estudio fue inversamente asociada con la mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV). El seguimiento medio fue de 24 años: los hombres < 60 años al inicio y con ACR inferior al 85% del valor esperado para la edad tenían un riesgo aproximadamente 2 veces mayor de morir por ECV comparados con aquellos por encima del valor previsto para la edad. La reducción del riesgo por cada incremento de 1 MET en la ACR fue del 17% para las ECV mortales y del 10% para las ECV no mortales en hombres, y del 5% para las ECV mortales y del 23% para las ECV no mortales en mujeres. (10) Varios estudios han informado que añadir ACR a uno o varios factores de riesgo establecidos para ECV mejora sustancialmente la precisión de la predicción de riesgos para la morbilidad o mortalidad por ECV. Los sujetos con mayor riesgo en puntaje (*score*) Framingham o puntaje (*score*) europeo y VO_{2pico} bajo representan el grupo de mayor riesgo. (2)

Asociación entre aptitud cardiorrespiratoria y resultados de salud

Las personas con mejor CF suelen tener mejores perfiles de riesgo cardiovascular protectores, menor riesgo de eventos tromboticos y mejores índices de función endotelial, menor adiposidad visceral, una mejor sensibilidad a la insulina, niveles más bajos de inflamación, perfiles de lípidos y niveles sanguíneos más bajos de presión arterial. (11)

En individuos adultos con un nivel de ACR < 5 MET se asocia con alto riesgo de mortalidad, mientras que muchos estudios epidemiológicos han observado que los niveles de ACR > 8 a 10 MET se asocian con una mayor supervivencia. (11)

Los niveles más altos de ACR se asocian con un menor riesgo de desarrollar ciertos cánceres, incluidos el de pulmón, mama y del sistema gastrointestinal. Un metanálisis informó un 20% y 45% menor riesgo de mortalidad por cáncer por todas las causas en pacientes en aptitud física moderada y en forma, respectivamente, que en el grupo de baja aptitud física independientemente de la adiposidad. (12)

En el estudio de Imboden y cols., el *fitness* cardiorrespiratorio medido en forma directa a través de la PECP demostró tener valor pronóstico para mortalidad total, mortalidad cardiovascular y mortalidad por cáncer en una población adulta de hombres y mujeres en la cuarta década de la vida seguidos durante $24,2 \pm 11,7$ años. Por cada incremento de 1 MET medido se observó una reducción de la mortalidad total, mortalidad cardiovascular y mortalidad por cáncer de 11,6%, 16,1% y 14%, respectivamente. (13)

Resumen

En resumen, la medición de la capacidad funcional proporciona una herramienta valiosa para el diagnóstico, el tratamiento y la evaluación pronóstica en una amplia variedad de entornos clínicos.

La PECP, especialmente el VO_{2pico} , representa el procedimiento de referencia (“estándar de oro”) para evaluar la capacidad de ejercicio. La capacidad funcional es un predictor de mortalidad tan fuerte como los factores de riesgo tradicionales. Pequeños incrementos de la ACR (p. ej., 1-2 MET) se asocian con tasas de eventos cardiovasculares (10 a 30%) considerablemente más bajos. Los esfuerzos para mejorar la ACR deberían convertirse en un estándar para que este propuesto nuevo signo vital alcance su efecto protector.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arena R, Myers J, Williams MA, Gulati M, Kligfield P, Balady GJ, et al. Assessment of functional capacity in clinical and research settings. A scientific statement from the American Heart Association committee on exercise, rehabilitation, and prevention of the council on clinical cardiology and the council on cardiovascular nursing. *Circulation* 2007;116:329-43. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.184461>
2. Ross R, Blair S, Arena R, Church TS, Després JP, Franklin BA, et al. Importance of assessing cardiorespiratory fitness in clinical practice: a case for fitness as a clinical vital sign. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:653-99. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000461>
3. Hill AV, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *QJM* 1923;16:135-71. <https://doi.org/10.1093/qjmed/os-16.62.135>
4. Fleg JL, Morrell CH, Bos AG, Brant LJ, Talbot LA, Wright JG, et al. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation* 2005;112:674-82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.545459>
5. Saltin B. Hemodynamic adaptations to exercise. *Am J Cardiol* 1985;55:42D-47D. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(85\)91054-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(85)91054-9)
6. Holloszy JO, Booth FW. Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Annu Rev Physiol* 1976;38:273-91. <https://doi.org/10.1146/annurev.ph.38.030176.001421>
7. Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, Hamilton-Wessler M, et al. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1334-42. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(10\)80144-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(10)80144-5)
8. Fowler-Brown A, Pignone M, Pletcher M, Tice JA, Sutton SF, Lohr KN. Exercise tolerance testing to screen for coronary heart disease: a systematic review for the technical support for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2004;140:W9-W24. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-140-7-200404060-w1>
9. Gibbons LW, Mitchell TL, Wei M, Blair SN, Cooper KH. Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men. *Am J Cardiol* 2000;86:53-8. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)00827-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(00)00827-4)
10. Nes BM, Vatten LJ, Nauman J, Janszky I, Wisløff U. A simple non exercise model of cardiorespiratory fitness predicts long-term mortality.

Med Sci Sports Exerc 2014;46:1159-65. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000219>

11. Kokkinos P, Myers J. Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications. *Circulation* 2010;122:1637-48. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.948349>

12. Schmid D, Leitzmann MF. Cardiorespiratory fitness as predictor of cancer mortality: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol* 2015;26:272-8. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdu250>

13. Imbodem MT, Harber MP, Whaley MH, Holmes Finch W, Bishop DL, Kaminsky L. Cardiorespiratory fitness and mortality in healthy men and women. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2283-93. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2166>

12. EVALUACIÓN DE LA DISNEA DE ORIGEN NO CONOCIDO

Santiago Arce, Juan Manuel López Agusti, Marcelo Moreno

Reseña de la patología

La disnea es un síntoma que puede corresponder a varias patologías, afecta la calidad de vida de los pacientes y muchas veces produce una limitación funcional progresiva y discapacidad. (1) Según la American Thoracic Society, se define como “una experiencia subjetiva de malestar respiratorio que consiste en sensaciones cualitativamente distintas que varían en intensidad”. (2) Hablamos de disnea crónica cuando el tiempo de evolución es mayor de 4 a 8 semanas y de disnea desproporcionada para aquellas situaciones en las que las anomalías de los exámenes practicados no pueden explicar la intensidad ni el grado de disnea referido por el paciente. (3)

Respecto de la disnea de origen no conocido (DONC), si bien no hay una definición exacta podemos considerarla cuando un paciente reúne 3 condiciones: en primer lugar, si la duración es mayor de 3 meses; en segundo lugar, cuando su gravedad es significativa (según el Cuestionario del Consejo de Investigación Médica [MRC] -3) y, por último, si los síntomas permanecen sin explicación luego de un examen clínico significativo y de pruebas de función cardiopulmonares básicas. (1) Tales casos de DONC constituyen alrededor del 15% de los pacientes que presentan disnea crónica. (4,5)

En cuanto a su etiología, dos estudios de Pratter y cols. investigaron la disnea crónica en la práctica clínica; los resultados demostraron que la mitad de los pacientes tenían el diagnóstico definido luego de una historia clínica, un examen físico, la radiografía de tórax y la espirometría, siendo los trastornos respiratorios y cardíacos las causas más frecuentes. (6-8)

Lograr identificar la etiología y posteriormente iniciar un tratamiento oportuno es de suma importancia teniendo en cuenta que la disnea es mejor predictora de mortalidad que la angina en pacientes derivados para prueba de esfuerzo cardíaco (5) y que se asoció con un mayor riesgo de mortalidad en comparación con los individuos asintomáticos de la población general. (6). En este escenario, se ha demostrado que las pruebas fisiológicas en reposo predicen mal la disnea de esfuerzo y la intolerancia al ejercicio; por lo tanto, se requieren pruebas de ejercicio para descubrir las posibles causas, como la PECP. (1) Esta prueba funcional en ejercicio se ha convertido en el procedimiento de referencia (patrón oro) para el estudio de la DONC; en él se analiza la evolución integrada de variables cardiorrespiratorias, metabólicas, hemodinámicas, musculares y sensoriales, lo que favorece una adecuada evaluación. Los resultados pueden permitir una aproximación a los diferentes diagnósticos probables de la disnea. (3)

Utilidad diagnóstica de la PECP

En el diagnóstico de la DONC, los exámenes rutinarios básicos realizados en reposo tienen baja sensibilidad para determinar sus posibles causas. En estos casos, la PECP al analizar en forma integrada las variables cardiorrespiratorias, metabólicas, hemodinámicas y musculares permite una aproximación y una interpretación más específica. (9,10)

Este examen integrador de la respuesta al estrés permite identificar:

- Anomalías fisiológicas específicas de los sistemas integrados cardiopulmonar, neuromuscular y sensorial, que contribuyen a la dificultad respiratoria persistente percibida.
- Objetivar la capacidad aeróbica y la tolerancia al ejercicio.
- Revelar patrones de disfunción fisiológica.
- Guiar investigaciones adicionales.
- Garantizar que no haya una enfermedad cardiopulmonar significativa u otra enfermedad subyacente presente en ese momento. Por lo tanto, la PECP puede guiar la investigación y evitar pruebas y costos innecesarios (Tabla 1). (11)

Tabla 1. Diferentes patrones de anomalía, variables alteradas en la PECP y potenciales diagnósticos diferenciales

| Mecanismo patológico | Hallazgos | Diagnósticos diferenciales |
|--|---|--|
| Desequilibrio entre suministro/uso de O ₂ | ↓ VO ₂ pico ↓ Umbral de lactato ↓ ΔVO ₂ /ΔWR ↓ ΔFC/ΔVO ₂ ↓ VO ₂ /FC Curva plana o descendente VO ₂ /FC | Insuficiencia cardíaca crónica Enfermedad vascular pulmonar Cardiopatía isquémica Enfermedad valvular Estilo de vida sedentario grave Disfunción de los músculos periféricos Trastorno endocrino/metabólico |
| Compromiso de la mecánica ventilatoria | ↓ VO ₂ pico ↑ VO ₂ pico/MVV ↑ pico Vt/CI ↑ pico EILV/CPT | Anemia EPOC Enfermedad pulmonar intersticial Otros trastornos obstructivos persistentes del flujo aéreo: asma con remodelación de las vías respiratorias, fibrosis quística, bronquiectasias Enfermedad de la pared torácica Disfunción de los músculos respiratorios |
| Intercambio gaseoso comprometido/cambio en el control ventilatorio | ↓ VO ₂ pico ↑ VE /VCO ₂ Disminución significativa de SatO ₂ | Insuficiencia cardíaca crónica Enfermedad vascular pulmonar Trastornos del desequilibrio V/Q pulmonar: EPOC, enfermedad pulmonar intersticial |
| Obesidad | Preservación de VO ₂ pico (% predicho) ↓ pico WR ↑ VO ₂ y de la VE para un WR dado y ↑ síntomas para un WR en particular Patrón de respiración irregular Grandes fluctuaciones en VE/ VCO ₂ ↑ pendiente VE/VCO ₂ ↑ RER (normalmente en reposo) | |

VO₂pico: consumo de oxígeno pico en el ejercicio; VO₂: consumo de oxígeno; WR: carga de trabajo; MVV: Máxima ventilación voluntaria; CI: capacidad inspiratoria; CPT: capacidad pulmonar total; EILV: volumen pulmonar al final de la inspiración; F: frecuencia respiratoria; VCO₂: producción de dióxido de carbono; V/Q: ventilación/perfusión; VE: ventilación minuto y RER: relación de intercambio respiratorio. Adaptado de referencia 14.

CONCLUSIÓN

La disnea es un síntoma que puede corresponder a múltiples etiologías; a veces su diagnóstico es muy claro (anemia, insuficiencia cardíaca, EPOC, etc.); en otras ocasiones responde a manifestaciones poco comunes de enfermedades frecuentes, o un origen multifactorial. Los estudios en reposo tienen baja sensibilidad, por lo que la PECP toma relevancia para su estudio, al indicar patrones sindrómicos según las variables alteradas.

BIBLIOGRAFÍA

- O'Donnell DE, Milne KM, Vincent SG, Neder JA. Unraveling the Causes of Unexplained Dyspnea: The Value of Exercise Testing. *Clin Chest Med* 2019;40:471-99. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2019.02.014>
- Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:435-52. <https://doi.org/10.1164/rccm.201111-2042ST>
- Louvaris Z, Langer D, Gosselink R. Detailing the mechanisms of chronic dyspnea in patients during cardiopulmonary exercise testing. *J Bras Pneumol* 2021;47:e20210014. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20210014>
- Karnani NG, Reisfield GM, Wilson GR. Evaluación de la disnea crónica. *Am Fam Médico* 2005;71:1529-37.

5. Huang W, Resch S, Oliveira RK, Cockrill BA, Systrom DM, Waxman AB. Invasive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of unexplained dyspnea: Insights from a multidisciplinary dyspnea center. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24:1190-9. <https://doi.org/10.1177/2047487317709605>
6. Currow DC, Plummer JL, Crockett A, Abernethy AP. A community population survey of prevalence and severity of dyspnea in adults. *J Pain Symptom Manage* 2009;38:533-45. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2009.01.006>
7. DePaso WJ, Winterbauer RH, Lusk JA, Dreis DF, Springmeyer SC. Chronic dyspnea unexplained by history, physical examination, chest roentgenogram, and spirometry. Analysis of seven-year experience. *Chest* 1991;100:1293-99. <https://doi.org/10.1378/chest.100.5.1293>
8. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77. <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
9. Aguilaniu B, Wallaert B. De la interpretación de EFX a la toma de decisiones médicas. *Rev Mal Respir* 2013;30:498-515. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2013.05.002>
10. Maeder MT. Stellenwert der Spiroergometrie in der Diagnostik der Belastungsdyspnoe [Cardiopulmonary exercise testing for the evaluation of unexplained dyspnea]. *Ther Umsch* 2009;66:665-9. <https://doi.org/10.1024/0040-5930.66.9.665>
11. Bhatt DV, Kocheril AG. Submaximal cardiopulmonary exercise testing for the evaluation of unexplained dyspnea. *South Med J* 2014;107:144-9. <https://doi.org/10.1097/SMJ.0000000000000066>
12. Zagolin M, Trujillo LM, Villanueva S, Ruiz M, Von Oetinger A. Test cardiopulmonar: una herramienta de utilidad diagnóstica y pronóstica [Cardiopulmonary exercise test for diagnostic and prognostic purposes]. *Rev Med Chil* 2020;148:506-17. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872020000400506>
13. Cortozzi Berton D, Schweitzer Mendes NB, Olivo-Neto P, Goski Benedetto I, Basso Gazzana M. Pulmonology approach in the investigation of chronic unexplained dyspnea. *J Bras Pneumol* 2021;47(1):e20200406. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20200406>
14. Zagolin M, Trujillo LM, Villanueva S, Ruiz M, Von Oetinger A. El test cardiopulmonar es una herramienta de utilidad diagnóstica y pronóstica. *Rev Med Chile*;2020:506-17. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872020000400506>

13. LOS 9 PANELES DE WASSERMAN. PATRONES DE RESPUESTA AL EJERCICIO SEGÚN PATOLOGÍAS

Renzo Soca y Diego Iglesias^{MTSAC}

La PECP brinda parámetros que podemos clasificar como variables directas e indirectas (derivados de diversos cálculos entre variables directas). Se pueden expresar en términos absolutos o con respecto al valor estimado o predicho para el paciente (en relación con el sexo, edad, peso y talla), analizados en condiciones de reposo, a nivel de umbrales y esfuerzo máximo. El sistema de gráficos más utilizados son los 9 paneles de Wasserman, que se numeran de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha; muestran información de la respuesta cardiovascular, parámetros respiratorios y del metabolismo energético. (1,2)

Las variables clave y sus interrelaciones se resumen sistemáticamente en la distribución de los 9 paneles de Wasserman. (1-3).

Panel 1: VE y carga contra el tiempo

Eje Y: tiempo (minutos y segundos).

Eje X (izquierda): VE (ventilación en L/min).

La MVV (ventilación voluntaria máxima) se calcula indirectamente como volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1) \times 40 o puede determinarse por medición directa de MVV (opción preferida en enfermedad pulmonar restrictiva).

Panel 2: FC y pulso O₂ contra el tiempo

Eje Y: tiempo (minutos y segundos).

Eje X (izquierda): FC (frecuencia cardíaca/min).

Eje X (derecha): VO₂/FC en mL/latido.

El pulso de O₂ (VO₂/FC) indica la cantidad de O₂ extraído por los tejidos por latido del corazón. Esto proporciona información sobre el volumen sistólico y el gasto cardíaco durante el ejercicio. La FC es el factor que normalmente limita la capacidad de ejercicio en sujetos sanos.

Panel 3: VO₂, VCO₂ y carga contra el tiempo

Eje Y: tiempo (minutos y segundos).

Eje X (izquierda): VO₂ (consumo de O₂ en L/min).

Eje X (derecha): VCO₂ (expulsión de CO₂ en L/min).

El VO₂ máximo indica la capacidad máxima de ejercicio y el consumo de O₂ al final de una prueba de ejercicio incremental; la validez depende del esfuerzo del paciente. Es un indicador de supervivencia a largo plazo. Incrementar Δ VO₂/ Δ WR proporciona información sobre el aporte del metabolismo aeróbico al ejercicio (capacidad aeróbica).

Panel 4: VE contra VCO₂

Eje Y: VCO₂ (expulsión de CO₂ en L/min).

Eje X (izquierda): VE (ventilación en L/min).

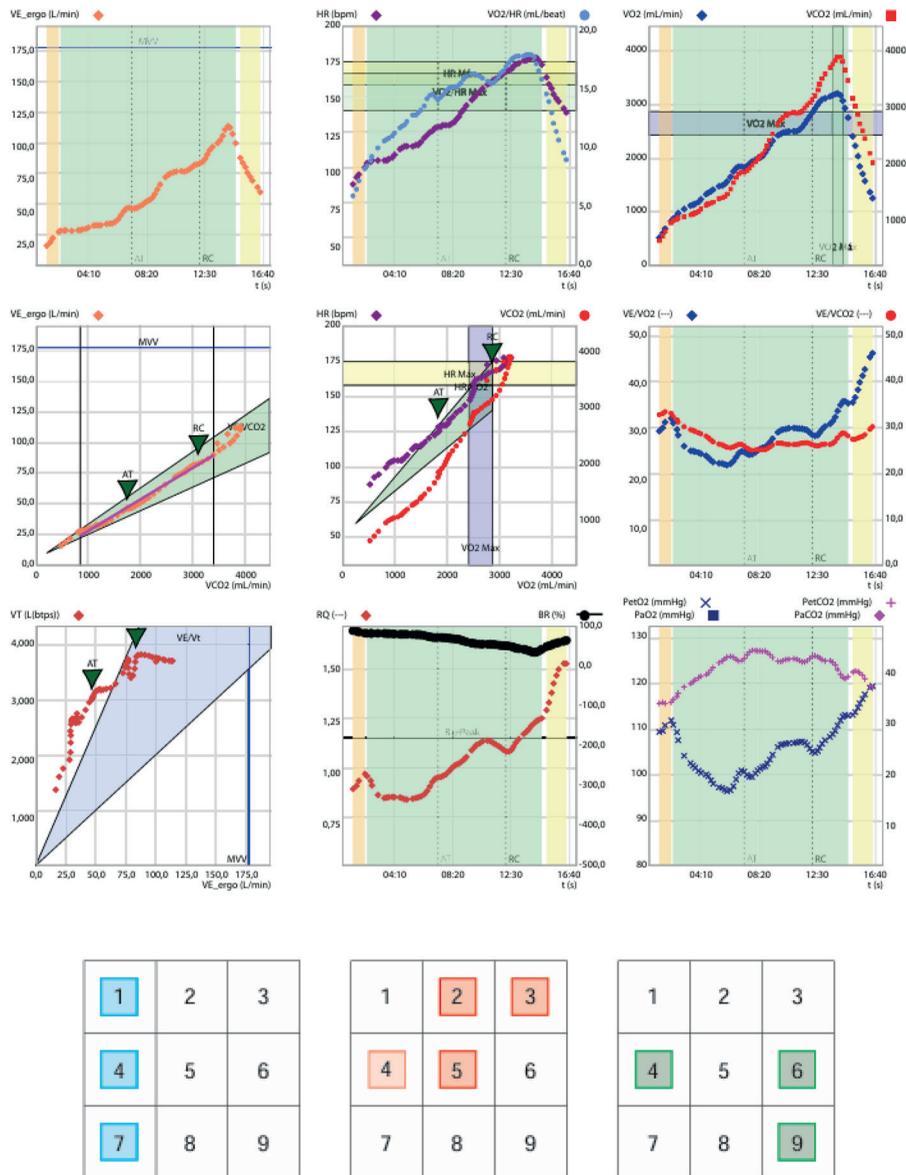


Fig. 1. Las nueve gráficas de Wasserman. Las gráficas que harán referencia a los parámetros cardiovasculares y capacidad funcional (rojo) serán las 2, 3, 4 y 5; los aspectos ventilatorios (azules) serán las 1, 4 y 7; información sobre intercambio de gases (verde) serán las 4, 6 y 9; y la del proceso metabólico energético será la 8.

La pendiente VE/VCO_2 es una medida de eficiencia ventilatoria (intercambio de gases) en el ejercicio submáximo. La misma información se puede encontrar en el panel 6 (Equivalente CO_2 o VE/VCO_2) en una presentación no lineal, pero los valores no son idénticos.

Panel 5: FC y VCO_2 contra VO_2

Eje Y: VO_2 (consumo de O_2 en L/min).

Eje X (izquierda): FC (frecuencia cardíaca/min).

Eje X (derecha): VCO_2 (expulsión de CO_2 en L/min).

Primera referencia para determinar el umbral anaeróbico (UA o VT1-para algunos autores VT2-), el cual corresponde al punto de la curva en el que, debido a la hiperventilación relacionada con el CO_2 , el VCO_2 comienza a aumentar continuamente de manera más pronunciada que el VO_2 (método V-slope). Este método responde menos a las irregularidades respiratorias que la $PETO_2$ y VE/VO_2 .

Panel 6: EqO_2 y $EqCO_2$ contra el tiempo

Eje Y: tiempo (minutos y segundos).

Eje X (izquierda): VE/VO_2 (equivalente ventilatorio del VO_2).

Eje X (derecha): VE/VCO_2 (equivalente ventilatorio del VCO_2).

Los equivalentes ventilatorios EqO_2 y $EqCO_2$ indican cuántos litros se deben ventilar para absorber 1 L de O_2 o exhalar 1 L de CO_2 (eficiencia de intercambio de gases). Cuanto más bajos sean los valores, más eficaz será el intercambio gaseoso o trabajo de la respiración. Permiten determinar el umbral anaeróbico, el cual corresponde al punto más bajo o nadir de EqO_2 directamente antes de que EqO_2 aumente continuamente, considerando que el $EqCO_2$ no aumente simultáneamente.

Panel 7: Vt contra VE

Eje Y: VE (ventilación en L/min).

Eje X (izquierda): Vt (volumen *tidal* en L).

Eje X (derecha): FR (frecuencia respiratoria/min).

La frecuencia respiratoria (FR) se presenta indirectamente en forma de isopletas: isopleta superior (20 respiraciones/min) e isopleta inferior (50 respiraciones/min). Fisiológicamente, la VE aumenta hasta que la Vt se utiliza por completo ($\approx 60\%$ de la CV); a partir de entonces, la VE aumenta con un aumento de la frecuencia respiratoria (FR).

Panel 8: RER y RR contra el tiempo

Eje Y: tiempo (minutos y segundos).

Eje X (izquierda): RER (cociente respiratorio).

Eje X (derecha): RR (reserva respiratoria en %).

El RER (índice de intercambio respiratorio) describe la relación entre la producción de CO_2 y la absorción de O_2 (VCO_2/VO_2) en función del tiempo y refleja el esfuerzo del paciente (RER al menos ≥ 1). El RER depende de la tasa de aumento del lactato durante el ejercicio progresivo. La reserva respiratoria (RR) indica el porcentaje real de la capacidad ventilatoria máxima (MVV-VE). La validez depende de una espirometría adecuada.

Panel 9: $PETCO_2$ y PaO_2 , así como $PETCO_2$ y $PaCO_2$ contra el tiempo

Eje Y: tiempo (minutos y segundos).

Eje X (izquierda): $PETCO_2$ (presión del O_2 medido al final de la espiración en mm Hg).

Eje X (derecha): $PETCO_2$ (presión del CO_2 medido al final de la espiración en mm Hg).

Medida indirecta del intercambio gaseoso pulmonar y relación V/Q. Cuanto más pronunciada es la ventilación, menor es la $PETCO_2$ y mayor la $PETO_2$, y viceversa en los pulmones normales. Permite determinar el umbral anaeróbico, el cual corresponde al punto más bajo o nadir de $PETO_2$ directamente antes de que $PETO_2$ aumente continuamente, considerando que la $PETCO_2$ permanezca constante. (Nota: $PETCO_2 \neq PaCO_2$. En reposo $PETCO_2 < PaCO_2$ aprox. 2 mm Hg, mientras que $PETCO_2 > PaCO_2$ durante el ejercicio aprox. 4 mm Hg).

Ha resultado útil analizar la pantalla de 9 paneles en un orden sistemático durante todo el período de prueba (reposo, ejercicio y recuperación). La información sobre la respuesta cardiovascular y el transporte de oxígeno se refleja en los paneles 3→2→5; la información sobre el intercambio de gases pulmonares y la relación V/Q se puede encontrar en los paneles 6→4→9; una posible limitación de la capacidad ventilatoria se muestra en los paneles 1→8→7. (3)

El mayor potencial de diagnóstico e impacto en el proceso de la toma de decisiones clínicas no reside en la utilidad de ninguna medición individual, sino más bien en el uso integrado de los datos considerando las siguientes recomendaciones: (4)

- Determinar los motivos para PECP.
- Revisar la información clínica y de laboratorio pertinente (estado clínico).
- Anotar la calidad general de la prueba, la evaluación del esfuerzo del sujeto y los motivos para terminar el ejercicio.
- Identificar variables clave: inicialmente VO_2 basal y máximo (presencia o ausencia de meseta), luego FC basal y máxima, RER (basal, máximo y a los 2 minutos de recuperación), VE, SaO_2 y otras mediciones posteriores.
- Utilizar la presentación tabular y gráfica de los datos.
- Prestar atención a los fenómenos de tendencia.
- Comparar las respuestas del ejercicio con los valores de referencia apropiados.
- Evaluar la limitación del ejercicio: fisiológica versus no fisiológica.
- Establecer patrones de respuestas al ejercicio.
- Considerar qué condiciones o entidades clínicas pueden estar asociadas con estos patrones.
- Correlacionar los resultados de PECP con el estado clínico.
- Generar informe de PECP.

El objetivo principal de la interpretación es determinar si existe deterioro de la capacidad de ejercicio, en qué medida y qué causa(s) de origen cardiovascular, vascular pulmonar o pulmonar pueden ser primarias. (3) Al término del procedimiento, determinar si la prueba es valorable o no, modalidad de ejercicio, protocolo, si se ha logrado un esfuerzo máximo o si ha habido interferencias (fugas, toser o hablar). (1)

La interpretación se facilita si tanto los datos tabulares como los gráficos reflejan datos promediados (30 a 60 segundos) en lugar de datos respiración por respiración para minimizar el “ruido”. Los parámetros por considerar en una evaluación son: (1,4,5)

Capacidad funcional: es el “patrón de oro de la PECP”, tiene valor diagnóstico y pronóstico en varias cardiopatías. Considerar las siguientes variables:

- Tiempo de esfuerzo.
- Carga alcanzada (watts o pendiente/velocidad).
- VO_2 pico o máximo (en mL/kg/min y % del VO_2 predicho).
- VCO_2 máximo (mL/kg/min).
- Determinación de los umbrales.
- VO_2 a nivel del primer umbral (en mL/kg/min, % del VO_2 predicho y % del VO_2 pico).
- Valoración cardiológica: permite la valoración del aumento del gasto cardíaco, interpretando la respuesta de la FC y de forma indirecta el volumen sistólico a través del pulso de O_2 .
- Motivo de finalización.
- ECG basal.
- FC basal y máxima, % con respecto a la predicha, recuperación de la FC al primer minuto.
- PA basal y máxima.
- Cambio del segmento ST: positiva o negativa para isquemia.
- Clínicamente: angina, disnea, bajo gasto u otro síntoma significativo.
- Arritmias.
- Pulso de O_2 (valor absoluto y % del predicho), describir la morfología de la curva, su trayectoria (incremento progresivo, aplanamiento precoz y descenso).
- VO_2 /trabajo: valor y describir la morfología de la curva (incremento progresivo, aplanamiento precoz y descenso).
- Doble producto máximo.
- FC/trabajo.
- Valoración respiratoria: primero valoramos la espirometría y después el aumento de la ventilación (volumen corriente y frecuencia respiratoria), limitaciones de la ventilación con la BR (reserva respiratoria), eficiencia respiratoria con los equivalentes de CO_2 y O_2 , posible hiperinsuflación dinámica patológica con las curvas flujo/corriente:
 - Saturación O_2 : basal y máximo esfuerzo y registrar la presencia de desaturación.
 - Motivo de finalización.
 - Ventilación basal y máxima, ventilación corriente y frecuencia respiratoria. Análisis de la curva de las gráficas 1 y 7.
 - Variables de eficiencia respiratoria. Equivalente de CO_2 a nivel umbral. Equivalente de O_2 a máximo esfuerzo.
 - Curvas flujo/corriente. Volumen *tidal*/Capacidad inspiratoria basal y final. Capacidad inspiratoria basal y final. EELV (volumen pulmonar al final de la espiración) basal y final.
 - Variables de la relación ventilación/perfusión: pendiente o *slope* VE/ VCO_2 .
 - $PETCO_2$ (basal, a nivel del umbral VT1 y máximo)
 - $PETO_2$ (basal y máximo)

Una nueva disposición bidimensional de los clásicos paneles se halla disponible, pero todavía nos es de uso frecuente. (15)

Patrones de respuesta al ejercicio según patologías

Existen varias posibilidades en función de la gravedad y el curso evolutivo de la enfermedad, pero de manera general podemos observar los siguientes patrones: (1,4-16)

Los ejemplos que mostramos a continuación son pacientes o deportistas tomados de la práctica cotidiana de los autores del capítulo.

Atleta

Pruebas máximas, con RER pico > 1,1.

Carga de trabajo muy elevada.

VO_{2pico} aumentado (por encima del 125% del predicho, puede alcanzar morfología de $VO_{2máx}$).

VO_2 en UA aumentado (elevada capacidad aeróbica y anaeróbica).

Recuperación rápida del VO_2 y de la FC.

Pulso de O_2 elevado (reflejo del gran volumen latido).

Parámetros de eficiencia ventilatoria normales; sin embargo, la ventilación máxima alcanzada es muy elevada y puede incluso apelar a la reserva respiratoria (suele aproximarse a cero).

La pendiente VE/ VCO_2 es menor con respecto a personas sedentarias sanas.

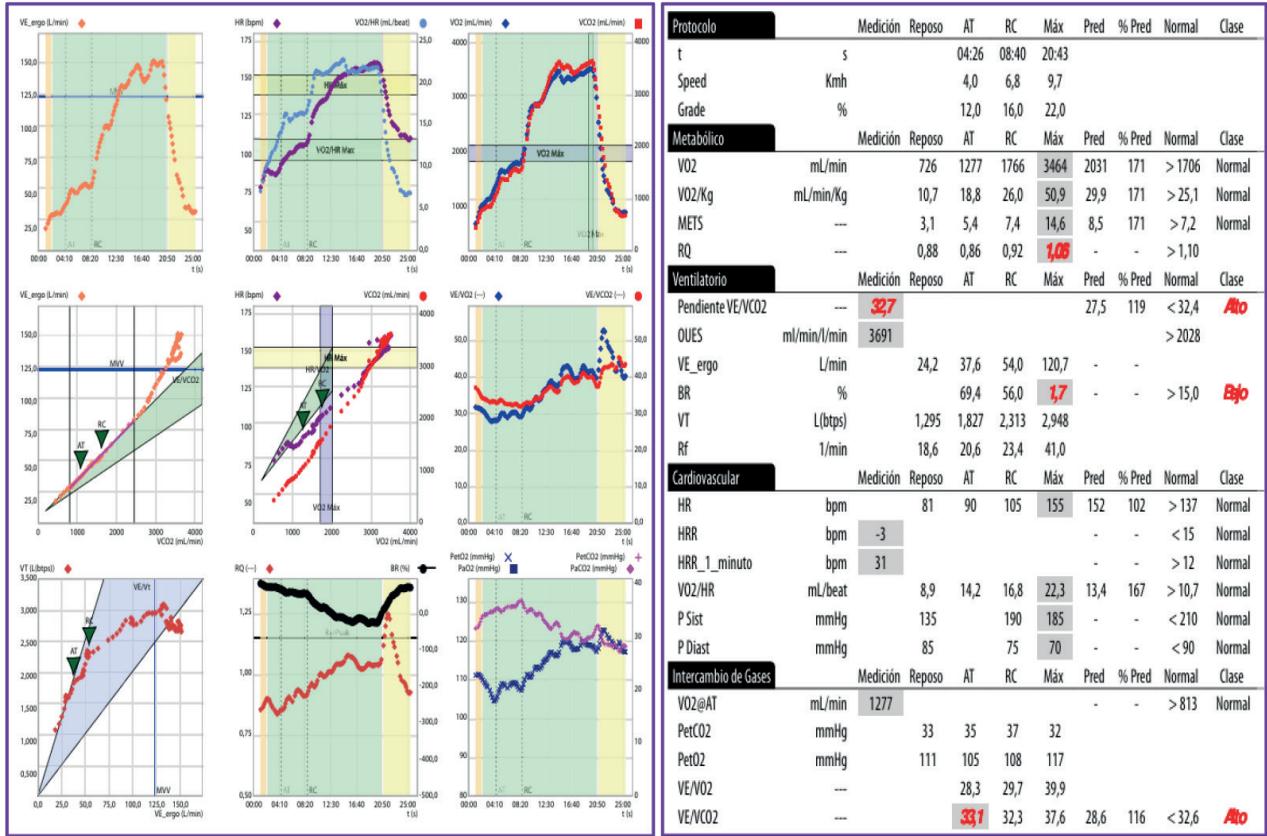


Fig. 2. y Tabla 1. Varón de 68 años, ex-tabaquista, corredor (runner) aficionado. Prueba en banda sin fin. Panel 3 se observa VO_{2max} . Nota: apela a ambas reservas, la ventilatoria y la de fc.

Insuficiencia cardíaca

- Baja carga de trabajo.
- VO_{2pico} disminuido (por debajo del predicho).
- VO_2 en UA disminuido (inicio temprano de la acidosis metabólica).
- Pulso de O_2 disminuido y morfología aplanada. En caso de tratamiento con betabloqueantes, el pulso de O_2 estará más elevado.
- Deuda de O_2 anormalmente incrementada con prolongación del $VO_2 Recovery Delay$ ($VO_2 RD$).
- OUES disminuido (por debajo del predicho).
- Ineficiencia ventilatoria, con elevación de la pendiente VE/VCO_2 (predictor de mortalidad) y descenso del $PETCO_2$ basal. Los equivalentes estarán más elevados cuanto peor sea la condición clínica del paciente, o si coexistiera hipertensión pulmonar.
- EM/Vc (Vd/Vt) incrementada, indica insuficiencia cardíaca no controlada (al aumentar el Vd por edema intersticial al esfuerzo).
- Reserva respiratoria normal o alta.
- Oscilaciones ventilatorias.
- No suele producirse desaturación con el ejercicio.

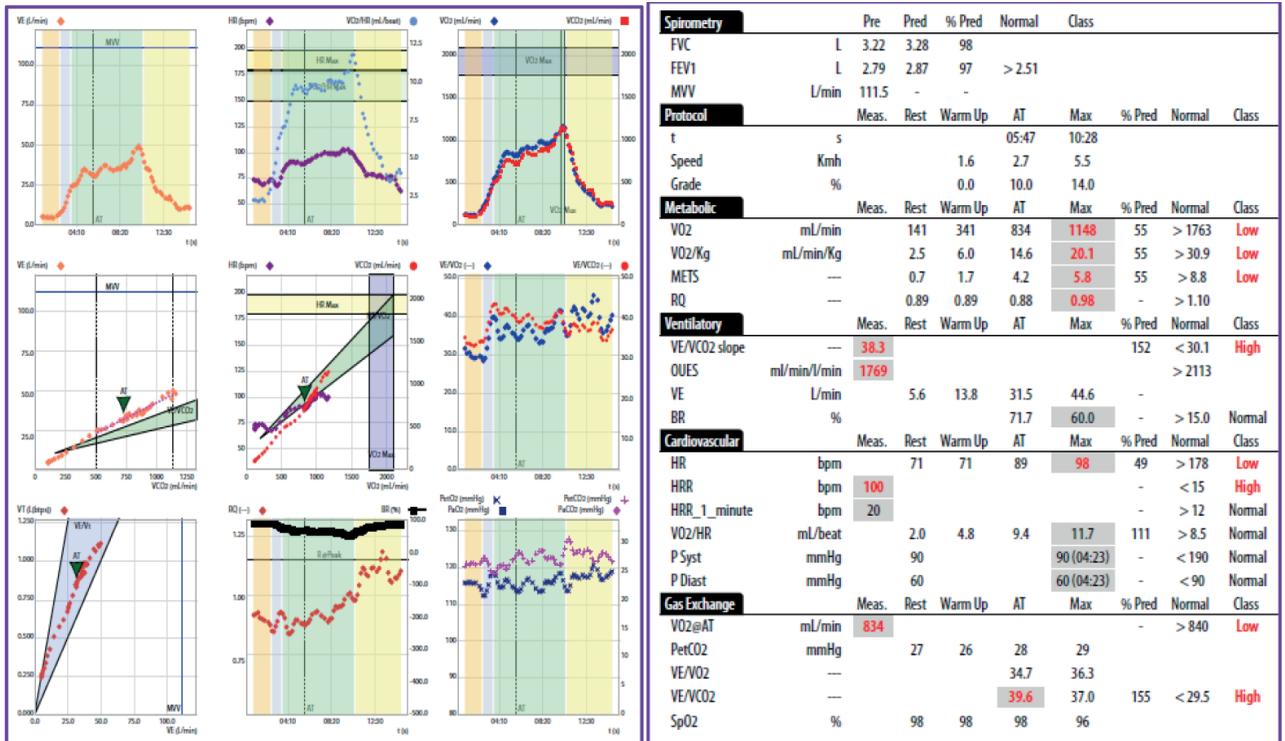


Fig. 3. y Tabla 2. Mujer de 22 años, con miocardiopatía dilatada no isquémica, insuficiencia cardíaca (FEV1 29%), portadora de desfibrilador automático implantable (DAI) por prevención primaria; antecedente familiar: hermano con muerte súbita a los 11 años. Prueba en banda sin fin, presenta oscilaciones ventilatorias. Esfuerzo máximo (RER al 2º minuto de recuperación 1.12), VO₂ pico por debajo del predicho, no presenta deuda de O₂, pendiente VE/VCO₂ incrementada (clase ventilatoria III), OUES disminuido y respuesta presora plana.

Hipertensión pulmonar

Muy baja carga de trabajo.

VO₂pico y VO₂ en UA muy disminuidos.

Pulso de O₂ disminuido y morfología muy aplanada.

OUES muy disminuido (por debajo del predicho).

Grave ineficiencia ventilatoria. Los equivalentes están muy elevados desde el inicio y su comportamiento es ascendente desde etapas tempranas. La PETO₂ también estará elevada, con comportamiento ascendente, mientras que la PETCO₂ estará muy disminuida y con un comportamiento descendente.

Pendiente VE/VCO₂ muy elevada.

Ventilación muy incrementada.

EM/Vc (Vd/Vt) incrementada, indica aumento del espacio muerto por disminución de unidades alveolares durante el esfuerzo (alteración de la perfusión).

Desaturación con el esfuerzo.

Hipoxemia arterial con reducción de la PaO₂ y ensanchamiento anormal de la C(A-a)O₂ (diferencia de presión alvéolo-capilar de oxígeno).

Presencia de *shunt* derecha-izquierda: es posible la apertura de un foramen oval permeable durante el ejercicio (aproximadamente ocurre en el 20% de los pacientes), que se caracteriza por elevación brusca y mantenida de los equivalentes y PETO₂, junto con un descenso brusco y mantenido de la PETCO₂, aumento brusco de la ventilación y del RER, con descenso brusco de la reserva respiratoria.

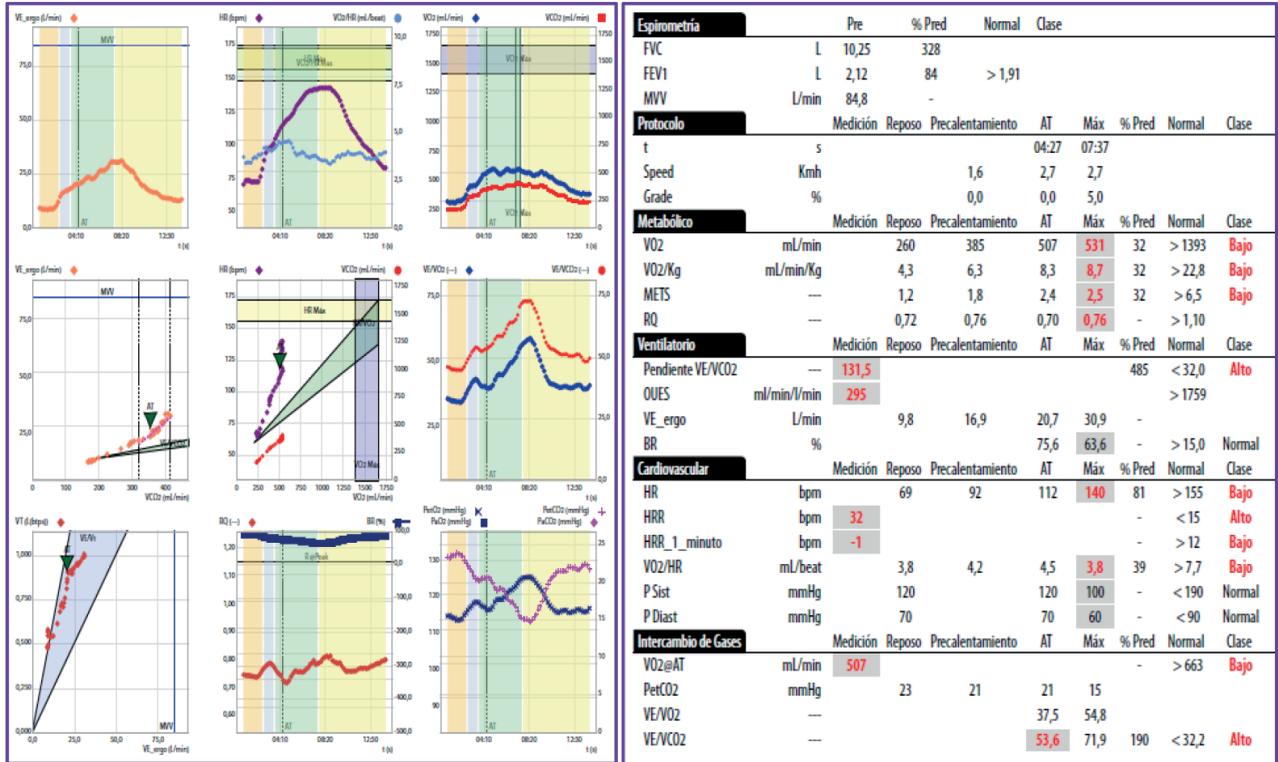


Fig. 4 y Tabla 3. Mujer de 48 años, con hipertensión pulmonar; antecedente: comunicación interauricular (CIA) y persistencia del conducto arterioso (PCA). Prueba en banda sin fin, protocolo Bruce modificado y esfuerzo submáximo (RER 0,76). Panel 2: pulso O₂ disminuido (morfología descendente). Panel 3: deuda de O₂. Panel 4: pendiente VE/VCO₂ incrementada. Panel 9: observar la cinética descendente de la curva PETCO₂, VO₂ pico 8,7 mL/kg/min severamente disminuido (32% del predicho), UA disminuido al 31% del VO₂max predicho, pendiente VE/VCO₂ incrementada (clase ventilatoria IV), OUES disminuido, EM/Vc (Vd/Vt) espirado 34% al final del esfuerzo, lenta recuperación de la FC al primer minuto, respuesta presora hipotensiva y desaturación significativa.

Cardiopatía isquémica

Angina durante el ejercicio.

Cambios dinámicos del segmento ST.

VO₂pico disminuido con un VO₂ en UA normal (salvo que la isquemia surja a muy baja carga).

Descenso en la relación $\Delta VO_2/\Delta WR$.

Criterio de Belardinelli: A) “Signo de doble pendiente”: un punto de inflexión de la pendiente del $\Delta VO_2/\Delta WR$.

B) Similitud en el tiempo desde el punto de inflexión hasta el ejercicio máximo entre la pendiente del $\Delta VO_2/\Delta WR$ y el punto de inflexión de la pendiente del pulso de O₂.

Pulso de O₂ con ascenso temprano seguido de una meseta mantenida, o incluso con descenso del pulso O₂ (claudicación del ventrículo izquierdo secundario a la isquemia).

Deuda de O₂ anormalmente incrementada.

Reserva respiratoria normal o alta.

Parámetros de ventilación-perfusión normales.

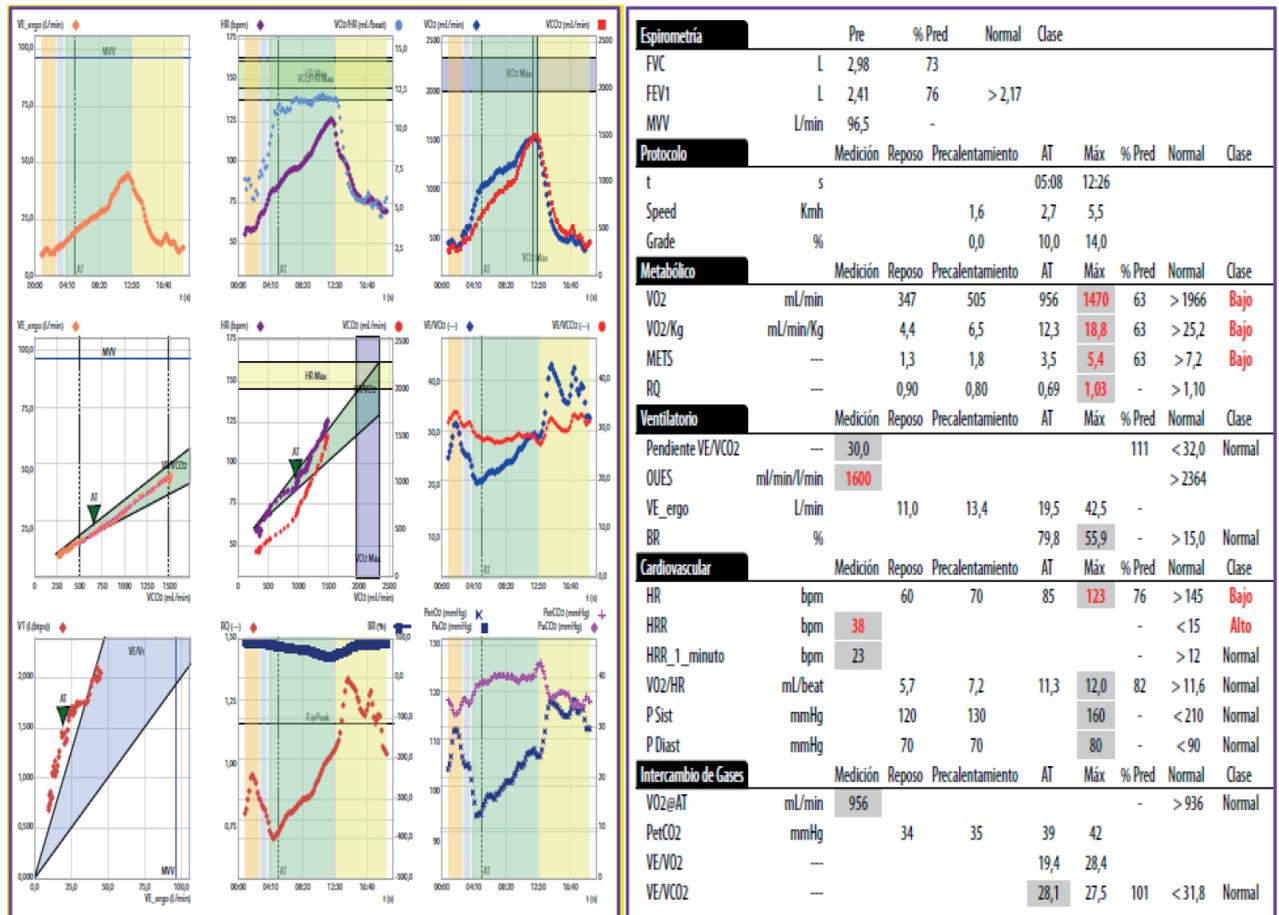


Fig. 5 y Tabla 4. Varón de 59 años, en posoperatorio de revascularización miocárdica, miocardiopatía dilatada isquémica (FEV1 34%). Panel 2: pulso de O₂ con ascenso temprano seguido de una meseta mantenida. VO_{2pico} 18,8 mL/kg/min ligeramente disminuido (63% del predicho), VT1 conservado al 52% del VO_{2máx} predicho, pendiente VE/VCO₂ conservada (clase ventilatoria I), eficiencia ventilatoria normal, respuesta presora adecuada, presentó angina 7/10 y disnea, positivo para isquemia por infradesnivel del segmento ST. Prueba en banda sin fin, protocolo Bruce y esfuerzo submáximo.

Patología pulmonar

Espirometría basal alterada.

VO_{2pico} disminuido con posibilidad de un VO₂ en el UA también disminuido (es posible no alcanzar el UA).

Pulso de O₂ normal.

OUES normal.

Reserva respiratoria disminuida o muy disminuida (<15% habitualmente).

Equivalentes respiratorios incrementados.

Posibilidad de desaturación con el esfuerzo.

Posibilidad de EM/Vc (Vd/Vt) incrementada.

EPOC: los pacientes con EPOC moderado a grave generalmente experimentarán intolerancia al ejercicio. El patrón respiratorio con incremento en la frecuencia respiratoria, aumento en EELV (volumen pulmonar al final de la espiración) debido a hiperinflación dinámica y la consiguiente reducción de la capacidad inspiratoria. Puede haber una disminución del pulso de O₂ como consecuencia hemodinámica de la hiperinflación dinámica. Nivel reducido de ventilación alveolar debido a una respuesta ventilatoria embotada a la acidosis metabólica, manifestado por ningún cambio o aumento en la PaCO₂; en EPOC avanzado probabilidad de desarrollar hipercapnia durante el ejercicio. La P(A-a)O₂ (diferencia de presión alvéolo-arterial de oxígeno) suele aumentar de forma anormal, especialmente cuando la PaO₂ disminuye. La desaturación del ejercicio ocurre más frecuentemente en pacientes con enfisema.

EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa): debido a las limitaciones mecánicas en la expansión del volumen corriente se requiere un patrón de respiración anormal, que consiste en un aumento de la frecuencia respiratoria, una reducción del Vt y un cambio mínimo en EELV; en casos graves, la VE aumenta principalmente

debido únicamente al incremento en la frecuencia respiratoria. PaO_2 en reposo normal o reducida; durante el ejercicio, en la mayoría de los pacientes con EPID significativa, se observa una desaturación arterial importante y aumento anormal en $P(A-a)O_2$. La desaturación arterial está correlacionada con las mediciones de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) en reposo; los pacientes con DLCO menor del 70% tienen más probabilidades de desaturar. Puede existir pulso de O_2 disminuido como reflejo de la disfunción ventricular derecha.

Caso pulmonar: Mujer de 65 años, obesa, con EPOC y resección pulmonar parcial por cáncer de pulmón.

| | | | |
|---------|---------------------|----------------|-------------------|
| Nombre: | ID: 4094291 | BMI: 33.7 | Fecha: 30/06/2022 |
| Tec: — | Altura 154.00 Cmts. | Edad: 65 | Hab.: |
| Médico: | Peso: 80.00 Kgs. | Sexo: Femenino | Raza: Caucásico |

| | Pre-BD | | | | Post-BD | | |
|-----------------------|--------|-------|---------|----------|---------|----------|---------|
| | Real | LIN | Teórico | %Teórico | Real | %Teórico | %Cambio |
| ---ESPIROMETRIA--- | | | | | | | |
| FVC (L) | 1.78 | 2.14 | 2.76 | 64 | | | |
| FEV1 (L) | 1.40 | 1.58 | 2.11 | 66 | | | |
| FEV1/FVC (%) | 79 | 67 | 77 | 102 | | | |
| FEF 50% (L/sec) | 1.66 | 1.67 | 3.48 | 47 | | | |
| FIF 50% (L/sec) | 2.17 | 1.95 | 3.38 | 64 | | | |
| FEF50%/FIF50% (%) | 76 | | 90-100 | | | | |
| FEF 25-75% (L/sec) | 1.23 | 0.83 | 1.94 | 63 | | | |
| PEF (L/min) | 279.0 | | | | | | |
| Back Extrap Vol (L) | 0.06 | | | | | | |
| Expiratory Time (sec) | 7.11 | | | | | | |
| ---TRANSFERENCIA DE C | | | | | | | |
| DLCOunc (ml/min/mmHg) | 12.93 | 12.61 | 17.64 | 73 | | | |
| DLCOcor (ml/min/mmHg) | 13.36 | 12.61 | 17.64 | 75 | | | |
| VA (L) | 2.81 | 3.30 | 4.12 | 68 | | | |
| Kco (ml/min/mmHg/L) | 4.75 | 3.12 | 4.32 | 110 | | | |
| Hgb (gm/dL) | 12.4 | | 12-18 | | | | |
| IVC (L) | 1.71 | | | | | | |
| BHT (sec) | 10.33 | | | | | | |

| Nombre | DI | Sexo | Edad | Peso (kg) | Altura (cm) |
|--|-----|----------|----------|-----------|-------------|
| Fec. Hac. | Set | 13322010 | Femenino | 65 | 80,00 |
| 20/05/17 Wasseman extendid (Prueba de Ejercicio (Clínica)) | | | | | |

| Espirometría | | Pre | % Pred | Normal | Clase |
|--------------|-------|------|--------|--------|-------|
| FVC | L | 1,75 | 65 | | |
| FEV1 | L | 1,40 | 66 | > 1,26 | |
| MVV | L/min | 56,0 | - | | |

| Protocolo | | Medición | Reposo | AT | RC | Máx | Pred | % Pred | Normal | Clase |
|-----------|-----|----------|--------|-------|-------|-------|------|--------|--------|-------|
| t | s | | | 02:33 | 05:42 | 07:05 | | | | |
| Speed | Kmh | | | 2,70 | 4,00 | 4,00 | | | | |
| Grade | % | | | 10,0 | 12,0 | 12,0 | | | | |

| Metabólico | | Medición | Reposo | AT | RC | Máx | Pred | % Pred | Normal | Clase |
|------------|-----------|----------|--------|------|------|------|------|--------|--------|--------|
| VO2 | ml/min | | 428 | 1005 | 1347 | 1422 | 1461 | 97 | > 1227 | Normal |
| VO2/Kg | ml/min/Kg | | 5,3 | 12,6 | 16,8 | 17,8 | 18,3 | 97 | > 15,3 | Normal |
| METS | - | | 1,5 | 3,6 | 4,8 | 5,1 | 5,2 | 97 | > 4,4 | Normal |
| RQ | - | | 0,72 | 0,72 | 1,08 | 1,07 | - | - | > 1,10 | |

| Ventilatorio | | Medición | Reposo | AT | RC | Máx | Pred | % Pred | Normal | Clase |
|-------------------|--------------|----------|--------|-------|-------|-------|------|--------|---------|--------|
| Pendiente VE/VCO2 | - | | 30,2 | | | | 28,5 | 106 | < 33,4 | Normal |
| OUES | ml/min/l/min | | 1,92 | | | | | | > 1,654 | |
| VE | L/min | | 13,5 | 28,2 | 49,4 | 50,2 | | | | |
| BR | % | | 49,7 | 11,8 | 10,3 | - | - | - | > 15,0 | Bajo |
| VT | L(ttps) | | 0,568 | 0,946 | 1,299 | 1,404 | | | | |
| RF | l/min | | 23,4 | 29,8 | 38,1 | 35,8 | | | | |

| Cardiovascular | | Medición | Reposo | AT | RC | Máx | Pred | % Pred | Normal | Clase |
|----------------|---------|----------|--------|-----|-----|-------------|------|--------|--------|--------|
| HR | bpm | | 77 | 105 | 173 | 165 | 155 | 106 | > 140 | Normal |
| HRR | bpm | | -5 | | | | - | - | < 15 | Normal |
| HRR_1_minuto | bpm | | 24 | | | | - | - | > 12 | Normal |
| VO2/HR | ml/beat | | 5,4 | 9,6 | 7,8 | 8,6 | 9,4 | 91 | > 7,5 | Normal |
| P Sist. | mmHg | | 120 | | | 140 (06:44) | - | - | < 190 | Normal |
| P Diast. | mmHg | | 80 | | | 80 (06:44) | - | - | < 90 | Normal |

| Intercambio de Gases | | Medición | Reposo | AT | RC | Máx | Pred | % Pred | Normal | Clase |
|----------------------|--------|----------|--------|------|------|------|------|--------|--------|--------|
| VO2@AT | ml/min | | 1005 | | | | - | - | > 585 | Normal |
| PetCO2 | mmHg | | 27 | 31 | 37 | 38 | | | | |
| PetO2 | mmHg | | 112 | 105 | 111 | 110 | | | | |
| VE/VO2 | - | | - | 25,9 | 34,7 | 33,9 | | | | |
| VE/VCO2 | - | | - | 38,1 | 32,1 | 31,6 | 30,0 | 121 | < 34,0 | Alto |
| SpO2 | % | | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | |

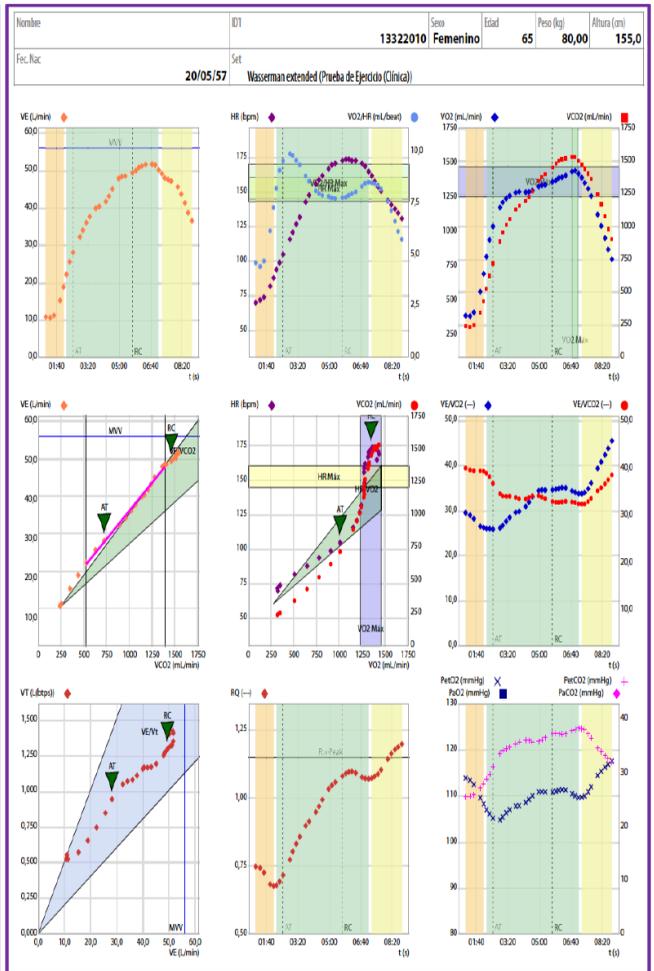


Tabla 1. Espirometría y DLCO. Tabla 2 en los parámetros respiratorios, se observa que apela a la reserva ventilatoria y el Vc no llega a triplicar el valor basal. En la **Figura 1** panel 1 se observa el pico ventilatorio rozando la MVV y la anormal trayectoria del pulso de oxígeno por la taquicardia inicial rápida.

Obesidad

Incremento de su tasa metabólica, tanto del VO_2 como del VCO_2 . El VO_2 en reposo suele estar aumentado.

Carga de trabajo disminuida, habitualmente pruebas submáximas.

VO_{2pico} puede estar reducido cuando se expresa por kg de peso real.

VO_{2pico} y pulso de O_2 suelen estar en límites normales, ajustados para su peso ideal.

VO_2 en UA normal (> 40% del predicho) aunque en sus límites bajos.

Deuda de O_2 anormalmente elevada durante la recuperación.

OUES normal.

Parámetros de eficiencia ventilatoria normal o levemente alterados.

Espirometría basal normal o patrón restrictivo.

VE/MVV es usualmente normal, pero puede estar incrementada en mayores grados de obesidad.

Durante el esfuerzo presentan altas demandas ventilatorias, siendo factible presentar una reserva respiratoria baja al final del ejercicio.

PaO_2 y $P(A-a)O_2$ anormal en reposo, resultante de la disminución de la distensibilidad de la pared torácica y pulmonar; estas anomalías pueden mejorar a medida que el Vc aumenta con el ejercicio y la relación V/Q mejora.

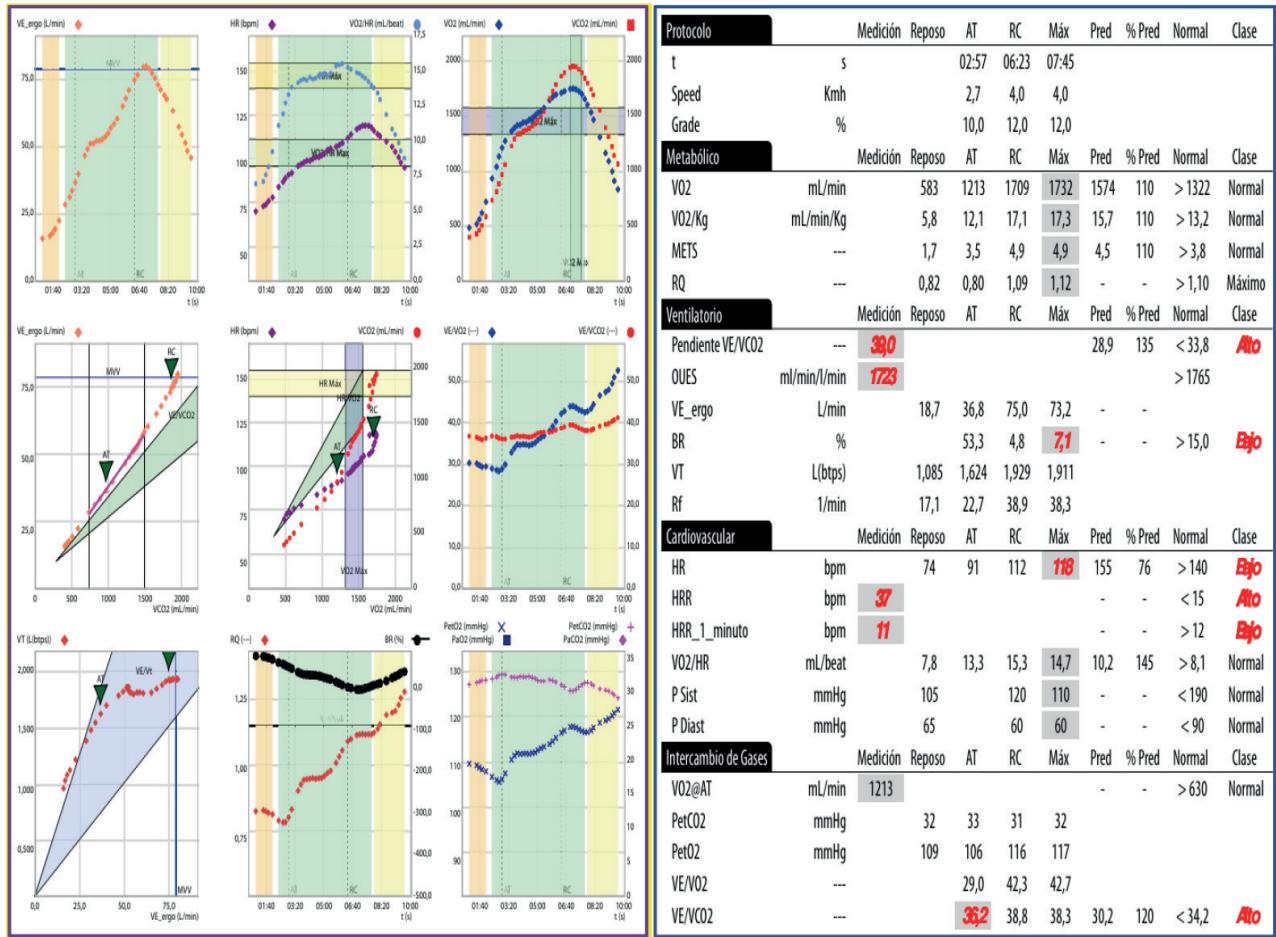


Fig. 8 y Tabla 6. Mujer de 65 años, sin antecedente tabáquico, obesidad mórbida (IMC 44,4). Prueba en banda sin fin. Panel 3: se observa deuda de O₂. Parámetros de eficiencia ventilatoria levemente alterados, altas demandas ventilatorias y reserva respiratoria disminuida.

Miocardopatía hipertrofica

Los hallazgos estarán condicionados a la presencia o no de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (basal o dinámica).

VO_{2pico} disminuido.

Descenso del pulso de O₂ (disminución del volumen latido debido a la obstrucción).

Pendiente VE/VCO₂ elevada.

Descenso del PETCO₂ con el ejercicio.

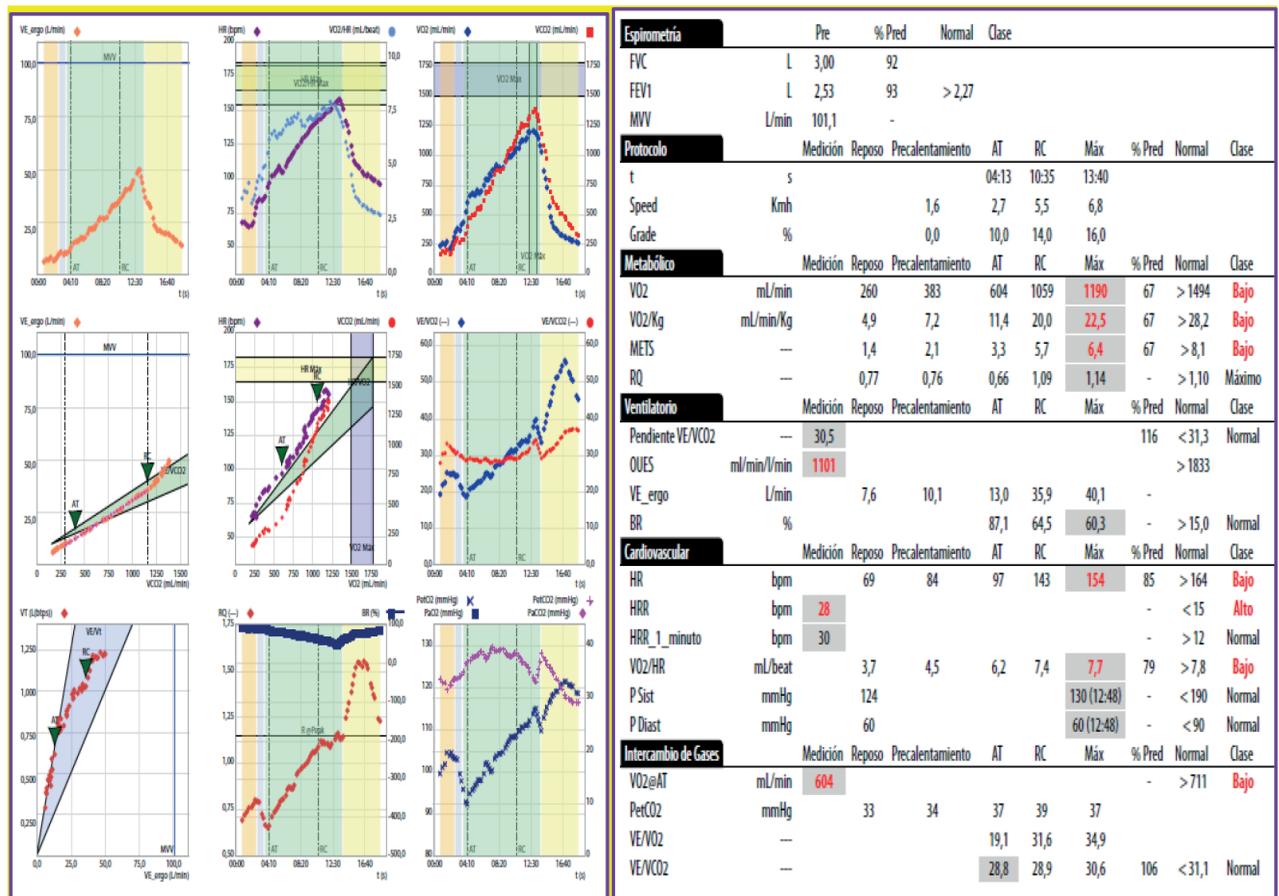


Fig. 9 y Tabla 7. Mujer de 38 años, con miocardiopatía hipertrófica no obstructiva (FEV1 73%, gradiente Valsalva 43 mm Hg). Prueba en banda sin fin esfuerzo máximo (RER 1.14). $VO_{2\text{pico}}$ 22.5 mL/kg/min ligeramente disminuido (67% del predicho), UA conservado al 51% del $VO_{2\text{máx}}$ predicho, pendiente VE/ VCO_2 30,5 levemente incrementada (clase ventilatoria II) y respuesta presora plana.

Miopatía mitocondrial

- $VO_{2\text{pico}}$ y VO_2 en VT1 muy disminuidos.
- Descenso en la relación $\Delta VO_2/\Delta WR$.
- Rápido crecimiento del RER (acidosis precoz).
- Pulso de O_2 morfología meseta o incluso descendente.
- Pendiente VE/ VCO_2 elevada.
- Descenso del PETCO₂ con el ejercicio.

Hay tres principales categorías de limitación del ejercicio y reducción del $VO_{2\text{máx}}$: a) limitación cardiovascular, incluye alteraciones funcionales del corazón y/o de la circulación pulmonar y sistémica, y/o la sangre (p. ej., anemia, carboxihemoglobina), b) limitación respiratoria, incluye ventilación (mecánica) y factores de intercambio de gases y c) limitación periférica, incluye un amplio espectro de limitaciones neuromusculares, microvasculares y metabólicas que podrían afectar la conductancia tisular de O_2 , la utilización del O_2 y los mecanismos de contracción. (4)

A continuación, presentamos la Tabla 8 como resumen simplificado con los patrones básicos de respuesta al ejercicio cardiopulmonar; sin embargo, conviene considerar la amplia gama de respuestas que se pueden observar dentro de un espectro (de leve a grave) de pacientes con enfermedades pulmonares, cardíacas, metabólicas (musculares) o en pacientes con enfermedades combinadas (etiología multifactorial de intolerancia al ejercicio). Usualmente predominan una o más variables, lo que permite priorizar los factores contribuyentes; una interpretación precisa requiere la apreciación de tal superposición y variabilidad. (4)

Los enfoques que enfatizan un mecanismo primario de limitación del ejercicio pueden ser útiles, pero generalmente son inadecuados, ya que la limitación del ejercicio es multifactorial. Se recomienda un enfoque integrador. Se debe considerar que puede producirse un error de interpretación si esa medición en un punto de ramificación clave es incorrecta. Evitar la dependencia excesiva de una sola variable. Los algoritmos también suelen ser inadecuados para la evaluación de la enfermedad temprana o leve, así como la combinación o coexistencia de enfermedades (es decir, cardíaca-pulmonar). Además, aunque difieren, hay varios algoritmos interpretativos disponibles, pero ninguno ha sido clínicamente validado.

Tabla 8. Resumen de hallazgos de distintas patologías descriptas

| Parámetro | Insuficiencia Cardíaca | EPOC | EPID | Hipertensión Pulmonar | Obesidad | Desacondicionado |
|--|------------------------|--------------------------|------|-----------------------|---------------------------------------|------------------|
| VO ₂ pico | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ para peso real N para peso ideal | ↓ |
| Umbral Aeróbico (VT1) | ↓ | N/↓ Indeterminado | N/↓ | ↓ | N | N/↓N |
| FC pico | Variable N en leve | ↓ N en leve | ↓ | N ↓ Leve | N ↓ Leve | ↓ Leve |
| Pulso de O ₂ (VE/MVV) X 100 | ↓ | N/↓ | N/↓ | ↓ | N | ↓ |
| VEVCO ₂ | N/↓ | ↑ | N/↑ | N | N/↑ | N |
| VEVCO ₂ al Umbral Aeróbico. | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | N | N |
| Vd/Vt | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | N | N |
| PaO ₂ | N | Variable | ↓ | ↓ | N Puede ↑ | N |
| P(A-a)O ₂ | Usualmente N | Variable Usualmente ↑ | ↑ | ↑ | Puede ↓ | N |

BIBLIOGRAFÍA

1. Abeytua M, Berenguel A, Castillo J. Comprendiendo la ergometría con gases. Madrid: Omnicordis. 2019. pp51-116.
2. Eschenbacher H. Cardiopulmonary exercise testing Special Edition. Germany: Carefusion, 2017, pp 6-11.
3. Glaab T, Taube C. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. *Respiratory research* 2022;23:9. <https://doi.org/10.1186/s12931-021-01895-6>
4. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:211-77. <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
5. Guazzi M, Arena R, Halle M, Piepoli MF, Myers J, Lavie CJ. EACPR/AHA Scientific Statement. 2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J* 2016;133(24):e694-711. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000406>
6. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L. EACPR/AHA Joint Scientific Statement. Clinical Recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J* 2012;33:2917-27. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs221>
7. Wasserman K. Exercise testing and interpretation. Fifth edition. Editor, Lippincott Williams & Wilkins.
8. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. A Scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;122:191-225. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181e52e69>
9. Guazzi M, Bandera F, Ozemek C, Systrom D, Arena R. Cardiopulmonary Exercise Testing. What is its value? *JACC* 2017;70:1618-36. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.012>
10. Malhotra R, Bakken K, D'Elia E, Lewis G. Cardiopulmonary exercise testing in heart failure. *JACC* 2016;4:607-16. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.03.022>
11. Myers J, Wong M, Adhikarla C, Boga M, Challa S, Abella J, et al. Cardiopulmonary and non-invasive hemodynamic responses to exercise predict outcomes in heart failure. *J Card Fail* 2013;19:101-07. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2012.11.010>
12. Ross A, Fletcher GF, Forman DE, Kitzman DW, Lavie CJ, Myers J. AHA: Joint Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation* 2012;126: 2261-74. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826fb946>
13. Belardinelli R, Lacalaprice F, Carle F, Minnucci A, Cianci G, Perna G, et al. Exercise induced myocardial ischaemia detected by cardiopulmonary exercise testing. *Eur Heart J* 2003;24:1304-13. [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(03\)00210-0](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(03)00210-0)

14. Belardinelli R, Lacalaprice F, Tiano L, Mucai A, Perna G. Cardiopulmonary exercise testing is more accurate than ECG- Stress testing in diagnosing myocardial ischemia in subjects with chest pain. *Int J Cardiol.* 2014;174:337-42. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.102>
15. Andonlan BJ, Hardy N, Bendelac A, Polys N and Krauss W. Making Cardiopulmonary Exercise Testing interpretable for clinicians. *Curr Sports Med Rep.* 2021:545-52. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000895>
16. Bandera F, Generati G, Pellegrino M, Secchi F, Menicanti L, Guazzi M. Exercise gas Exchange analysis in obstructive hypertrophic cardiomyopathy before and after myectomy (cardiopulmonary exercise test combined with exercise echocardiography in HCM). *Int J Cardiol* 2015;178:282-3. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.11.104>

Indicaciones cardiovasculares de la PECP

14. PECP EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

a. Con FS deteriorada

Juan Pablo Escalante, Franco Marino

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos que puede acompañarse de signos causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que produce elevación de las presiones intracardíacas o un gasto cardíaco inadecuado en reposo o durante el ejercicio. Se ha dividido tradicionalmente en distintos fenotipos basados en la medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). En este capítulo nos centraremos en los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca con FEVI reducida (ICFEr) definida como igual a 40% o menor. (1)

Utilidad diagnóstica de la PECP

La incidencia de la IC, ajustada por edad, está disminuyendo en países desarrollados probablemente debido a una mejor gestión de las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, la incidencia total de IC está en aumento a causa del envejecimiento de la población, lo que conlleva un mayor riesgo de desarrollar esta patología.

La prevalencia global de pacientes con IC es del 1-3% en la población adulta y aumenta con la edad. (1) Actualmente esta prevalencia se mantiene estable en los pacientes con ICFEr, mientras que va en aumento en pacientes con IC con fracción de eyección preservada (ICFEp). Esto representa un cambio en la presentación clínica y el perfil de los pacientes.

En lo que respecta a mortalidad, los pacientes con IC tienen una mortalidad a 5 años que se encuentra entre 50-75%. Se ha observado una disminución de la mortalidad por causas cardiovasculares en pacientes con ICFEr, mientras que ha habido un aumento de la mortalidad por causas no cardiovasculares en pacientes con ICFEp. Esto plantea nuevos desafíos en el manejo de esta patología y resalta la importancia de abordar los factores de riesgo de estos los pacientes. La IC continúa siendo un importante problema de salud pública en todo el mundo. Tras el diagnóstico de IC, los pacientes son internados, en promedio, una vez al año. (1) Sin embargo, este riesgo es considerablemente mayor en aquellos con comorbilidades como diabetes, fibrilación auricular, obesidad y enfermedad renal crónica. Estas condiciones se consideran potentes predictores de hospitalización por IC. Dada la creciente carga económica que suponen los reingresos hospitalarios debidos a IC, resulta imprescindible identificar a los pacientes con un riesgo de rehospitalización aumentado, para iniciar intervenciones enérgicas tanto médicas como de estilo de vida.

La PECP ha despertado un gran interés científico debido a su utilidad en la predicción de rehospitalizaciones, eventos adversos y mortalidad en pacientes con IC.

A medida que avanza la gravedad de la enfermedad cardiovascular, el papel de la PECP en el diagnóstico de la IC no está completamente reconocido. Las guías de práctica clínica del American College of Cardiology y la American Heart Association de 2013 destacan la clasificación de la New York Heart Association (NYHA). (2) Esta clasificación se basa fundamentalmente en la sensación subjetiva de disnea por parte del paciente y se utiliza para la toma de decisiones e indicar diversos tratamientos farmacológicos y dispositivos con probado beneficio en pacientes con ICFEr. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que los pacientes en clase funcional I o II de la NYHA se superponen sustancialmente en muchos parámetros objetivos como la percepción de disnea, la distancia recorrida en una prueba de marcha de 6 minutos y los niveles de NT-ProBNP. Debido a esto, la clasificación de la NYHA es un pobre marcador de la capacidad funcional y un predictor limitado de mortalidad por todas las causas en pacientes con IC. (3,4) Es importante considerar que la PECP ofrece una evaluación más objetiva de la capacidad funcional y puede proporcionar información adicional para el tratamiento de estos pacientes.

A pesar de las evidencias de que la PECP es un fuerte predictor del desarrollo futuro de IC, su consideración como herramienta diagnóstica primaria debe ser tenida en cuenta con especial cuidado. Esto se debe principalmente a que las manifestaciones clínicas de la PECP pueden ser comunes a otras enfermedades crónicas. Sin

embargo, parece apropiado utilizar las variables de la PECP para orientar el diagnóstico de las consecuencias fisiopatológicas secundarias de la IC, independientemente de la etiología. (4)

La PECP proporciona información objetiva y detallada sobre la respuesta del sistema cardiovascular al ejercicio. La pendiente VE/VCO_2 , la $PETCO_2$ y la presencia de oscilación ventilatoria durante el esfuerzo (EOV) tienen una gran utilidad pronóstica. En cambio, la hipertensión pulmonar reactiva en pacientes con IC tiene un pronóstico desfavorable. En el estudio de Lim y cols. se evaluó la utilidad diagnóstica de los parámetros de eficiencia ventilatoria durante el ejercicio de una PECP para diagnosticar hipertensión pulmonar reactiva en pacientes con ICFer. La pendiente $VE/VCO_2 > 36$ fue hallada como el predictor más potente (*odds ratio* [OR] 12,1; $p < 0,001$) de una presión en la arteria pulmonar > 40 mm Hg, seguida de una $PETCO_2$ en el ejercicio pico (< 36 mm Hg; OR: 3,8; $p < 0,001$) y la presencia de EOV. Aún más convincente fue la mayor utilidad predictiva cuando se consideraron todas las variables juntas (OR: 16,7; $p < 0,001$). 5

La prevalencia de criterios de alto riesgo indicando la severidad de la IC en PECP (pendiente $VE/VCO_2 \geq 36$, un VO_{2pico} predicho $< 75\%$ y la pendiente de eficiencia a la captación de oxígeno (OUES) < 1.4) es similar en pacientes en clase funcional I y II de la NYHA. En una era en que la medicina está basada en la evidencia, el uso de una clasificación subjetiva como la de NYHA para definir la inclusión de los pacientes en los ensayos clínicos puede dificultar el camino hacia una decisión individualizada, y es aquí donde la PECP podría desempeñar un importante papel para determinar la verdadera clase funcional y así guiar el tratamiento de estos pacientes. (3)

Cabe destacar que la PECP no debe ser considerada como el único método diagnóstico, y al utilizar sus variables se pueden obtener importantes indicadores de las alteraciones fisiopatológicas asociadas a la IC. Esto puede ayudar a una mejor estratificación de los pacientes y a la selección de las estrategias de tratamiento más adecuadas.

Utilidad pronóstica del PECP

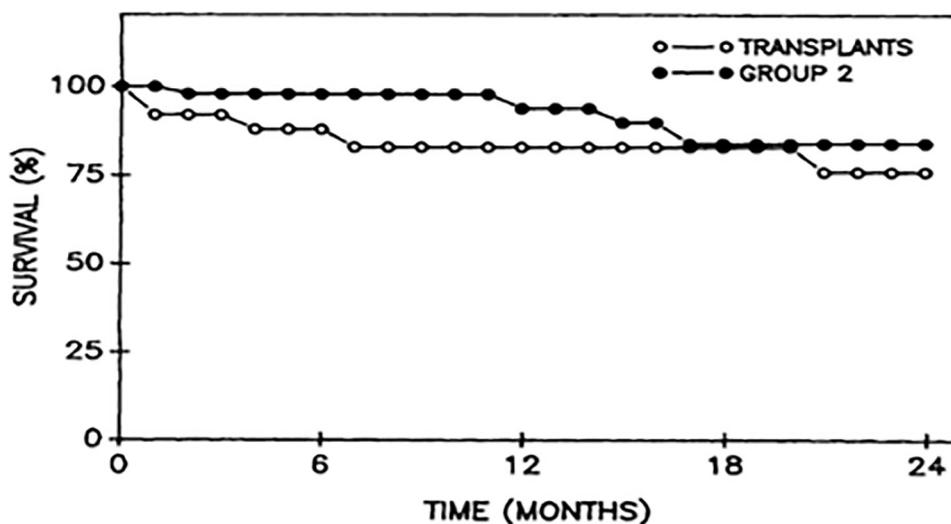
La PECP es una técnica ampliamente reconocida y establecida para la evaluación pronóstica de los pacientes con ICFer. Es bien sabido que, el VO_{2pico} y la pendiente VE/VCO_2 tienen un potente valor pronóstico en pacientes con estas características y están bien establecidos como criterios para la selección de aquellos que son candidatos a trasplante cardíaco. (6,7)

Existen numerosos criterios para indicar un trasplante cardíaco en pacientes con ICFer y algunas variables de la PECP se encuentran dentro de estos.

En 1991, Mancini y cols. publicaron su trabajo sobre el valor predictivo del VO_{2pico} en un grupo de pacientes con ICFer, demostrando su significativa capacidad pronóstica. Este estudio registró una mayor supervivencia a 1 año en pacientes con IC con un $VO_{2pico} > 14$ mL/kg/min comparado con pacientes con $VO_{2pico} < 14$ mL/kg/min y una supervivencia al año similar en pacientes trasplantados comparados con aquellos con > 14 mL/kg/min (Fig. 1). (7)

La terapia betabloqueante es uno de los pilares de tratamiento en pacientes con ICFer ya que reduce la mortalidad y las hospitalizaciones en este subgrupo de pacientes, pero a su vez esta terapia altera la respuesta en el PECP debido a efectos hemodinámicos beneficiosos tanto en reposo como durante el ejercicio. (8)

A pesar del marginal efecto de la terapia betabloqueante en el VO_{2pico} , las tasas de supervivencia mejoraron significativamente, por lo que un umbral de 10 mL/kg/min fue propuesto para ser el umbral pronóstico óptimo a fin de considerar un trasplante cardíaco para pacientes con ICFer en tratamiento con betabloqueantes. (4)



La Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón proporciona una recomendación Clase I, Nivel de evidencia B para la inclusión de PECP máxima ($RER > 1,05$) para guiar la lista de trasplantes, con un $VO_{2pico} \leq 14$ mL/kg/min (Clase I, Nivel de evidencia B) en ausencia de terapia betabloqueante y un $VO_{2pico} \leq 12$ mL/kg/min (Clase I, Nivel de evidencia B) en presencia de terapia betabloqueante. (9)

A pesar de lo antes mencionado, en la actualidad, una vasta cantidad de estudios publicados identifican parámetros de eficiencia ventilatoria, como la pendiente VE/VCO_2 y la ventilación oscilatoria, como un índice pronóstico más poderoso que el VO_{2pico} . (4)

La prevalencia de la ventilación oscilatoria en diferentes grupos de pacientes con insuficiencia cardíaca no está claramente definida, pero puede variar entre el 12 y el 18%. Es importante destacar que tanto la IC sistólica como la diastólica tienen una incidencia similar en la EOv.

Es interesante observar que pueden presentarse patrones respiratorios patológicos como apnea del sueño o respiración de Cheyne-Stokes. A diferencia de estos, la ventilación oscilatoria no se caracteriza por períodos de apnea; sin embargo, estos patrones respiratorios pueden tener mecanismos similares. (10)

La habilidad de la PECP de estratificar el riesgo también puede respaldar programas de rehabilitación cardíaca, lo cual se considera uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de los pacientes con ICFe, siendo una recomendación de Clase I, Nivel de evidencia A, según la guía europea de IC de 2021. (11)

Las principales variables de la PECP para la estratificación clínica de los pacientes con ICFe, como antes mencionamos, son la pendiente VE/VCO_2 , el VO_{2pico} , la presencia de la EOv durante la prueba y la $PETCO_2$ en reposo, entre otras. Así, los pacientes que tienen una $VE/VCO_2 < 30$, un $VO_{2pico} > 20$ mL/kg/min y ausencia de EOv, tienen un excelente pronóstico en los próximos 1-4 años ($> 90\%$ libre de eventos). En contraste, aquellos pacientes que presentan una $VE/VCO_2 > 45$, un $VO_{2pico} < 10$ mL/kg/min y EOv durante una PECP, el riesgo de eventos adversos es extremadamente alto en los próximos 4 años ($> 50\%$) (Tabla 1). (4)

En el estudio realizado por Arena y cols. se evaluó a un total de 448 pacientes con IC. Estos pacientes fueron sometidos a seguimiento durante 2 años después de realizarse una PECP con el objetivo de detectar eventos cardíacos mayores, como mortalidad, trasplante cardíaco o implante de dispositivo de asistencia ventricular izquierdo. Durante el período de seguimiento, se produjeron 81 eventos. En el análisis univariado se encontró que la pendiente VE/VCO_2 , la clase funcional de la NYHA, el VO_{2pico} y la FEVI fueron todos predictores significativos de eventos cardíacos mayores. Sin embargo, en el análisis multivariado, se determinó que la pendiente VE/VCO_2 fue el predictor más fuerte de estos eventos.

La clasificación propuesta por Arena y cols. se basa en este parámetro y ayuda a evaluar la función ventilatoria durante el ejercicio en pacientes con IC. Aquellos pacientes con un valor de VE/VCO_2 inferior a 29 (clase ventilatoria I) presentan una función ventilatoria normal durante el ejercicio y se consideran de bajo riesgo, con una menor probabilidad de experimentar eventos cardíacos graves. Los pacientes con una VE/VCO_2 entre 30,0 y 35,9 (clase ventilatoria II) tienen una ligera alteración de la función ventilatoria y todavía se consideran de riesgo relativamente bajo de desarrollar eventos. Por otro lado, aquellos pacientes con un valor de VE/VCO_2 entre 36,0 y 44,9 (clase ventilatoria III) presentan un riesgo moderado, mientras que aquellos con un valor de VE/VCO_2 superior a 45,0 se consideran de alto riesgo, con una alta probabilidad de experimentar eventos graves, y tienen una supervivencia libre de eventos del 44,2%.

En resumen, la clasificación propuesta por Arena y cols. permite categorizar a los pacientes con IC en diferentes clases ventilatorias, reflejando el riesgo de eventos cardíacos adversos. El parámetro de VE/VCO_2 se ha identificado como un predictor fuerte y relevante en la evaluación pronóstica de estos pacientes. (12)

Tabla 1. Utilidad de la PECP para estratificar riesgo en pacientes con IC4

| VE/VCO_2 slope | Variables principales de la PECP | | |
|---|--|----------|---|
| | VO_{2pico} | EOv | $PETCO_2$ |
| Clase ventilatoria I $VE/VCO_2 < 30$ | Clase Ventilatoria A $VO_{2peak} > 20$ mL/kg/min | Ausente | $PETCO_2$ en reposo > 33 mm Hg. |
| Clase ventilatoria II VE/VCO_2 30,0-35,9 | Clase ventilatoria B VO_{2pico} 16-20 mL/kg/min | Presente | $PETCO_2$ en reposo > 33 mm Hg. |
| Clase ventilatoria III VE/VCO_2 36-44,9 | Clase ventilatoria C VO_{2pico} 10,0-15,9 mL/kg/min | | |
| Clase Ventilatoria IV $VE/VCO_2 > 45$ | Clase ventilatoria D $VO_{2pico} < 10$ mL/kg/min | | Incremento ante el ejercicio < 3 mm Hg |

En pacientes con ICFeR estables se debería considerar realizar un seguimiento de la clase funcional para reestratificarlos mediante PECP cada 6-12 meses. (11) Así, debemos considerar que los pacientes que presentan una capacidad de ejercicio preservada en dos estudios con un $VO_{2pico} > 14$ mL/kg/min se encuentran en bajo riesgo de eventos. Sin embargo, aquellos pacientes que sufren una caída del $VO_{2pico} > 6\%$ en el segundo estudio, deben ser considerados pacientes de alto riesgo, siempre y cuando la prueba sea limitada por síntomas y el índice de intercambio respiratorio (RER) sea $> 1,00$. Estos pacientes requieren un estrecho seguimiento (Figura 2). (11)

A modo de conclusión, la PECP es una herramienta de gran utilidad en el grupo de pacientes con ICFeR para identificar capacidad funcional, diagnóstico diferencial y valor pronóstico. Sin embargo, se requieren más estudios para obtener conclusiones sólidas y definir su papel en el manejo clínico de estos pacientes.

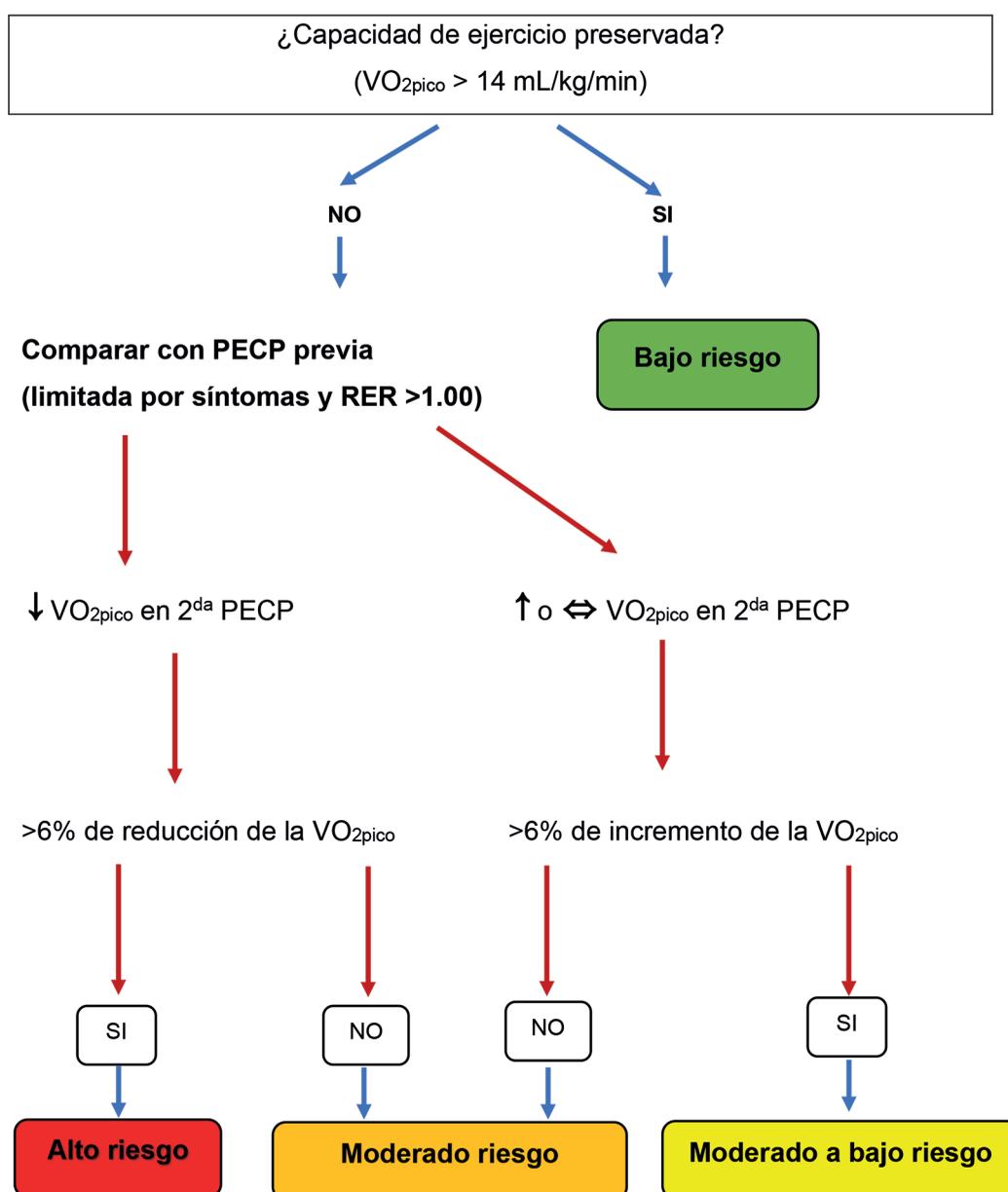


Fig. 2. Interpretación de la PECP en pacientes con IC con fracción de eyección reducida leves y estables en el tiempo. (12) Primer y segunda PECP dentro de los 6 meses

BIBLIOGRAFÍA

1. Authors/Task Force Members: et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2022;24: 4-131. <https://doi.org/10.1002/ehf.2333>
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey Jr DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:e147-239. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829e8776>
3. Zimmerman A, da Silveira AD, Borges MS, Engster PHB, Schaan TU, de Souza GC, et al. Functional assessment based on cardiopulmonary exercise testing in mild heart failure: A multicentre study. *ESC Heart Fail.* 2023;10:1689-97. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14287>
4. Guazzi M, Bandera F, Ozemek C, Systrom D, Arena R. Cardiopulmonary Exercise Testing: What Is its Value? *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1618-36. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.012>
5. Lim HS, Theodosiou M. Exercise ventilatory parameters for the diagnosis of reactive pulmonary hypertension in patients with heart failure. *J Card Fail* 2014;20:650-7. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.06.355>
6. Nadruz W Jr, West E, Sengeløv M, Santos M, Groarke JD, Forman DE, et al. Prognostic Value of Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure With Reduced, Midrange, and Preserved Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc* 2017;6(11):e006000. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006000>
7. Mancini, DM, Eisen H, Kussmaul W, Edmunds LH, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83:778-86. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.83.3.778>
8. Corrà U, Piepoli MF, Adamopoulos S, Agostoni P, Coats AJ, Conraads V, et al. Cardiopulmonary exercise testing in systolic heart failure in 2014: the evolving prognostic role: a position paper from the committee on exercise physiology and training of the heart failure association of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2014;16:929-41. <https://doi.org/10.1002/ehf.156>
9. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant* 2016;35:1-23. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2015.10.023>
10. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 122:191-225. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181e52e69>
11. Corrà U, Agostoni PG, Anker SD, Coats AJS, Crespo Leiro MG, de Boer RA, et al. Role of cardiopulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018;20:3-15. <https://doi.org/10.1002/ehf.979>
12. Arena R, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P, et al. Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure. *Circulation* 2007;115:2410-17. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.686576>

b. Con FS preservada

Eliana Filosa, Eugenia Hernández

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances, la insuficiencia cardíaca (IC) continúa siendo la mayor causa de morbimortalidad en el mundo con una tasa del 20%. (1)

Nos referimos a insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp) cuando esta se encuentra por encima del 50%. (2)

La incidencia de ICFEp continúa aumentando, siendo el 50% de las causas de internación por IC. Pero, aún así, es una patología subdiagnosticada y subtratada. (3)

El síntoma primordial es la disnea que puede presentarse como intolerancia al ejercicio y limitación de actividades cotidianas. La disnea puede ser de origen cardíaco, pulmonar o de otras causas, lo que hace que el diagnóstico no sea tan claro de inicio o se dificulte por superposición de patologías.

Es crucial establecer un algoritmo diagnóstico para definirla; esto incluye en primer lugar la evaluación de los signos y síntomas de IC, el agregado de datos clínicos típicos de esta entidad (obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tercera edad, fibrilación auricular, etc.), y pruebas diagnósticas de laboratorio (BNP o PRO-BNP, aunque su normalidad no excluye el diagnóstico), radiografía de tórax y electrocardiograma y ecocardiograma en ausencia de causas manifiestas no cardíacas. En caso de persistir dudas en el diagnóstico se recomiendan pruebas funcionales adicionales. (4)

PECP como valor diagnóstico

La importancia del diagnóstico radica en las diferentes opciones terapéuticas y manejo de las comorbilidades. (2) De acuerdo con el estudio PARAGON-HF, (5) el 50% de la población basal presentaba limitación al ejercicio; la disnea inducida por el ejercicio se produjo en el 98% de la población. El grado de intolerancia al esfuerzo es similar al observado en pacientes con fracción de eyección reducida con alteración en el consumo de oxígeno (VO₂).

El VO₂ debe verse desde una perspectiva más amplia en la ICFEp, considerando su dependencia no solo de la reserva cardíaca limitada y la distribución alterada del gasto cardíaco, sino también de las posibles condiciones subyacentes que facilitan un contenido de O₂ bajo y un contenido limitado en la disociación de O₂ de la hemoglobina (Hb). El contenido de O₂ en realidad está determinado por los mL de O₂ transportados por gramo

de Hb multiplicado por la saturación de O₂ y concentración de Hb. Esto se puede observar también en otras patologías fuera de la IC, por lo que es necesario el diagnóstico diferencial. (4)

Se han estudiado vías extracardíacas dentro de esta entidad, que llevan a generar síntomas en la limitación del ejercicio como son alteraciones en el intercambio gaseoso por reducción de la reserva vascular pulmonar, disfunción en el músculo esquelético (6) y anemia. Esto implica que la limitación del ejercicio en pacientes con ICfEp se evalúe principalmente con dos modalidades de prueba de esfuerzo, la prueba de caminata de 6 minutos (PM6M) y la prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP). Esta última puede ser combinada además con imágenes y, de ser necesario, con mediciones invasivas. (4)

La PECP es el procedimiento de referencia (patrón oro) para la evaluación de manera no invasiva de la capacidad funcional. Si bien en la ICfEr permite evaluar la reserva cardíaca y guiar terapias avanzadas de reemplazo cardíaco, para el diagnóstico de ICfEp el puntaje (*score*) H2FPEF no considera la PECP, pero el HFA-PEFF sugiere priorizarla dentro del algoritmo diagnóstico y estudio clínico para clasificar a un paciente con disnea. La principal propuesta es el tamizaje (*screening*) temprano en el Paso 1 (P, preevaluación) para determinar el grado de limitación funcional y abordar el origen primario de los síntomas (determinar causa cardíaca u otras) y el Paso 4 (F2, etiología final) para un análisis exhaustivo de los mecanismos alterados relacionados con los órganos en la cascada de O₂ y posible papel para la fenotipificación una vez realizado el diagnóstico, dada la gran variedad de etiologías y fenotipos de esta entidad (isquémica, tóxica, inmune, inflamatoria, infiltrativa, metabólica, genética, endomiocárdica) (Figura 1). Además, se propone poder evaluar la respuesta al tratamiento de cada caso como usos emergentes importantes. (7)

Para lograr estos objetivos, antes de la PECP se debe realizar una evaluación integral de la función pulmonar mediante espirometría y capacidad de difusión pulmonar en reposo.

PECP como valor pronóstico

La PECP, además de estudiar objetivamente la capacidad funcional, tiene utilidad en la estratificación de riesgo del paciente.

Aunque la información proporcionada por las medidas objetivas del rendimiento del ejercicio no se han considerado sistemáticamente en los algoritmos/puntuaciones para la ICfEp, la actual declaración de consenso clínico de la Heart Failure Association (HFA) y la European Association of Preventive Cardiology (EAPC) de la European Society of Cardiology (ESC) tiene como objetivo delinear el papel de las pruebas de esfuerzo y sus conocimientos fisiopatológicos, clínicos y pronósticos, abordando las implicaciones de una evaluación funcional exhaustiva desde el algoritmo diagnóstico hasta la fisiopatología y las perspectivas de tratamiento. Esto evidencia que la PECP es el estándar para evaluar, cuantificar y diferenciar el origen de la disnea y la alteración del ejercicio, y más aún cuando se combina con la ecocardiografía o la evaluación hemodinámica invasiva, o ambas. Esto conduciría además de a una mejor calidad diagnóstica, a implementar la caracterización progresiva de los fenotipos específicos de la ICfEp que presentan pronósticos diferentes, un paso crítico hacia la administración de tratamientos específicos para cada uno de ellos. (8)

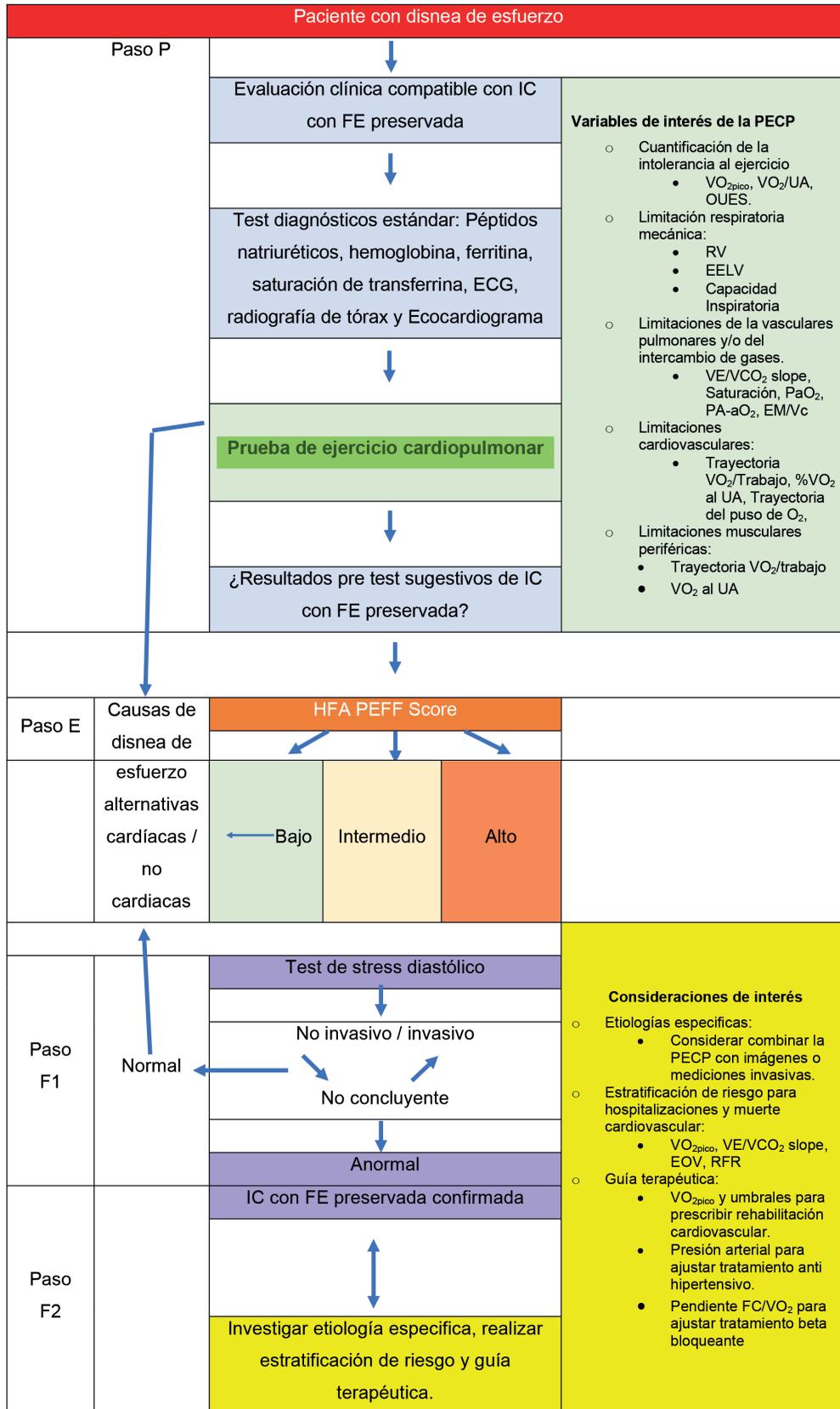
Algunas variables de la PECP de utilidad en la ICfEp

La amplia variabilidad de mecanismos alterados en la prueba confirma la complejidad de la ICfEp como una entidad heterogénea a nivel tisular, celular y molecular.

El VO_{2pico} es una variable sensible pero no específica para discriminar el origen de la disnea, así como para diferenciar ICfEp de ICfEr. Son relevantes los valores elevados o muy bajos, es decir, cuando el VO_{2pico} es inferior a 14 mL/kg/min es probable que haya ICfEp; con valores iguales a 20 mL/kg/min o mayores es poco probable, y con valores entre 14 mL/kg/min y 20 mL/kg/min se recomienda pasar a otro estudio como el ecocardiograma de estrés o el cateterismo cardíaco. (9)

A medida que aumenta la tasa de trabajo (WR), el VO₂ puede no aumentar linealmente en relación con las demandas de energía (VO₂/WR), lo que se traduce en un retraso en la recuperación posejercicio. Durante una prueba máxima, el VO₂/WR refleja con precisión la cantidad de trifosfato de adenosina regenerado aeróbicamente. En condiciones fisiológicas, la linealidad del VO₂/WR corresponde a un aumento de 10 mL/min por vatio, independientemente de la carga impuesta. Sin embargo, en la IC el patrón de aumento del VO₂ puede cambiar en un desplazamiento hacia abajo o aplanamiento del VO₂ en un WR determinado, asociándose el descenso en el VO₂ con una caída aguda de la presión arterial y del gasto cardíaco (GC). (10)

La pendiente VE/VCO₂ puede estar aumentada manifestando una ineficiencia en la ventilación, con igual valor pronóstico que en la ICfEr. Esto se debe a un incremento en el espacio muerto en relación con una reducción de la tolerancia al ejercicio sin hipoxemia, reflejando una disminución de la perfusión del pulmón ventilado y no una obstrucción al flujo de aire. Una elevación significativa ≥ 34 sin una explicación alternativa debería impulsar a realizar más pruebas para el diagnóstico definitivo de afectación vascular pulmonar (ICfEp con hipertensión arterial pulmonar (HAP) precapilar coexistente, HAP o HAP tromboembólica crónica, etc.).



Adaptada de referencia (4). Abreviaturas: IC: insuficiencia cardíaca, FE: fracción de eyección, UA: umbral anaeróbico, RV: reserva ventilatoria. EELV: volumen pulmonar al final de la espiración, PaO_2 : presión arterial de oxígeno, $PA-aO_2$: gradiente alveolo-arterial de oxígeno, EM/Vc : relación espacio muerto/volumen corriente (Vd/Vt en inglés), FC: frecuencia cardíaca, RFR: reserva de la frecuencia cardíaca.

Fig.1. Algoritmo de diagnóstico HFA-PEFF modificado que incluye PECP en la preevaluación del Paso 1 (P) y la etiología final en el Paso 4 (F2).

Los pacientes con ICFEp pueden mostrar un defecto leve restrictivo en la espirometría y disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), que es difícil de distinguir de otras patologías; en ocasiones se necesita una tomografía de tórax para evaluar el parénquima pulmonar.

El pulso de O_2 proporciona una estimación de los cambios en el volumen sistólico del VI durante el ejercicio, suponiendo que la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($C(a-v)O_2$) es máxima y no hay anemia ni hipoxia. Como la contribución relativa del volumen sistólico al GC predomina durante las fases inicial e intermedia del ejercicio, el pulso de O_2 tiene un perfil hiperbólico típico, con un rápido aumento durante las etapas iniciales del ejercicio y un lento acercamiento a un valor asintótico al final del ejercicio. Una vez que el VO_2/WR cambia en la linealidad, un aplanamiento o incluso un desplazamiento hacia abajo de la cinética del pulso de O_2 durante la PECP muy probablemente reflejaría una limitación cardiogénica para el rendimiento del ejercicio (disminución de la reserva cardíaca por probable incompetencia cronotrópica). (11)

Se puede observar oscilación ventilatoria durante el ejercicio (EOV). Su sola presencia, así como su posible reversión a lo largo del tiempo, tiene un importante papel como marcador pronóstico. (9)

La utilización de la PECP asociada a la adquisición de imágenes como el ecoestrés permite la obtención de parámetros que agregan valor a la evaluación de la ICFEp. Los parámetros que se han estudiado con mayor frecuencia, durante o inmediatamente después del ejercicio, son la relación E/e' mitral y la velocidad pico de regurgitación tricuspídea (RT), que indican aumentos en la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP) y presión arterial sistólica pulmonar (PASP), respectivamente.

Sin embargo, los datos de la ecocardiografía de estrés no son suficientes para sustituir los datos hemodinámicos invasivos en todas las circunstancias, principalmente en casos de dudas diagnósticas y si de los resultados depende la decisión terapéutica.

Se puede concluir que, cuando hay una anomalía en el VO_2 pico, pulso de oxígeno, reserva cronotrópica, VO_2/WR , con un aumento de la pendiente VE/VCO_2 y presencia de EOV, es altamente sospechoso de ICFEp. (4,9)

Variables objetivables en la PECP como el VO_{2pico} , la pendiente VE/VCO_2 y la presencia de EOV proveen valor pronóstico independiente e incremental sobre covariables de relevancia clínica para resultados adversos a largo plazo, con mayor poder de discriminación que en la ICFEr. (10-11)

CONCLUSIÓN

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad de múltiples aristas. La PECP tiene un papel fundamental en su diagnóstico, estratificación de riesgo, manejo terapéutico y principalmente valor pronóstico.

El valor de la PECP en la práctica clínica radica en su capacidad para evaluar una gran cantidad de variables implicadas en la limitación de la capacidad funcional e intolerancia al ejercicio por alteración en varios pasos de la cascada de oxígeno, permitiendo principalmente distinguir posibles etiologías y evidenciando mecanismos cardíacos, factores extracardíacos y comorbilidades relacionadas.

La posibilidad de combinarla con la ecocardiografía y/o la evaluación hemodinámica invasiva (aunque esta última técnicamente más compleja), permite una mejor calidad diagnóstica, aumentar conocimientos fisiopatológicos para la caracterización de sus fenotipos, y así guiar tratamientos específicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, et al. Framingham Heart Study. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002;106:3068-72. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000039105.49749.6F>
2. Kittleson M, Panjra GS, Amancherlo K, Leslie D, Deswal A, Dixon DL. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:1835-78. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.393>
3. Tsao CW, Lyass A, Enserro D, Larson MG, Ho JE, Kizer JR, et al. Temporal Trends in the Incidence of and Mortality Associated With Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail*. 2018;6:678-85. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.03.006>
4. Guazzi M, Wilhelm M, Halle M, Van Craenenbroeck E, Kemps H, de Boer RA, et al. Exercise testing in heart failure with preserved ejection fraction: an appraisal through diagnosis, pathophysiology and therapy - A clinical consensus statement of the Heart Failure Association and European Association of Preventive Cardiology of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24:1327-45. <https://doi.org/10.1002/ehfj.2601>
5. Salomon SD, Vaduganathan M, Claggett BL, Packer M, Zile M, Swedberg K, et al. Sacubitril/Valsartan across the spectrum of ejection fraction in Heart Failure. *Circulation* 2020;141:352-61. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044586>
6. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, Ge J, Lam CSP, Maggioni AP, et al. Angiotensin- Nephrylisin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381:1609-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908655>
7. Weavil JC, Thurston TS, Hureau TJ, Gifford JR, Kithas PA, Broxterman RM, et al. Heart failure with preserved ejection fraction diminishes peripheral hemodynamics and accelerates exercise-induced neuromuscular fatigue. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2021;320:H338-51. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00266.2020>

8. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2019;40:3297-317. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz641>

9. Reddy YNV, Olson TP, Obokata M, Melenovsky V, Borlaug BA. Hemodynamic correlates and diagnostic role of cardiopulmonary exercise testing in heart failure with preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail* 2018;6:665-75. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.03.003>

10. Guazzi M, Bandera F, Ozemek C, Systrom D, Arena R. Cardiopulmonary Exercise Testing: What Is its Value? *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1618-36. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.012> Nadruz W Jr, West E, Sengeløv M, Santos M, Groarke JD, Forman DE, et al. Prognostic Value of Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure with Reduced, Midrange, and Preserved Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc* 2017;6(11):e006000. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006000>

15. PECP EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Leandro Barbagelata^{MTSAC}, Graciela Svelitza

Puntos clave

La PECP es un método seguro y no invasivo que se utiliza para evaluar la respuesta al tratamiento y el pronóstico en pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP).

En la PECP se observa un consumo de O₂ reducido durante el ejercicio y una ineficiencia ventilatoria, que son características de la limitación vascular pulmonar. Estos hallazgos deberían llevar a una evaluación pronta y completa del paciente.

La fortaleza principal de la PECP radica en su capacidad para detectar de manera temprana la progresión de la enfermedad, en comparación con los estudios realizados en reposo. Esto permite un seguimiento más preciso de la respuesta al tratamiento y una intervención oportuna en caso de empeoramiento.

INTRODUCCIÓN

La PECP es un método no invasivo utilizado para evaluar la capacidad funcional y la limitación al ejercicio. (1,2) Por otro lado, la hipertensión pulmonar arterial precapilar (HAP) se caracteriza por un aumento en la resistencia vascular pulmonar y las presiones arteriales pulmonares, lo que puede provocar fallo del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca. (3,4) HAP afecta la función cardíaca y el intercambio gaseoso, lo que deriva en disnea e intolerancia al ejercicio. (5) Esta prueba se ha utilizado en diferentes etapas de la progresión clínica de la enfermedad, desde la detección en poblaciones de alto riesgo hasta el diagnóstico, la evaluación de la respuesta al tratamiento y el pronóstico. (6,7)

Aunque los síntomas iniciales de la HAP son inespecíficos, la intolerancia al ejercicio es uno de los principales signos. Desde el primer tratamiento efectivo, el epoprostenol, se ha buscado la mejora de la tolerancia al ejercicio como objetivo terapéutico. (8-12) A pesar de que la prueba de los 6 minutos (PM6M) sigue siendo una variable importante para evaluar la respuesta al tratamiento y estratificar el riesgo, los parámetros derivados de la PECP también son relevantes para el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento de la HAP, aunque su uso todavía no está completamente aprovechado. (13,14) En la Figura 1 se muestran los principales parámetros de la PECP utilizados para la estratificación del riesgo.

Los cambios fisiológicos observados durante el ejercicio, que reflejan la fisiopatología de la hipertensión pulmonar, incluyen una reducción del VO₂ en el umbral anaeróbico y en el ejercicio máximo, ineficiencia ventilatoria, hipoxemia arterial y alteraciones en la cinética del VO₂.

| Determinantes de pronóstico (mortalidad anual estimada) | Riesgo bajo | Riesgo intermedio | Alto riesgo |
|---|---|---|--|
| PECP | VO ₂ pico > 15 mL/kg/min (> 65% predicho) Pendiente VE/CO ₂ < 36 | VO ₂ pico 11-15 mL/kg/min (35-65% predicho) Pendiente VE/CO ₂ 36- 44 | VO ₂ pico < 114 mL/kg/min (< 35% predicho) Pendiente VE/CO ₂ > 44 |

Fig. 1. Estratificación de riesgo y variables pronósticas de la PECP

Reducción en el consumo de oxígeno

La reducción en el VO_2 es característica de procesos cardiopulmonares con intolerancia al ejercicio. El VO_2 es una variable compleja, que se ve afectada por el sistema pulmonar y vascular pulmonar, el sistema cardiovascular y el sistema muscular esquelético. Se ha observado a una reducción del VO_{2pico} se asocia con un aumento en la mortalidad, mientras que la mejora en esta variable se relaciona con una mejor supervivencia. (15) La dependencia temprana del metabolismo anaeróbico junto con la ineficiencia ventilatoria provoca disnea y una finalización temprana del ejercicio. (16)

La ineficiencia ventilatoria, que se define como un aumento anormal en la pendiente de la ventilación minuto en relación con la producción de dióxido de carbono (VE/VCO_2), es la principal anomalía encontrada en la HAP. (17) Esta alteración puede ser causada por un aumento en la fracción del espacio muerto o un cambio en el punto de ajuste de la regulación del CO_2 . (18) Un valor elevado de VE/VCO_2 en el umbral anaeróbico, junto con otros parámetros de la PECP, puede identificar a pacientes con limitación vascular en el ejercicio. (19-21)

Los principales factores causales de una VE/VCO_2 anormal en la HAP incluyen el desequilibrio regional de ventilación/perfusión (V/Q), alteración en el *output* cardíaco (CO) y daño en la quimosensibilidad. (22) El remodelado vascular en la HAP conduce al aumento del espacio muerto fisiológico. (18) La quimosensibilidad alterada, al igual que en la insuficiencia cardíaca, es causada por la distensión de la aurícula derecha. (23)

Hipoxemia arterial

La hipoxemia arterial se observa durante el ejercicio en etapas avanzadas de la HAP. El aumento del flujo sanguíneo a través de la vasculatura pulmonar limita el tiempo disponible para la difusión de oxígeno hacia la hemoglobina, lo que deriva en hipoxia. La hipoxemia arterial inducida por el ejercicio puede llevar a una mayor dependencia del metabolismo anaeróbico y a la acumulación de lactato. El suministro de oxígeno suplementario durante el ejercicio mejora el ritmo, la resistencia y disminuye la VE/VCO_2 en pacientes con HAP o hipertensión tromboembólica crónica (CTEPH). (24) La acumulación de ácido láctico estimula a los quimiorreceptores centrales y periféricos, lo que puede generar disnea.

PECP en el diagnóstico de HAP

En cuanto al diagnóstico de la HAP, la disnea de esfuerzo y la intolerancia al ejercicio son síntomas comunes a varios procesos fisiopatológicos. Si bien existen diferentes estudios estándar para identificar muchas de estas causas, la PECP se destaca como una herramienta no invasiva y valiosa para identificar a pacientes con hipertensión pulmonar.

Se han identificado múltiples parámetros de la PECP que se asocian con la HAP. Aunque no son específicos, la reducción del VO_{2pico} , la tasa de trabajo pico y otros indicadores, como una pendiente elevada de VE/VCO_2 o un valor reducido de CO_2 al final de la espiración ($PETCO_2$) en el umbral anaeróbico, reflejan la fisiopatología de la hipertensión pulmonar y pueden identificar a pacientes con HAP. Se ha demostrado que la $PETCO_2$ en el umbral anaeróbico tiene la capacidad de predecir una presión arterial media de la arteria pulmonar (PAPm) de 25 mm Hg o más, y, junto con el VO_2 pico y la VE/VCO_2 , tiene un valor predictivo positivo de casi el 92% para diferenciar entre pacientes con enfermedad del tejido conectivo y HAP asociada. (24-26) La PECP, utilizando los parámetros de VO_{2pico} y VE/VCO_2 en el umbral anaeróbico, ha demostrado una especificidad del 88% y una exactitud del 85% para identificar la limitación vascular pulmonar durante el ejercicio. (22)

La PECP también se ha utilizado en pacientes con limitación al ejercicio después de una embolia pulmonar aguda. La combinación de cuatro parámetros: la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno [$P(A-a) O_2$], la $PETCO_2$ en el umbral anaeróbico y la pendiente de VE/VCO_2 , mostró ser altamente sensible y específica para detectar la hipertensión tromboembólica crónica (CTEPH), incluso en pacientes con ecocardiograma normal en reposo. (27) En el caso de CTEPH, la PECP también resulta útil para predecir la gravedad de la enfermedad, ya que el VO_{2pico} y la VE se han asociado con una PAPm de 45 mm Hg o más. (28)

PECP para evaluar respuesta al tratamiento en HAP

La PECP también se utiliza para evaluar la respuesta al tratamiento en pacientes con HAP. La tolerancia al ejercicio es un componente importante en la estratificación del riesgo y en las pautas de tratamiento de la HAP. (2,28) Aunque el PM6M es ampliamente aceptado, la PECP tiene un mayor poder de discriminación y se emplea en el diagnóstico como una de las variables multiparamétricas para evaluar la respuesta al tratamiento.

Si bien el VO_{2pico} ha sido utilizado como medida de resultado en el seguimiento de pacientes con HAP, su uso no está recomendado debido a la variabilidad que existe entre diferentes centros. Sin embargo, se ha observado que la mejora tanto en la hemodinamia como en la capacidad de ejercicio tiene un impacto significativo en la sobrevida, como se demostró en el ensayo GOODEYE. En este ensayo se escaló el tratamiento con el objetivo de alcanzar un VO_2 pico de 15 mL/kg/min o más y una presión arterial máxima de 120 mm Hg, lo cual derivó en una sobrevida a 1, 2 y 3 años de 97,6%, 95,2% y 86%, respectivamente, mucho mejor que el grupo de control. (29)

La rehabilitación cardiopulmonar también se ha utilizado como parte del tratamiento de la HAP y se ha asociado con mejoras en la PM6M y en el $VO_{2\text{pico}}$, así como en la eficiencia ventilatoria, la $PETCO_2$ y el VO_2 al umbral anaeróbico. (30)

La PECP también ha sido estudiada en pacientes con CTEPH, y se ha observado un deterioro en la capacidad de ejercicio y en el intercambio gaseoso similar al de los pacientes con HAP. (31) Además, se ha utilizado para evaluar la respuesta a tratamientos quirúrgicos, médicos y a la angioplastia con balón (BPA). Se ha demostrado que la BPA mejora el pico de trabajo, el $VO_{2\text{pico}}$ y otras medidas obtenidas a través de la PECP. (32,33)

A pesar de la utilidad de la PECP en la evaluación de la HAP, su uso sigue siendo limitado. (34) Esto puede deberse a la disponibilidad limitada de los equipos necesarios para realizar la prueba y a la variabilidad en la interpretación de los resultados.

Es importante destacar que la PECP permite identificar el riesgo de los pacientes al momento del diagnóstico y detectar tempranamente la progresión de la enfermedad, como se ha demostrado en un estudio reciente realizado por Bluro y cols., en el cual se encontró que algunas variables de la prueba, como la pendiente VE/VCO_2 y el $VO_{2\text{pico}}$ en comparación con el valor predicho, no estaban dentro de los rangos considerados de bajo riesgo en un grupo de pacientes. (35,36)

CONCLUSIONES

La PECP es una herramienta útil para diferenciar la limitación vascular al ejercicio y ayudar en el diagnóstico de pacientes con disnea de esfuerzo, especialmente en aquellos considerados de alto riesgo.

En la PECP, una pendiente elevada de VE/VCO_2 , una baja $PETCO_2$ al umbral anaeróbico y una reserva ventilatoria adecuada son marcadores de limitación vascular.

Los gases sanguíneos durante la PECP suelen mostrar baja presión parcial de CO_2 (hipocapnia) y un alto gradiente de presión parcial de CO_2 entre la arteria pulmonar y el final de la espiración $PETCO_2$.

La PECP puede ayudar en la estratificación del riesgo en pacientes con enfermedad HAP.

La PECP tiene un papel importante, junto con el ecocardiograma, en la evaluación de pacientes con disnea después de un tromboembolismo pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2001;104:429-35. <https://doi.org/10.1161/hc2901.093198>
2. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2023;61(1):2200879. <https://doi.org/10.1183/13993003.00879-2022>
3. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1801913. <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>
4. Hassoun PM. Pulmonary arterial hypertension. *NEJM* 2021;385:2361-76. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2000348>
5. D'Alonzo GE, Gianotti LA, Pohil RL, Reagle RR, DuRee SL, Fuentes F, et al. Comparison of progressive exercise performance of normal subjects and patients with primary pulmonary hypertension. *Chest*. 1987;92:57-62. <https://doi.org/10.1378/chest.92.1.57>
6. Laveneziana P, Weatherald J. Pulmonary vascular disease and cardiopulmonary exercise testing. *Front Physiol* 2020;11:964. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00964>
7. Weatherald J, Farina S, Bruno N, Laveneziana P. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pulmonary Hypertension. *Ann Am Thorac Soc* 2017;14(Supplement_1):S84-S92. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201610-788FR>
8. Barst RJ, Rubín LJ, Long WA, McGoon MD, Rich S, Badesch DB, et al. A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. *NEJM* 1996;334:296-301. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602013340504>
9. McLaughlin VV, Benza RL, Rubín LJ, Channick RN, Voswinkel R, Tapson VF, et al. Addition of inhaled treprostinil to oral therapy for pulmonary arterial hypertension: a randomized controlled clinical trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1915-22. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.01.027>
10. Galiè N, Ghofrani HA, Torbicki A, Barst RJ, Rubín LJ, Badesch D, et al. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *NEJM* 2005;353:2148-57. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050010>
11. Galiè N, Brundage BH, Ghofrani HA, Oudiz RJ, Simonneau G, Safdar Z, et al. Tadalafil therapy for pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2009;119:2894-903. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.839274>
12. Sitbon O, Gombert-Maitland M, Granton J, Lewis MI, Mathai SC, Rainisio M, et al. Clinical trial design and new therapies for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2019;53(1):1801908. <https://doi.org/10.1183/13993003.01908-2018>
13. Farina S, Correale M, Bruno N, Paolillo S, Salvioni E, Badagliacca R, et al. The role of cardiopulmonary exercise tests in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev* 2018;27:170134. <https://doi.org/10.1183/16000617.0134-2017>
14. Galiè N, Channick RN, Frantz RP, Grünig E, Jing ZC, Moiseeva O, et al. Risk stratification and medical therapy of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1801889. <https://doi.org/10.1183/13993003.01889-2018>
15. Ross R, Blair SN, Arena R, Church TS, Després JP, Franklin BA, et al. Importance of assessing cardiorespiratory fitness in clinical practice: a case for fitness as a clinical vital sign: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e653-99. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000461>
16. Wasserman K, Casaburi R. Dyspnea: physiological and pathophysiological mechanisms. *Annu Rev Med* 1988;39:503-15. <https://doi.org/10.1146/annurev.me.39.020188.002443>

17. Weatherald J, Philipenko B, Montani D, Laveneziana P, et al. Ventilatory efficiency in pulmonary vascular diseases. *Eur Respir Rev* 2021;30:200214. <https://doi.org/10.1183/16000617.0214-2020>
18. Weatherald J, Sattler C, Garcia G, Laveneziana P. Ventilatory response to exercise in cardiopulmonary disease: the role of chemosensitivity and dead space. *Eur Respir J* 2018;51:1700860. <https://doi.org/10.1183/13993003.00860-2017>
19. Arena R, Humphrey R, Peberdy MA. Prognostic ability of VE/VCO₂ slope calculations using different exercise test time intervals in subjects with heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003;10:463-8. <https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000102817.74402.5b>
20. Schwaiblmair M, Faul C, von Scheidt W, Berghaus TM, et al. Ventilatory efficiency testing as prognostic value in patients with pulmonary hypertension. *BMC Pulm Med* 2012;12:23. <https://doi.org/10.1186/1471-2466-12-23>
21. Markowitz DH, Systrom DM. Diagnosis of pulmonary vascular limit to exercise by cardiopulmonary exercise testing. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:88-95. [https://doi.org/10.1016/S1053-2498\(03\)00064-0](https://doi.org/10.1016/S1053-2498(03)00064-0)
22. Dantzker DR, D'Alonzo GE. Pulmonary gas exchange and exercise performance in pulmonary hypertension. *CHEST* 1985;88:255S-7S. <https://doi.org/10.1378/chest.88.4.255S>
23. Ciarka A, Vachiéry JL, Houssièrre A, Gujic M, Stoupe E, Velez-Roa S, et al. Atrial septostomy decreases sympathetic overactivity in pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2007;131:1831-7. <https://doi.org/10.1378/chest.06-2903>
24. Ulrich S, Hasler ED, Saxer S, Furian M, Müller-Mottet S, Keusch S, et al. Effect of breathing oxygen-enriched air on exercise performance in patients with precapillary pulmonary hypertension: randomized, sham-controlled cross-over trial. *Eur Heart J* 2017;38:1159-68. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx099>
25. Baba R, Nagashima M, Goto M, Nagano Y, Yokota M, Tauchi N, et al. Oxygen uptake efficiency slope: a new index of cardiorespiratory functional reserve derived from the relation between oxygen uptake and minute ventilation during incremental exercise. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1567-72. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(96\)00412-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(96)00412-3)
26. Luo Q, Yu X, Zhao Z, Zhao Q, Ma X, Jin Q, et al. The value of cardiopulmonary exercise testing in the diagnosis of pulmonary hypertension. *J Thorac Dis* 2021;13:178-88. <https://doi.org/10.21037/jtd-20-1061b>
27. Held M, Grün M, Holl R, Hübner G, Kaiser R, Karl S, et al. Cardiopulmonary exercise testing to detect chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients with normal echocardiography. *RES* 2014;87:379-87. <https://doi.org/10.1159/000358565>
28. Frost A, Badesch D, Gibbs JSR, Gopalan D, Khanna D, Manes A, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53:1801904. <https://doi.org/10.1183/13993003.01904-2018>
29. Hirashiki A, Kondo T, Adachi S, Nakano Y, Kamimura Y, Shimokata S, et al. Goal-oriented sequential combination therapy evaluated using cardiopulmonary exercise parameters for the treatment of newly diagnosed pulmonary arterial hypertension - goal-oriented therapy evaluated by cardiopulmonary exercise testing for pulmonary arterial hypertension (GOOD EYE). *Circ Rep* 2019;1:303-11. <https://doi.org/10.1253/circrep.CR-19-0047>
30. Babu AS, Padmakumar R, Maiya AG, Mohapatra AK, Kamath RL, et al. Effects of exercise training on exercise capacity in pulmonary arterial hypertension: a systematic review of clinical trials. *Heart Lung Circ* 2016;25:333-41. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2015.10.015>
31. Scheidl SJ, Englisch C, Kovacs G, Reichenberger F, Schulz R, Breithecker A, et al. Diagnosis of CTEPH versus IPAH using capillary to end-tidal carbon dioxide gradients. *Eur Respir J* 2012;39:119-24. <https://doi.org/10.1183/09031936.00109710>
32. Blaquez-Nadal M, Piliero N, Guillien A, Doutreleau S, Salvat M, Thony F, et al. Exercise hyperventilation and pulmonary gas exchange in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Effects of balloon pulmonary angioplasty. *J Heart Lung Transplant* 2022;41:70-9. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2021.09.009>
33. Aoki T, Sugimura K, Terui Y, Tatebe S, Fukui S, Miura M, et al. Beneficial effects of riociguat on hemodynamic responses to exercise in CTEPH patients after balloon pulmonary angioplasty - A randomized controlled study. *IJC Heart & Vasculature* 2020;29:100579. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100579>
34. Sabbahi A, Severin R, Ozemek C, Phillips SA, Arena R, et al. The role of cardiopulmonary exercise testing and training in patients with pulmonary hypertension: making the case for this assessment and intervention to be considered a standard of care. *Expert Rev Respir Med* 2020;14:317-27. <https://doi.org/10.1080/17476348.2020.1708196>
35. Bluro I, Barbagelata L, Coronel M, Melatini L, Svetliza G, Vulcano N, et al. Cardiopulmonary exercise testing contributes to accurate risk assessment in patients with low-risk Pulmonary Hypertension. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:138-143. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.i2.20613>
36. Alexander E, Sherman, Rajan Saggarr. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pulmonary Arterial Hypertension *Heart Fail Clin* 2023;19:35-43. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2022.08.015>

16. PECP EN LA EVALUACIÓN DE PRETRASPLANTE CARDÍACO

Marcos Hernández, Silvana Mettini

La PECP es una prueba valiosa en la selección de pacientes para trasplante cardíaco o soporte cardíaco mecánico a largo plazo. Debe formar parte de la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en los que se considera esta opción terapéutica, especialmente en aquellos con desproporción entre los síntomas y los parámetros objetivos. Para ello existe un gran número de variables que se utilizan con tal fin, pero se destacan fundamentalmente dos: el $VO_{2\text{máx}}$ y la producción de dióxido de carbono (VE/VCO_2).

En el año 2016, la Sociedad Internacional de Trasplante Cardíaco y Pulmonar (ISHLT) revisó los criterios de selección para trasplante cardíaco con recomendaciones basadas en los niveles de evidencia observados. Allí definen los criterios para una prueba máxima: aquella con un índice de intercambio respiratorio (RER) 1,05 y el logro de un umbral anaeróbico (UA) con terapia farmacológica óptima (Clase I, Nivel de evidencia B). (1)

Se establecen valores de corte para pacientes sin β -bloqueantes, utilizando un $VO_{2\text{máx}}$ de 14 mL/kg/min para guiar la inclusión (Clase I, Nivel de evidencia B). En presencia de un bloqueador β , se debe utilizar un punto de

corte de 12 mL/kg/min (Clase I, Nivel de evidencia B). La presencia de un dispositivo de resincronización cardíaca no altera estas indicaciones (Clase I, Nivel de evidencia B).

En pacientes jóvenes (< 50 años) y mujeres, es razonable considerar el uso de estándares alternativos junto con el $VO_{2\text{máx}}$, incluido el porcentaje del $VO_{2\text{máx}}$ previsto (< 50%) (Clase IIa, Nivel de evidencia B).

Cuando la prueba resulta submáxima (RER menor de 1,05), se puede considerar el uso de equivalentes ventilatorios (VE/VCO_2) con una pendiente mayor de 35 como determinante en la lista para trasplante (Clase IIb, Nivel de evidencia C), siendo esta solo una recomendación de expertos.

Estos criterios descriptos siguen vigentes, pero también hay variables pronósticas más estrictas, como propusieron Guazzi y cols. (2) en 2012, que observaron una mortalidad > 50% a 1 y 4 años, si se cumplen los criterios: VE/VCO_2 pendiente ≥ 45 , $VO_{2\text{pico}} < 10,0$ mL/kg/min y la presencia de oscilación ventilatoria durante el esfuerzo (EOV) y $PETCO_2 < 33$ mm Hg en reposo, con un aumento menor de 3 mm Hg durante el ejercicio. Plantean además la recomendación de utilizar criterios más estrictos en $VO_{2\text{pico}}$ y especialmente en la pendiente VE/VCO_2 , jerarquizando dos nuevos parámetros en la evaluación: (3,4) EOV y $PETCO_2$.

Los parámetros de la PECP pueden considerarse por separado o incorporarse a puntuaciones como HFSS (5) y MECKI (6).

Resumiendo, la PECP es un estudio importante para la selección de pacientes candidatos a trasplante cardíaco, cumple un papel en la detección de factores pronósticos de insuficiencia cardíaca crónica (ICC) avanzada. Se mencionaron las variables más importantes, pero se destacan muchas otras como el UA, la EOV, el análisis del $PETCO_2$, entre otras, como complementos en la interpretación. Ofrecen además la posibilidad de valorar respuestas a tratamientos tanto farmacológicos como no farmacológicos (rehabilitación, desfibrilador automático implantable [DAI], etc.).

Finalmente se resalta la importancia de la interpretación en un contexto clínico y la posibilidad de valerse de scores como herramientas que mejoren las decisiones médicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for Heart transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant* 2016;35:1-23. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2015.10.023>
2. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation* 2012;126:2261-74. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826fb946>
3. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.075>
4. Gonçalves AV, Pereira-da-Silva T, Soares R, Feliciano J, Moreira RI, Rio P et al. Previsão prognóstica dos parâmetros do teste de esforço cardiopulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca e fibrilação atrial. *Arq Bras Cardiol* 2020;114:209-18.
5. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, Wong KL, Goin JE, Mancini DM. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997;95:2660-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.95.12.2660>
6. Corra U, Agostoni P, Giordano A, Cattadori G, Battaia E, La Gioia R, et al. The metabolic exercise test data combined with cardiac and kidney indexes (MECKI) score and prognosis in heart failure, A validation study. *Int J Cardiol*. 2016;203:1067-72. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.11.075>.

17. PECP POSTRASPLANTE CARDÍACO

Diego Iglesias^{MTSAC}

La PECP en el postrasplante cardíaco (TxC) tiene dos escenarios de utilidad.

El primero de ellos es la utilidad de una PECP realizada pretrasplante, para predecir eventos perioperatorios inmediatos en el pos-TxC y alejados. En este primer escenario, la variable estudiada como predictor de eventos posoperatorios fue la pendiente VE/VCO_2 utilizando un punto de corte, >35, en un análisis de regresión múltiple; esta se asoció a un incremento de la morbilidad posoperatoria inmediata (30 días) y un incremento de los días de internación en cuidados intensivos. (1)

Si analizamos la utilidad de la PECP pre-TxC a largo plazo en el pos-TxC, el estudio de Dhakal y cols., en una población de 9623 pacientes con TxC, seguidos por una media de 6,1 años, la $VO_{2\text{pico}}$ pre-TxC fue predictora de mortalidad pos-TxC, luego de un ajuste multivariado, y, analizando la $VO_{2\text{pico}}$ en forma continua, por cada incremento de 1 mL de la $VO_{2\text{pico}}$ pre-TxC se reducía la mortalidad en el seguimiento en un 2%, con un HR de 0,98, un IC 95% de 0,96-0,99, $p < 0,001$. (2)

El segundo de los escenarios es predecir eventos en el pos-TxC alejado (mediano y largo plazo) en una PECP realizada en el pos-TxC. En este sentido, varios trabajos han sido publicados.

Uno de los primeros fue el de Myers y cols., donde –en una cohorte retrospectiva de 174 TxC, a la cual se le

realizó una PECP como estudio de rutina y con un seguimiento de $7,1 \pm 6,7$ años— no hallaron que el $VO_{2\text{pico}}$ fuera un predictor de eventos a 5 años. (3)

Posteriormente, Yardley y cols. analizaron una cohorte retrospectiva de 178 TxC, que habían realizado una PECP como control anual pos-TxC, seguida por una media de 11 años. Los autores hallaron que el $VO_{2\text{pico}}$, la edad y la vasculopatía del injerto fueron los principales predictores de supervivencia; el $VO_{2\text{pico}}$ valor de supervivencia fue tomado como por encima o debajo de la media que fue de $19,6 \pm 5,3$ mL/kg/min. (4)

Finalmente, en el estudio de Iglesias y cols., en una cohorte retrospectiva de 122 TxC, a la que se le realizó una PECP entre los 3 y 12 meses pos-TxC, hallaron que tanto el $VO_{2\text{pico}}$, como el pulso de O_2 y el porcentaje del predicho de VO_2 fueron predictores independientes de hospitalizaciones en el seguimiento. (5)

La PECP ha demostrado ser un estudio seguro, incluso realizado tan tempranamente como en la semana 11 pos-TxC. (6)

En resumen, la PECP puede llegar a ser una herramienta de utilidad en el seguimiento de los pacientes pos-TxC para predecir eventos, e incluso como estudio para poder prescribir y monitorizar a los pacientes trasplantados referidos a rehabilitación cardiovascular. (7)

BIBLIOGRAFÍA

- Jayasimhan D, Welch R, Ellyett K, Pasley T, Kolbe J. Ventilatory efficiency measured during sub-maximal cardiopulmonary testing predicts postoperative outcomes following heart transplantation. *Clin Transplant* 2023;37(4):e14973. <https://doi.org/10.1111/ctr.14973>
- Dakal BP, Al-Kindi SG, Oliveira GH, ElAmm CA. Relation of pretransplant peak oxygen consumption to outcomes after heart transplantation. *Am J Cardiol* 2020;127:52-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.04.022>
- Myers J, Geiran O, Simonsen S, Ghuyoumi A, Gullestad L. Clinical and exercise test determinants of survival after cardiac transplantation. *CHEST* 2003;124:2000-5. <https://doi.org/10.1378/chest.124.5.2000>
- Yardley M, Havik OE, Grov I, Relbo A, Gullestad L, Nytrøen K. Peak oxygen uptake and self-reported physical health are strong predictors of long-term survival heart transplantation. *Clin Transplant* 2016;30:161-9. <https://doi.org/10.1111/ctr.12672>
- Iglesias D, Masson W, Barbagelata L, Rossi E, Mora M, Cornejo G, et al. Clinical features and determinants of $VO_{2\text{peak}}$ in de novo heart transplant recipients. *World J Transplant* 2018;8:188-97. <https://doi.org/10.5500/wjt.v8.i5.188>
- Rolid K, Andreassen AK, Yardley M, Bjørkelund E, Karason K, Wigh JP, et al. Clinical features and determinants of $VO_{2\text{peak}}$ in de novo heart transplant recipients. *World J Transplant* 2018;8:188-97. <https://doi.org/10.5500/wjt.v8.i5.188>
- Anderson L, Nguyen TT, Dall CH, Burgess L, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation in heart transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;4:CD012264. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012264.pub2>

18. PECP EN VALVULOPATÍAS

Mariano Falconi^{MTSAC}, Diego Iglesias^{MTSAC}

La enfermedad valvular es una patología frecuente en el adulto en diferentes grupos etarios, y responde a diferentes formas, etiologías y fisiopatologías. Sin embargo, el denominador común es el compromiso de la función cardiovascular con la aparición de síntomas y/o disfunción ventricular. La mayoría de las indicaciones de intervención se basan en la identificación de estas condiciones. Si bien en algunas ocasiones es clara la aparición de síntomas o disfunción ventricular, con cierta frecuencia es difícil establecer el estado clínico del paciente, ya sea por ausencia de síntomas o presencia de síntomas inespecíficos que pueden responder a otras etiologías coexistentes, tales como afecciones pulmonares, osteomusculares, desacondicionamiento físico, entre las más frecuentes.

Las pruebas de esfuerzo han demostrado ser una estrategia de estratificación probada y segura en pacientes con valvulopatías; las más utilizadas son la ergometría convencional y el ecocardiograma de esfuerzo (estrés) con ejercicio. (1,2) Sin embargo, en algunos escenarios es difícil discernir el origen de un síntoma o la caída de la capacidad de ejercicio en una prueba convencional.

En este sentido, la PECP, al determinar variables objetivas relacionadas con el ejercicio, puede ayudar a discernir el origen de los síntomas, al mismo tiempo que permite la comparación en estudios seriados de la modificación de dichas variables. Sin embargo, por su limitada disponibilidad, la PECP ha sido menos empleada en este escenario, y su uso en cardiología está mucho más extendido en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca. (3) Aun cuando la información en pacientes portadores de afección valvular es limitada, hay bibliografía que ha demostrado el valor adicional de la prueba en la valoración de pacientes con valvulopatías.

En pacientes con estenosis aórtica severa asintomática, la PECP ha demostrado ser segura y reproducible; y una estrategia basada en derivar pacientes a cirugía o seguimiento cercano basados en resultados de la prueba ha demostrado ser adecuada a un año de seguimiento en una cohorte de 131 pacientes. (4) La importancia de la PECP sobre la ergometría convencional es que, aun en ausencia de síntomas, los pacientes con estenosis aórtica severa pueden tener parámetros de respuesta al ejercicio anormal cuando se los evalúa con PECP. El grupo de Clyne y cols. demostró que el $VO_{2\text{pico}}$ es inferior en estos pacientes comparado con un grupo control. (5) Por otro

lado, los síntomas pueden ser difíciles de interpretar en estos pacientes, particularmente la disnea que puede ser un síntoma prevalente e inespecífico. Al incorporar variables cardiorrespiratorias a los parámetros clásicos de ejercicio, la PECP puede ser más objetiva que la ergometría convencional para evaluar el origen y significado de los síntomas durante la prueba. En un paciente con estenosis aórtica bajo flujo-bajo gradiente paradójico, el consumo de oxígeno preoperatorio arrojó variables compatibles con deterioro atribuibles a compromiso cardiovascular, los cuales se normalizaron luego del reemplazo valvular. (6) Por otro lado, el grupo de Levy y cols. evaluó pacientes con estenosis aórtica severa asintomática y demostró que el $VO_{2pico} \leq 14$ mL/kg/min y una pendiente $VE/VCO_2 > 34$ se asociaron en forma independiente con una prueba de ejercicio anormal. (7)

La impedancia válvulo-arterial (conocida como Zva) es un parámetro que combina la carga valvular con la vascular a la cual se enfrenta el ventrículo izquierdo en una estenosis aórtica, y se ha relacionado con un bajo nivel de VO_{2pico} en la PECP en pacientes con estenosis aórtica moderada a severa asintomáticos. (8) Del mismo modo, una alteración en los parámetros de deformación miocárdica evaluados con *strain* se asocian con disminución del VO_{2pico} en la PECP. (9)

La PECP puede detectar un mayor porcentaje de pacientes con reducción de la capacidad de ejercicio comparado con la ergometría convencional. Un trabajo que incluyó 61 pacientes con valvulopatías (39 con estenosis aórtica y 22 con insuficiencia mitral o aórtica) y los comparó con 23 controles demostró que la ergometría convencional identificaba al 26% de los pacientes con parámetros anormales de ejercicio, mientras que, con la PECP, el 59% de los pacientes valvulares tenían al menos algún parámetro de respuesta patológico. (10)

En pacientes con insuficiencia mitral, la información adicional cardiorrespiratoria aportada por la PECP podría aportar datos pronósticos importantes más allá de la ergometría convencional o incluso el eco-estrés ejercicio. (11) Un estudio demostró que la disminución del VO_{2pico} (presente en un 20% de los pacientes con insuficiencia mitral severa asintomática) correlacionó con la relación E/e' , el volumen sistólico y la presencia de fibrilación auricular, pero no con la severidad del reflujo mitral y fue un predictor de eventos (muerte, insuficiencia cardíaca, arritmias auriculares, aparición de síntomas o necesidad de cirugía). (12) Otra publicación referida a pacientes con reflujo mitral al menos moderado asintomáticos demostró que un 24% tienen reducción de la capacidad aeróbica ($VO_{2pico} < 80\%$ predicho), situación que se asociaba a hipertensión pulmonar intraesfuerzo, parámetro este último que fue factor pronóstico de eventos. (13)

Una publicación más reciente evaluó a 128 pacientes con diferentes grados de reflujo mitral (desde leve a moderado a severo) con eco-estrés-ejercicio y PECP. Un 32% tuvo reducción de la capacidad aeróbica ($VO_{2pico} < 80\%$ predicho), la mayoría por causa cardiovascular y 44% tuvo hipertensión pulmonar inducida por esfuerzo. Ambas condiciones: hipertensión pulmonar intraesfuerzo HR 1,05 (1,01–1,10, $p = 0,03$) y capacidad aeróbica reducida HR 4,13 (1,29–13,25, $P = 0,02$) fueron predictores de eventos cardiovasculares en el seguimiento (muerte cardiovascular, insuficiencia cardíaca, cirugía mitral), incluso luego de ajustar por severidad del reflujo mitral. (14)

Después de la cirugía valvular, la PECP también puede ser de utilidad para evaluar objetivamente la capacidad aeróbica. Un ensayo observacional incluyó a 251 pacientes después de la reparación valvular mitral y evaluó la capacidad de ejercicio a través de una PECP basal y luego de 3 semanas de rehabilitación y demostró una mejoría en los parámetros de consumo de oxígeno y umbral anaeróbico. (15) Por otro lado, un trabajo aleatorizado pequeño evaluó a 12 pacientes luego de reemplazo valvular aórtico aleatorizados en dos grupos (6 a protocolo de programa de ejercicio supervisado y 6 a grupo control) y demostró que el grupo supervisado mejoró significativamente los parámetros de PECP. (16) De este modo, la PECP resulta una prueba objetiva para detectar mejoría en la capacidad aeróbica poscirugía valvular.

La PECP también puede ser de utilidad antes de la cirugía, para evaluar la mejoría de la clase funcional posoperatoria. La mayoría de los pacientes con valvulopatías regurgitantes se operan por presencia de síntomas o indicadores de disfunción ventricular (diámetros ventriculares o caída de fracción de eyección). Un estudio evaluó a 47 pacientes (30 con insuficiencia mitral, 15 con insuficiencia aórtica y 2 con reflujo mitral y aórtico combinados) con PECP preoperatoria y luego del año de la cirugía (reemplazo o reparación valvular). El VO_{2pico} y la duración del ejercicio preoperatorios se correlacionaron con la clase funcional, pero no los diámetros ventriculares ni la fracción de eyección. Al año de la cirugía, los pacientes mejoraron significativamente la clase funcional, y el consumo de oxígeno preoperatorio ($\geq 19,0$ mL/kg/min) fue predictor de mejoría de la clase funcional posoperatoria, mientras que los parámetros ecocardiográficos no mostraron asociación. Incluso pacientes con clase funcional III preoperatoria, pero con $VO_{2pico} \geq 19,0$ mL/kg/min preoperatorio mejoraron en mayor medida su estatus funcional posquirúrgico. Este trabajo confirma la correlación entre un parámetro objetivo de PECP como el consumo de oxígeno y un parámetro más subjetivo como la clase funcional preoperatoria, por un lado, y la predicción de mejoría de la clase funcional luego de la cirugía por dicho parámetro sobre otras variables como la clase funcional o el ecocardiograma. (17)

En pacientes con estenosis mitral sometidos a valvuloplastia percutánea, la PECP también demostró utilidad. Un grupo de pacientes con estenosis mitral después de valvuloplastia fue aleatorizado a rehabilitación cardiovascular durante 3 meses versus cuidado habitual, y ambos grupos se compararon con una cohorte control sana machheada por sexo y edad. Ambos grupos de pacientes valvulares demostraron tener un tiempo a la

recuperación del $VO_{2\text{pico}}$ más prolongado que el grupo sano, pero el grupo rehabilitación demostró acortar esta diferencia con el entrenamiento a 3 meses, mientras que el grupo cuidado habitual, no, y se asoció a mejoría en la clase funcional. Esta diferencia en la cinética de recuperación del $VO_{2\text{pico}}$ marcó la diferencia entre los grupos, siendo una variable que podría estar relacionada con el estado de desacondicionamiento crónico propio de la entidad que puede mejorar con el entrenamiento, situación que no hubiera sido factible de detectar con prueba de esfuerzo convencional. (18)

En concreto, la PECP puede ser una herramienta de utilidad para evaluar a pacientes con valvulopatías severas asintomáticas, dado que facilita la medición de parámetros objetivos y reproducibles en el tiempo que permitan detectar cambios cuantitativos en la capacidad de ejercicio, con mayor sensibilidad que la prueba de esfuerzo convencional. Al mismo tiempo, en pacientes con síntomas inespecíficos o potencialmente atribuibles a otras patologías asociadas (respiratorias, desacondicionamiento físico), pueden ayudar a establecer el origen cardiovascular de los síntomas. Del mismo modo, ha demostrado tener valor pronóstico independiente en la predicción de eventos. (6,16)

BIBLIOGRAFÍA

1. Magne J, Lancellotti P, Piérard LA. Exercise testing in asymptomatic severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:188-99. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.08.011>
2. Ennezat PV, Maréchaux S, Iung B, Chauvel C, LeJemtel TH, Pibarot P. Exercise testing and exercise stress echocardiography in asymptomatic aortic valve stenosis. *Heart* 2009;95:877-84. <https://doi.org/10.1136/hrt.2008.150011>
3. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77. <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
4. van Le D, Jensen GVH, Carstensen S, Kjoller-Hansen L. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Asymptomatic or Equivocal Symptomatic Aortic Stenosis: Feasibility, Reproducibility, Safety and Information Obtained on Exercise Physiology. *Cardiology* 2016;133:147-56. <https://doi.org/10.1159/000441292>
5. Clyne CA, Arrighi JA, Maron BJ, Dilsizian V, Bonow RO, Cannon RO. Systemic and left ventricular responses to exercise stress in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. *The American Journal of Cardiology* 1991;68:1469-76. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(91\)90281-O](https://doi.org/10.1016/0002-9149(91)90281-O)
6. Bandera F, Generati G, Pellegrino M, et al. Paradoxical low flow/low gradient aortic stenosis: Can cardiopulmonary exercise test help in identifying it? *Int J Cardiol* 2016;203:37-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.102>
7. Levy F, Fayad N, Jeu A, et al. The value of cardiopulmonary exercise testing in individuals with apparently asymptomatic severe aortic stenosis: a pilot study. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:519-28. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2014.06.003>
8. Dulgheru R, Magne J, Capoulade R, et al. Impact of global hemodynamic load on exercise capacity in aortic stenosis. *Int J Cardiol* 2013;168:2272-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.01.205>
9. Dulgheru R, Magne J, Davin L, et al. Left ventricular regional function and maximal exercise capacity in aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:217-24. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev147>
10. Olaf S, Debora B, Ricarda B, et al. Exercise tolerance in asymptomatic patients with moderate-severe valvular heart disease and preserved ejection fraction. *Arch Med Sci* 2012;8:1018-26. <https://doi.org/10.5114/aoms.2012.32409>
11. Dulgheru R, Marchetta S, Sugimoto T, et al. Exercise Testing in Mitral Regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;60:342-50. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2017.10.004>
12. Messika-Zeitoun D, Johnson BD, Nkomo V, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing Determination of Functional Capacity in Mitral Regurgitation: Physiologic and Outcome Implications. *Journal of the American College of Cardiology* 2006;47:2521-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.02.043>
13. Suzuki K, Izumo M, Yoneyama K, et al. Influence of exercise-induced pulmonary hypertension on exercise capacity in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *J Cardiol* 2015;66:246-52. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2014.11.005>
14. Coisne A, Aghezzaf S, Galli E, et al. Prognostic values of exercise echocardiography and cardiopulmonary exercise testing in patients with primary mitral regurgitation. *EHJ - Cardiovascular Imaging* 2022;23:1552-61. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab231>
15. Meurin P, Iliou MC, Ben Driss A, et al. Early exercise training after mitral valve repair: a multicentric prospective French study. *Chest* 2005;128:1638-44. <https://doi.org/10.1378/chest.128.3.1638>
16. Nilsson H, Nylander E, Borg S, Tamás É, Hedman K. Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of a randomized exercise training intervention following aortic valve replacement. *Clin Physiol Funct Imaging* 2019;39:103-10. <https://doi.org/10.1111/cpf.12545>
17. Kim HJ, Park SW, Cho BR, Hong SH, Park PW, Hong KP. The role of cardiopulmonary exercise test in mitral and aortic regurgitation: it can predict post-operative results. *Korean J Intern Med* 2003;18:35-9. <https://doi.org/10.3904/kjim.2003.18.1.35>
18. Lim HY, Lee CW, Park SW, et al. Effects of percutaneous balloon mitral valvuloplasty and exercise training on the kinetics of recovery oxygen consumption after exercise in patients with mitral stenosis. *Eur Heart J* 1998;19:1865-71. <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1146>

19. PECP EN MIOCARDIOPATÍAS

Claudia Bucay, Mildren del Sueldo, Diego Iglesias^{MTSAC}

Las miocardiopatías (MCP) son un grupo de enfermedades que afectan al miocardio, en las que el músculo cardíaco muestra anomalías estructurales y funcionales, sin que exista enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión arterial, enfermedad valvular o enfermedad cardíaca congénita, en grado suficiente como para explicar las alteraciones observadas. Esta definición es aplicable tanto a niños como a adultos y no presupone de antemano la causa subyacente, que puede ser de origen genético o adquirido. Es importante destacar que

las MCP pueden coexistir con enfermedades isquémicas, valvulares o hipertensivas, sin que la presencia de una excluya la posibilidad de la otra. (1)

Recientemente se ha publicado la guía europea sobre MCP (1), en la cual se describen cinco fenotipos, basados en características morfológicas y funcionales. Ellos son miocardiopatía hipertrófica (MCPH), miocardiopatía dilatada (MCPD), miocardiopatía ventricular izquierda no dilatada (MCPVIND), miocardiopatía ventricular derecha arritmogénica (MCPVDA) y miocardiopatía restrictiva (MCPR).

En la Tabla 1 se presentan los rasgos morfológicos y funcionales utilizados para describir los fenotipos de MCP. La principal novedad de esta nueva clasificación radica en la inclusión específica de características del tejido miocárdico, como la cicatrización ventricular no isquémica o el reemplazo graso, que pueden manifestarse con dilatación ventricular o sin ella y anormalidades en la motilidad de la pared o disfunción sistólica o diastólica global. Es fundamental reconocer estos fenotipos, ya que pueden ser la única pista para el diagnóstico de una MCP y poseen relevancia pronóstica que varía según la causa subyacente. (1)

En estos pacientes es muy importante, una vez realizado el diagnóstico etiológico y morfológico adecuado, determinar su capacidad funcional al ejercicio.

La prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP) nos permite evaluar su capacidad funcional, competencia para un programa de rehabilitación, asesoramiento de riesgo preoperatorio, severidad del fallo cardíaco y es un elemento más a la hora de decidir el momento adecuado del trasplante cardíaco.

Miocardiopatía dilatada

La MCPD es una enfermedad cardíaca primaria que se caracteriza por el progresivo agrandamiento y deterioro del ventrículo izquierdo o ambos ventrículos, sin la presencia de condiciones como hipertensión, enfermedad coronaria o valvular. Constituye una de las principales causas de trasplante y está asociada con un mayor riesgo de muerte debido a arritmias. A pesar de los avances en la estratificación del riesgo y en el tratamiento, esta patología representa un subgrupo de pacientes que evoluciona en estadios avanzados a insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección reducida. Ya que en este documento hay un apartado específico que trata este tema, nos abocaremos a resumir las características generales de la MCPD relacionadas con la PECP.

En primer término, los pacientes con MCPD suelen ser más jóvenes y con menos comorbilidades que los pacientes con otras causas de IC. Suelen estar menos sintomáticos en los primeros estadios, lo cual explica que, en general, presentan mejor capacidad funcional y, por lo tanto, mejor *performance* en la PECP.

El porcentaje de VO_{2pico} predicho y la pendiente VE/VCO_{2p} fueron predictores de muerte de causa cardiovascular y necesidad de trasplante cardíaco. Un porcentaje de VO_{2pico} menor del 60% y una pendiente VE/VCO_{2p} mayor de 29 se asociaron a peor pronóstico. (2)

Tabla 1

| Características morfológicas y funcionales | Características morfológicas: | Fenotipo | Manejo específico sin fenotipo |
|--|--|----------|---|
| | Hipertrofia ventricular: izquierda y/o derecha | MCPH | Manejo de la OTSVI |
| | Dilatación ventricular: izquierda y/o derecha | MCPD | Predicción del riesgo de MSC TMGC para síntomas de IC |
| | Escara ventricular no isquémica y otros hallazgos caracterizados por RMC | MCPVIND | Etiología específica y predicción para el manejo de MSC TMGC para síntomas de IC |
| | Características funcionales: | MCPVDA | Etiología específica y predicción para el manejo de MSC Terapia antiarrítmica |
| | Disfunción ventricular sistólica (global, regional) | MCPR | Predicción del riesgo de MSC TMGC para síntomas de IC |
| | Disfunción ventricular diastólica (fisiología restrictiva) | | Estudio de RVP para guiar tiempo al trasplante |

Fenotipos de MCP y aspectos clave de manejo.

Modificado de referencia 1.

MCPH: miocardiopatía hipertrófica; MCPD: miocardiopatía dilatada; MCPVIND: miocardiopatía ventricular izquierda no dilatada; MCPVDA: miocardiopatía ventricular derecha arritmogénica; MCPR: miocardiopatía restrictiva; OTSVI: obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo; MSC: muerte súbita cardíaca; TMGC terapia médica según guías clínicas; IC: insuficiencia cardíaca; RVP: resistencia vascular pulmonar. RMC: Resonancia Magnética Cardíaca.

La hipertensión pulmonar (HTP), desempeña un papel muy importante tanto en los pacientes con IC como con MCPD. En este contexto, la HTP secundaria a la disfunción ventricular izquierda es común y se ha consolidado como un predictor de morbimortalidad. Una disminución por debajo del 52% del $VO_{2\text{pico}}$ es un indicador de la presencia de HTP en estos pacientes y se relaciona de manera significativa con una presión pulmonar media superior a 25 mm Hg. (3)

Por otro lado, la MCPD se manifiesta como una enfermedad dinámica que demanda revisión constante del riesgo durante el seguimiento. Aunque hasta el momento no se ha alcanzado un consenso claro acerca de la frecuencia adecuada para repetir una PECP y vigilar la evolución de los pacientes con MCPD, parece sensato proponer su repetición cada 1-2 años.

Miocardopatía restrictiva

La MCPR es una afección del músculo cardíaco caracterizada por el aumento en la rigidez, lo que deriva en el deterioro en la capacidad de llenado de los ventrículos. Esta condición puede ser causada por diversas etiologías, incluyendo trastornos infiltrativos como la amiloidosis, enfermedad de Gaucher, síndrome de Hurler, infiltración grasa o de glucógeno, enfermedad de Fabry y hemocromatosis. Aunque no es común, en algunos casos de enfermedades infiltrativas, como la amiloidosis cardíaca, y enfermedades de almacenamiento, como la enfermedad de Fabry, puede observarse un engrosamiento del ventrículo izquierdo. Por lo general, la función de bomba del corazón se mantiene dentro de la normalidad en las etapas iniciales de la enfermedad, pero puede deteriorarse en etapas avanzadas. (4)

No hay mucha evidencia sobre el uso de PECP en este grupo de pacientes.

Un estudio de 26 pacientes diagnosticados con fibrosis endomiocárdica, la mayoría mujeres con disfunción diastólica como característica principal, revelaron pendientes de VE/VCO_2 normales con valores de volumen sistólico disminuidos (pero con carga máxima, $VO_{2\text{pico}}$, pulso de oxígeno, VCO_2 y VE disminuidos comparados con sujetos sanos). (5)

Los mismos autores también compararon las PECP de 15 pacientes con MCPR, 10 pacientes con MCPD y 10 sujetos sanos, y encontraron que el $VO_{2\text{pico}}$ era similar entre ambas MCP, pero menor en comparación con los sujetos sanos, mostrando la misma reducción en la capacidad funcional entre la MCPR y la MCPD. (6) Asumiendo que la mayor parte de estos pacientes se presentan con IC con fracción de eyección preservada, tanto el $VO_{2\text{pico}}$ como la pendiente VE/VCO_2 son capaces de proporcionar información pronóstica para hospitalización por IC incidente y también mortalidad.

Recientemente se han publicado varios artículos que describen el comportamiento de la PECP en pacientes con amiloidosis cardíaca. Incluso el que ha reclutado más pacientes (506) comparó el comportamiento en la PECP entre pacientes con amiloidosis cardíaca, con polineuropatía sola y mixta (polineuropatía más compromiso cardíaco). En los pacientes con compromiso cardíaco y mixto observaron una caída del $VO_{2\text{pico}}$ y del pulso de O_2 , pero lo más característico fue la ineficiencia ventilatoria (en ausencia de alteraciones basales de la ventilación), expresada por un incremento de la VE/VCO_2 (acompañada de hiperventilación y disminución de la $PETCO_2$), mayor prevalencia de ventilación oscilatoria (EOV) e incompetencia cronotrópica. En aquellos pacientes que tenían resonancia cardíaca con *mapping*, observaron una relación indirecta entre la carga de amiloide cardíaco y el deterioro de la capacidad funcional. (7) Estos hallazgos van en la misma dirección con una revisión sistemática y metanálisis previos, donde incluso se demostró un mayor riesgo de muerte para aquellos pacientes con peores $VO_{2\text{pico}}$ y mayores VE/VCO_2 (8) sin establecer puntos de corte para estas dos variables. Dos trabajos de un mismo grupo de investigadores sugieren que la ineficiencia ventilatoria posiblemente se deba a un incremento excesivo de la excitación simpática y un incremento de la razón Vd/Vt (razón espacio muerto / volumen *tidal*) durante el ejercicio por incremento del espacio muerto fisiológico. (9,10)

Miocardopatía ventricular derecha arritmogénica

La MCPVDA es una enfermedad cardíaca genética poco común, con una incidencia que oscila entre 1:2000 y 1:5000. Se caracteriza por la sustitución progresiva de los cardiomiocitos por tejido fibro-adiposo, lo que deriva en disfunción del ventrículo derecho y la aparición de arritmias ventriculares potencialmente letales. A pesar de su baja incidencia, la MCPVDA suele manifestarse entre la tercera y quinta década de la vida, con un riesgo considerable de muerte súbita, lo que la convierte en una presentación sumamente preocupante. Los hombres son más afectados que las mujeres, con gran variabilidad clínica y genética. Se debe sospechar un diagnóstico de MCPVDA en adolescentes o adultos jóvenes con palpitaciones, síncope o muerte súbita abortada. Las extrasístoles ventriculares frecuentes o la taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda son una de las presentaciones clínicas más comunes.

Varios estudios recientes han sugerido una superposición fenotípica entre la afectación del ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo y la MCPD. Un estudio realizado por Scheel y cols. en una amplia cohorte de pacientes demostró tanto la seguridad como la capacidad de la PECP para predecir el pronóstico de MCPVDA. Sin embargo, es importante destacar que aproximadamente una cuarta parte de los pacientes no lograron alcanzar el esfuerzo

máximo, probablemente por la terapia con betabloqueantes o por el temor de experimentar arritmias inducidas por el esfuerzo. Pese a esto, la pendiente VE/VCO_2 resultó ser el predictor pronóstico principal para la supervivencia sin necesidad de trasplante. (11) Esto subraya la estrecha relación entre la disfunción del ventrículo derecho, los parámetros de la VE/VCO_2 y la presencia de insuficiencia cardíaca sintomática. A pesar de estos resultados prometedores que respaldan el uso de la PECP en pacientes con MCPVDA, aún se requieren investigaciones adicionales para dilucidar completamente el papel pronóstico de esta prueba en este grupo de pacientes.

Miocardopatía hipertrófica

La MCPH es una enfermedad genética hereditaria caracterizada por hipertrofia ventricular izquierda que no se puede atribuir a condiciones anormales de carga. Es la miocardopatía más común, que afecta aproximadamente a 1 de cada 500 personas en la población general. Su complicación más temida es la muerte súbita cardíaca (MSC), que, aunque infrecuente (0,5 a 1% por año), constituye un evento trágico, provocado por arritmias fatales que generalmente afectan a hombres jóvenes, en su mayoría entre la tercera y cuarta década de vida. (12)

En las guías de manejo de la MCPH de la Sociedad Americana del Corazón (AHA) de 2002 se desaconseja la realización de pruebas de esfuerzo en estos pacientes debido a preocupaciones sobre el riesgo de arritmias graves o alteraciones hemodinámicas también severas. Sin embargo, en los últimos años, numerosos estudios han confirmado que la prueba es segura cuando se realiza bajo la supervisión de profesionales competentes y, además, proporciona información valiosa para evaluar el estado clínico de estos pacientes. Es importante destacar que la prueba debe evitarse en pacientes que ya presentan gradientes mayores de 50 mm Hg en reposo, ya que en esos casos podría estar contraindicada. (13)

En los pacientes con MCPH, la limitación al ejercicio se debe principalmente a la incapacidad para aumentar el volumen sistólico debido a la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, la incompetencia cronotrópica y la obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo. Para estas características fisiopatológicas de la MCPH, la curva del pulso de oxígeno (un parámetro derivado de la PECP que refleja el volumen sistólico) puede mostrar un aplanamiento temprano debido a la incapacidad del ventrículo izquierdo para aumentar el volumen sistólico.

Por otro lado, el VO_{2pico} se correlaciona directamente con el grado de disfunción diastólica, la calidad de vida e inversamente con la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Un VO_{2pico} reducido (es decir, < 50%) y una pendiente VE/VCO_2 alta se asocian a una mortalidad general y riesgo de MSC incrementados. (6) El VO_{2pico} es una representación cuantitativa de la capacidad funcional del paciente y por lo tanto es también útil para valorar el efecto de las medidas terapéuticas implementadas. (2)

Las guías europeas de MCPH recomiendan la realización de la PECP, siempre que esté disponible, para todos los pacientes, sin importar sus síntomas. Esta prueba se utiliza para evaluar la gravedad de la intolerancia al ejercicio y entender sus mecanismos, y esta recomendación se clasifica como Clase IIa con un Nivel de evidencia B. Además, se aconseja realizar la PECP en pacientes gravemente sintomáticos que presenten disfunción sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo y están siendo evaluados para un posible trasplante cardíaco o apoyo mecánico. En este caso, la recomendación es de Clase I con un Nivel de evidencia B. Asimismo, se recomienda la PECP en pacientes que están siendo derivados para someterse a una miomectomía septal, con el propósito de evaluar adecuadamente su capacidad funcional antes del procedimiento. En esta situación, la recomendación se clasifica como Clase IIa con un Nivel de evidencia C. (14)

La PECP también se puede emplear para realizar un diagnóstico diferencial en casos en los que se observa hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y se plantea la posibilidad de que esta condición se deba a miocardopatía hipertrófica o a una hipertrofia secundaria a entrenamiento u otra causa. Por lo general, los pacientes con HVI debido a entrenamiento suelen alcanzar valores de VO_{2pico} que igualan o incluso superan los valores máximos predichos ($VO_{2pico} > 50 \text{ mL/kg/min}$ o un 20% por encima del predicho). (15)

CONCLUSIONES

En la actualidad, la estratificación del riesgo en las MCP es un tema de gran relevancia. La PECP se posiciona como una herramienta crucial en la evaluación global de estos pacientes, ya que proporciona datos valiosos para la determinación de su capacidad de ejercicio, evaluar el riesgo de complicaciones, orientar las decisiones terapéuticas y evaluar el riesgo de mortalidad.

La capacidad pronóstica de las variables derivadas de la PECP es óptima cuando se adaptan de manera específica a las distintas miocardopatías, lo que sugiere la importancia de un enfoque personalizado. Es esencial que los pacientes con miocardopatías sean derivados de manera temprana y sistemática a centros especializados para llevar a cabo una completa estratificación de riesgo que incluya la realización de una PECP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023;ehad194.
2. Sinagra G, Carriere C, Clemenza F, Minà C, Bandera F, Zaffalon D, et al. Risk stratification in cardiomyopathy. *Eur J Prev Cardiol* 2020;27(2 Suppl):52-8. <https://doi.org/10.1177/2047487320961898>
3. Hirashiki A, Kondo T, Okumura T, Kamimura Y, Nakano Y, Fukaya K, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing as a Tool for Diagnosing Pulmonary Hypertension in Patients with Dilated Cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc* 2016;21:263-71. <https://doi.org/10.1111/anec.12308>
4. Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circ Res* 2017;121:819-37. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.310982>
5. Sayegh ALC, Santos MRD, Oliveira P de, Fernandes F, Rondon E, Souza FR de, et al. Characterization of Cardiopulmonary Exercise Testing Variables in Patients with Endomyocardial Fibrosis after Endocardial Resection. *Arq Bras Cardiol* 2017;109:533-40. <https://doi.org/10.5935/abc.20170179>
6. Sayegh ALC, Dos Santos MR, Sarmento AO, de Souza FR, Salemi VMC, Hotta VT, et al. Cardiac and peripheral autonomic control in restrictive cardiomyopathy. *ESC Heart Fail* 2017;4:341-50. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12142>
7. Patel RK, Bandera F, Venneri L, Porcari A, Razvi Y, Ioannou A et al. Cardiopulmonary Exercise testing in evaluating transthyretin amyloidosis. *JAMA Cardiol*. 2024;9:367-76. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.0022>
8. Cantone A, Serenelli M, Sanguetoli F, Maio D, Fabbri G, Dal Passo B, et al. Cardiopulmonary exercise testing predicts prognosis in amyloid cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Failure* 2023;10:2740-4. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14406>
9. Banydeen R, Monfort A, Inamo J and Nevieri R. Diagnostic and prognostic values of cardiopulmonary exercise testing in cardiac amyloidosis. *Front Cardiovasc Med* 2022;9:1-8. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.898033>
10. Monfort A, Thevenet E, Lacavalerie MR, Banydeen R, Inamo J and Nevieri R. Determinants of ventilatory inefficiency in transthyretin cardiac amyloidosis: the role of excessive ventilatory drive. *Front Physiol* 2022;13:1-10. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.1002238>
11. Scheel PJ, Florido R, Hsu S, Murray B, Tichnell C, James CA, et al. Safety and Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis* 2020;9:e013695. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
12. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733-79. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
13. Rowin EJ, Maron BJ, Olivetto I, Maron MS. Role of Exercise Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10:1374-86. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.07.016>
14. Writing Committee Members; Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:2324-405. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.014>
15. Sharma S, Elliott PM, Whyte G, Mahon N, Virdee MS, Mist B, et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:864-70. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00816-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00816-0)

20. PECP EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Walter Masson^{MTSAC}, Diego Iglesias^{MTSAC}

La enfermedad coronaria (EC) incluye un conjunto de eventos clínicos, entre los cuales se encuentran la angina crónica estable, el síndrome coronario agudo, la isquemia miocárdica silente y la muerte cardiovascular de origen coronario. (1) Un punto relevante para considerar es que la EC es la principal causa de mortalidad y pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (DALY, de su sigla en inglés) en todo el mundo. (2) El riesgo de desarrollar EC aumenta significativamente con el envejecimiento y con la presencia de factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, los niveles elevados de colesterol, el tabaquismo, la diabetes mellitus, la obesidad o el sedentarismo. (3) Los datos epidemiológicos muestran que los países latinoamericanos se encuentran en diferentes etapas de la epidemia de EC. En ese sentido, se ha observado una tendencia descendente en la mortalidad por EC en la mayoría de los países de la región (incluyendo a la Argentina). (4) Por otro lado, la EC es la principal causa de muerte súbita relacionada con el ejercicio luego de los 35 años de edad. (5)

En este contexto, la prueba ergométrica graduada (PEG) suele ser la prueba diagnóstica inicial para detectar EC, fundamentalmente en pacientes con riesgo intermedio de padecerla. Un antiguo metanálisis que incluyó 147 estudios (24.047 pacientes) mostró que la PEG tuvo una sensibilidad del 68% y una especificidad del 77% para detectar EC. Sin embargo, al igual que en todas las pruebas diagnósticas, la sensibilidad y la especificidad dependen de los criterios de positividad utilizados. En ese sentido, utilizar criterios más “duros” (por ejemplo, un mayor descenso del segmento ST) mejora la especificidad a expensas de una disminución en la sensibilidad. Asimismo, los valores predictivos negativos y positivos cambian sustancialmente con la prevalencia de EC en la población estudiada. (6,7) La PEG tiene como principales ventajas el hecho de ser simple su implementación, y de no usar radiación ni sustancias de contraste para su realización. Por otro lado, las alteraciones del electrocardiograma basal son una de las principales limitaciones para realizar una PEG diagnóstica.

No es objeto de estas guías hacer una comparación entre la PEG y las pruebas de estrés con imágenes (Cámara gamma y Ecotress). Sí es pertinente la comparación entre la PEG y la PECP, ya que ambas pueden realizarse en un mismo ambiente y con tecnologías complementarias.

Algunas de las variables obtenidas en la PECP pueden proporcionar datos diagnósticos sobre la presencia de isquemia miocárdica que genera disfunción ventricular izquierda. Estos son el pulso de oxígeno (VO_2/Fc) (tanto en su valor absoluto como en trayectoria, con aplanamiento y/o caída), la tasa de trabajo ($VO_2/trabajo$, en watts) y el OUES. (8-9). En el caso de la tasa $VO_2/trabajo$, es necesario contar con una bicicleta de frenado electromagnético o realizar la prueba en cinta sin fin bajo el protocolo de Balke; dadas esas condiciones es posible observar un cambio de trayectoria de la pendiente ante la presencia de isquemia. Si bien en general la positividad de una PECP para isquemia predice un monto de lesiones coronarias significativas importante, también puede hallarse positividad en lesiones severas de la coronaria derecha aisladas. (10-11)

La fiabilidad de la prueba “re-test” es alta para la PECP en pacientes con enfermedad coronaria para la repetición de la PECP dentro de los 10 días, con una correlación (prueba de Pearson) para variables tanto máximas como submáximas de $r = 0,63$, siendo la mayor fiabilidad para el VO_{2pico} y el OUES. (12)

Las variables derivadas de la PECP con valor diagnóstico para la detección de isquemia también pueden presentarse en pacientes con enfermedad microvascular. (13)

Nuevas variables se han propuesto para predecir severidad y pronóstico en EC, pero no se han confirmadas por otros laboratorios de ejercicio, como la pendiente de recuperación de consumo de oxígeno y del dióxido de carbono. (14)

En un trabajo de Belardinelli y cols, se comparó la PECP versus la PEG en pacientes con dolor precordial sin antecedentes coronarios previos. La PECP mejoró significativamente la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y negativo, con respecto a la PEG, para el diagnóstico de EC, en un seguimiento a 48 +/- 7 meses de seguimiento de 1265 pacientes. (15)

BIBLIOGRAFÍA

1. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health* 2021;11:169-77. <https://doi.org/10.2991/jegh.k.201217.001>
2. Vaduganathan M, Mensah GA, Turco JV, Fuster V, Roth GA. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk: A Compass for Future Health. *J Am Coll Cardiol* 2022;80:2361-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.005>
3. Mensah GA, Roth GA, Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors: 2020 and beyond. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2529-32. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.009>
4. Arroyo-Quiroz C, Barrientos-Gutiérrez T, O'Flaherty M, Guzmán-Castillo M, Palacio-Mejía L, Osorio-Saldarriaga E, et al. Coronary heart disease mortality is decreasing in Argentina, and Colombia, but keeps increasing in Mexico: a time trend study. *BMC Public Health* 2020;20:162. <https://doi.org/10.1186/s12889-020-8297-5>
5. Han J, Lalarío A, Merro E, Sinagra G, Sharma S, Papadakis M, et al. Sudden Cardiac Death in Athletes: Facts and Fallacies. *J Cardiovasc Dev Dis* 2023;10:68. <https://doi.org/10.3390/jcdd10020068>
6. Detrano R, Gianrossi R, Froelicher V. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: a meta-analysis of 22 years of research. *Prog Cardiovasc Dis* 1989;32:173-206. [https://doi.org/10.1016/0033-0620\(89\)90025-X](https://doi.org/10.1016/0033-0620(89)90025-X)
7. Bourque JM, Beller GA. Value of Exercise ECG for Risk Stratification in Suspected or Known CAD in the Era of Advanced Imaging Technologies. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:1309-21. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.09.006>
8. Chaudhry S, Arena R, Wasserman K, Hansen JE, Lewis GD, Myers J, et al. Usefulness of oxygen uptake efficiency slope to identify myocardial perfusion defects in men undergoing myocardial ischemic evaluation. *Am J Cardiol* 2010;106:1534-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.07.034>
9. Contini M, Andreini D, Agostoni P. Cardiopulmonary exercise test evidence of isolated right coronary artery disease. *Inter J Cardiol* 2006;113:281-2. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2005.09.033>
10. Li S, Yuan Y, Zhao L, Lv T, She F, Liu F, et al. Coronary stenosis is a risk marker for impaired cardiac function on cardiopulmonary exercise test. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22:486. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02935-9>
11. Coeckelberghs E, Buys R, Goetschalckx, Pattyn N, Vanhees L, and Cornelissen V. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2016;36:263-9. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000158>
12. Chaudhry S, Arena R, Wasserman K, Hansen JE, Lewis GD, Myers J, et al. The utility of cardiopulmonary exercise testing in the assessment of suspected microvascular ischemia. *Int J Cardiol*. 2011;148(1):e7-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.01.055>
13. Popovic D, Martić D, Djordjević T, Pešić V, Guazzi M, Myers J, et al. Oxygen consumption and carbon-dioxide recovery kinetics in the prediction of coronary artery disease severity and outcome. *Inter J Cardiol* 2017;248:39-45. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.06.107>
14. Belardinelli R, Lacalaprice F, Tiano L, Mućai A and Perna G P. Cardiopulmonary exercise testing is more accurate than ECG-stress testing in diagnosing myocardial ischemia in subjects with chest pain. *Inter J Cardiol* 2014;174:337-42. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.102>

21. PECP EN REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

Martín Bruzzese, Ignacio Dávalos^{MTSAC}

En el campo de la rehabilitación cardiovascular (RCV), la Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar (PECP) es una herramienta valiosa, ya que proporciona datos objetivos que ayudan a guiar y optimizar el cuidado de los pacientes. Cumple un papel importante en la adaptación de la prescripción del ejercicio, el seguimiento del progreso y el logro de mejores resultados. (1)

La PECP muestra su fortaleza en la evaluación y prescripción individualizada del ejercicio. Proporciona información precisa sobre la capacidad funcional del paciente y ayuda a determinar los niveles adecuados de intensidad y duración del ejercicio. Esto permite la personalización de los programas de RCV para cada paciente, optimizando así los beneficios cardiovasculares y promoviendo una mejor recuperación. (2,3) La medición del $VO_{2m\acute{a}x}$ colabora a disponer el nivel de condición física inicial, establecer metas de ejercicio y dar seguimiento al progreso a lo largo del programa. Mezzani y cols. enfatizaron la importancia de la PECP en la individualización de los programas de ejercicio para lograr mejores resultados en la RCV. (4) La PECP también permite la evaluación de la capacidad cardiorrespiratoria y proporciona información valiosa para la estratificación del riesgo y el pronóstico. Parámetros como el $VO_{2p\acute{i}co}$, la VE/VCO_2 , el OUES y la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio tienen valor pronóstico significativo en pacientes con enfermedad cardiovascular. Estos parámetros nos permiten identificar a los pacientes con mayor riesgo y guiar la intervención. (5-8) Además, permiten evaluar la eficacia del tratamiento establecido: al repetir la prueba en diferentes momentos, se puede medir la evolución de la capacidad de ejercicio y ajustar el programa de rehabilitación según sea necesario. (9) Otros datos relevantes que arroja la PECP son los umbrales ventilatorios VT1 (umbral ventilatorio 1) y VT2 (umbral ventilatorio 2).

La PECP es la herramienta más importante para evaluar la intensidad de ejercicio de un programa de RCV. Sin embargo, la intensidad de ejercicio generalmente se expresa como un porcentaje de la capacidad aeróbica máxima, en lugar de umbrales ventilatorios individuales derivados de la PECP, que reflejan de manera más apropiada la variabilidad de la adaptación al ejercicio, en pacientes que presentan disfunción del ventrículo izquierdo y en tratamiento con betabloqueantes. (10)

Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y con un $VO_{2m\acute{a}x}$ disminuido se benefician con la realización de un programa de RCV. En un trabajo reciente se constató que, durante las sesiones de ejercicios, los valores de $VO_{2p\acute{i}co}$ son inferiores a sus máximos obtenidos en laboratorio y que las dosis de entrenamiento en algunos casos son inferiores a las adecuadas para obtener los mayores beneficios. (11)

Más allá de sus beneficios fisiológicos, consideramos la PECP como una variable motivacional para nuestros pacientes. Al observar la seguridad que brinda, los resultados objetivos de su capacidad de ejercicio y los avances realizados, los pacientes se sienten motivados y comprometidos con el programa de RCV. (12)

Por otro lado, la PECP repetida en el tiempo, luego de un plan de RCV, tiene valor pronóstico en insuficiencia cardíaca; el incremento de la $VO_{2p\acute{i}co}$, en un 6% o más, se relaciona con una disminución del 5% del punto final combinado (mortalidad total y hospitalizaciones por cualquier causa) así como la no respuesta a un plan de RCV. (13-15)

En resumen, la PECP es segura y tiene una amplia utilidad en la RCV al proporcionar información objetiva sobre la capacidad de ejercicio, la función cardiovascular y la función respiratoria. Su uso en la adaptación de las prescripciones de ejercicio, el seguimiento del progreso y la estratificación del riesgo contribuye a mejorar los resultados en los programas de RCV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ross R, Blair SN, Arena R, Church TS, Després JP, Franklin BA, et al. Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134(24):e653-e699. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000461>
2. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation* 2012;126:2261-74. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826fb946>
3. Anselmi F, Cavigli L, Pagliaro A, Valente S, Valentini F, Cameli M, et al. The importance of ventilatory thresholds to define aerobic exercise intensity in cardiac patients and healthy subjects. *Scand J Med Sci Sports* 2021;31:1796-808. <https://doi.org/10.1111/sms.14007>
4. Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, McBride PE, Moholdt T, Stone JA, et al. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: A joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol* 2013;20:442-67. <https://doi.org/10.1177/2047487312460484>

5. Arena R, Myers J, Aslam SS, Varughese EB, Peberdy MA. Peak VO₂ and VE/VCO₂ slope in patients with heart failure: a prognostic comparison. *Am Heart J* 2004;147:354-60. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2003.07.014>
6. Mezzani A, Agostoni P, Cohen-Solal A, Corrà U, Jegier A, Kouidi E, et al. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:249-67. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e32832914c8>
7. Swank AM, Horton J, Fleg JL, Fonarow GC, Keteyian S, Goldberg L, et al. Modest increase in peak VO₂ is related to better clinical outcomes in chronic heart failure patients. *Circ Heart Fail* 2012;5:579-85. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.965186>
8. Sabbag A, Mazin I, Rott D, Hay I, Gang N, Tzur B, et al. The prognostic significance of improvement in exercise capacity in heart failure patients who participate in cardiac rehabilitation programme. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25:354-61. <https://doi.org/10.1177/2047487317750427>
9. Guazzi M, Arena R, Halle M, Piepoli MF, Myers J, Lavie CJ. 2016 Focused Update: Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. *Eur Heart J* 2018;39:1144-61. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw180>
10. Hansen D, Bonné K, Alders T, Hermans A, Copermans K, Swinnen H., et al. Determinación de la intensidad del entrenamiento físico en la rehabilitación cardiovascular: ¿Deberían reconsiderarse las guías? *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:1921-8. <https://doi.org/10.1177/2047487319859450>
11. Bruzzese MF, Bazán NE, Echandía NA, Peidro RM, Brión Barreiro GB. Comportamiento del consumo de oxígeno durante una sesión de rehabilitación cardíaca. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:243-7.
12. Skalski J, Allison TG, Miller TD. The safety of cardiopulmonary exercise testing in a population with high-risk cardiovascular diseases. *Circulation* 2012;126:2465-72. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.110460>
13. Swank AM, Horton J, Fleg JL, Fonarow GC, Keteyian S, Goldberg L., et al. Modest increase in peak VO₂ is related to better clinical outcomes in chronic heart failure. *Cir Heart Fail* 2012;5:579-85. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.965186>
14. Sabbag A, Mazin I, Rott D, Hay I, Gang N, Tzur B, et al. The prognostic significance of improvement in exercise capacity in heart failure patients who participate in cardiac rehabilitation programmes. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25(4):354-61. <https://doi.org/10.1177/2047487317750427>
15. Tabet JY, Meurin P, Beauvais F, Weber H, Renaud N, Thabut G, et al. Absence of exercise capacity improvement after exercise training program. *Cir Heart Fail* 2008;1:220-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.775460>

22. PECP EN CARDIO-ONCOLOGÍA

Santiago del Castillo^{MTSAC}

En los últimos años y dado el avance en los distintos tratamientos, la sobrevida de los pacientes con cáncer ha aumentado de manera notable, y muchos de estos pacientes se verán expuestos a una mayor morbimortalidad, principalmente cardiovascular, luego de haber superado su patología oncológica. (1)

Específicamente, los sobrevivientes al cáncer presentan un riesgo 1,3-3,6 veces mayor de mortalidad cardiovascular (CV) y 1,7-18,5 veces mayor de incidencia de desarrollar factores de riesgo cardiovasculares como hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia al compararlos con pacientes sin historia de cáncer. (2) La pérdida de masa muscular sumado al cese de actividad física habitual en los pacientes durante y luego de la quimioterapia conducen al desacondicionamiento y pérdida de la capacidad cardiopulmonar que aumentan aún más este riesgo.

La evaluación de la capacidad cardiopulmonar mediante la PECP a partir del VO_{2pico} o su equivalente metabólico durante el ejercicio ha demostrado ser un muy buen predictor de la salud cardiovascular y longevidad, al tiempo que resulta una herramienta útil para estratificación de riesgo cardiovascular. (3) En los últimos años ha crecido la evidencia de su utilización como predictor de mortalidad por cáncer tanto antes como después de la quimioterapia. (4). A continuación, se analizará la utilidad de la PECP en los distintos estadios del tratamiento del cáncer.

PECP previo a la quimioterapia. Estratificación de riesgo y valor pronóstico

Recientemente, Fardman y cols. (5) demostraron, en un estudio retrospectivo de grandes dimensiones (n=19.134) que incluyó pacientes adultos sanos evaluados con prueba ergométrica graduada como control anual, que aquellos con baja capacidad cardiopulmonar (quintiles 1 y 2) presentaron un 13% más de riesgo de desarrollar cáncer en el seguimiento (IC 95%: 1,014-1,25, p = 0,026). Los investigadores también demostraron que, en el subgrupo de pacientes que desarrollaron cáncer, los que presentaban mejor capacidad cardiopulmonar presentaron menor riesgo de mortalidad con un seguimiento promedio de 6,6 ± 4,2 años (HR 0,75, IC 95%: 0,6-0,9, p = 0,001). Estos hallazgos sugieren que la valoración de la capacidad cardiopulmonar (para lo cual la PECP se considera actualmente la mejor herramienta), tendría valor pronóstico tanto para el desarrollo de cáncer en individuos sanos, como para la mortalidad una vez que el cáncer fue diagnosticado.

En relación con su utilidad antes del inicio de la quimioterapia, la evidencia es limitada y en muchos casos deriva de la estratificación de riesgo quirúrgico en pacientes con cáncer de pulmón, colon y recto. (6-8)

PECP durante la quimioterapia

La utilidad de la PECP en pacientes bajo tratamiento quimioterápico fue estudiada por Howden y cols., en un estudio donde se incluyeron pacientes con cáncer de mama en plan de recibir un esquema con antraciclinas. (9) Se incluyeron 28 pacientes, 14 de ellos con tratamiento habitual y 14 que recibieron un programa de entrenamiento de 60 minutos 2 veces por semana. Se evaluaron variables en forma basal y posterior a la quimioterapia

como VO_{2pico} , fracción de eyección (FEY) y *strain* longitudinal global, biomarcadores y parámetros de resonancia cardíaca con ejercicio. Aquellos pacientes incluidos en el programa de entrenamiento mostraron menor reducción de VO_{2pico} (15% vs. 4% $p=0,01$) y también alcanzaron en menor proporción el criterio preestablecido de incapacidad funcional definido como una $VO_{2pico} < 18$ mL/min/kg (7 vs. 50%, $p=0,01$).

En un estudio transversal realizado por Jones y cols. que incluyó pacientes con cáncer de mama que habían realizado una PECP, se observó que la capacidad cardiopulmonar estimada por VO_{2pico} se encontraba marcadamente disminuida durante el tratamiento quimioterápico (31% inferior al predicho) a pesar de mantener fracción de eyección conservada. (10) Si bien las causas de esta disminución podrían ser multifactoriales (cardiotoxicidad mediada por antraciclinas o trastuzumab, anemia, o deterioro en la función muscular y vascular), la PECP permite el estudio integral de la reserva cardíaca así como la capacidad de transporte de oxígeno, por lo que podría ser una herramienta de gran utilidad en los pacientes bajo tratamiento quimioterápico con fines diagnósticos (disnea o astenia) o para la monitorización durante el tratamiento, ya que permitiría el diagnóstico temprano de la pérdida de capacidad funcional.

PECP luego de la quimioterapia. Seguimiento alejado de sobrevivientes al cáncer

Sin dudas uno de los objetivos principales de las unidades de cardio-oncología es la disminución del riesgo CV en los sobrevivientes al cáncer. En estos pacientes, la capacidad cardiopulmonar evaluada por pruebas de ejercicio demostró ser un predictor independiente no solo de mortalidad total y CV, sino también de mortalidad por cáncer. (11) De esta forma, la PECP podría asociarse a los diferentes programas establecidos de *screening* CV en sobrevivientes al cáncer (ecocardiograma, biomarcadores, control de factores de riesgo), ya que es una excelente herramienta pronóstica y podría tener un papel como probable objetivo terapéutico para mejorar la sobrevida de estos pacientes a largo plazo. También podría ser una herramienta útil para el seguimiento, ya que se ha observado una mejoría marcada en los parámetros de capacidad cardiopulmonar en pacientes que inician un programa de entrenamiento aeróbico. (12) Los pacientes candidatos a una PECP incluyen aquellos tratados con esquemas de alto riesgo de cardiotoxicidad (altas dosis de antraciclinas, anti-HER2 o inhibidores de tirosina quinasa), radioterapia torácica, alto riesgo CV basal previo a quimioterapia y aquellos que presentaron disfunción ventricular durante el tratamiento del cáncer. (13)

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller KD, Siegel RL, Lin CC, Mariotto AB, Kramer JL, Rowland JH, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2016. *CA Cancer J Clin*. 2016;66:271-89. <https://doi.org/10.3322/caac.21349>
2. Hooning MJ, Botma A, Aleman BM, Baaijens MH, Bartelink H, Klijn JG, et al. Long-term risk of cardiovascular disease in 10-year survivors of breast cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2007;99:365-75. <https://doi.org/10.1093/jnci/djk064>
3. Ross R, Blair SN, Arena R, Church TS, Després JP, Franklin BA, et al. Importance of assessing cardiorespiratory fitness in clinical practice: a case for fitness as a clinical vital sign: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e653-e699. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000461>
4. Schmid D, Leitzmann MF. Cardiorespiratory fitness as predictor of cancer mortality: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol* 2015;26:272-8. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdu250>
5. Fardman A, Banschick GD, Rabia R, Percik R, Fourey D, Segev S, et al. Cardiorespiratory fitness and survival following cancer diagnosis. *Eur J Prev Cardiol* 2021;28:1242-9. <https://doi.org/10.1177/2047487320930873>
6. Ha D, Mazzone PJ, Ries AL, Malhotra A, Fuster M. The utility of exercise testing in patients with lung cancer. *J Thorac Oncol* 2016;11:1397-410. <https://doi.org/10.1016/j.jtho.2016.04.021>
7. West MA, Lythgoe D, Barben CP, Noble L, Kemp GJ, Jack S, et al. Cardiopulmonary exercise variables are associated with postoperative morbidity after major colonic surgery: a prospective blinded observational study. *Br J Anaesth* 2014;112:665-71. <https://doi.org/10.1093/bja/aet408>
8. West MA, Parry MG, Lythgoe D, Barben CP, Kemp GJ, Grocott MP, et al. Cardiopulmonary exercise testing for the prediction of morbidity risk after rectal cancer surgery. *Br J Surg* 2014;101:1166-72. <https://doi.org/10.1002/bjs.9551>
9. Howden EJ, Bigaran A, Beaudry R, Fraser S, Selig S, Foulkes S, et al. Exercise as a diagnostic and therapeutic tool for the prevention of cardiovascular dysfunction in breast cancer patients. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:305-15. <https://doi.org/10.1177/2047487318811181>
10. Jones LW, Courneya KS, Mackey JR, Muss HB, Pituskin EN, Scott JM, et al. Cardiopulmonary function and age-related decline across the breast cancer survivorship continuum. *J Clin Oncol* 2012;30:2530-7. <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.39.9014>
11. Roarke JD, Payne DL, Claggett B, Mehra MR, Gong J, Caron J, et al. Association of post-diagnosis cardiorespiratory fitness with cause-specific mortality in cancer. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2020;6:315-22. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcaa015>
12. Scott JM, Zabor EC, Schwitzer E, Koelwyn GJ, Adams SC, Nilsen TS et al. Efficacy of exercise therapy on cardiorespiratory fitness in patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Oncol* 2018;36:2297-305. <https://doi.org/10.1200/JCO.2017.77.5809>
13. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J* 2022;43:4229-361. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>

23. PECP EN CARDIOLOGÍA INFANTIL

PECP en cardiopatías congénitas

Inés Abella^{MTSAC}, Virginia D'Alessandro

Valores normales o predichos en niños

Los niños y adolescentes están en continuo desarrollo y su respuesta al esfuerzo es diferente de aquella de los adultos. Existen diferencias de los parámetros fisiológicos entre niños y adultos. El seminario para clínicos de Tim Takken (1) lo resume de la siguiente manera: a) el $VO_{2\text{pico}}$ en L/min es menor con respecto a los adultos, b) el $VO_{2\text{pico}}$ mL/kg/min es mayor, c) la FC L/min es mayor, d) el volumen sistólico es menor, e) el volumen minuto es menor, f) la diferencia arteriovenosa es mayor, g) la presión arterial sistólica y la diastólica son menores, h) la isquemia miocárdica es rara, i) el volumen corriente es menor, j) la frecuencia respiratoria es mayor, k) la VE (ventilación pulmonar) L/min es menor, l) la pendiente VE/VCO₂ es mayor. Estos datos deben ser tenidos en cuenta ya que los niños, por ejemplo, para compensar su menor volumen minuto aumentan la FC y la diferencia a-v y también la ventilación pulmonar.

Cuando realizamos una PECP a un niño, es muy importante contar con la mayor colaboración de este; en los niños siempre se intenta llegar al 95-100% de la FC máxima esperada (195 -200 L/min) y a un cociente respiratorio (RER) al menos de 1,00-1,10; se concluye la prueba idealmente cuando el paciente cumple con estos requisitos e hiperventila.

Para la correcta interpretación de la prueba en niños prepúberes y púberes es necesario contar con valores de referencia en niños sanos. Si estos valores de referencia son de nuestra población y de nuestro laboratorio, realizados con el mismo protocolo que usamos para los pacientes con diferentes patologías, los resultados serán más exactos, ya que en nuestra experiencia el equipo que usamos: COSMED® modelo Quark CPET sobreestima los valores de % predicho de $VO_{2\text{pico}}$ en niños. En el año 2016 publicamos valores de referencia en niños sanos (2), realizamos PECP en 215 niños de 6 a 17 años, divididos en 2 grupos: A) prepuberales (n:85) y B) puberales (n:130) además divididos en varones y mujeres. La edad x para el grupo A fue $9,45 \pm 1,36$ años y para el grupo B $14,06 \pm 1,56$. Los resultados por sexo de las variables analizadas en la PECP en los grupos A y B y su significación estadística se encuentran en la Tabla 1.

Como puede observarse en la tabla, existen diferencias significativas entre varones y mujeres en ambos grupos en VO_2 L/min y mL/kg/min, MET, pulso de O_2 y VO_2 mL/kg/min en UA. No se observaron diferencias significativas entre varones y mujeres en RER, FC pico, pendiente VE/VCO₂ y % VO_2 mL/kg/min en UA. El análisis de regresión lineal mostró que $VO_{2\text{pico}}$ en mL/kg/min aumenta con la edad ($R^2 = 0,57$) y la superficie corporal ($R^2 = 0,702$) igual que el pulso de O_2 y que la pendiente de VE/VCO₂ disminuye con la edad ($R^2 = 0,336$) y la superficie corporal ($R^2 = 0,337$). (2)

En ambos grupos, el VO_2 L/min y mL/kg/min fue mayor en varones que en mujeres, esta diferencia más evidente en el grupo de puberales. Con respecto a la pendiente de VE/VCO₂, esta disminuye con la edad, lo que es más evidente en el grupo A. (3) Este dato ha sido observado por otros autores y ha sido atribuido a una mala distribución del flujo pulmonar con incremento de la presión ligeramente más baja de CO₂ en los niños más pequeños y una mayor eficiencia ventilatoria en los más grandes (mayor volumen corriente y más baja FR). La elevación de la pendiente VE/VCO₂ ha sido relacionada por numerosos autores con un incremento de riesgo de mortalidad. (4) Los valores encontrados son similares a los de otras publicaciones. (1,3,5) En nuestro laboratorio

Tabla 1. v: varones, m: mujeres, VO_2 : consumo de oxígeno, RER: cociente respiratorio, MET: unidad de medida del índice metabólico, FC: frecuencia cardíaca, O_2 : oxígeno, VE/VCO₂: ventilación pulmonar/producción de anhídrido carbónico, UA: umbral anaeróbico

| | Grupo A (v) (n = 55) | Grupo A (m) (n = 30) | p (n = 83) | Grupo B (v) (n = 47) | Grupo B (m) | p |
|-------------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------|-------------------------|---------------|-------|
| $VO_{2\text{pico}}$ mL/kg/min | 45,78+7,09 | 38,71+5,61 | 0,00 | 48,05+5,82 | 36,66+5,38 | 0,00 |
| VO_2 L/min pico | 1535,41+326,72 | 1401,36+374,16 | 0,00 | 2663+581,81 | 1903,3+412,32 | 0,00 |
| RER máximo | 1,14+0,08 | 1,14+0,08 | ns | 1,16+0,08 | 1,19+0,08 | ns |
| MET | 12,67+2,48 | 10,97+1,57 | 0,00 | 13,59+1,83 | 10,26+1,62 | 0,00 |
| FC pico | 190,16+8,07 | 194,83+9,29 | 0,018 | 191,86+9,2 | 192,74+7,27 | ns |
| Pulso O_2 | 7,97+1,83 | 7,15+1,96 | 0,05 | 13,73+3,25 | 9,69+2,11 | 0,00 |
| Pendiente VE/VCO ₂ | 33,43+4,09 | 33,36+4,4 | ns | 27,78+4,08 | 29,48+4,65 | 0,033 |
| % VO_2 mL/kg/min en UA | 75,87+10,17 | 71,03+15,66 | ns | 70,9+10,95 | 72,5+11,26 | ns |
| VO_2 mL/kg/min en UA | 33,31+6,64 | 26,35+6,31 | 0,001 | 33,12+6,35 | 26,33+5,32 | 0,00 |

también utilizamos la fórmula de Cooper (4) sobre un grupo de 109 niños entre 6 y 17 años, y encontramos que los valores de % predicho VO_2 L/min son muy similares a nuestros valores de referencia.

$$\text{Varones} = 52,8 \times \text{peso} - 303,4 \quad r = 0,94 \quad (4)$$

$$\text{Mujeres} = 28,5 \times \text{peso} + 288,2 \quad r = 0,84 \quad (4)$$

BIBLIOGRAFÍA

1. Takken T, Borgers BC, van Brussel M, Haapala EA and Hulzebos EHH. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pediatrics. Ann Am Thorac Soc 2017;14(Suppl 1):S123-S128. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201611-912FR>
2. Abella I, Tocci AC, Iglesias DE, Morós C, Leveroni AF, Catalayud M, y col. Prueba de ejercicio cardiopulmonar en niños sanos. Rev Argent Cardiol 2016;84:1-7.
3. Jan Ten Harkel AD, Takken T, Van Osch-Gevers M, Helbing WA. Normal values for cardiopulmonary exercise testing in children. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011;18:48-54. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e32833cca4d>
4. Giardini A, Odendaal D, Khambadkone S, Derrick G. Physiologic decrease of ventilatory response to exercise in the second decade of life in healthy children. Am Heart J 2011;161:1214-9. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.03.008>
5. Cooper DM, Weiler-Ravel D, Whipp BJ, Wasserman K. Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. J Appl Physiol 1984;56:628-34. <https://doi.org/10.1152/jappl.1984.56.3.628>

PECP en cardiopatías congénitas

Actualmente, los pacientes con cardiopatías congénitas alcanzan edad adulta, y en su evolución muchos de ellos sufrirán distintas complicaciones. La PECP es una herramienta muy valiosa ya que no es invasiva, es accesible y reproducible y permite estratificación de riesgo con respecto a la morbimortalidad. En comparación con la ergometría convencional, el VO_2 indirecto obtenido en ella dista mucho del directo obtenido en la PECP, (1) por lo que esta resulta imprescindible en la evaluación de estos pacientes. Además, la mayoría de los estudios clínicos se realizan en reposo, pero los primeros signos de disfunción cardíaca aparecen con el esfuerzo, siendo la disminución de la potencia aeróbica su primera manifestación, por lo cual las evaluaciones de estos pacientes resultan incompletas si no incluyen una PECP. (2) Si bien se han comparado los resultados de la PECP en pacientes con cardiopatías congénitas con los de los pacientes con insuficiencia cardíaca (3), en el sentido de que su capacidad funcional es por lo general inferior a la de los pacientes normales, esto no es suficiente, ya que las cardiopatías congénitas constituyen un amplio grupo de lesiones, a menudo con otras anomalías asociadas, con diferentes cirugías a lo largo de los años, procedimientos hemodinámicos, etc., con lo cual cada una de ellas debe ser evaluada con respecto a sus pares y para ello se han realizado tablas con valores de referencia de la mayoría de las patologías en varios centros. (4-6)

Es conocido que la PECP en niños difiere en varios aspectos de la de adultos. Además, está comprobado que en las pruebas realizadas en cinta ergométrica se obtiene un VO_2 L/min más alto con respecto a las realizadas en bicicleta. Por otra parte, la pendiente VE/VCO_2 aumenta en pacientes con cardiopatías severas, en la enfermedad obstructiva pulmonar, en los pacientes con cianosis (*shunts*), estenosis pulmonares periféricas y aumento de presión Wedge en insuficiencia cardíaca. (7) Las variables de la PECP a las cuales damos mayor importancia en la evaluación de las cardiopatías congénitas son el $\text{VO}_{2\text{pico}}$ mL/kg/min, el % predicho de VO_2 mL/kg/min y la pendiente VE/VCO_2 , ya que tienen un grado de evidencia I nivel A. Con respecto al % predicho del VO_2 mL/kg/min, este se considera un valor más preciso que el $\text{VO}_{2\text{pico}}$ en mL/kg/min ya que el % predicho corrige por edad, género, superficie corporal e IMC. (8)

En el Hospital de niños Ricardo Gutiérrez hemos realizado PECP en pacientes con cardiopatías congénitas y construido tablas para niños (386 PECP) (9) Tabla 1 y para adolescentes y adultos (799 PECP) (10) Tablas 2 y 3, que son similares a las obtenidas en otros centros. (4-6)

Tabla 1. Valores medios y DE para niños hasta 16 años. Edad, VO_{2pico}, % predicho VO₂ mL/kg/min, duración del ejercicio para ambos sexos y su significación estadística. R y VE/VCO₂

| 386 | EDAD | | VO2 PICO | | | % PREDICHO VO2 mL/kg/min | | | DURACIÓN DEL EJERCICIO | | | R | VE/VCO2 |
|----------------|------------|------------|-------------|------------|--------|--------------------------|--------------|--------|------------------------|---------------|--------|------------|-------------|
| | Varones | Mujeres | Varones | Mujeres | p | Varones | Mujeres | P | Varones | Mujeres | p. | V y M | V y M |
| CIV (10) | 13.6 ± 1.7 | 12 | 43.4 ± 11.5 | 36.4 | | 84.8 ± 19.6 | 71 | | 816.1 ± 189.6 | 696 | | 1.14 ± 0.1 | 28.2 ± 3.5 |
| CIA(185) | 13.3 ± 3.5 | 13.3 ± 1.2 | 41.1 ± 8.7 | 30.6 ± 6 | 0.02 | 84.5 ± 14.5 | 83.4 ± 17.2 | NS | 757 ± 152.2 | 659.3 ± 138.6 | NS | 1.15 ± 0.1 | 30.1 ± 4.7 |
| Co. Ao. (18) | 13.2 ± 2 | 13.8 ± 2.5 | 37.2 ± 7.2 | 28.8 ± 7 | 0.04 | 74.3 ± 14.8 | 73.4 ± 18.2 | NS | 694.7 ± 110 | 669.6 ± 66.2 | NS | 1.15 ± 0.1 | 29.8 ± 4.5 |
| E.P. (18) | 12.9 ± 2.4 | 12.4 ± 1.7 | 37.1 ± 9.1 | 29.4 ± 3.8 | 0.05 | 77.2 ± 18.9 | 81.5 ± 11.8 | NS | 669.9 ± 78.7 | 636 ± 58.4 | NS | 1.12 ± 0.1 | 32.9 ± 6.2 |
| TGV(Art.) (14) | 12.7 ± 2 | 14 ± 1.6 | 34.5 ± 8.3 | 30.5 ± 4.6 | NS | 72.4 ± 18.9 | 76.2 ± 17 | NS | 648.2 ± 147 | 617.4 ± 63.4 | NS | 1.12 ± 0.1 | 33.5 ± 6.4 |
| E. Ao. (23) | 13 ± 3.1 | 14.6 ± 2.6 | 33.7 ± 11.4 | 23.7 ± 2.1 | NS | 69.5 ± 22.2 | 68.7 ± 9.7 | NS | 692.4 ± 182.7 | 472.5 ± 92.8 | 0.03 | 1.11 ± 0.1 | 29.8 ± 4.1 |
| Fallot (105) | 12.2 ± 2.6 | 12.9 ± 2.4 | 35.1 ± 6.2 | 30.2 ± 5.1 | 0.0000 | 73.9 ± 14.7 | 82.1 ± 12.4 | 0.003 | 658.4 ± 139.2 | 591.2 ± 82.3 | 0.004 | 1.13 ± 0.1 | 32.1 ± 6.1 |
| Ebstein (14) | 12.3 ± 3.5 | 12.3 ± 1.7 | 37.7 ± 7.4 | 24.2 ± 4.4 | 0.0007 | 78.2 ± 13.8 | 67.2 ± 10.7 | NS | 774.8 ± 87.3 | 555.4 ± 44.9 | 0.0000 | 1.07 ± 0.1 | 35.8 ± 7.9 |
| LTGV(15) | 13.7 ± 2.2 | 14.3 ± 2.2 | 30.3 ± 8.2 | 24.3 ± 4.3 | NS | 62.5 ± 17.6 | 59.8 ± 16.9 | NS | 624.5 ± 208 | 590.6 ± 71.6 | NS | 1.07 ± 0.1 | 35.3 ± 8.1 |
| By Pass (113) | 13.2 ± 2 | 12.8 ± 2.5 | 29.5 ± 6 | 27.3 ± 4.5 | 0.04 | 59.3 ± 13.3 | 72.4 ± 13.4 | 0.0000 | 584.1 ± 116.8 | 553.9 ± 92.5 | NS | 1.01 ± 0.1 | 40.1 ± 8.7 |
| HTP (21) | 12.7 ± 2.5 | 14.3 ± 1.9 | 29.79 ± 9.3 | 25.2 ± 7 | NS | 61.6 ± 20.4 | 59.11 ± 14.1 | NS | 585 ± 159.3 | 493.1 ± 130.7 | 0.01 | 1.08 ± 0.1 | 34.5 ± 11.2 |

Tabla 2. Valores medios y DE para adolescentes y adultos. Edad, VO_{2pico}, % predicho VO₂ mL/kg/min

| 386 | EDAD | | VO2 PICO | | | % PREDICHO VO2 mL/kg/min | | | DURACIÓN DEL EJERCICIO | | | R | VE/VCO2 |
|----------------|------------|------------|-------------|------------|--------|--------------------------|--------------|--------|------------------------|---------------|--------|------------|-------------|
| | Varones | Mujeres | Varones | Mujeres | p | Varones | Mujeres | P | Varones | Mujeres | p. | V y M | V y M |
| CIV (10) | 13.6 ± 1.7 | 12 | 43.4 ± 11.5 | 36.4 | | 84.8 ± 19.6 | 71 | | 816.1 ± 189.6 | 696 | | 1.14 ± 0.1 | 28.2 ± 3.5 |
| CIA(185) | 13.3 ± 3.5 | 13.3 ± 1.2 | 41.1 ± 8.7 | 30.6 ± 6 | 0.02 | 84.5 ± 14.5 | 83.4 ± 17.2 | NS | 757 ± 152.2 | 659.3 ± 138.6 | NS | 1.15 ± 0.1 | 30.1 ± 4.7 |
| Co. Ao. (18) | 13.2 ± 2 | 13.8 ± 2.5 | 37.2 ± 7.2 | 28.8 ± 7 | 0.04 | 74.3 ± 14.8 | 73.4 ± 18.2 | NS | 694.7 ± 110 | 669.6 ± 66.2 | NS | 1.15 ± 0.1 | 29.8 ± 4.5 |
| E.P. (18) | 12.9 ± 2.4 | 12.4 ± 1.7 | 37.1 ± 9.1 | 29.4 ± 3.8 | 0.05 | 77.2 ± 18.9 | 81.5 ± 11.8 | NS | 669.9 ± 78.7 | 636 ± 58.4 | NS | 1.12 ± 0.1 | 32.9 ± 6.2 |
| TGV(Art.) (14) | 12.7 ± 2 | 14 ± 1.6 | 34.5 ± 8.3 | 30.5 ± 4.6 | NS | 72.4 ± 18.9 | 76.2 ± 17 | NS | 648.2 ± 147 | 617.4 ± 63.4 | NS | 1.12 ± 0.1 | 33.5 ± 6.4 |
| E. Ao. (23) | 13 ± 3.1 | 14.6 ± 2.6 | 33.7 ± 11.4 | 23.7 ± 2.1 | NS | 69.5 ± 22.2 | 68.7 ± 9.7 | NS | 692.4 ± 182.7 | 472.5 ± 92.8 | 0.03 | 1.11 ± 0.1 | 29.8 ± 4.1 |
| Fallot (105) | 12.2 ± 2.6 | 12.9 ± 2.4 | 35.1 ± 6.2 | 30.2 ± 5.1 | 0.0000 | 73.9 ± 14.7 | 82.1 ± 12.4 | 0.003 | 658.4 ± 139.2 | 591.2 ± 82.3 | 0.004 | 1.13 ± 0.1 | 32.1 ± 6.1 |
| Ebstein (14) | 12.3 ± 3.5 | 12.3 ± 1.7 | 37.7 ± 7.4 | 24.2 ± 4.4 | 0.0007 | 78.2 ± 13.8 | 67.2 ± 10.7 | NS | 774.8 ± 87.3 | 555.4 ± 44.9 | 0.0000 | 1.07 ± 0.1 | 35.8 ± 7.9 |
| LTGV(15) | 13.7 ± 2.2 | 14.3 ± 2.2 | 30.3 ± 8.2 | 24.3 ± 4.3 | NS | 62.5 ± 17.6 | 59.8 ± 16.9 | NS | 624.5 ± 208 | 590.6 ± 71.6 | NS | 1.07 ± 0.1 | 35.3 ± 8.1 |
| By Pass (113) | 13.2 ± 2 | 12.8 ± 2.5 | 29.5 ± 6 | 27.3 ± 4.5 | 0.04 | 59.3 ± 13.3 | 72.4 ± 13.4 | 0.0000 | 584.1 ± 116.8 | 553.9 ± 92.5 | NS | 1.01 ± 0.1 | 40.1 ± 8.7 |
| HTP (21) | 12.7 ± 2.5 | 14.3 ± 1.9 | 29.79 ± 9.3 | 25.2 ± 7 | NS | 61.6 ± 20.4 | 59.11 ± 14.1 | NS | 585 ± 159.3 | 493.1 ± 130.7 | 0.01 | 1.08 ± 0.1 | 34.5 ± 11.2 |

Tabla 3. Valores para adolescentes y adultos. Duración del ejercicio para ambos sexos y su significación estadística. R y VE/VCO₂

| Variable | Duración del ejercicio Varones | R Mujeres | VE/VCO2 p. | V y M | V y M |
|-----------------|--------------------------------|---------------|------------|-------------|-------------|
| CIV (31) | 718,6 + 183 | 672,6 + 126,2 | NS | 1,15 + 0,1 | 29 + 5,1 |
| Co. Ao (91) | 766 + 147 | 650,9 + 134,8 | 0,0000 | 1,16 + 0,1 | 29,8 + 5,5 |
| CIA (29) | 789,8 + 140 | 559,9 + 161 | 0,02 | 1,14 + 0,1 | 29,5 + 5 |
| E.P. (19) | 793,5 + 92,9 | 640,8 + 108,9 | 0,002 | 1,12 + 0,08 | 30,7 + 4,4 |
| E. Ao. (25) | 726.9 + 142 | 621 + 40 | NS | 1.1 + 0.1 | 28.2 + 4.6 |
| Fallot (293) | 692,9 + 144,4 | 531,8 + 131,9 | 0,0000 | 1,11 + 0,12 | 29,6 + 5,2 |
| Ebstein (31) | 722,8 + 114,8 | 484 + 170,3 | 0,0004 | 1,15 + 0,08 | 35,6 + 9,6 |
| TGV(Art.) (5) | 706 + 147,2 | 660 | | 1,12 + 0,1 | 36,1 + 7,2 |
| TGV (aur.) (36) | 580,8 + 170,2 | 540,7 + 63,8 | NS | 1,12 + 0,1 | 32,6 + 5,5 |
| LTGV (21) | 604,2 + 173,9 | 525,8 + 97,1 | NS | 1,1 + 0,1 | 33,5 + 6,2 |
| Bypass (163) | 598,9 + 149 | 522,8 + 114,8 | 0,0002 | 1,1 + 0,1 | 36,9 + 10,4 |
| HTP (55) | 534,9 + 168,3 | 376,6 + 160 | 0,01 | 1,06 + 0,12 | 38.8 + 12,3 |

En las tablas de medias obtenidas en niños, adolescentes y adultos se valoraron $VO_{2\text{pico}}$ mL/kg/min; % predicho de $VO_{2\text{pico}}$, duración del ejercicio en varones y mujeres y su significación estadística, R y VE/VCO_2 sin diferenciación de sexo, ya que no tienen diferencias entre ellos. En ambos grupos están pintadas de verde las patologías leves que obtienen en promedio entre el 85 y el 75% del % predicho de $VO_{2\text{pico}}$; en amarillo las patologías moderadas cuyo promedio de % predicho de $VO_{2\text{pico}}$ oscila entre 75 y 65%, y las severas de rojo entre 65 y 53%. Están pintadas de rojo además las patologías que presentan pendiente VE/VCO_2 elevada para la edad que, en los dos casos (adultos y niños), son las patologías severas, y se suma la anomalía de Ebstein que, en muchos casos, tiene foramen oval permeable y cianosis durante el esfuerzo, por lo cual aumenta la pendiente VE/VCO_2 .

El trabajo de Ricard Serra Grima (2) analiza VO_2 mL/kg/min en 108 niños (por considerarlo el principal parámetro para evaluar la capacidad funcional en niños) de acuerdo con lesión leve, moderada o severa y obtuvo valores similares a los obtenidos en nuestra población: patología leve: 40 ± 8 , moderada 36 ± 11 y severa 31 ± 9 . El trabajo de Pascal Amedro (5) también evalúa 496 niños con cardiopatías congénitas versus 302 controles (de 5 a 18 años) y encuentra valores similares de VO_2 mL/kg/min, no así en % del predicho de $VO_{2\text{pico}}$. Es de destacar el elevado % de predicho de $VO_{2\text{pico}}$ de los niños con transposición de grandes vasos operados con técnica de Switch.

El trabajo de Van Gonuchten (6) también analiza resultados de $VO_{2\text{pico}}$ mL/kg/min, % predicho $VO_{2\text{pico}}$ y pendiente VE/VCO_2 . Es interesante que este trabajo del año 2022 incluye percentiles para las diferentes cardiopatías congénitas estudiadas.

Las tablas del grupo del Royal Brompton Hospital (4) analizan 2129 pacientes de su institución, en su mayoría adultos, y muestran valores similares a los de nuestro centro. Es importante remarcar los valores obtenidos en transposición de grandes vasos operados con técnica de Switch $n = 150$, edad media: 15,2; $VO_{2\text{pico}}$ mL/kg/min $36,7 \pm 9,1$ % predicho $VO_{2\text{pico}}$ 89%, ya que es muy escasa nuestra experiencia en esta patología, como se advierte en la Tabla 2.

Si bien es muy importante controlar con PECP a los pacientes con cardiopatías congénitas, hay algunas en las que la relevancia es mayor: en la tetralogía de Fallot (la más frecuente de las cardiopatías cianóticas) podemos determinar cuándo es necesario el reemplazo de la válvula pulmonar y evaluar la tolerancia al ejercicio luego de este, ya que la insuficiencia de la válvula pulmonar con la consiguiente dilatación del ventrículo derecho es la complicación más frecuente. (10) El *bypass* de ventrículo venoso (Fontan-Kreutzer) tiene uno de los más bajos $VO_{2\text{pico}}$ en promedio, en nuestra experiencia 61% del predicho del $VO_{2\text{pico}}$, ya que estos pacientes deben mantener el volumen minuto sin bomba derecha; si esta baja a 50% o menos del % predicho $VO_{2\text{pico}}$, se asocia con aumento de la presión Wedge y del péptido natriurético cerebral (Pro-BNP) con el consiguiente aumento de morbilidad y mortalidad (11). En esta patología también se observa en muchos casos un aumento de la pendiente VE/VCO_2 en principio justificada por el descenso de la saturación de $O_2\%$ en el esfuerzo por cortocircuito de derecha a izquierda a través de la fenestra, pero también por desfuncionalización del *bypass* o hipertensión pulmonar. La hipertensión pulmonar es la patología en la que se obtienen los valores más bajos de $VO_{2\text{pico}}$ y los más altos de la pendiente VE/VCO_2 ; la PECP es fundamental para el diagnóstico y un requisito para la evaluación del tratamiento en el seguimiento. (10)

BIBLIOGRAFÍA

1. Morós CG, Abella IT, Pacheco Otero M, y cols. Valoración de pacientes con cardiopatía congénita del adulto con test de ejercicio. Tema libre. 45° Congreso Argentino de Cardiología. 18° Congreso Argentino de Cardiología Pediátrica, 2019.
2. Serra Grima R, Doñate M, Borrás X, Rissech M, Puig T, Albert DC, et al. Prueba de esfuerzo con función cardiopulmonar en niños operados de cardiopatía congénita. Recomendaciones de ejercicio físico en el ámbito escolar. Rev Esp Cardiol 2011;64:780-7. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.05.007>
3. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS, et al. Exercise intolerance in adult congenital heart disease. Comparative severity, correlates and prognostic implication. Circulation 2005;112:818-35. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529800>
4. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, Mocerri P, Swan L, Gatzoulis MA, et al. Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease. Relation to activities of daily life--single centre experience and review of published data. Eur Heart J. 2012;33:1386-96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr461>
5. Amedro P, Gavotto A, Guillaumont S, Bertet H, Vincenti M, De La Villeon G, et al. Cardiopulmonary fitness in children with congenital heart diseases versus healthy children. Heart. 2018;104:1026-36. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312339>
6. van Genuchten WJ, Helbing WA, Ten Harkel AD, Fejzic Z, Md IM, Sliker MG, et al. Exercise capacity in a cohort of children with congenital heart disease. Eur J Pediatr 2023;182:295-306. <https://doi.org/10.1007/s00431-022-04648-9>
7. Massin MM. The role of exercise testing in pediatric cardiology. Arch Cardiovasc Dis 2014;107:319-27. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2014.04.004>
8. Wagner J, Agostoni P, Arena R, Belardinelli R, Dumitrescu D, Hager A, et al. The Role of Gas Exchange Variables in Cardiopulmonary Exercise Testing for Risk Stratification and Management of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. Am Heart J. 2018;202:116-26. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.05.009>
9. Tocci AC, Abella IT, Carugatti R, et al. Prueba de esfuerzo cardiopulmonar. Valores de referencia en pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas. Tema libre. 45° Congreso Argentino de Cardiología. 18° Congreso Argentino de Cardiología Pediátrica, 2019.
10. Abella IT, Tocci AC, Morós CG, Grippo MC. Prueba de ejercicio cardiopulmonar: valores de referencia en pacientes adolescentes y adultos con cardiopatías congénitas. Rev Argent Cardiol 2020;88:89-103.

11. Miranda WR, Jain CC, Borlaug BA, Jaffe AS, Connolly HM, Burchill LJ, et al. Exercise Capacity, NT-proBNP, and Exercise Hemodynamics in Adults Post-Fontan. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81:1590-600. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.02.031>

Indicaciones Pulmonares de la PECP

24. PECP EN EPOC Y ASMA

Alejandro Salvado, Martín Sívori

El asma es una enfermedad heterogénea, inflamatoria, de la vía aérea caracterizada por episodios recurrentes de broncoespasmo, hiperreactividad bronquial y aumento de las secreciones bronquiales. (1-2) Afecta aproximadamente a 300 millones de personas en todo el mundo; en Latinoamérica existe una gran heterogeneidad en cuanto a la prevalencia dependiendo de cada país, con una fluctuación del 5 al 24 % como ocurre en Costa Rica. (3) En la Argentina se estima que entre 6,4 y 9,36 % de la población tiene asma. (4) El conocimiento sobre la enfermedad ha tenido grandes avances en los últimos años en todas sus áreas y en especial en relación con el diagnóstico y tratamiento, aunque paradójicamente, si bien se pudo disminuir su morbimortalidad con el tratamiento preventivo antiinflamatorio, sigue habiendo indicadores epidemiológicos de mal control. (1,5)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tiene una prevalencia creciente en el mundo y la región. (6,7). El estudio internacional BOLD, llevado a cabo en doce ciudades, determinó una prevalencia en adultos de 10,1%. (7) En Latinoamérica, el estudio PLATINO determinó en cinco ciudades de la región una prevalencia entre 7,8 y 19,5%^s. En la Argentina, recientemente, el estudio EPOC.AR, realizado en adultos mayores de 40 años, demostró una prevalencia de 14,3%. (9)

La EPOC es la tercera causa de muerte en esta década. (6) Las comorbilidades asociadas y el costo económico son las razones por las que la Organización Mundial de la Salud (OMS) adjudica que es la quinta causa de enfermedad crónica que genera discapacidad e impacto sobre el consumo de recursos en el sistema de salud. (6,9)

Aproximadamente 30% de los pacientes con EPOC presentan hipertensión arterial pulmonar (HAP) en general leve, pero que determina una caída significativa del $VO_{2\text{pico}}$ y del pulso de O_2 en la PECP sin que se observen alteraciones respiratorias significativas de los parámetros respiratorios comparados con aquellos con EPOC sin HAP. (10)

La PECP es de gran valor para caracterizar la severidad de la enfermedad y las causas de la disnea. Pero no aporta información sobre mortalidad, por lo cual se prefiere seguir con el índice de BODE que integra el índice de masa corporal (IMC), el grado de obstrucción en el VEF_1 , una escala de disnea y la capacidad de ejercicio del PM6M. (11)

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Asthma. Difficult to treat & Severe Asthma in adolescent and adult patients: Diagnosis and Treatment. 2023. Acceso el 2 de junio de 2023 en www.ginasthma.org
2. Plaza Moral V, Alobid I, Álvarez Rodríguez C, Blanco Aparicio M, Ferreira J, García G, et al. Asthma in Latin America. *Thorax* 2015;70:898-905. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2015-207199>
3. Arias SJ, Neffen H, Bossio JC, Calabrese CA, Videla AJ, Armando GA, Antó JM. Prevalence and Features of Asthma in Young Adults in Urban Areas of Argentina. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2018;54:134-9. <https://doi.org/10.1016/j.arbr.2018.01.014>
4. Maspero JF, Jardim JR, Aranda A, Tassinari C P, Gonzalez-Diaz SN, Sansores RH, et al. Insights, attitudes and perceptions about asthma and its treatment: findings from a multinational survey of patients from Latin America. *World Allergy J* 2013;6:19. <https://doi.org/10.1186/1939-4551-6-19>
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD 2022. Acceso el 1 de Junio de 2023 en <https://goldcopd.org/2022-gold-reports-2/>
6. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2006;28:523-32. <https://doi.org/10.1183/09031936.06.00124605>
7. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muñio A, Lopez MV, Valdivia G, et al; PLATINO Team. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005;366(9500):1875-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67632-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67632-5)
8. Echazarreta AL, Arias SJ, Del Olmo R, Giugno ER, Colodenco FD, Arce SC, et al; Grupo de estudio EPOC.AR. Prevalence of COPD in 6 Urban Clusters in Argentina: The EPOC.AR Study. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2018;5:260-9. <https://doi.org/10.1016/j.arbr.2017.09.017>
9. Thirapatarapong W, Armstrong HF, Bartels MN. Comparing cardiopulmonary exercise testing in severe COPD patients with and without pulmonary hypertension. *Heart Lung Circ*. 2014;23:833-40. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2013.12.015>
10. Behnia M y Sisestema KE. Utility of cardiopulmonary exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease: A review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2023;18:2895-910 doi:10.2147/COPD.S432841. <https://doi.org/10.2147/COPD.S432841>

EPOC: indicaciones y contraindicaciones

La PECP se indica en pacientes con EPOC en: a) evaluación de disnea desproporcionada al ejercicio; b) evaluación preoperatoria de cirugía resectiva pulmonar, cirugía del enfisema; c) prescripción de intensidad de ejercicio en rehabilitación respiratoria; d) disnea y asociación con otras enfermedades que la justificarían para evaluar

cuál es la de mayor impacto (insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, hipertensión pulmonar, sarcopenia, obesidad, enfermedad intersticial, etc.). (1-5)

La respuesta fisiológica depende de si se usa cicloergómetro o cinta ergométrica. Ambos tienen ventajas y limitaciones. El caminar es una actividad familiar por lo que la cinta ergométrica es un método más adaptado al paciente y la respuesta cardiorrespiratoria-metabólica es 10% mayor. Pero casi hay 10 veces más estudios que han usado cicloergómetro por ser un procedimiento más barato y que ocupa menos lugar físico. (1-3)

La respuesta al ejercicio en las enfermedades obstructivas crónicas se caracterizan típicamente por: $VO_{2\text{pico}}$ bajo; umbral anaeróbico bajo, normal, o no alcanzado; VE aumentado; frecuencia respiratoria < 55 ; reserva respiratoria baja ($< 15\%$), EM/Vc (en inglés: Vd/Vt) aumentado; gradiente (A-a) O_2 aumentado; gradiente (a-ET) CO_2 aumentado; desaturación posible (> 5 puntos); VE/ VCO_2 alto; pulso oxígeno bajo; FC máxima disminuida en general; reserva cardíaca alta; VT/VCmax $< 60\%$ y reducción de capacidad inspiratoria (> 150 mL).(1)

BIBLIOGRAFÍA

1. Wassermann K, Hansen J, Sue D, et al. Principles of exercise testing and interpretation. 6th Edition. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2021.
2. Radtke T, Crook S, Kaltsakas G, Louvaris Z, Berton D, Urquhart DS, et al. ERS statement on standardization of cardiopulmonary exercise testing in chronic lung diseases. *Eur Respir Rev* 2019;54:101441. <https://doi.org/10.1183/16000617.0101-2018>
3. Borel B, Provencher S, Saey D, Maltais F. Responsiveness of various exercise-testing protocols to therapeutic interventions on COPD. *Pulm Med* 2013;410748. <https://doi.org/10.1155/2013/410748>
4. Glaab T, Taube C. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. *Respir Res* 2022;23:9.
5. Laveneziana P, Di Paolo M, Palange P. The clinical value of cardiopulmonary exercise testing in the modern area. *Eur Respir Rev* 2021;30:200187. <https://doi.org/10.1183/16000617.0187-2020>
6. Casaburi R, Merril D, Harding G, Leidy NK, Rossiter HB, TalSinger R, et al. A Conceptual Framework for Use of Increased Endurance Time During Constant Work Rate Cycle Ergometry as a Patient-Focused Meaningful Outcome in COPD Clinical Trials. *J COPD Found* 2022;9:352-65.
7. Myers J, Arena R, Franklin B, Pina I, Kraus WE, McInnis K, et al. Recommendations for Clinical Exercise Laboratories: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009;119:3144-61. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192520>

25. PECP EN ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS

José Mallet, Brenda Varela

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) incluyen un grupo heterogéneo de enfermedades raras que causan fibrosis y/o inflamación pulmonar. Su diagnóstico suele ser dificultoso. La clasificación de las EPID ha evolucionado hacia un enfoque integrado que se basa en una discusión multidisciplinaria de datos clínicos, radiológicos y/o patológicos. Se suelen incluir una historia clínica exhaustiva, examen físico, imágenes de tórax, pruebas de función pulmonar, análisis serológicos, lavado broncoalveolar y, de ser necesaria, la evaluación histopatológica de biopsia pulmonar quirúrgica. (1)

Pruebas funcionales respiratorias en reposo

El defecto ventilatorio restrictivo es el patrón fisiológico más común en la EPID fibrótica, con disminución de los volúmenes pulmonares. (2) Este defecto suele ir acompañado de alteración del intercambio gaseoso, evidenciado por reducción de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO). Una minoría de pacientes presenta un proceso obstructivo concomitante (pacientes con EPOC o asma bronquial). (3)

Un patrón ventilatorio mixto también se observa en la sarcoidosis pulmonar, hipertensión pulmonar, y, raramente, en pacientes con enfermedades del tejido conectivo asociado a EPID que pueden tener una enfermedad intrínseca subyacente de las vías respiratorias.

El seguimiento longitudinal de la espirometría y de la DLCO se utiliza para evaluar la progresión de la enfermedad, identificar a los pacientes con alto riesgo de mortalidad y evaluar la respuesta terapéutica.

Adicionalmente, puede haber desarrollo concomitante de hipertensión pulmonar (HP), a menudo como consecuencia de la severa alteración parenquimatosa. Y su progresión puede llevar a insuficiencia cardíaca.

Todos estos trastornos afectan la respuesta fisiológica al ejercicio, de manera que diferentes combinaciones de ellos arrojarán patrones de respuesta diferentes.

PECP en pacientes con EPID

Si bien el término EPID engloba una población heterogénea, los pacientes suelen compartir características clínico-fisiopatológicas similares. El síntoma más frecuente, inhabilitante y con gran afectación en la calidad de vida es la disnea, especialmente durante el ejercicio. (4)

Dicha disnea suele responder a múltiples causas: 1) reducción progresiva de volúmenes pulmonares; 2) alteración de la hematosis; 3) disminución de la función cardiovascular; 4) atrofia y disfunción musculoesquelética; 5) alteración de la percepción de la disnea. (5)

La PECP no es estudio complementario diagnóstico en esta población. Sin embargo, su utilidad principal reside en la identificación del o de los mecanismos implicados en la génesis de la disnea con el fin de orientar su tratamiento. Es una herramienta que puede evaluar el efecto de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, y puede tener valor pronóstico (el $VO_{2\text{máx}}$ y el VO_2 en el umbral anaeróbico [UA] podrían tener valor pronóstico en mortalidad y calidad de vida, respectivamente, al menos en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática). La validez de esta prueba ha sido demostrada en grupos de pocos pacientes donde se remarca la importancia de utilizar criterios secundarios, como frecuencia cardíaca máxima, la tasa de intercambio respiratorio (RER), carga de trabajo máxima, etc., y no exclusivamente alcanzar la meseta de VO_2 . Cabe aclarar que, si bien no existen diferencias clínicas significativas, la reevaluación es posible y puede ayudar a identificar las causas del deterioro o la mejora sintomática. (6-8)

A continuación, se describen las alteraciones durante una PECP que explican la disminución de $VO_{2\text{máx}}$ y carga de trabajo observadas en pacientes con EPID.

Respuesta ventilatoria e intercambio gaseoso

En condiciones normales, la creciente demanda metabólica durante el ejercicio deriva en un incremento en la ventilación minuto (VE), primero mediante la expansión del volumen corriente (Vc) y luego por el aumento de la frecuencia respiratoria (FR). En pacientes con EPID, la retracción del parénquima pulmonar limita el incremento del Vc, por lo que la VE depende principalmente de la FR. Una respiración rápida y superficial aumenta el espacio muerto (EM) en mayor proporción que el aumento del Vc (aumento de la relación Vd/Vt del inglés o EM/Vc). Alteraciones del lecho vascular por remodelado y/o vasoconstricción hipóxica también contribuyen a este efecto. (5,8)

Por esta causa, la VE aumenta de manera desproporcionada, aumentando la desigualdad ventilación/perfusión (V/Q). Esto se evidencia mediante resultados anormales de la relación VE/VCO₂. Es frecuente observar desaturación significativa por pulsioximetría que puede confirmarse mediante medición arterial de la PaO₂, variable útil para el cálculo preciso de la relación EM/Vc, y asociada a severidad y pronóstico. (5)

Respuesta cardiovascular

Como se mencionó anteriormente, la principal anomalía cardiovascular en pacientes con EPID es el aumento precapilar de la resistencia vascular pulmonar por vasoconstricción hipóxica y remodelado del lecho vascular y el colapso de vasos al disponerse tortuosamente ante volúmenes pulmonares disminuidos. (9)

En sujetos normales, durante el ejercicio, el gasto cardíaco (GC) se incrementa por elevación de la frecuencia cardíaca (FR) y el volumen sistólico (VS), este último hasta 50-60% del $VO_{2\text{máx}}$, momento en el cual se observa una meseta. En los pacientes con EPID este comportamiento está conservado en intensidades de ejercicio bajas; sin embargo, cuando la carga de trabajo aumenta, el GC aumenta a una tasa menor, probablemente debido a reducción del VS. Esto se ve reflejado por un pulso de oxígeno disminuido (si bien otras razones de aumento desproporcionado de la FR pueden ser el desacondicionamiento o una combinación de estas causas). (7)

Si existe alta sospecha de enfermedad vascular pulmonar no detectable en reposo, la PECP puede complementarse simultáneamente con estudios no invasivos (ecocardiograma) o invasivos (cateterización derecha), con medición de la pendiente presión arterial pulmonar media/gasto cardíaco (patológico ante valores ≥ 3 mm Hg·min·L⁻¹). En estos pacientes puede observarse aumento de EM/Vc y VE/VCO₂, y descenso de la presión parcial de CO₂ al final de la espiración (PETCO₂) (5,9)

Tabla 1. Diferencia en la PECP entre pacientes con EPID con y sin HTP y sus diferencias según grupo de pertenencia

| Criterios que favorecen al grupo 1 (HAP)¹² | Criterios que favorecen al grupo 3 (HTP debida a enfermedad pulmonar)¹² |
|--|---|
| Características de la reserva circulatoria agotada: | Características de la ventilación agotada: |
| Reserva respiratoria conservada | Reserva respiratoria reducida |
| Pulso de oxígeno reducid | Pulso de oxígeno normal |
| *Pendiente CO/VO ₂ baja | Pendiente CO/VO ₂ normal |
| Saturación venosa mixta de oxígeno en límite inferior. | Saturación venosa mixta de oxígeno por encima del límite inferior |
| Sin cambios o disminución de la PaCO ₂ durante el ejercicio | Aumento de la PaCO ₂ durante el ejercicio |

Pendiente CO/VO₂: relación entre el índice cardíaco y el VO₂

Respuesta musculoesquelética

La atrofia y disfunción musculoesquelética son fenómenos prevalentes (aún más que en pacientes con EPOC en algunas series) y están asociados a disminución en la calidad de vida y sobrevida. Existen múltiples factores, como hipoxemia crónica, corticoterapia, estrés oxidativo, sedentarismo y malnutrición, que pueden explicar estos fenómenos en pacientes con EPID. (10,11)

Su presencia durante la PECP puede verse reflejada en un UA temprano (VO_2 en UA disminuido) por acidosis metabólica, y terminación del ejercicio anticipada por fatiga muscular aun con reserva cardiovascular y ventilatoria conservadas. (5,10)

Utilidad de la PECP en pacientes con EPID con hipertensión pulmonar y sin ella

La hipertensión pulmonar (HTP) complica con frecuencia la evolución de los pacientes con diversas formas de enfermedad pulmonar crónica (EPC). La HTP asociada a la EPC (HTP-EPID) se asocia invariablemente con una menor capacidad funcional, una peor calidad de vida, mayores necesidades de oxígeno y un mayor riesgo de mortalidad. La HTP del grupo 3 puede ser leve a moderada o severa. Además de otros estudios, incluyendo la severidad morfológica (extensión de la enfermedad en la tomografía de tórax) o la severidad fisiológica (capacidad vital forzada y DLCO), la PECP puede ayudar a distinguir si un paciente presenta HTP relacionada con el grupo 1 (perfil hemodinámico, semejante a la HAP) o grupo 3 (por enfermedad restrictiva). (12)

CONCLUSIONES

La PECP es una herramienta de gran utilidad para evaluar la severidad de la disnea de esfuerzo y limitación al ejercicio en pacientes con EPID, independientemente de la enfermedad precisa. Estos son síntomas frecuentes que impactan negativamente en la actividad física y llevan a un deterioro progresivo.

La intolerancia al ejercicio en pacientes con EPID es multifactorial; las alteraciones en la respuesta ventilatoria, cardiovascular y musculoesquelética, así como la eficiencia del intercambio gaseoso, contribuyen en diferente medida, según cada paciente y patología.

La PECP, además, constituye una herramienta muy útil para determinar la presencia de comorbilidades, evaluar objetivamente la capacidad funcional, determinar la gravedad de los síntomas, prescribir con precisión ejercicio de entrenamiento, y monitorizar la progresión de la enfermedad o la respuesta terapéutica. Según la patología puede, adicionalmente, brindar información pronóstica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adegunsoye A, Ryerson CJ. Diagnostic Classification of Interstitial Lung Disease in Clinical Practice. *Clin Chest Med* 2021;42:251-61. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2021.03.002>.
2. Robbie H, Daccord C, Chua F, Devaraj A. Evaluating disease severity in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir Rev* 2017;26:170051. <https://doi.org/10.1183/16000617.0051-2017>
3. Cottin V, Selman M, Inoue Y, Wong AW, Corte TJ, Flaherty KR, et al. Syndrome of Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;206(4):e7-e41. <https://doi.org/10.1152/jappl.1998.84.6.2000>
4. O'Donnell DE, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional dyspnea in patients with interstitial lung disease. *J Appl Physiol* 1985;84:2000-9.
5. Molgat-Seon, Y, Schaeffer MR, Ryerson CJ, Guenette JA. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Interstitial Lung Disease. *Frontiers Physiol*. 2020;11:832. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00832>.
6. Tomlinson OW, Markham L, Wollerton RL, Knight BA, Duckworth A, Gibbons MA, et al. Validity and repeatability of cardiopulmonary exercise testing in interstitial lung disease. *BMC Pulm Med*. 2022;1:485. <https://doi.org/10.1186/s12890-022-02289-0>
7. Davis R, Dixon C, Millar AB, Maskell NA, Barratt SL. A role for cardiopulmonary exercise testing in detecting physiological changes underlying health status in Idiopathic pulmonary fibrosis: a feasibility study. *BMC Pulm Med* 2021;21:147. <https://doi.org/10.1186/s12890-021-01520-8>.
8. Triantafyllidou C, Manali E, Lyberopoulos P, Kolilekas L, Kagouridis K, Gyftopoulos S, et al. The Role of Cardiopulmonary Exercise Test in IPF Prognosis. *Pulm Med* 2003;2013:514817. <https://doi.org/10.1155/2013/514817>.
9. Gille T, Laveneziana P. Cardiopulmonary exercise testing in interstitial lung diseases and the value of ventilatory efficiency. *Eur Respir Rev* 2021;30:200355. <https://doi.org/10.1183/16000617.0355-2020>
10. Panagiotou M, Church AC, Johnson MK, Peacock AJ. Pulmonary vascular and cardiac impairment in interstitial lung disease. *Eur Respir Rev* 2017;26:160053. <https://doi.org/10.1183/16000617.0053-2016>
11. Panagiotou M, Polychronopoulos V, Strange C. Respiratory and lower limb muscle function in interstitial lung disease. *Chron Respir Dis* 2016;13:162-72. doi:10.1177/1479972315626014.
12. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, Harari S, Martinez FJ, Olschewski H, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J* 2019;24;53:1801914. <https://doi.org/10.1183/13993003.01914-2018>.

26. PECP EN FIBROSIS QUÍSTICA

Virginia D' Alessandro

La PECP nos permite cuantificar la capacidad de ejercicio que tiene un individuo ya sea en condiciones de salud o de enfermedad, explorar los factores limitantes al ejercicio, llevar a cabo el seguimiento funcional de los pacientes mediante la tolerancia al ejercicio, evaluar el pronóstico como también valorar la respuesta a las intervenciones realizadas. (1)

En individuos con fibrosis quística (FQ) existen distintas publicaciones que mencionan la importancia del consumo de oxígeno (VO_2) medido a través de PECP como factor pronóstico. Dicha prueba permite distinguir una respuesta alterada frente al ejercicio, así como la limitante del ejercicio, siendo además seguramente la herramienta más eficaz para el diagnóstico de la fisiopatología de los sistemas cardiovascular y respiratorio. (2,3)

La afectación respiratoria presente en pacientes con FQ puede limitar la actividad física, pero también puede existir subestimación de la capacidad de realizar ejercicio por parte de padres, equipo de salud, profesores de educación física y por el propio paciente. En este contexto, una PECP puede permitir una adecuada prescripción de ejercicio, facilitando la socialización e integración del paciente con sus pares, así como un desarrollo físico más completo, permitiendo mejores beneficios y minimizando los riesgos. (4)

Una de las principales limitantes en estos individuos es la presencia de una menor eficiencia ventilatoria. Es por eso que cabe destacar la importancia de la realización de la PECP, que permita valorar la saturación de O_2 y evaluar en tiempo real las variables metabólicas y ventilatorias que posibilitan conocer la capacidad aeróbica del paciente. Esto se debe a que el organismo en movimiento puede manifestar alteraciones que en otras circunstancias pasan inadvertidas: a menudo aparecen alteraciones cardiovasculares, como la sobrecarga ventricular derecha por el aumento de la resistencia vascular pulmonar, que pueden ocasionar hipertrofia ventricular derecha, y que incluso podrían llegar a comprometer el llenado ventricular izquierdo por *shunt* septal. También en aquellos que presenten un volumen espiratorio forzado (VEF_1) inferior a 50% pueden presentar un volumen sistólico y un gasto cardíaco comprometido, que pueden llevar a una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

El $\text{VO}_{2\text{pico}}$ bajo, en pacientes con afectación leve a moderada, se asocia a un mayor riesgo de hospitalización por exacerbación pulmonar, y a su vez predice mortalidad independientemente de la función pulmonar.

La pendiente de la ventilación por minuto a la salida de CO_2 ventilatorio durante el ejercicio (VE/VCO_2) tiene un importante valor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar, superando incluso al $\text{VO}_{2\text{pico}}$ como predictor de supervivencia. El alto valor pronóstico de la pendiente VE/VCO_2 en otras poblaciones clínicas puede explicarse en parte por el hecho de que es independiente del esfuerzo y, por lo tanto, menos proclive a falsas interpretaciones debido a la finalización prematura de la prueba por parte del paciente o del investigador. Por lo tanto, monitorizar los cambios en los parámetros ventilatorios del ejercicio puede proporcionar un mayor valor pronóstico en FQ en comparación con los resultados tradicionales, como el $\text{VO}_{2\text{máx}}$. Algunos trabajos previos en niños y adultos jóvenes con FQ han sugerido que, a medida que avanza la enfermedad, hay un aumento en la carga de los músculos respiratorios que está dominado por una disminución de la distensibilidad pulmonar. Como mecanismo compensatorio, la frecuencia respiratoria aumenta para mantener la ventilación, pero sin poder eliminar de manera eficiente el CO_2 .

La disminución de la eficiencia ventilatoria durante el ejercicio puede preceder a las reducciones en la capacidad de ejercicio, lo que sugiere que la dinámica ventilatoria durante el ejercicio puede ser un indicador pronóstico más sensible de los cambios en la tolerancia al ejercicio en la FQ, en comparación con el $\text{VO}_{2\text{máx}}$.

Un párrafo aparte merece el uso de elxacaftor-tezacaftor-ivacaftor, fármaco que ha sido aprobado para su uso en 2019 en los Estados Unidos y en el año 2021 en la Argentina⁵. Este fármaco, incluido en el grupo de moduladores, actúa contribuyendo a corregir la proteína defectuosa CFTR; en los pacientes que la reciben se observan disminución en los valores de la prueba del sudor, aumento del índice de masa corporal (IMC) y disminución de las exacerbaciones, especialmente aquellas que llevan a hospitalizar al paciente. Se han informado estudios en los cuales, a las 6 semanas de tratamiento, se observa una mejora en la capacidad para el ejercicio, especialmente en individuos con FQ más graves y menor condición física. Pero, para poder determinar con mayor precisión sus efectos, se necesitan estudios más a largo plazo y con un número mayor de participantes en ellos.

BIBLIOGRAFÍA

1. El ejercicio es medicina en Fibrosis Quística. Federación Española en Fibrosis Quística. www.fibrosisquistica.org
2. Pérez M, Groeneveld IF, Santana-Sosa E, Fiuza-Luces C, Gonzalez-Saiz L, Villa-Asensi JR, et al. Aerobic fitness is associated with lower risk of hospitalization in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol*. 2014;49:641-9. <https://doi.org/10.1002/ppul.22878>
3. Pianosi P, Leblanc J, Almudevar A. Peak oxygen uptake and mortality in children with cystic fibrosis. *Thorax* 2005;60:50-4. <https://doi.org/10.1136/thx.2003.008102>.
4. Tucker MA, Lee N, Rodríguez-Miguel P et al. Exercise testing in patients with cystic fibrosis—importance of ventilatory parameters. *Eur J Appl Physiol*. 2019;119:227-34. <https://doi.org/10.1007/s00421-018-4018-5>

5. Causer A, Shute JK, Cummings MH et al. Elexacaftor–Tezacaftor–Ivacaftor improves exercise capacity in adolescents with cystic fibrosis. *Pediatric Pulmonology*. 2022;57:2652–8. <https://doi.org/10.1002/ppul.26078>

27. PECP EN LA EVALUACIÓN PREVIA AL TRASPLANTE PULMONAR

Graciela Svelitza

El trasplante pulmonar es una opción válida en pacientes seleccionados con enfermedad pulmonar terminal. Se realizan más de 4500 trasplantes entre unipulmonares y bipulmonares en el mundo por año. En la Argentina hay alrededor de 400 pacientes en lista de espera y se realizan unos 35 al año, con una mortalidad en lista de espera que ronda el 35%. La sobrevida postrasplante ha mejorado mucho en la última década, pero poco se sabe de la recuperación funcional, de la tolerancia al ejercicio y de la fuerza muscular en relación con el trasplante. A pesar de la mejoría significativa en la función pulmonar con el trasplante, la tolerancia al ejercicio permanece baja aun años después. (1)

El papel de la PECP en relación con decisiones de ingreso en lista de trasplante, evolución postrasplante y *performance status* no ha sido bien explorado. La PECP provee información útil que no forma parte de los criterios de ingreso en lista para UNOS*, salvo en hipertensión pulmonar donde es uno de los criterios de estratificación del riesgo (2); las publicaciones al respecto incluyen muestras limitadas referidas a patologías específicas y al tipo de trasplante (unilateral vs. bilateral), pero faltan datos generalizados.

*UNOS: organización que administra la única red de obtención y trasplante de órganos en los Estados Unidos.

PECP en el pretrasplante

En el caso de la enfermedad intersticial, los informes son conflictivos; no obstante, según Fell y cols., (3) en un análisis multivariado, el $VO_{2\text{máx}}$ fue el más robusto predictor de sobrevida, aun mejor que la PaO_2 de reposo o la prueba de los 6 minutos. El punto de corte de incremento del riesgo es $< 8,3$ mL/kg/minuto.

En los pacientes con EPOC las pruebas de función pulmonar tienen pobre correlación con el rendimiento en la PECP, ya que suelen tener comorbilidades. Miki y cols. demostraron que la pendiente PaO_2 se correlacionó más con sobrevida que las pruebas de función pulmonar y eso podría aportar más datos del *timing* para ingreso en lista. (4)

En fibrosis quística, la PECP podría predecir mortalidad. Específicamente $VO_{2\text{máx}}$, VE/VO_2 y $VO_{2\text{pico}}$ podrían ser predictores significativos de mortalidad a 5 años. Sin embargo, el FEV_1 sería mejor predictor. (5)

En la hipertensión pulmonar, la estratificación del riesgo (en las últimas guías ERS/ESC) incluye la PECP: sabemos que < 11 mL/kg/min $VO_{2\text{máx}}$ habla de $> 20\%$ de mortalidad al año y es criterio de derivación para trasplante pulmonar. (2)

PECP en el postrasplante

El bajo rendimiento físico y la inactividad son comunes después del trasplante. Las causas de la intolerancia al ejercicio son varias. Ulvestad y cols. (6) evaluó a 54 pacientes con trasplante bipulmonar y encontró desajuste con bajo rendimiento físico, así como limitantes cardiopulmonares en la mayoría. Todos realizaron PECP con *treadmill* (cinta deslizante) y solo 3 tenían $VO_{2\text{pico}}$ normal: 86% no hacían actividad física y la intolerancia al ejercicio persistía después del trasplante, a pesar de la enorme mejoría en las pruebas de función pulmonar, tal como previamente lo publicó K. Dudley. (7)

Los pacientes desajustados tenían bajo pulso de O_2 indicando pobre volumen sistólico, pero adecuado intercambio gaseoso y adecuada reserva ventilatoria.

El 25% de los pacientes tenía limitaciones ventilatorias ya sea por CLAD (disfunción crónica del injerto) u otras complicaciones posoperatorias con una baja FC máxima y no alcanzaron el máximo esfuerzo. Muchos de ellos tenían una elevada pendiente VE/VCO_2 , lo que demuestra excesiva ventilación en relación con la demanda metabólica causada (*mismatch* ventilación/perfusión), probablemente por el aumento de la ventilación del espacio muerto. Este fenómeno, a diferencia de lo publicado por Habedank (8) que mostró normalización a los 2 años, persiste hasta 5 años después.

Ulvestad publicó, en un protocolo aleatorizado, que pacientes sometidos a un programa intenso de entrenamiento físico tuvieron una mejoría no significativa en $VO_{2\text{pico}}$ (independiente de edad, sexo o VEF_1), pero sí una franca mejoría en la fuerza muscular y en HRQOL (calidad de vida). Esto era más beneficioso en aquellos que comenzaron con el programa dentro de los 2 primeros años postrasplante. (9)

Varios estudios mostraron reducida actividad física después del trasplante y demostraron que el $VO_{2\text{pico}}$ está moderadamente asociado a actividad física. (10)

La anemia, muy prevalente en este grupo de pacientes, afecta negativamente el $VO_{2\text{pico}}$ y las causas son varias: enfermedad crónica e inmunosupresores.

Otro factor que contribuye al bajo $VO_{2\text{pico}}$ es el elevado índice de masa corporal. Según Singer, (11) una suba del 10% del peso corporal es habitual en el primer año postrasplante.

Las causas de la intolerancia al ejercicio después del trasplante están incompletamente explicadas, pero hay miopatía proximal debido al prolongado uso de corticoides, así como daño en la función oxidativa del músculo esquelético informada ya desde hace tiempo, vinculada a los inhibidores de calcineurina. (12) Spiesshoefer informó también disfunción muscular –sobre todo diafragmática– asociada a elevados niveles circulantes de citocinas inflamatorias en especial TNF- α , así como genéticas. (13,14)

Según Aigner, los pacientes con fibrosis pulmonar trasplantados logran una discreta mejoría en la actividad muscular cuando se los compara con pacientes EPOC, que a su vez la conservan por más tiempo. (14)

En resumen: el entrenamiento intenso es beneficioso para los pacientes trasplantados pulmonares, pero hay una clara necesidad de investigación sistemática prospectiva del papel de la PECP tanto en el pretrasplante como postrasplante pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reinsma GD, ten Hacken NH, Grevink RG, van der Bij W, Koeter GH, van Weert E. Limiting factors of exercise performance 1 year after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2006;25:1310-6. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2006.08.008>
2. Humbert M, Kovacs G, Hoepfer MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *EHJ* 2022;43:3618-731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
3. Fell CD, Liu LX, Motika C, Kazerooni EA, Gross BH, Travis WD, et al. The prognostic value of cardiopulmonary exercise testing in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:402-07. <https://doi.org/10.1164/rccm.200802-241OC>
4. Miki K, Maekura R, Hiraga T, Okuda Y, Okamoto T, Hirofumi A, et al. Impairments and prognostic factors for survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med* 2003;97:482-90. <https://doi.org/10.1053/rmed.2002.1469>
5. Arena R, Lavie CL, Milani RV, Myers J, Guazzi M. Cardiopulmonary exercise testing in patients with pulmonary arterial hypertension: an evidence-based review. *J Heart Lung Transplant* 2010;9:59-173. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2009.09.003>
6. Ulvestad M, Durheim MT, Kongeruda JS, Hansen BH, Lund MB, Edvardsen E. Cardiorespiratory Fitness and Physical Activity following Lung Transplantation: A National Cohort Study. *Respiration* 2020;99:316-24. <https://doi.org/10.1159/000506883>
7. Dudley AD, El-Chemaly S. Cardiopulmonary Exercise Testing in Lung Transplantation: A Review. *Pulm Med* 2012;2012:237852. <https://doi.org/10.1155/2012/237852>
8. Habedank D, Ewert R, Hummel M, Dandel M, Habedank F, Knosalla C, et al. The effects of bilateral lung transplantation on ventilatory efficiency, oxygen uptake and the right heart: a two-yr follow-up. *Clin Transplant* 2011;25(1):E38-45. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0012.2010.01318.x>
9. Ulvestad M, Durheim MT, Kongerud JS, Lund MB, Edvardsen E. Effect of high-intensity training on peak oxygen uptake and muscular strength after lung transplantation: A randomized controlled trial. *J Heart Lung Transplant* 2020;39:859-67. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2020.06.006>
10. Wickerson L, Mathur S, Singer LG, Brooks D. Physical activity levels early after lung transplantation. *Phys Ther* 2015;95:517-25. <https://doi.org/10.2522/ptj.20140173>
11. Singer LG, Brazelton TR, Doyle RL, Morris RE, Theodore J. Weight gain after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2003;22:894-902. [https://doi.org/10.1016/S1053-2498\(02\)00807-0](https://doi.org/10.1016/S1053-2498(02)00807-0)
12. Zbreski MG, Helwig BG, Mitchell KE, Musch TI, Weiss ML, McAllister RM. Effects of cyclosporine-A on rat soleus muscle fiber size and phenotype. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:833-9. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000218119.67120.b9>
13. Spiesshoefer J, Henke C, Kabitzc HJ, Nofred JR, Mohrf, Evers G, et al. Respiratory Muscle and Lung Function in Lung Allograft Recipients: Association with Exercise Intolerance. *Respiration* 2020;99:398-408. <https://doi.org/10.1159/000507264>
14. Aigner C, Kamler M, Taube C. High-intensity interval training: The holy grail to top performance after lung transplantation?" *J Heart Lung Transplant* 2020;39:868-9. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2020.06.025>

28. PECP EN REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

Alejandro Salvado, Martín Sívori

La rehabilitación respiratoria (RR) es un tratamiento dirigido a las personas con enfermedades pulmonares crónicas y síntomas persistentes, realizado por un equipo multidisciplinario con el objetivo de mejorar y mantener el máximo grado de independencia y funcionamiento en su comunidad.(1-5) La RR mejora la calidad de vida, alivia la disnea, mejora la tolerancia al ejercicio (Nivel de evidencia 1A), probablemente reduce las hospitalizaciones por exacerbaciones y la mortalidad (Nivel de evidencia B).(1-5) El principal componente es el entrenamiento muscular supervisado. Los ejercicios comprenden entrenamiento aeróbico individualizado de los miembros inferiores (métodos continuos o fraccionados), de fuerza de miembros superiores e inferiores y de flexibilidad. La PECP constituye el método ideal individualizado para determinar la intensidad del ejercicio. Casaburi y cols. crearon el concepto de umbral crítico de intensidad de trabajo muscular por encima del cual era factible

alcanzar un efecto entrenamiento, disminuyendo la demanda ventilatoria y mejorando la capacidad aeróbica.(6) Como consecuencia de entrenar a los pacientes por encima de ese umbral crítico, Maltais y cols. determinaron aumento de las enzimas oxidativas musculares y del $VO_{2\text{pico}}$ y disminución del ácido láctico, expresión fisiológica del entrenamiento muscular.(7) Recientemente, Ward y cols. han realizado un análisis sistemático y metanálisis de 112 estudios que han utilizado la PECP para evaluar la intensidad de prescripción del ejercicio en pacientes con EPOC, y demostraron que el entrenamiento mejora moderadamente la capacidad aeróbica.(8).

Las diferencias mínimas clínicamente significativas son más de 5 a 10% watts, 5 a 10% en $VO_{2\text{pico}}$, más de 140 mL (o 4,5%) en capacidad inspiratoria (CI), 2 o más puntos en la escala de Borg en la PECP, y 5-10% en el tiempo de durancia en los protocolos de carga constante para pacientes con EPOC que se han entrenado en programas de rehabilitación respiratoria. (9)

BIBLIOGRAFÍA

1. Casaburi R. Exercise training in Chronic Obstructive Lung Disease. Chapter 16 in Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation. W.B.R. Casaburi and T. Petty ed. Saunders Co. Philadelphia.1993.204-24.
2. Rochester CL, Vogiatzis I, Holland AE, Lareau SC, Marciniuk DD, Puhan MA, et al. ATS/ERS Task Force on Policy in Pulmonary Rehabilitation. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society policy statement: enhancing implementation, use, and delivery of pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192:1373-86. <https://doi.org/10.1164/rccm.201510-1966ST>
3. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al.; ATS/ERS Task Force on Pulmonary Rehabilitation. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:e13-e64.
4. Draghi J, Sivori M. Manual de Rehabilitación Respiratoria. Asociación Argentina Medicina Respiratoria, 2015.
5. Sivori M, Almeida M, Benzo R, Boim C, Brassesco M, Callejas O, et al. Nuevo consenso argentino de rehabilitación respiratoria: actualización 2008. *Medicina (B Aires)* 2008;6:325-44.
6. Casaburi R, Patesio A, Loli F, Zanaboni S, Donner C, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:9-18. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/143.1.9>
7. Maltais F, LeBlanc C, Simard J, Jobin C, Berube C, Bruneau J, et al. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:436-41. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.154.2.8756820>
8. Ward TJC, Plumtre CD, Dolmage TE, Jones AV, Trethewey R, Divall P, et al. Change in VO_2 peak in response to aerobic exercise training and the relationship with exercise prescription in people with COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2020;158:131-44. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.01.053>
9. Puente-Maestu L, Palange P, Casaburi R, Laveneziana P, Maltais F, Neder JA, et al. Use of exercise testing in the evaluation of interventional efficacy: an official ERS statement. *Eur Respir J* 2016;47:429-60. <https://doi.org/10.1183/13993003.00745-2015>

Otras indicaciones de la PECP

29. PECP EN MEDICINA DEL DEPORTE

Jorge Kriskovich, Diego Iglesias^{MTSAC}

PECP en la evaluación de deportistas

La prueba de PECP proporciona una evaluación completa de las respuestas fisiológicas de los sistemas oxidativo, pulmonar, cardiovascular, muscular y celular al ejercicio. (1) En el grupo de deportistas y personas aparentemente sanas, la razón principal de la PECP es una evaluación cuantitativa de la potencia aeróbica. (2) El sistema cardiovascular es el principal responsable de la capacidad de ejercicio en ese grupo. Los sistemas respiratorio, musculoesquelético y metabólico desempeñan un papel secundario.

Las indicaciones propuestas para la PECP en deportistas aparentemente sanos son (3):

- o Medición de la condición física inicial y evaluación de la función fisiológica de los sistemas del cuerpo.
- o Evaluación de la respuesta cardiopulmonar integrada en atletas asintomáticos con enfermedades cardíacas.
- o Diagnóstico de enfermedad latente y/o evaluación de síntomas menores inespecíficos.
- o Prescripción de ejercicios con fines específicos en las diferentes disciplinas deportivas.

La potencia aeróbica es mayor en los atletas de resistencia (p. ej., carreras de larga distancia, ciclismo, remo, esquí de fondo) que en los atletas de fuerza (p. ej., levantamiento de pesas). Sin embargo, durante la interpretación de los resultados de la PECP, se debe tener en cuenta que en el proceso de entrenamiento de cualquier disciplina deportiva se utilizan varios tipos de ejercicios: dinámico, estático y de resistencia, simultáneamente, pero en diferentes proporciones. (4)

Los resultados de la PECP no solo ayudan a calificar a las personas para el tipo óptimo de entrenamiento, sino también ayudan a monitorizar los resultados del entrenamiento.

Consumo máximo de O_2

La potencia aeróbica está bien caracterizada por el $VO_{2\text{max}}$. Este se puede medir en laboratorios de ejercicio (sistemas que funcionan principalmente con cicloergómetros y cintas de correr) o en condiciones naturales, co-

nocidos estos como prueba (test) de campo (similar al entorno en el que entrena la persona examinada: sistemas portátiles y/o telemétricos). Existen categorías de potencia aeróbica caracterizadas por $\text{VO}_{2\text{máx}}$ en mL/kg/min para adultos sanos, según su sexo y edad. Estas fueron elaboradas por el Colegio Americano de Medicina del Deporte, (5) cuya última publicación en el manual data del año 2023. También existen para distintos deportes (6) e incluso para situar a un deportista en forma descriptiva de acuerdo con su nivel (elite o profesional) posición de juego, edad y sexo y tiempo de la temporada deportiva. (7)

Se espera que la capacidad física de los deportistas –profesionales y amateurs– esté al menos en categoría muy buena o buena. Normalmente estos valores se encuentran dentro del rango de 40 a 85 mL/kg/min, dependiendo de la disciplina.

El $\text{VO}_{2\text{máx}}$ predicho en deportistas de resistencia ha sido evaluado en el estudio CHEER, (8) validando las siguientes fórmulas:

$$\text{Cinta sin fin: } \text{VO}_2 \text{ (L/min)} = -0,83 \text{ (sexo)} + 0,033 \text{ (altura)} - 0,017 \text{ (edad)} - 1,15$$

$$\text{Cicloergómetro: } \text{VO}_2 \text{ (L/min)} = -0,72 \text{ (sexo)} + 0,048 \text{ (altura)} - 0,019 \text{ (edad [2])} - 4,30$$

Referencia: 1 = mujer; 0 = hombre. Altura en cm. Edad en años

El curso de tiempo de la recuperación de VO_2 después del ejercicio es un parámetro esencial que debe ser considerado en la población atlética. En atletas altamente entrenados, la recuperación de VO_2 es más rápida, y, tal como se muestra en la Figura 1, el atleta con una mayor economía de ejercicio tiene una recuperación más rápida. La tasa de recuperación del VO_2 del atleta menos económico demuestra una función cardiovascular menos eficiente. (9)

Los atletas de diferentes disciplinas deportivas presentan un amplio rango de $\text{VO}_{2\text{máx}}$, por lo que para comparar es mejor expresarlo como valor porcentual previsto o en mililitros de oxígeno por kilogramo de peso corporal por minuto (mL/kg/min). A su vez –dado que el peso corporal ideal puede ser completamente diferente entre disciplinas– tiene sentido utilizar la masa magra en lugar del peso corporal para la comparación interdisciplinaria de los atletas. Lo habitual es que generalmente tengan valores superiores al 120% del $\text{VO}_{2\text{máx}}$ previsto para individuos sanos y no entrenados, por lo que la interpretación de los resultados debe hacerse con cautela, ya que podría enmascarar algunos trastornos latentes o posibles deterioros fisiológicos. El tiempo de recuperación del VO_2 después del ejercicio es un parámetro esencial que debe considerarse en la población atlética.

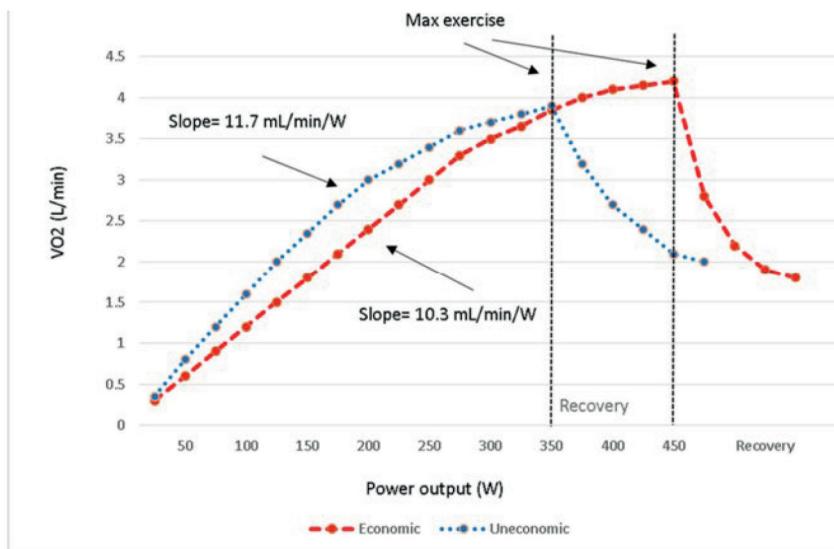


Fig. 1. Diferencias entre un atleta económico y otro que no lo es

Umbral aeróbico y anaeróbico (VT1 y VT2)

Ambos umbrales son útiles en la planificación de la intensidad del entrenamiento físico. El VT1, umbral aeróbico, determina la intensidad del ejercicio que se puede realizar durante un tiempo prolongado, mientras que VT2, umbral anaeróbico, representa un límite inferior en el que mejora la capacidad de realizar ejercicio anaeróbico.

El VT1 es un punto en el que el cociente respiratorio (RER) se aproxima a 1 y se mantiene alrededor de este valor; también se puede evaluar con el equivalente ventilatorio de oxígeno (VE/VO₂) que comienza a aumentar, mientras que el equivalente ventilatorio de dióxido de carbono (VE/VCO₂) permanece estable (Figura 2).

El VT1 se expresa como VO₂ (mL/kg/min) o porcentaje de VO_{2máx}, suele ocurrir entre el 45 y el 65% del VO_{2máx} en sujetos sanos no entrenados y en un porcentaje mayor (cerca del 90% del VO_{2máx}) en atletas altamente entrenados en resistencia. Se ha demostrado que, después del entrenamiento, hay un aumento en el VO₂ en VT1 de aproximadamente un 10% a un 25% en individuos sedentarios. La heredabilidad media ponderada del rendimiento en pruebas de resistencia y resistencia submáxima es del 49% y 53%, respectivamente. (10) Esta evidencia muestra la importancia de la genética y su aplicación potencial en la identificación de talentos en los deportes.

En personas sin entrenamiento físico, el umbral aeróbico se produce con cargas correspondientes al 40-65% del VO_{2máx}, mientras que en atletas bien entrenados de disciplinas de resistencia cambia al 80-90% del VO_{2máx}. Cuanto mayor sea el VT1, mayor será la capacidad para este tipo de ejercicio. En atletas bien entrenados, el VT1 cambia a valores más altos (sin cambios en el VO_{2máx}), y esto puede indicar un entrenamiento realizado de manera correcta y eficaz.

El umbral anaeróbico o VT2 expresa el predominio anaeróbico como fuente energética, se evidencia por un RER > 1,1 en incremento sostenido y un quiebre en el VE/VCO₂, como puede verse en la Figura 2. Se puede expresar como VO₂ (mL/kg/min) o porcentaje de VO_{2máx}. (11) La carga de trabajo en el VT2 también podría proporcionar una escala para comparar la capacidad de diferentes atletas para cumplir con intensidades más altas de ejercicio. Esta capacidad anaeróbica es un parámetro esencial en el rendimiento de los atletas de deportes con actividad explosiva de alta intensidad.

La potencia crítica (CP) es un parámetro ampliamente utilizado para el entrenamiento, que representa las intensidades de umbral asociadas con el límite superior para el ejercicio aeróbico prolongado y significa un dominio de intensidad de ejercicio alto a severo. (12) Se halla por encima del umbral anaeróbica (UA) y es una intensidad muy severa de trabajo que puede sostenerse por al menos 30 minutos.

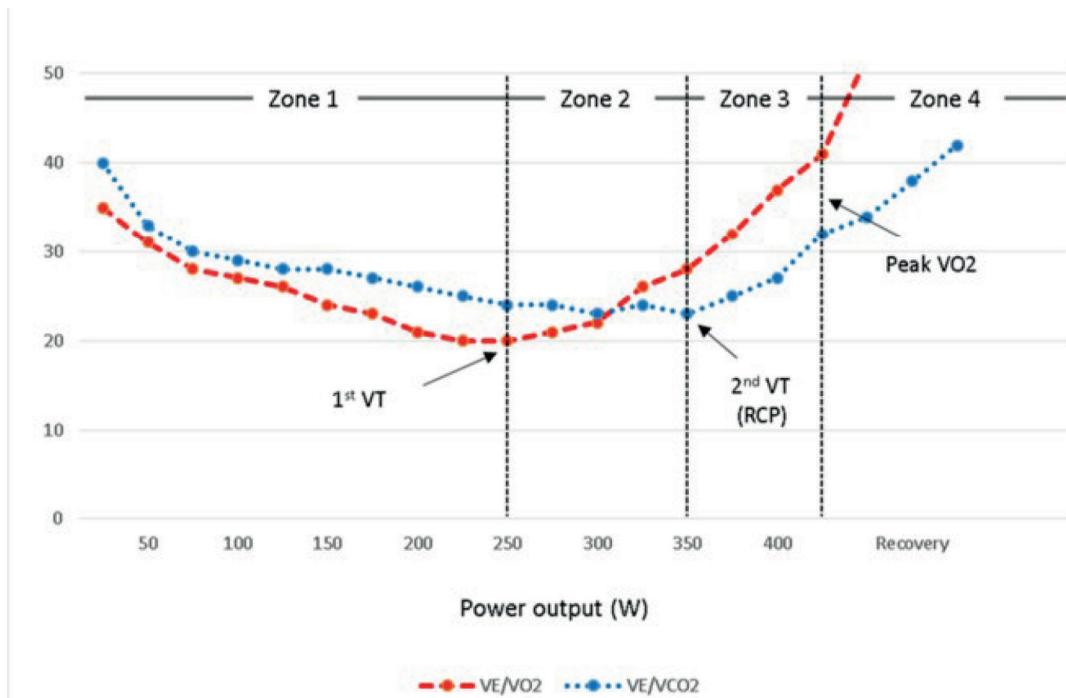


Fig. 2. Umbrales VT1 y VT2 y Potencia crítica (RCP) que pueden determinar zonas de entrenamiento

Pulso de oxígeno

El pulso de O_2 es la relación entre el VO_2 en mL/min y la frecuencia cardíaca (FC) en latidos/min, expresado como mL/latido. Ya que el VO_2 es el producto del gasto cardíaco por la diferencia arteriovenosa de oxígeno, el pulso de O_2 proporciona una estimación del volumen sistólico y la perfusión o extracción vascular periférica en respuesta al ejercicio. Los valores normales en reposo oscilan entre 4 y 6 mL/latido y aumentan hasta a 10-20 mL/latido en el ejercicio máximo. (13)

En los atletas se encuentra un aumento del 10 al 15% en el tamaño de la cavidad ventricular y aumento del llenado cardíaco en comparación con individuos de edad y tamaño similares. También se observa un aumento de la capacidad oxidativa mitocondrial y capilaridad dentro del músculo esquelético, lo que deriva en mayor diferencia arteriovenosa de oxígeno, $C(a-v O_2)$, durante el ejercicio. Como resultado, el pulso de O_2 es mayor en los atletas entrenados, pero los valores de referencia en esta población aún deben definirse, ya que, para hacer comparaciones fiables, deben considerarse el peso y la altura, por lo que podría usarse el pulso de O_2 /Superficie corporal (BSA), lo que se expresaría en mL/min/latidos/m².

Las adaptaciones centrales y periféricas al ejercicio dan como resultado un mayor nivel de pulso de O_2 en sujetos entrenados. En relación con la contribución del volumen sistólico (VS) al gasto cardíaco es primordial durante las fases temprana e intermedia de ejercicio; la cantidad de pulso de O_2 /BSA en niveles submáximos (p. ej., 50 o 75% del $VO_{2máx}$) demuestra adaptaciones más centrales (cardíacas, es decir, VS) y el valor máximo evidencia una adaptación tanto central como periférica (perfusión/extracción cardiovascular y muscular) al ejercicio. (14)

Equivalentes ventilatorios del VO_2 y del VCO_2

El rendimiento atlético requiere una integración adecuada de los sistemas cardiovascular, pulmonar y de la fisiología del músculo esquelético. La deficiencia fisiológica de cualquiera de estos sistemas disminuye el VO_2 y aumenta el VE/VO_2 .

Los individuos muy descondicionados y los pacientes con miopatía mitocondrial pueden mostrar las mismas manifestaciones, pero de forma exagerada. (15) La acidosis láctica temprana se refleja en la PECP como un UA bajo, con rápido incremento del VE/VO_2 y del índice de intercambio respiratorio (RER). El VE/VCO_2 expresa la relación de la ventilación y perfusión pulmonar que se conoce como eficiencia ventilatoria, parámetro central en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar, pero no presenta relación con la *performance* de los deportistas.

Economía del ejercicio (VO_2 / watts)

Se define como el gasto energético para una intensidad de ejercicio dada y se expresa como el VO_2 para una carga de trabajo dada en watts. Un VO_2 menor para un trabajo dado es una ventaja en deportes de resistencia y puede compensarse en parte si el $VO_{2máx}$ no es tan elevado.

La importancia de la economía del ejercicio ha sido descrita en diferentes deportistas como corredores y jugadores de fútbol, (16) y las mejoras podrían lograrse mediante el entrenamiento de resistencia a través de una mejor capacidad oxidativa muscular y cambios en los patrones de reclutamiento de la unidad motora, en especial con ejercicios de resistencia, pliométricos y entrenamiento intermitente de alta intensidad (HIIT). (17)

La pendiente del VO_2 /trabajo (watts) habitualmente muestra un ascenso continuo durante todo el ejercicio con una pendiente promedio de 10 mL/min/W. Es mejor medirlo durante una prueba incremental, que permita aumentar continuamente el VO_2 similar a las intensidades experimentadas durante la competición deportiva.

Desaturación inducida por el ejercicio (DIE)

La DIE se define como una reducción absoluta en saturación arterial de oxígeno (SaO_2) \leq 95% (o 3% < reposo) durante el ejercicio a nivel del mar o cerca de él.

Este fenómeno se puede ver aproximadamente en el 50% de los atletas jóvenes y en buena forma física y es más común al correr que al andar en bicicleta con valores máximos de VO_2 en el rango del 150-200% de lo previsto. El mecanismo de la DIE es secundario a un exceso de diferencia A-a O_2 combinado con una respuesta de hiperventilación limitada y desplazamiento hacia la derecha de la curva Hemoglobina- O_2 inducido por el pH ácido. (18).

Las etiologías siguen sin estar claras como la definición de si este proceso es o no patológico.

En general, una falta de síntomas con una capacidad de ejercicio supranormal, desaturación solo cerca del ejercicio máximo, VE/VCO_2 normal y un corazón estructuralmente normal en las imágenes (o consistente con remodelado cardiovascular fisiológico al ejercicio) sugieren que este es un fenómeno no patológico.

En condiciones de patología, como enfermedad pulmonar primaria, embolia pulmonar e hipertensión pulmonar, no estaría asociada con una capacidad de ejercicio supranormal.

Se debe tener cuidado al interpretar una posible DIE, especialmente si se obtiene con el oxímetro de pulso digital sin evidencia clara de una forma de onda de alta calidad.

Resumen e implicaciones prácticas

La PECP tiene amplias aplicaciones prácticas en deportistas, debiendo entenderse la fisiología del ejercicio en cada disciplina deportiva para la interpretación de los resultados. Sirve para evaluar la condición física inicial y la función cardiopulmonar en atletas con sospecha de tener problemas cardiovasculares o pulmonares.

El $VO_{2\text{máx}}$ y los umbrales aeróbico y anaeróbico son parámetros de *fitness* bien conocidos que dependen de varios factores, incluidos edad, sexo, predisposición genética y entrenamiento físico. En líneas generales a mayor valor, mejor rendimiento, pero con diferente importancia en diferentes deportes.

Los umbrales aeróbicos y anaeróbicos permiten definir distintas zonas de entrenamiento y fijar cargas de forma individualizada.

El pulso de O_2 indica el volumen sistólico y la respuesta de perfusión/extracción vascular periférica al ejercicio. Los valores en diferentes niveles de ejercicio demuestran adaptaciones centrales y periféricas al entrenamiento físico.

El VE/VO_2 indica el costo ventilatorio de O_2 y comienza a aumentar en el nivel del umbral ventilatorio.

La economía de ejercicio se define como $\Delta VO_2/\Delta$ carga de trabajo, y las cantidades más bajas son un marcador de mejor rendimiento de resistencia en atletas de elite.

El punto de compensación respiratoria (PCR) es útil para el programa de entrenamiento en disciplinas deportivas específicas.

La PECP es un método bien aceptado para evaluar deportistas, aunque los valores de referencia aún deben determinarse en atletas de diferentes disciplinas. La mayor utilidad de la PECP se halla en los deportes cíclicos (gesto deportivo respectivo, patrón de movimiento constante) de potencia o resistencia aeróbicas, donde la economía es un patrón determinante (en los deportes olímpicos de resistencia, la mayoría de los resultados se deciden a intensidades del 85% del $VO_{2\text{máx}}$). (19) En los deportes acíclicos (donde la secuencia y cadena de movimiento varía con mucha alternancia aeróbica- anaeróbica) deberán adoptarse pruebas (tests) o protocolos, preferentemente con equipos telemétricos, que reproduzcan el gesto deportivo. (20)

Aspectos tecnológicos

En la actualidad existen 3 tipos de equipos, los fijos de uso hospitalario o institucional, los equipos portátiles de uso deportivo (miden solo VO_2 y algunos como el K5, el CO_2 también) y los equipos telemétricos que permiten la realización de la prueba de campo con medición directa del $VO_{2\text{pico o máx}}$ en condiciones muy cercanas al gesto deportivo del atleta. Los equipos telemétricos poseen ambas celdas, tecnología GPS, sus baterías pueden alcanzar una duración de 4 horas y son resistentes al agua y al clima, lo cual permite realizar la prueba de campo en condiciones cercanas a las condiciones de competencia de múltiples deportes.



Foto 1. Remero panamericano realizando prueba de 1000 metros en remoergómetro con equipo fijo



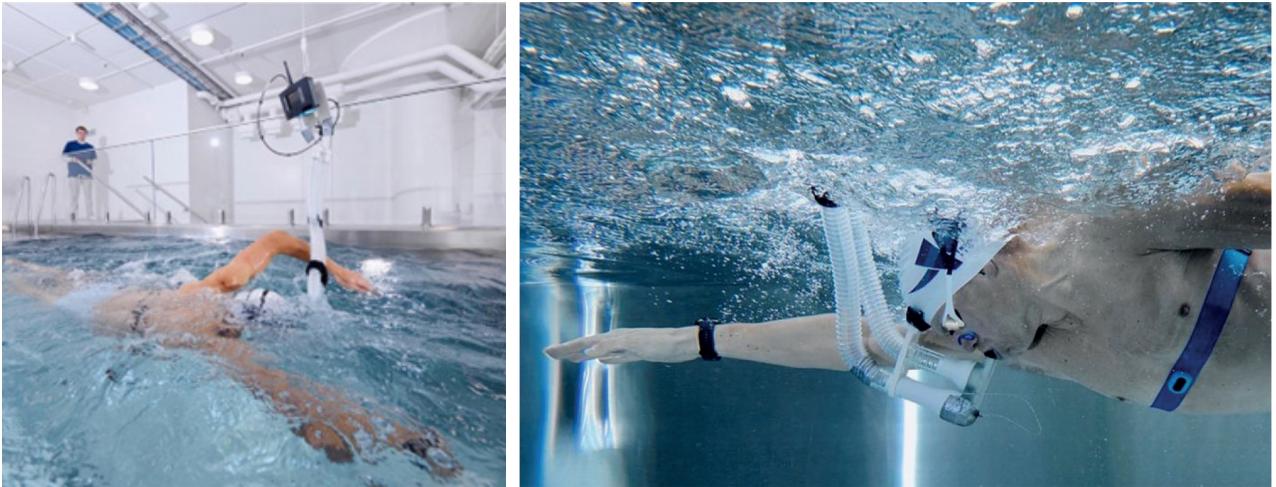
Foto 2. Fondista (especialista en 21 km) realizando PECP en cinta con equipo fijo.



Foto 3. Remera panamericana realizando PECP en remoergómetro con equipo portátil



Fotos 4 y 5. Maratonistas realizando pruebas de campo con equipo telemétrico.



Fotos 6 y 7. PECP en piscina con pieza bucal y clip nasal adaptados



Fotos 8 y 9. Equipo telemétrico en campo de juego y en una pista de remo

BIBLIOGRAFÍA

1. Sietsema KE, Sue DY, Stringer WW, Ward SA. Exercise Testing and Interpretation. In Wasserman & Whipp's Principles of Exercise Testing and Interpretation 6th edition. Wolters Kluwer, 2021.
2. Zinner C, Sperlich B, Wahl P, Mester J. Classification of selected cardiopulmonary variables of elite athletes of different age, gender, and disciplines during incremental exercise testing. Springer Plus 2015;4:544. <https://doi.org/10.1186/s40064-015-1341-8>
3. Lollgen H, Leyk D. Exercise Testing in Sports Medicine. Dtsch Aerzteblatt Online 2018;115:409-16. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0409>
4. Smarż K, Jaxa-Chamiec T, Chwyczek T, Głowczyńska R, Jegier A, Niedożytko P, et al. Cardiopulmonary exercise testing in adult cardiology: expert opinion of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the Polish Cardiac Society. Kardiologia Polska 2019;77:7-8. <https://doi.org/10.33963/KP14889>
5. Ligoury G. ACSM'S Guidelines for exercise testing and prescription. Eleventh edition. Wolters Kluwer, 2023.
6. Kenney WL, Wilmore JH, Costill DL. Physiology of Sports and Exercise. Seventh edition. Chapter 11. Adaptations to aerobic and anaerobic training. Human Kinetics, 2020.
7. Tonnessen E, Hem E, Leirstein S, Haugen T, Seiler S. Maximal aerobic power characteristics of male professional soccer players, 1989-2012. Int J Sports Physiol Perform 2013;8:323-9. <https://doi.org/10.1123/ijsspp.8.3.323>
8. Petek BJ, Tso JY, Churchill TW, Guseh JS, Loomer G, DiCarli M, et al. Normative cardiopulmonary exercise data for endurance athletes: the Cardiopulmonary Health and Endurance Exercise Registry (CHEER). Eur J Prev Cardiol 2022;29:536-44. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab150>
9. Mazaheri R, Schmied C, Niederseer D, Guazzi M. Cardiopulmonary Exercise Test Parameters in Athletic Population: A Review. J Clin Med 2021;10:5073. <https://doi.org/10.3390/jcm10215073>
10. Miyamoto-Mikami E, Zempo H, Fuku N, Kikuchi N, Miyachi M, Murakami H. Heritability estimates of endurance-related phenotypes: A systematic review and meta-analysis. Scand J Med Sci Sports 2017;28:834-845. <https://doi.org/10.1111/sms.12958>

11. Sarma S, Levine BD. Beyond the Bruce Protocol: Advanced Exercise Testing for the Sports Cardiologist. *Cardiol Clin* 2016;34:603-8. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2016.06.009>
12. Galán-Rioja M, González-Mohino F, Poole DC, González-Ravé JM. Relative Proximity of Critical Power and Metabolic/Ventilatory Thresholds: Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med* 2020;50:1771-83. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01314-8>
13. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;122:191-225. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181e52e69>
14. Di Paco A, Dube BP, Laveneziana P. Changes in Ventilatory Response to Exercise in Trained Athletes: Respiratory Physiological Benefits Beyond Cardiovascular Performance. *Arch Bronconeumol* 2017;53:237-44. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2016.11.023>
15. Riley MS, Nicholls DP, Cooper CB. Cardiopulmonary Exercise Testing and Metabolic Myopathies. *Ann Am Thorac Soc* 2017;14: S129-S139. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201701-014FR>
16. Dolci F, Hart NH, Kilding A, Chivers P, Piggott B, Spiteri T. Movement Economy in Soccer: Current Data and Limitations. *Sports (Basel)* 2018;6:124. <https://doi.org/10.3390/sports6040124>
17. Salazar-Martinez E, Santalla A, Orellana JN, Strobl J, Burtscher M, Menz V. Influence of high-intensity interval training on ventilatory efficiency in trained athletes. *Respir Physiol Neurobiol* 2018;250:19-23. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2018.01.016>
18. Scott Emery M. Cardiopulmonary Exercise Testing in Athletes: Pearls and Pitfalls, 2021. www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2021/04/13/13/12.
19. Joyner MJ, Coyle EF. Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol* 2008;586:35-44. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.143834>
20. Hausen M, Freire R, Machado AB, Pereira GR, Millet GR, Itaborahy A. Maximal and submaximal cardiorespiratory responses to a novel graded karate test. *J Sports Sci Med* 2021;20:310-6. <https://doi.org/10.52082/jssm.2021.310>

30. UTILIDAD DE LA PECP EN MEDICINA LABORAL

Alejandro López Gaffney, Hernán Galdon Silveiras, Jorge Franchella^{MTSAC}

La Medicina del trabajo es la especialidad médica que se dedica al estudio de las enfermedades y los accidentes que se producen por causa o consecuencia de la actividad laboral, así como las medidas de prevención que deben ser adoptadas para evitarlas o aminorar sus consecuencias. Tiene como objetivos principales:

- La prevención del riesgo que puede afectar a la salud humana como consecuencia de las circunstancias y condiciones de trabajo.
- Las patologías derivadas del trabajo, en sus tres grandes vertientes de accidentes de trabajo, enfermedades profesionales y enfermedades relacionadas con el trabajo y, en su caso, la adopción de las medidas necesarias de carácter preventivo, diagnóstico, terapéutico y rehabilitador.
- La valoración pericial de las consecuencias que tiene la patología laboral para la salud humana, en particular en el caso de las incapacidades.

La PECP podría tener un lugar en las evaluaciones iniciales y periódicas. También en la optimización del rendimiento tanto en el área administrativa, como en el operario. Y, por supuesto, forma parte esencial de la investigación.

Tanto la determinación del VO_2 como los umbrales resultan de utilidad en quienes desarrollan actividades administrativas. La atención y la concentración se benefician retrasando la aparición de la fatiga. Y está relacionado en forma directa con la potencia aeróbica. En el caso de los operarios, también permite evaluaciones precisas de aptitud, tales como las que se realizan en diferentes deportes. Del mismo modo también es necesario tener en cuenta el tipo de actividades.

Tanzi y cols., en un estudio titulado "Pruebas de esfuerzo cardiopulmonar para la reinserción laboral personalizada después de ataques cardiovasculares agudos", (1) proporcionan evidencia de la seguridad y utilidad de la PECP "in situ" para una declaración personalizada de aptitud para el trabajo. Esto puede facilitar la conservación del empleo para muchos pacientes. El uso de PECP representa un primer paso en la evaluación del gasto energético asociado a tareas laborales específicas.

También un trabajo en el que se evaluó la actividad física realizado en un ámbito hospitalario refleja la posibilidad de establecer diferentes niveles de esfuerzo físico. Y por lo tanto requerir diferentes niveles de aptitud. Investigaron la tensión física durante la rutina diaria de trabajadoras de un hospital universitario. Incluyendo 33 profesionales médicas junto a enfermeras, personal de limpieza y ayudantes. Se midió el VO_2 , la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la ventilación. La carga de trabajo físico se comparó con la PECP estandarizada. El VO_2 al levantar objetos pesados como esfuerzo intenso difirió significativamente del trabajo de oficina ($p < 0,001$) y del cuidado del paciente al pie de cama ($p = 0,001$). Y destacan también que las tareas están subestimadas en las tablas METs. (2)

Finalmente, destacamos la utilidad de la PECP en la vuelta al trabajo luego de padecer COVID-19. Este ha sido y es tema vigente en los últimos años. (3)

Otra utilidad de la PECP se manifiesta a la hora de determinar, con exactitud y precisión, la capacidad funcional de un trabajador, luego de un evento que haya puesto en riesgo su salud cardiopulmonar. Idealmente

debería contarse con una prueba basal, previa al evento, para poder compararla con posterioridad al evento. Otra forma de pensarlo es su predicho normal versus su capacidad funcional posevento tratando de objetivar en la potencia aeróbica obtenida el grado de discapacidad.

En síntesis, PECP representa un tipo de evaluación de gran utilidad, precisamente en esta especialidad que lo requiere. Seguramente será un protagonista destacado en un futuro cercano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tanzi C, Moderato L, Magnani F, Fallani G, Marozza G, Pizzarotti S, et al. Cardiopulmonary exercise testing for personalized job reintegration after acute cardiovascular attacks: a pilot cross-sectional study. *Med Lav* 2020;111:107-15.
2. Schneider J, Brückner U, Laux S, Schneider-Lauteren S. Physical effort of middle-aged women in a university hospital – Field tests in comparison to standardized cardiopulmonary exercise testing (CPET). *Archi Environ Occup Health* 2021;76:210-9.
3. Durstenfeld MS, Sun K, Tahir P, Peluso MJ, Deeks SG, Aras MA, et al. Use of Cardiopulmonary Exercise Testing to Evaluate Long COVID-19 Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2022;5(10):e2236057. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.36057>

31. PECP EN LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA

Ignacio Fernández Ceballos, Diego Iglesias^{MTSAC}

La prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP) es una herramienta útil en la valoración preoperatoria de pacientes sometidos a cirugías de alto riesgo, dado que tiene como fin detectar el riesgo de presentar complicaciones durante el período posoperatorio. (1,2) Esto se debe a que la PECP es capaz de poner en evidencia comorbilidades no detectadas con los estudios funcionales respiratorios y cardíacos convencionales, al brindar información sobre la reserva funcional (RF) del paciente frente al ejercicio (3).

La valoración preoperatoria de la RF es de suma utilidad porque un deterioro de ella pone en evidencia la incapacidad del paciente de soportar el aumento de la demanda metabólica generada ante posibles complicaciones, determinando el aumento de la morbilidad y mortalidad durante el posoperatorio (4,5).

En aquellos pacientes con patologías oncológicas no candidatos inicialmente a tratamientos quirúrgicos, la valoración de la RF es importante pues la detección de una limitación a la tolerancia al ejercicio, y su posterior rehabilitación, determina una mejor tolerancia a los efectos debilitantes de la quimioterapia neoadyuvante (6).

Si bien la PECP brinda múltiples parámetros metabólicos, los más utilizados a la hora de valorar la capacidad funcional en el perioperatorio son el UA y la $VO_{2\text{pico}}$ (2). La relación VE/VCO_2 es otro parámetro utilizado para valorar la capacidad ventilatoria, pero, en la actualidad, en aislados trabajos ha demostrado ser útil a la hora de predecir complicaciones en el posoperatorio (7).

La presencia de complicaciones durante el posoperatorio de cirugías no cardiovasculares suele estar relacionada con la prevalencia de comorbilidades preexistentes, el tipo de abordaje quirúrgico y la patología en cuestión. Es por ello que se evaluará la utilidad de la PECP en cirugías pulmonares, cirugías abdominales y cirugías toracoabdominales.

Cirugías pulmonares

La valoración preoperatoria de cirugías torácicas en su mayoría se desarrolla en el ámbito del tratamiento de patologías oncológicas. Es por ello que este grupo de pacientes presenta comorbilidades relacionadas con los principales factores de riesgo de cáncer de pulmón, como lo es el tabaquismo y la EPOC.

Durante la evaluación preoperatoria de cirugías resectivas lobares por cáncer de pulmón, el $VO_{2\text{pico}}$ es la variable más utilizada a la hora de definir el grupo de alto riesgo de presentar complicaciones posoperatorias (8). Las personas con un $VO_{2\text{pico}}$ superior a 20 mL/kg/min presentaron un bajo riesgo de complicaciones y mortalidad hospitalaria, mientras que en aquellos que tuvieron valores inferiores a 10 mL/kg/min el riesgo fue significativamente mayor. (9,10)

En pacientes que presenten algún grado de limitación en la RF, la rehabilitación preoperatoria mediante entrenamiento de alta intensidad por un período de 2 a 6 semanas permite mejorar la tolerancia al ejercicio, pero el impacto en las complicaciones y mortalidad posoperatoria es motivo de controversia (11).

Por su parte, la Sociedad Británica de Tórax concuerda en que la presencia de un $VO_{2\text{pico}} < 15\text{mL/kg/min}$ se asocia un mayor riesgo de complicaciones y mortalidad posoperatorias, pero sin relación significativa con los valores de UA y VE/VCO_2 (12,13).

Cirugías abdominales

En cirugías abdominales mayores, los parámetros metabólicos más utilizados para predecir complicaciones posoperatorias son el UA y el $VO_{2\text{pico}}$. El trabajo con mayor número de pacientes incluidos (n = 843) fue realizado

por Wilson y cols., quienes demostraron que la presencia de un valor de UA < 11 mL/kg/min se asoció con aumento significativo en la mortalidad posoperatoria con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 47% (14)

Por su parte, Snowden y cols. demostraron en 116 pacientes que un valor aún más bajo de UA (< 10,1 mL/kg/min) aumenta la sensibilidad y especificidad de predecir complicaciones (88% y 79%, respectivamente) (15)

Un metanálisis de Moran y cols. estimó la utilidad de la PECP en la evaluación preoperatoria de cirugía intraabdominal. Incluyeron estudios de las siguientes cirugías: trasplante y resección hepática, reparación de aneurismas de aorta abdominal, trasplante renal, páncreas, bariátricas, tracto gastrointestinal superior, colorrectal e intraabdominal general. El UA fue predictor de sobrevida posoperatoria en trasplante y resección hepática (UA < 9 mL/kg/min) y de requerimiento de cuidados intensivos (UA < 9,9 mL/kg/min). En sobrevida a 90 días, en la reparación de aneurismas de la aorta abdominal, un $VO_{2\text{pico}} < 15$ mL/kg/min fue predictor de mortalidad. Para cirugía pancreática, un incremento significativo de mortalidad a 90 días se observó en aquellos cuyo UA fue < 10 mL/kg/min. Similar efecto se observó para cirugía intraabdominal general, siendo el UA < 10,9 mL/kg/min y < 10,1 mL/kg/min los valores asociados a mayor mortalidad y morbilidad posoperatoria. No se observaron valores predictivos de complicaciones en cirugía colorrectal, bariátrica y trasplante renal. (16)

Cirugías toracoabdominales

La evaluación preoperatoria de las cirugías toracoabdominales es realmente un desafío para el equipo médico, dado que se combinan las complicaciones inherentes de ambos abordajes quirúrgicos. La esofagectomía es la cirugía que mejor representa a este grupo quirúrgico. El tratamiento neoadyuvante mediante radioterapia y quimioterapia exacerban su complejidad, dado que ambas terapéuticas generan toxicidad pulmonar pudiendo en ciertas ocasiones limitar la reserva funcional preoperatoria. (17)

El marcador más comúnmente utilizado para predecir la morbimortalidad durante el posoperatorio de esofagectomía es el UA, pero, en un trabajo aislado, la relación VE/VCO₂ demostró ser un predictor de complicaciones posoperatorias. (18)

En cuanto a la presencia de complicaciones cardiovasculares, una determinación de UA < 9,5 mL/kg/min determinó el alto riesgo de padecerlas en el posoperatorio. (19)

Por su parte, Patel y cols. demostraron la ausencia de asociación entre mortalidad y cualquier variable preoperatoria de la PECP en 120 pacientes sometidos a esofagectomía subtotal transhiatal. En cuanto a las complicaciones y morbilidad posoperatoria, un valor de $VO_{2\text{pico}} < 17,0$ mL/kg/min y un UA < 10,5 mL/kg/min se asociaron con mayor morbilidad posoperatoria. (20)

En conclusión, los estudios informan una asociación entre mortalidad posoperatoria y valores bajos de UA y $VO_{2\text{pico}}$. Sin embargo, existen evidencias contradictorias en cuanto a la asociación entre las variables de la PECP y la morbilidad posoperatoria. (21) Una revisión sistemática y metanálisis reciente confirman la asociación entre un mejor $VO_{2\text{máx}}$ y una ausencia de complicaciones posoperatorias en pacientes con distintos tumores toracoabdominales, sin establecer ni sugerir un punto de corte en él. (22)

Existe un consenso de una sociedad internacional sobre el uso perioperatorio de la PECP, con fuerte impronta británica, sobre las indicaciones, la forma de llevar adelante una PECP y su interpretación, que va más allá de la evaluación del riesgo quirúrgico. Utilizaron la PECP para realizar el cuidado perioperatorio, haciendo un triaje del destino posoperatorio (sala general o cuidados críticos) e intervenciones precirugía y poscirugía (la primera de ellas conocida como prerrehabilitación y la segunda como rehabilitación propiamente dicha). (23).

Cirugía cardiovascular central

No existen datos disponibles sobre la utilidad de la PECP en la evaluación del riesgo preoperatorio en pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica o cirugía valvular (reemplazos o plásticas). Esto podría deberse a que la baja capacidad funcional es una indicación de cirugía en sí misma. Por lo que los beneficios de la cirugía sopesan el riesgo.

Sí existen datos de cirugías de cardiopatías congénitas, como el reemplazo valvular pulmonar luego de la reparación de una tetralogía de Fallot. En el trabajo de Babu-Narayan y cols., donde utilizaron un punto de corte de 20 mL/kg/min, observaron una mortalidad perioperatoria de 5,7% en los de < 20 mL/kg/min a diferencia de aquellos pacientes de > 20 mL/kg/min, en quienes la mortalidad fue del 0%. (24) Los datos deben ser tomados con precaución, dada la heterogeneidad de las cardiopatías y el amplio rango etario de estas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Older PO, Levett DZH. Cardiopulmonary Exercise Testing and Surgery. *Ann Am Thorac Soc* 2017;14(Suppl 1):S74-S83. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201610-780FR>
2. Levett DZH, Grocott MPW. Cardiopulmonary exercise testing for risk prediction in major abdominal surgery. *Anesthesiol Clin* 2015;33:1-16. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2014.11.001>
3. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B., et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Developed in collaboration with the American College of Surgeons, American Society of Anesthesiologists, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Vascular Medicine Endorsed by the Society of Hospital Medicine. *J Nucl Cardiol* 2015;22:162-215.

4. Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ, Participants in the VA National Surgical Quality Improvement Program. Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Ann Surg* 2005;242:326-41. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000179621.33268.83>
5. Levett DZH, Grocott MPW. Cardiopulmonary exercise testing, pre-rehabilitation, and Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). *Can J Anaesth* 2015;62:131-42. <https://doi.org/10.1007/s12630-014-0307-6>
6. Bédar B, Koliakos E, Demarchi MS, Perentes J, Licker MJ, Triponez F, et al. Ventilatory efficiency slope is associated with cardiopulmonary complications after thoracoscopic anatomical lung resection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2022;35(1):ivac039. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivac039>
7. Brunelli A. Risk assessment for pulmonary resection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2010;22:2-13. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2010.04.002>
8. Brutsche MH, Spiliopoulos A, Bolliger CT, Licker M, Frey JG, Tschopp JM. Exercise capacity and extent of resection as predictors of surgical risk in lung cancer. *Eur Respir J* 2000;15:828-32. <https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.2000.15e03.x>
9. Benzo R, Kelley GA, Recchi L, Hofman A, Sciruba F. Complications of lung resection and exercise capacity: a meta-analysis. *Respir Med* 2007;101:1790-7. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2007.02.012>
10. Bédar B, Koliakos E, Demarchi MS, Perentes J, Licker MJ, Triponez F, et al. Pre-rehabilitation in thoracic surgery. *J Thorac Dis* 2018;10(Suppl 22):S2593-S2600. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.08.18>
11. Chouinard G, Roy P, Blais MC, Lippens A, Pelletier É, Roy E, et al. Exercise testing and postoperative complications after minimally invasive lung resection: A cohort study. *Front Physiol* 2022;13:951460. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.951460>
12. British Thoracic Society, Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland Working Party. BTS guidelines: guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001;56:89-108. <https://doi.org/10.1136/thorax.56.2.89>
13. Arbee-Kalidas N, Moutlana HJ, Moodley Y, Kebalepile MM, Motshabi Chakane P. The association between cardiopulmonary exercise testing and postoperative outcomes in patients with lung cancer undergoing lung resection surgery: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2023;18(12):e0295430. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0295430>
14. Wilson RJT, Davies S, Yates D, Redman J, Stone M. Impaired functional capacity is associated with all-cause mortality after major elective intra-abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2010;105:297-303. <https://doi.org/10.1093/bja/aeq128>
15. Snowden CP, Prentiss JM, Anderson HL, Roberts DR, Randles D, Renton M, et al. Submaximal cardiopulmonary exercise testing predicts complications and hospital length of stay in patients undergoing major elective surgery. *Ann Surg* 2010;251:535-41. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181cf811d>
16. Moran J, Wilson F, Guinan E, McCormick, Hussey J, Moriarty J. Role of Cardiopulmonary Exercise Testing as a risk-assessment method in patients undergoing intra-abdominal surgery: a systematic review. *Br J Anaesth* 2016;116:177-91. <https://doi.org/10.1093/bja/aev454>
17. Sinclair RCF, Phillips AW, Navidi M, Griffin SM, Snowden CP. Pre-operative variables including fitness associated with complications after oesophagectomy. *Anaesthesia* 2017;72:1501-7. <https://doi.org/10.1111/anae.14085>
18. Ozova M, Chomakhidze P, Paltavskaya M, Vychuzhanin D, Kopylov P, Saner H, et al. Cardiopulmonary exercise testing for cardiovascular risk assessment in patients undergoing gastric and oesophageal cancer surgery: results from a prospective interventional cohort study. *Open Heart* 2022;9(2):e001932. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2021-001932>
19. Benington S, Bryan A, Milne O, Alkhaffaf B. CPET and cardioesophagectomy: A single centre 10-year experience. *Eur J Surg Oncol* 2019;45:2451-6. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2019.06.013>
20. Patel N, Powell AG, Wheat JR, Brown C, Appadurai IR, Davies RG, et al. Cardiopulmonary fitness predicts postoperative major morbidity after esophagectomy for patients with cancer. *Physiol Rep* 2019;7(14):e14174. <https://doi.org/10.14814/phy2.14174>
21. Sheill G, Reynolds S, O'Neill L, Mockler D, Reynolds JV, Hussey J, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Oesophagogastric Surgery: A Systematic Review. *J Gastrointest Surg* 2020;24(11):2667-78. <https://doi.org/10.1007/s11605-020-04696-2>
22. Steffens D, Ismail H, Denehy L, Beckenkamp PR, Solomon M, Koh C, et al. Preoperative Cardiopulmonary Exercise Test associated with postoperative outcomes in patients undergoing cancer surgery: Asystematic review and meta-analyses. *Ann Surg Oncol* 2021;28:7120-46. <https://doi.org/10.1245/s10434-021-10251-3>
23. Levett DZH, Jack S, Swart M, Carlisle J, Wilson J, Snowden C, et al. Perioperative cardiopulmonary exercise testing (CPET): consensus clinical guidelines on indications, organization, conduct, and physiological interpretation. *Br J Anaesth* 2018;120:419-21. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.10.020>
24. Babu-Narayan SV, Diller GP, Gheta RR, Bastin AJ, Karonis T, Li W, et al. Clinical outcomes of surgical pulmonary valve replacement after repair of Tetralogy of Fallot and potential prognostic value of preoperative Cardiopulmonary Exercise Testing. *Circulation* 2014;129:18-27. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001485>

32. PECP EN MITOCONDRIOPATÍAS

Soledad Kleppe, Diego Iglesias^{MTSAC}

La principal función de las mitocondrias es generar trifosfato de adenosina (ATP) combinando difosfato de adenosina (ADP) a un fosfato inorgánico (proceso conocido como fosforilación oxidativa), a través de una serie de reacciones químicas que se producen como resultado de la transferencia de electrones desde el NADH o del FADH₂ al O₂ a través de una serie de transportadores de electrones.

Las enfermedades mitocondriales son un conjunto de patologías de origen genético que afectan el metabolismo celular por defecto en la producción de energía dentro de las células del organismo. Todos los seres vivos necesitan energía para crecer, moverse, pensar y cualquier otra actividad. También necesitamos energía para que

funcionen las reacciones metabólicas que permiten la vida. Las mitocondrias utilizan glucosa y otras formas de alimentos en un proceso de respiración celular que requiere O_2 y en el que se genera energía. Para que la energía se pueda aprovechar se almacena en un compuesto, el ATP.

Cuando alguna de las proteínas que constituyen la cadena respiratoria no se genera correctamente o bien cuando los componentes de la cadena no se ensamblan bien entre ellos, se produce disfunción mitocondrial; estos defectos son hereditarios. También existen defectos adquiridos en la producción de energía como en el envejecimiento. Cada una de las proteínas que constituyen la cadena respiratoria está codificada genéticamente; si se produce una mutación u otra anomalía (delección, duplicación) en el gen que codifica alguna de estas proteínas, esta muestra alteraciones en su producción sea por baja cantidad o por estructura diferente y esto puede alterar su función. También el ensamblaje de los componentes de la cadena respiratoria está determinado genéticamente y puede mostrar alteraciones que comprometen la síntesis de ATP. La mayoría de las proteínas de la cadena respiratoria se codifican por el DNA nuclear (nDNA) y 13 proteínas mitocondriales lo hacen por el DNA mitocondrial (mtDNA). Además, ambos sistemas genéticos interaccionan, de manera que el buen funcionamiento de la cadena respiratoria depende también de la buena coordinación de ambos sistemas.

La prevalencia de este grupo de patologías no está bien evaluada por ser un grupo dispar sin confirmación en el 100% de los casos y por ser claramente subdiagnosticada y haber pacientes oligosintomáticos. En un estudio reciente en la población general (1) encontraron una prevalencia en portadores de 10 mutaciones patógenas de mtDNA en aproximadamente en 1 de 200 recién nacidos. Sin embargo, esta investigación se limitó a estudiar solo las 10 mutaciones más comunes, subestimando la verdadera prevalencia de todas las mutaciones patógenas conocidas hasta entonces. La prevalencia en adultos, incluyendo mutaciones mitocondriales y nucleares, se estima en alrededor de 1 en 4300.(2) Resulta cada vez más claro que este grupo de patologías es más frecuente que lo estimado, ya que las formas leves y la diferente presentación clínica dificultan la sospecha diagnóstica; pero, con el avance franco de los estudios moleculares y la posibilidad diagnóstica más accesible, se sospecha que la prevalencia e incidencia de estas será francamente mayor que lo estimado hasta la fecha.

Las personas que tienen un defecto en la función mitocondrial ven afectada la producción de energía y por ende las reacciones metabólicas que la requieren, disfuncionando los órganos y sistemas del organismo que necesitan más energía para su funcionamiento (cerebro, músculo, hígado, riñón). Las enfermedades mitocondriales pueden manifestarse a cualquier edad, en cualquier órgano o tejido que requiera energía, aun cuando los síntomas predominantes son neuromusculares. Posibles manifestaciones clínicas son la hipotonía, dificultad respiratoria, acidosis láctica, cardiopatía, miopatía, etc.

El diagnóstico se basa en tres áreas: sospecha clínica sumando criterios basados en compromiso neurológico, extraneurológico y anatomía patológica en biopsia de músculo (fibras *ragged red*), ya no tan utilizadas por ser un procedimiento invasivo.(3) También se evalúa la historia familiar para ver la forma de herencia, el laboratorio sugestivo como ácido láctico aumentado, cetosis, acidosis metabólica, hiperamonemia, metabolitos urinarios intermediarios del ciclo de Krebs, alteraciones en perfil de carnitina total y libre y alanina elevada en los aminoácidos en plasma, como criterio de confirmación en estudios de actividad de la fosforilación oxidativa en biopsia de músculo, hígado o en cultivo de fibroblastos, y, como recurso cada vez más utilizado, el estudio molecular de genes nucleares y mitocondriales dependiendo de la sospecha clínica, que confirman casos de sospecha clínica solo en un 50%, pero no excluyen el diagnóstico al ser negativos.

El tratamiento de las enfermedades mitocondriales se basa en optimizar la función de la cadena respiratoria administrando transportadores o aceptores de electrones (ubiquinona, vitaminas C, K3), reducir el acúmulo de metabolitos tóxicos (carnitina) y administrar antioxidantes (vitaminas A, E, C y ubiquinona) para reducir el estrés oxidativo causado por la mala función de la cadena respiratoria.

Los pacientes con miopatías mitocondriales (MM) presentan intolerancia al ejercicio, asociada a una fatigabilidad fácil como síntoma principal que altera significativamente su calidad de vida. Las MM presentan un defecto usualmente dentro de la cadena de transporte de electrones. La PECP es una herramienta que puede sugerir el diagnóstico de MM y guiar investigaciones adicionales, (4) sobre todo en aquellas en etapas iniciales o leves. El patrón característico en la PECP es una disminución de poder máximo o la carga final alcanzada (medida en watts), una disminución del $VO_{2\text{máx}}$, un pulso de oxígeno disminuido, un umbral anaeróbico más temprano, con una relación entre la captación de VO_2 y la frecuencia cardíaca con mayor incremento de esta última, comparada con la de sujetos sedentarios normales.(5) Asimismo puede observarse una pendiente $VO_2/\text{trabajo}$ (VO_2/Work) –también conocida como costo de oxígeno (la velocidad de ajuste del metabolismo oxidativo durante una transición metabólica)– disminuida, así como porcentajes del predicho para el $VO_{2\text{pico}} < 60\%$ (6,7) y una cinética de la captación de VO_2 más lenta comparada con la de sujetos normales.(8) Las MM, por otro lado, tienen una cinética de VO_2 mucho más lenta que la enfermedad de McArdle.

Puede ser además de utilidad el dosaje simultáneo de lactato, piruvato, cuerpos cetónicos, ácidos grasos libres y creatinina quinasa (cpk) como está bien descrito para diferenciar MM de enfermedad de McArdle, donde el lactato posterior al ejercicio se halla disminuido con respecto a las MM. (9)

La Prueba de Ejercicio Cardiopulmonar no es una prueba diagnóstica ni tiene valor pronóstico, pero sí permite identificar (en etapas tempranas de la enfermedad) y cuantificar en forma no invasiva la intolerancia al esfuerzo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elliott HR, Samuels DC, Eden JA, Relton CL, Chinnery PF. Pathogenic mitochondrial DNA mutations are common in the general population. *Am J Hum Genet* 2008;83:254-60. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2008.07.004>
2. Gorman GS, Schaefer AM, Ng Y, Gomez N, Blakely EL, Alston CL, et al. Prevalence of nuclear and mitochondrial DNA mutations related to adult mitochondrial disease. *Ann Neurol* 2015;77:753-9. <https://doi.org/10.1002/ana.24362>
3. Morava E, van den Heuvel L, Hol F, de Vries MC, Hogeveen M, Rodenburg RJ, et al. Mitochondrial disease criteria: diagnostic applications in children. *Neurology* 2006;67:1823-6. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244435.27645.54>
4. Cardiopulmonary Exercise Testing and Metabolic Myopathies. Riley MS, Nicholls DP and Cooper CB. *Ann Am Thorac Soc* 2017;14(suppl 1):s129-s139. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201701-014FR>
5. Fernández J, Montemayor T, Bautista J, et al. The use of cardiopulmonary exercise tests in patients with mitochondrial myopathies. *Med Clin (Barc)* 2000;114:121-7. [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(00\)71216-4](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(00)71216-4)
6. Gimenes AC, Neder JA, Dal Corso S, et al. Relation between work rate and oxygen uptake in mitochondrial myopathy during ramp-incremental exercise. *Braz J Med Biol Res* 2011;44:354-60. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2011000400013>
7. Noury JB, Zagnoli F, Petit F, Marcorelles P and Rannou F. Exercise efficiency impairment in metabolic myopathies. *Nature Scientific Reports* 2020;10:8765. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-65770-y>
8. Grassi B, Porcelli S, Marzorati M, et al. Metabolic Myopathies: Functional evaluation by analysis of Oxygen Uptake Kinetics. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:2120-7. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181aae96b>
9. Grassi B, Porcelli S and Marzorati M. Translational Medicine: Exercise physiology applied to metabolic myopathies. *Med Sci Sports Exerc* 2019;51:2183-92. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002056>

33. PECP EN MIOPATÍAS

Jorge Franchella^{MTSAC}

La distrofia muscular es un grupo de más de 30 enfermedades genéticas. Causa debilidad muscular y puede causar problemas para caminar y realizar las actividades diarias.

¿Cuáles son los tipos de distrofia muscular?

Hay muchos tipos de distrofia muscular. Algunos de los más comunes incluyen (1-3):

- Distrofia muscular de Duchenne: es la forma infantil más común. Los síntomas suelen comenzar entre los 3 y los 6 años.
- Distrofia muscular de Becker: es similar a la de Duchenne, pero es grave y empeora más lentamente. A menudo comienza en la adolescencia.
- Distrofia muscular facioescapulohumeral: a menudo comienza en la adolescencia. Al principio, afecta los músculos de la cara, los hombros y la parte superior de los brazos.

La distrofia miotónica de Steiner es una enfermedad progresiva y pleótopa, que puede afectar a varios sistemas como el muscular, respiratorio, cardíaco, endocrino, ocular, y sistema nervioso central.

En la enfermedad de Steiner es difícil establecer criterios clínicos sólidos. En una revisión sistemática de la bibliografía publicada entre 1980 y 2005 sobre el seguimiento clínico de esta enfermedad se comprobó que la mayoría de los artículos publicados sobre prevalencia, métodos de evaluación y procedimientos de intervención se sitúan en la categoría de niveles de evidencia no analíticos o de opinión de expertos. (4)

Las distrofias musculares de Duchenne y Becker son enfermedades neuromusculares progresivas causadas por mutaciones en el gen DMD, que codifica la distrofina. La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es la distrofia muscular infantil más común y se observa en 1/5000 nacidos vivos. Las manifestaciones de DMD en los niños afectados incluyen debilidad muscular progresiva profunda con pérdida de la deambulación y el desarrollo de miocardiopatía en la adolescencia temprana. La distrofia muscular de Becker (DMO) es menos común y se presenta en 1/19.000 nacidos vivos. En la actualidad, los niños con DMD tienen una esperanza de vida promedio de 20 años. Con mejoras en el soporte respiratorio, la terapia con esteroides y la atención respiratoria, la miocardiopatía es ahora la principal causa de muerte.

El mecanismo de la miocardiopatía es la ausencia de proteína distrofina funcional (DMD) o niveles deficientes de distrofina (DMO). Sin distrofina, la contracción de los miocitos produce daño de la membrana y reemplazo fibrograso, lo que deriva en miocardiopatía. Esta miocardiopatía se ha descrito cada vez mejor mediante imágenes por resonancia magnética cardíaca (RMC) en niños afectados como un patrón predecible de fibrosis subepicárdica, que precede a una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

La prueba de marcha de 6 minutos (PM6M) es un criterio de valoración clínico utilizado para evaluar la función motora en sujetos ambulatorios en ensayos de distrofia muscular de Duchenne. El PM6M es muy variable,

en parte debido a los cambios relacionados con la edad, lo que hace que sea un desafío utilizar este criterio de valoración para demostrar el efecto de un fármaco (2,3).

La PM6M es ampliamente utilizada para medir la respuesta a intervenciones terapéuticas para enfermedades pulmonares y cardiovasculares. En personas con enfermedades neuromusculares (ENM) progresivas, o con diversos grados de discapacidades, los informes de empleo de PM6M son comparativamente menores, si bien podría ser una herramienta complementaria de otros estudios funcionales para evaluar, de forma integrada, la respuesta de los sistemas respiratorio, cardiovascular, metabólico, musculoesquelético y neurosensorial al estrés impuesto por el ejercicio. Por un lado, porque no presenta complejidad técnica y, por otro, porque es el paciente quien regula la intensidad del esfuerzo en función de sus posibilidades, generando una prueba fácil de realizar con buena tolerancia y que refleja muy bien las actividades de la vida diaria. Es evidente que quedan excluidos de la prueba quienes utilizan silla de ruedas, pero quienes no la utilizan y conservan la deambulación deben cumplir ciertos requisitos para que su interpretación sea adecuada. No obstante, algunos factores que afectan la distancia caminada también están presentes en pacientes con ENM. (3).

Antes del tratamiento con esteroides, ningún paciente con DMD caminaba más allá de los 12 años. En estas condiciones se han utilizado variantes de la PM6M que la hacen factible y segura, en vista de las limitaciones en la deambulación relacionadas con la enfermedad. Es reproducible y ofrece una nueva medida de resultado para la historia natural y los ensayos terapéuticos de la DMD. Es una medida de resultado prometedora para el seguimiento de niños, incluso con otros trastornos neuromusculares. (4)

El modelo predice que los pacientes con DMD mejorarán su rendimiento en la PM6M hasta una edad media de 10 años, y luego comenzarán una rápida disminución en el rendimiento. El modelo estructural base proporciona un marco cuantitativo novedoso para caracterizar los cambios relacionados con la edad en la PM6M.

El modelo de progresión de la enfermedad en esa prueba se puede utilizar para evaluar los factores pronósticos del paciente que contribuyen a la progresión de la enfermedad en la DMD, diseñar ensayos más eficaces para esta rara enfermedad y evaluar el efecto de un fármaco. (5)

Teniendo en cuenta la precisión que ofrece la determinación del consumo de O_2 , especialmente en aquellos individuos con valores bajos, comprendemos el potencial y la oportunidad que presenta la evaluación con la PECP incluso con equipos portátiles, ya que pueden transportarse aun en aquellos pacientes que se desplazan en sillas de ruedas. Son escasos los informes del uso de la PECP en este tipo de pacientes, y con poblaciones muy acotadas como el estudio de Bartels y cols., donde en una población mixta de 9 niños con Duchenne y Becker demuestran que es un estudio seguro que permite discriminar a aquellos pacientes con capacidad funcional normal o con leve deterioro (67%) de aquellos con deterioro moderado a severo. (6)

Por último, la PECP tiene también un lugar en la evaluación de miopatías metabólicas, como la enfermedad de McArdle, donde se halla descrito un incremento del costo de O_2 para una intensidad de ejercicio; esto condiciona una menor tasa de trabajo para un VO_2 a un ejercicio determinado, lo que refleja menor tolerancia al ejercicio submáximo. (7)

BIBLIOGRAFÍA

1. Gagnon C, Chouinard MC, Laberge L, Veillette S, Bégin P, Breton R, et al. Health supervision and anticipatory guidance in adult myotonic dystrophy type 1. *Neuromuscul Disord* 2010;20:847-51. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2010.08.006>
2. Genetic and Rare Diseases Information Center (GARD). Duchenne muscular dystrophy. <https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/6291/duchenne-muscular-dystrophy/living>. Acceso 1 de junio 2024.
3. Dávalos I, Brea Folco J.C, Bucay C, Legarreta C.G, Liniado G, Cánova, J, y cols. Prueba de Marcha de 6 minutos. 1.a Parte. Historia. Indicaciones y evidencia. Situaciones especiales. *Rev Argent Cardiol* 2022;90 (Supl 6):1-20.
4. Henricson E, Abresch R, Han JJ, Nicorici A, Goude Keller E, Elfring G, et al. Percent-predicted 6-minute walk distance in Duchenne muscular dystrophy to account for maturational influences. *PLoS Curr* 2012;4:RRN1297. <https://doi.org/10.1371/currents.RRN1297>
5. Hamuro L, Chan P, Tirucherai G, Abu Tarif M. Developing a Natural History Progression Model for Duchenne Muscular Dystrophy Using the Six-Minute Walk Test. *CPT Pharmacometrics Syst Pharmacol* 2017;6:596-603. <https://doi.org/10.1002/psp4.12220>
6. Bartels B, Takken T, Blank AC, van Moorsel H, van der Pol WL, de Groot JF. Cardiopulmonary Exercise Testing in children and adolescents with Dystrophinopathies: A pilot study. *Pediatr Phys Ther* 2015;27:227-34. <https://doi.org/10.1097/PEP.0000000000000159>
7. Noury JB, Zagnoli F, Petit F, Marcorelles P, Rannou F. Exercise efficiency impairment in metabolic myopathies. *Sci Rep* 2020;10:8765. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-65770-y>

34. PECP POS-COVID-19

Joaquín Maritano Furcada

El COVID-19 afectó a millones de individuos desde el inicio de la pandemia en el año 2020 hasta la fecha. Alrededor del 3-20% de los pacientes pueden desarrollar cuadros graves que requieran hospitalización. (1) Un subgrupo de esos pacientes desarrolla síndrome de dificultad (distrés) respiratorio con internación en unidades cerradas y alta mortalidad.

Quienes fueron hospitalizados por COVID-19 desarrollan secuelas pulmonares que persisten al año de seguimiento en alrededor de un 8-40% de los casos, dependiendo de cómo esto se mida. (2) Suelen manifestarse como procesos inflamatorio-fibróticos que no son progresivos. En este tipo de paciente, la limitación predominante es la respiratoria asociada a compromiso intersticial, aunque el componente musculoesquelético y cardiológico tiene un papel. Contraintuitivamente, un 40% de los pacientes no hospitalizados pueden persistir con disnea a los 60 días del inicio de síntomas. (3) En el último caso, se ha interpretado que tiene como fisiopatogenia el efecto inflamatorio-autoinmune secundario a la noxa inicial, aunque no pueden descartarse efectos psiquiátrico-cognitivos, así como deshabitación secundaria al virus.

Antes de pasar a describir la PECP, debe mencionarse la utilidad de la tomografía de tórax y el estudio funcional respiratorio (espirometría, difusión de monóxido de carbono, prueba de la caminata y volúmenes pulmonares por pletismografía) para la evaluación del posible compromiso a nivel respiratorio del virus. La tomografía de tórax permite descartar la presencia de patología intersticial pos-COVID, así como el estudio funcional respiratorio el sospecharla, tanto como cuantificarla y seguirla.

Contemplando lo previamente mencionado, la PECP tiene valor al evaluar en forma integral una patología con impacto multisistémico, tanto en los casos severos con posible compromiso pulmonar como en los leves que persisten sintomáticos.

Varios estudios que han evaluado el seguimiento hasta a 12 meses de pacientes que cursaron COVID-19 grave (con requerimiento de internación en cuidados críticos) han demostrado una disminución de la capacidad de ejercicio máxima (consumo de oxígeno $VO_{2\text{máx}} < 85\%$) en un quinto de los pacientes. Este declive se asoció a menor $VO_{2\text{pico}}$ y capacidad de trabajo, especialmente en pacientes con mayor índice de masa corporal y más tiempo de internación en unidades de cuidados críticos. (4) Además, este hallazgo es más frecuente en pacientes que cursaron COVID-19 que, en controles, dato que se ha reproducido en otros estudios. (5)

Curiosamente, el origen de estas limitaciones pareció asociarse más a desacondicionamiento físico que a alteraciones fisiológicas cardiorrespiratorias de base. Paralelamente, se ha postulado un origen periférico de la disnea, explicado por patologías musculares, mitocondriales o vasculares. Se destaca que la EO_2 (extracción periférica de oxígeno) puede limitar el incremento del VO_2 . (6) Esta limitación se evidencia por la reducción en la difusión de oxígeno en la microcirculación periférica asociado al incremento en la saturación venosa mixta de oxígeno y el contenido venoso de O_2 pico.

Las limitaciones cardiológicas son infrecuentes como causales de disnea en pacientes que cursaron COVID-19. Diversos estudios que evaluaron concomitantemente la patología cardíaca sugirieron falla de la precarga (con función cardíaca en reposo normal), aunque no todos los estudios lo han demostrado. (7) La incompetencia cronotrópica fue también descrita como contribuyente en la disnea, quizá como manifestación de síndromes similares como la encefalomiélitis, mialgia/fatiga crónica persistente.

La ineficiencia ventilatoria ha sido reconocida frecuentemente en pacientes que cursaron COVID-19. Incluso en pacientes con función pulmonar normal se ha observado una limitación al ejercicio caracterizada por una disminución del $VO_{2\text{pico}}$ a pesar de no tener una afectación de la reserva respiratoria con eficiencia ventilatoria conservada. Esto se ha descrito como secundario a una hiperventilación inapropiada, fenómeno hallado en pacientes y disnea persistente. (8) Se han ponderado múltiples explicaciones, como modificaciones en la sensibilidad de mecanorreceptores y metaborreceptores, o al aumento en la quimiosensibilidad y quizá no tanto un mecanismo cardiopulmonar o mediado centralmente en el proceso de hiperventilación.

Algunos mecanismos asociados al sistema endotelial, así como la disautonomía, podrían tener un papel en la disnea presente en el síndrome pos-COVID-19. En pacientes con alteraciones en la pendiente VE/VCO_2 y de la $PETCO_2$, se observó una mayor limitación al flujo mediado por endotelio como marcador de la disfunción endotelial. (9) La variabilidad de la frecuencia cardíaca ante el ejercicio y en reposo como marcador de disautonomía se asociaron a un menor VO_2 , a una pendiente VE/VCO_2 más inclinada, así como una menor carga de trabajo. (10)

Finalmente, se ha llegado a observar una prevalencia de casi el 50% de encefalomiélitis mialgia/fatiga crónica persistente luego de un cuadro de COVID-19. (11) Dicho cuadro consiste en el desarrollo de una combinación de fatiga severa, dificultad cognitiva, descanso insuficiente y mialgias que puede surgir en patologías inmunológicas o luego de infecciones virales. Su diagnóstico es clínico sin tener métodos objetivos para constatarlo. La PECP puede demostrar una $PETCO_2$ baja en reposo, mayor esfuerzo percibido, menores picos de frecuencia cardíaca, e incompetencia cronotrópica, aunque su mayor valor reside en descartar causas alternativas. (12)

Como resumen, existe una alta heterogeneidad en lo que respecta a causas de limitación al ejercicio en pos-COVID-19, dada por la variabilidad interpersonal y de evolución del cuadro inicial que conlleva diferentes mecanismos fisiopatológicos. La PECP es clínicamente útil para orientar el diagnóstico diferencial de la disnea de esfuerzo. La observación de una PECP dentro de la normalidad que no demuestre limitaciones cardiopulmonares permite descartar casi totalmente la patología orgánica, lo que puede favorecer el regreso a la actividad física. Cuando se observan limitaciones objetivas, el referirlo hacia lo cardíaco o ventilatorio puede orientar hacia mayores estudios o posibles tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lamers MM, Haagsmans BL. SARS-CoV-2 pathogenesis. *Nat Rev Microbiol* 2022;20:270-84.
2. Huang L, Yao Q, Gu X, Wang Q, Ren L, Wang Y, et al. 1-year outcomes in hospital survivors with COVID-19: a longitudinal cohort study. *Lancet* 2021;398:747-58. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01755-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01755-4)
3. Fernández-de-las-Peñas C, Palacios-Ceña D, Gómez-Mayordomo V, Florencio LL, Cuadrado ML, Plaza-Manzano G, et al. Prevalence of post-COVID-19 symptoms in hospitalized and non-hospitalized COVID-19 survivors: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med* 2021;92:55-70. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.06.009>
4. Noureddine S, Roux-Claudé P, Laurent L, Ritter O, Dolla P, Karaer S, et al. Evaluation of long-term sequelae by cardiopulmonary exercise testing months after hospitalization for severe COVID-19. *BMC Pulmonary Medicine* 2023;23:13. <https://doi.org/10.1186/s12890-023-02313-x>
5. Barbagelata L, Masson W, Iglesias D, Lillo E, Migone JF, Orazi ML, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Post-COVID-19 Syndrome. *Med Clin (Barc)* 2022;159:6-11. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.07.007>
6. Singh I, Joseph P, Heerdt PM, Cullinan M, Lutchmansingh DD, Gulati M, et al. Persistent Exertional Intolerance After COVID-19: Insights from Invasive Cardiopulmonary Exercise Testing. *Chest* 2022;161:54-63. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.08.010>
7. Durstenfeld MS, Sun K, Tahir P, Peluso MJ, Deeks SG, Aras MA, et al. Use of Cardiopulmonary Exercise Testing to Evaluate Long COVID-19 Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2022;5(10):e2236057. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.36057>
8. Taverne J, Salvator H, Leboulch C, Barizien N, Ballester M, Imhaus E, et al. High incidence of hyperventilation syndrome after COVID-19. *J Thorac Dis* 2021;13:3918-22. <https://doi.org/10.21037/jtd-20-2753>
9. Ambrosino P, Parrella P, Formisano R, Perrotta G, D'Anna SE, Mosella M, et al. Cardiopulmonary Exercise Performance and Endothelial Function in Convalescent COVID-19 Patients. *J Clin Med* 2022;11:1452. <https://doi.org/10.3390/jcm11051452>
10. Ladlow P, O'Sullivan O, Houston A, Barker-Davies R, May S, Mills D, et al. Dysautonomia following COVID-19 is not associated with subjective limitations or symptoms but is associated with objective functional limitations. *Heart Rhythm* 2022;19:613-20. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.12.005>
11. Mancini DM, Brunjes DL, Lala A, Trivieri MG, Contreras JP, Natelson BH. Use of Cardiopulmonary Stress Testing for Patients with Unexplained Dyspnea Post-Coronavirus Disease. *JACC Heart Fail* 2021;9:927-37. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.10.002>
12. Cook DB, VanRiper S, Dougherty RJ, Lindheimer JB, Falvo MJ, Chen Y, et al. Cardiopulmonary, metabolic, and perceptual responses during exercise in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS): A Multi-site Clinical Assessment of ME/CFS (MCAM) sub-study. *PLoS One* 2022;17(3):e0265315. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0265315>

35. PECP EN OBESIDAD

Diego Iglesias^{MTSAC}, Susana Gutt

La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un exceso de adiposidad que perjudica la salud (1) y afecta –según la Organización Mundial de la Salud (OMS)– a una de cada ocho personas en el mundo. En el año 2022, 2500 millones de adultos tenían sobrepeso; de ellos, 890 millones eran obesos. (2)

La OMS utiliza el índice de masa corporal (IMC) como criterio diagnóstico dada su practicidad y buena correlación con la enfermedad cardiometabólica.

La obesidad aumenta el riesgo de complicaciones metabólicas, entre ellas la diabetes tipo 2 (DMT2), la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), enfermedades cardiovasculares (ECV), dislipidemia y otras complicaciones mecánicas como la osteoartritis y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). (3)

La obesidad constituye un importante factor de riesgo de ECV; la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular se asocian significativamente con la duración del sobrepeso-obesidad.

En la última década, diversos estudios han demostrado que la duración de la obesidad, además de su gravedad, podría tener un impacto en la salud cardiovascular. (4)

Su tratamiento se basa en intervenciones en el estilo de vida: incluye cambios en la alimentación, el ejercicio y cambios conductuales, pero incluso las intervenciones más intensivas en el estilo de vida dan como resultado una pérdida media de peso de hasta el 10% con mucha dificultad para su mantenimiento, ya que el 80% recupera el peso en los 5 años siguientes. (5) El avance en la comprensión de la regulación de la glucemia y aspectos relacionados con la alimentación como el apetito, la saciedad y el peso corporal a nivel del eje intestino-cerebro, así como del sistema nervioso central (hipotálamo, corteza prefrontal y nervio vago), permitió el desarrollo de agonistas del receptor del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) como tratamientos seguros y eficaces tanto para la diabetes tipo 2 como para la obesidad. Otros fármacos como la combinación de orlistat y naltrexona + bupropión están disponibles en la Argentina, pero topiramato + fentermina no lo están. La cirugía bariátrica puede dar como resultado un descenso de peso promedio de 25-30% y un mantenimiento del peso a largo plazo, pero solo está disponible para personas que viven con obesidad y determinadas complicaciones cardiometabólicas o un IMC mayor de 40 kg/m².

Los pacientes con sobrepeso y obesidad suelen presentar intolerancia al ejercicio, incluso sin la presencia de otras comorbilidades. Numerosas son las causas, como la coexistencia de sarcopenia (conocida como obesidad sarcopénica) predominantemente en adultos mayores, condición que empeora la tolerancia al ejercicio en forma

sinérgica, (7,8) así como también la presencia de alteraciones pulmonares (la característica en este tipo de pacientes es el patrón restrictivo). En los estudios funcionales respiratorios, el patrón característico es de incremento de la ventilación minuto (con respecto a individuos sanos macheados), un incremento del trabajo respiratorio y una disminución de la *compliance* respiratoria. (9)

La prevalencia de disnea de esfuerzo en obesos sanos varía entre el 37 y el 44% según distintos estudios. (10)

Desde el punto de vista de la fuerza muscular, los pacientes obesos suelen presentar dinapenia, concepto que se resume como la baja fuerza muscular, (11) sin disminución de la masa muscular. (12) La prevalencia de dinapenia (diagnosticada por la disminución de la fuerza de presión de la mano o *hand grip*) ronda el 11%. (13)

Otra posible causa de la intolerancia al ejercicio es la presencia de inflamación crónica, que interfiere en la función pulmonar y en la *compliance* vascular pulmonar. (14) Por último, en obesos con DMT2 se halla descrita la autofagia mitocondrial, fenómeno que podría entorpecer aún más la tolerancia al ejercicio de este tipo de pacientes. (15)

La PECP es una herramienta de gran utilidad para evaluar la intolerancia al ejercicio en pacientes obesos saludables (sin otras comorbilidades). Más allá de la pendiente $\text{VO}_2/\text{trabajo}$, la PECP no presenta ningún patrón característico en particular. Podemos resumir los hallazgos de una PECP en los siguientes puntos (10-16):

- Incremento del VO_2 de reposo.
- $\text{VO}_{2\text{pico}}$ habitualmente normal o alto en valores absolutos (L/min) comparando sujetos de igual normopeso, pero reducido cuando se ajusta por peso (VO_2 mL/kg/minuto).
- El porcentaje del predicho es comparable al de sujetos similares normopeso, ya que la fórmula se ajusta por peso.
- Ineficiencia para el trabajo, expresada por una pendiente $\text{VO}_2/\text{trabajo}$ alto para una carga de trabajo dada. El promedio de incremento es de 5,8 mL/kg/min (Figura 1).
- Reserva ventilatoria normal o baja.
- Espacio muerto ventilatorio y respuesta ventilatoria normales.
- Frecuencia respiratoria elevada con reducción del volumen corriente (volumen Tidal), lo que corresponde a un patrón respiratorio superficial tanto en reposo como en ejercicio.
- Pulso de O_2 normal.
- UA normal a bajo comparado con el de un sujeto igual no obeso. Muchas veces ante la presencia de desacondicionamiento, el UA se halla muy cerca del $\text{VO}_{2\text{pico}}$. (17)
- RER (índice de intercambio respiratorio): en ejercicio suele ser menor comparado con el de un sujeto igual no obeso. Pero el RQ (gasto metabólico de reposo) suele ser ligeramente mayor.
- Frecuencia cardíaca de reposo elevada, pero con una relación VO_2/FC normal.
- VE/VCO_2 normal, salvo que se asocie a otra patología (las más frecuentes insuficiencias cardíaca [IC] con función sistólica preservada o síndrome de hipoventilación del obeso).
- Tiempo de ejercicio: hay una relación inversa entre el IMC y el tiempo de ejercicio, pues a mayor IMC, menor el tiempo de ejercicio. Un subestudio del estudio CARDIA, usando protocolo de Balke, sin análisis de gases, demostró una disminución de 7,5 segundos en el tiempo de ejercicio por cada kilo de masa grasa. (18) Fig. 1. Pendiente $\text{VO}_2/\text{trabajo}$ comparativo. Valor normal: 10 mL/minuto/watt.

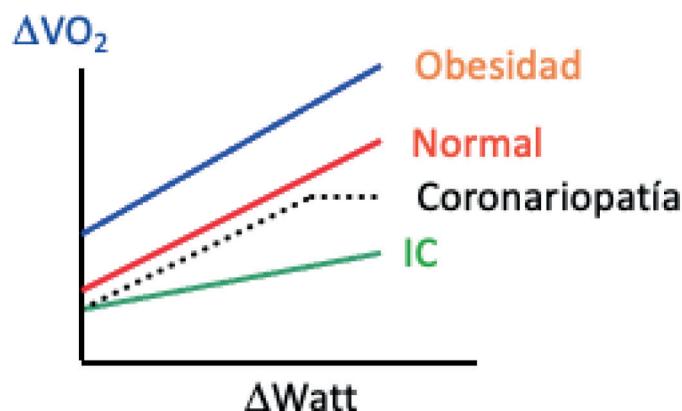


Fig. 1. Pendiente $\text{VO}_2/\text{trabajo}$ comparativo. Valor normal: 10 mL/minuto/watt

BIBLIOGRAFÍA

1. Documento Intersocietario. La obesidad es una enfermedad. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes 2022;56:38-40. <https://doi.org/10.47196/diab.v56i1.523>
2. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>; acceso el 27-3-2024.
3. Kinlen D, Cody D, O'Shea D. Complications of obesity. *QJM* 2018;111:437-43. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcx152>
4. Aman-Beni R, Darouei B, Zefrech H, Sheikhhahasei, Sadeghi M. Effect of obesity duration and BMI trajectories on cardiovascular disease: A narrative review. *Cardiol Ther* 2023;12:307-26. <https://doi.org/10.1007/s40119-023-00317-6>
5. Hall KD, Kahan S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. *Med Clin North Am* 2018;102:183-97. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2017.08.012>
6. Arterburn DE, Johnson E, Coleman KJ, Herrinton LJ, Courcoulas AP, Fisher D, et al. Weight outcomes of sleeve gastrectomy and gastric bypass compared to nonsurgical treatment. *Ann Surg* 2021;274:E1269-76. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003826>
7. Roh E, Choi KM. Health consequences of sarcopenic obesity: A narrative review. *Front Endocrinol* 2020;11:332. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00332>
8. Trouwborst I, Verreijen A, Memelik R, Massanet P, Boirie Y, Weijs P, Tieland M. Exercise and nutrition strategies to counteract sarcopenic obesity. *Nutrients* 2018;10:605. <https://doi.org/10.3390/nu10050605>
9. Bernhardt V, Babb TG. Exertional dyspnea in obesity. *Eur Respir Rev* 2016;25:487-95. <https://doi.org/10.1183/16000617.0081-2016>
10. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Review. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006;13:203. <https://doi.org/10.1155/2006/834786>
11. Cuthbertson DJ, Bell JA, Ng SY, Kemp GJ, Kivimaki KM, Hamer M. Dynapenic obesity and the risk of incident type 2 diabetes: the English Longitudinal Study of Ageing. *Diabet Med* 2016;33:1052-9. <https://doi.org/10.1111/dme.12991>
12. Zamboni M, Rubele S and Rossi A. Sarcopenia and Obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2019;22:13-9. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000519>
13. Veronese N, Koyanagi A, Soysal P, Sapienza V, Saverio Ragusa F, et al. Dynapenic abdominal obesity and incident multimorbidity: findings from the English longitudinal study on ageing. *Aging Clinical and Experimental Research* 2023;35:1671-8. <https://doi.org/10.1007/s40520-023-02455-2>
14. McNeill JN, Lau ES, Zern EK, Naylor M, Malhotra R, Llu EE, et al. Association of obesity-related inflammatory pathways with lung function and exercise capacity. *Respir Med* 2021;183:106434. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2021.106434>
15. Sarparanta J, García-Macía M, Singh R. Autophagy and mitochondria in obesity and type 2 diabetes. *Curr Diabetes Rev* 2017;13:352-69. <https://doi.org/10.2174/1573399812666160217122530>
16. Arena R, Cahalin LP. Evaluation of cardiorespiratory fitness and respiratory muscle function in the obese population. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56:457-64. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.08.001>
17. Gonze BdB, Ostolin TLVDP, Barbosa ACB, Matheus AC, Sperandio EF, Gagliardi ARdT, et al. Dynamic physiological responses in obese and non-obese adults submitted to cardiopulmonary exercise tests. *PloS ONE* 2021;16(8):e0255724. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255724>
18. Zhu N, Jacobs Jr DR, Sidney S, et al. Fat mass modifies the association of fat-free mass with symptom-limited treadmill duration in the Coronary Artery Risk Development in young adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 2011;94:385-91. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.008995>

36. EL INFORME

Santiago Arce, Diego Iglesias^{MTSAC}, Jorge Kriskovich

Por motivos prácticos, lo presentaremos en forma de tabla.

* Peso determinado hasta en las últimas 72 horas.

| | | | |
|---|-----------|-----------|------------------|
| Institución: | | Fecha: | |
| Apellido y nombre del paciente | | | |
| Fecha de nacimiento | | | |
| ID o documento | | | |
| Numero de Historia Clínica | | | |
| Peso* | | | |
| Altura | | | |
| IMC | | | |
| Motivo/s del estudio | | | |
| Medicación actual | | | |
| Factores de riesgo cardiovascular | | | |
| Antecedentes personales | | | |
| Antecedentes familiares | | | |
| Protocolo: | | | |
| Tipo de ergómetro | Cinta | Bicicleta | Otro |
| Tipo de esfuerzo | Submáximo | | Máximo |
| Motivo de detención | | | |
| Síntomas | | | |
| Variables respiratorias | | | |
| Saturación de O ₂ | Basal: | | Máximo esfuerzo: |
| Comportamiento de la saturación de O ₂ | Normal | | Anormal |
| Ventilación L/minuto | | | |
| Apela a la reserva ventilatoria | Sí | No | Valor : |
| Frecuencia ventilatoria | Basal: | | Máximo esfuerzo: |
| | | | |

(continúa)

(continuación)

| Variables cardiovasculares | | |
|--|--------------------------------|------------------------|
| PA mm Hg | Basal: | Máximo esfuerzo: |
| | Normal | Normal |
| Pulso de O ₂ | Alto | Bajo |
| Pulso de O ₂ Trayectoria | Normal | Amesetamiento caída |
| Pulso de O ₂ valor (mL/latido) | | |
| FC | Basal: | Máximo esfuerzo: |
| | | |
| ECG | | |
| Infradesnivel mayor del segmento ST | Sí | No |
| Derivaciones comprometidas | | |
| Arritmias | Sí | No |
| Fibrilación auricular | | |
| Extrasístoles supraventriculares | | |
| Extrasístoles ventriculares | | |
| Arritmia ventricular compleja | | |
| Trastorno de la conducción AV/tipo | | |
| Bloqueos de rama/tipo | | |
| Ritmo de marcapaso | | |
| METs | | |
| FC/ Comportamiento | Basal: | Máximo esfuerzo: |
| | | |
| | Normal | Anormal |
| Variables metabólicas | | |
| Consumo máximo de oxígeno | mL/kg/minuto | % del predicho |
| | | |
| | FC al VO ₂ máx/pico | |
| Alcanzó el umbral aeróbico (VT1) | SÍ | NO |
| | mL/kg/minuto | % del predicho |
| | | |
| | FC al UA | |
| Alcanzó el umbral anaeróbico (VT2) | SÍ | NO |
| | mL/kg/minuto | % del predicho |
| | | |
| | FC al UA | |

(continúa)

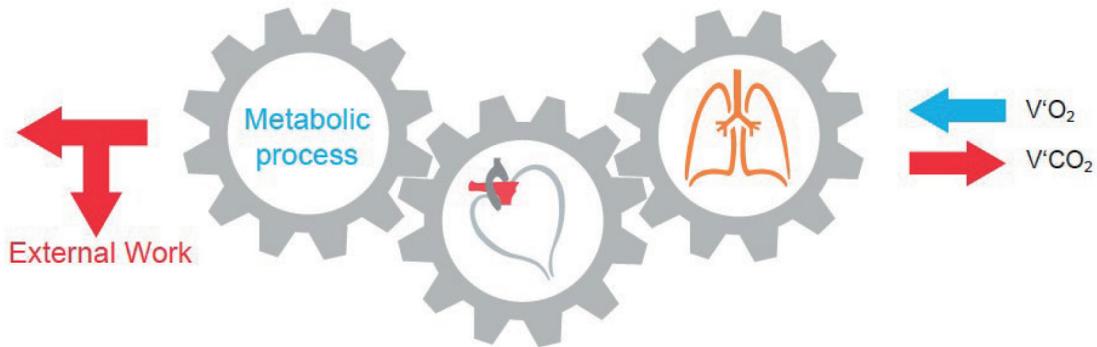
(continuación)

| Punto de compensación Respiratoria (VT3) | | SÍ | NO |
|--|----------------|--------------------|------------------|
| | | mL/kg/minuto | % del predicho |
| Pendiente VE/VCO ₂ | | Normal | Anormal |
| Pendiente VE/VCO ₂ valor: | | | |
| OUES | | Normal | Anormal |
| OUES mL/kg/minuto | | | |
| RER máximo | | | |
| Equivalentes ventilatorios | | VO ₂ | VCO ₂ |
| | | | |
| Capacidad funcional | | | |
| Conservada | Deterioro leve | Deterioro moderado | Deterioro severo |
| Origen | | | |
| Cardiovascular | Pulmonar | Periférico | Mixto |
| Conclusiones: | | | |
| Texto libre | | | |

37. CONCLUSIONES

Diego iglesias^{MTSAC}

A modo de integración final, recordar el viejo esquema de los engranajes de Wasserman, que resume la complejidad y la riqueza de la PECP.



Para el futuro en la Argentina, y todavía sin fines clínicos, pero con mucha información publicada en el ámbito internacional, 3 áreas en las que la PECP debe iniciarse y crecer.

- La utilización conjunta de la PECP con las mediciones de la hemodinamia derecha a través de un catéter derecho (Swan-Ganz) (1).

Es escasa la información que tenemos al respecto. La factibilidad se ha demostrado en pequeños ensayos, como el español de Dobarro, (2) donde combinaron prueba ergométrica graduada (PEG) con hemodinamia derecha en pacientes con estenosis aórtica severa. Su utilidad se centra en la evaluación de la disnea donde el paciente presenta múltiples comorbilidades confundidoras, sobre todo, para diferenciar la disnea cardiogénica de la pulmonar. La hemodinamia aportaría a la detección de hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada inducida por el esfuerzo, en pacientes que en reposo no las presentan. (2)

- La medición no invasiva del gasto cardíaco (GC).

Si bien existen otras formas de medir el GC en ejercicio en forma no invasiva, como la “reventilación” (en inglés *rebreathing*) de gases inertes o el ecocardiograma, la medición del GC a través de la PECP se basa en la relación lineal entre el VO_2 y el GC durante el ejercicio en sujetos sanos. El talón de Aquiles es que, en algunos pacientes, y dada la ecuación del GC, la diferencia arterio-venosa puede disminuir restándole exactitud y precisión al método. (3) De todas maneras, se trata de una forma sencilla y suma un dato más que debe ser contextualizado en el escenario clínico de cada paciente. Existe ya un metanálisis que incorpora 47 pequeños estudios que describen los protocolos, las indicaciones, los detalles técnicos y hasta proponen una forma de informe de la fusión de estos dos estudios. (4)

- La sumatoria de imágenes cardíacas en simultáneo.

Por un tema práctico, la mejor opción de imágenes es con el Ecocardiograma Estrés Ejercicio, ampliando el horizonte a las valvulopatías y a la cardiopatía isquémica asintomáticas. (5)

BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BA, Cockrill BA, Waxman AB, Systrom DM. The invasive Cardiopulmonary Exercise Test. *Circulation* 2013;127:1157-64. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.104463>
2. Donarro D, Castrodeza-Calvo J, Varela-Falcon L, Varvaro G, Coya MJ, Martín C, y cols. El cateterismo cardiaco derecho de esfuerzo predice eventos en los pacientes con estenosis aórtica degenerativa sintomática. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:457-62. <https://doi.org/10.1016/j.recresp.2019.03.012>
3. Vignati C, Cattadori G. Measuring cardiac output during Cardiopulmonary Exercise Testing. *Ann Am Thorac Soc* 2017;14:s48-s52. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201611-852FR>
4. Chwiedz A, Minarowski L, Mroz RM and Razak Hady H. Non-Invasive cardiac output measurement using inert gas rebreathing method during Cardiopulmonary Exercise Testing: A systematic review. *J Clin Med* 2023;12:7154. <https://doi.org/10.3390/jcm12227154>
5. Santoro C, Sorrentino R, Esposito R, Lembo M, Capone V, Rozza F. Cardiopulmonary exercise testing and echocardiographic exam: an useful interaction. *Cardiovascular Ultrasound* 2019;17:1-20. <https://doi.org/10.1186/s12947-019-0180-0>