

# Il test cardiopolmonare: la prova da sforzo del futuro?

Romualdo Belardinelli

Struttura di Cardiologia Riabilitativa, Azienda Ospedali Riuniti, Presidio Cardiologico G.M. Lancisi, Ancona

**Key words:**  
Exercise test;  
Stress test.

Scientific evidence is mounting that cardiopulmonary exercise testing (CPET) offers different potential clinical applications in cardiology. In comparison with traditional ECG stress testing, CPET provides more accurate diagnostic information and prognostic insights as well, in particular in patients with chronic heart failure and primary pulmonary hypertension. The barriers that actually limit the diffusion of CPET among cardiologists are primarily “cultural”, because modern ergospirometric tools are easy to use, and the time required for a CPET is not dissimilar from that of a standard ECG stress test. At present, time seems to be ripe for considering CPET as the new exercise stress test in cardiology.

(Ital Heart J Suppl 2005; 6 (2): 77-84)

© 2005 CEPI Srl

Ricevuto il 14 gennaio 2005; accettato il 25 gennaio 2005.

Per la corrispondenza:

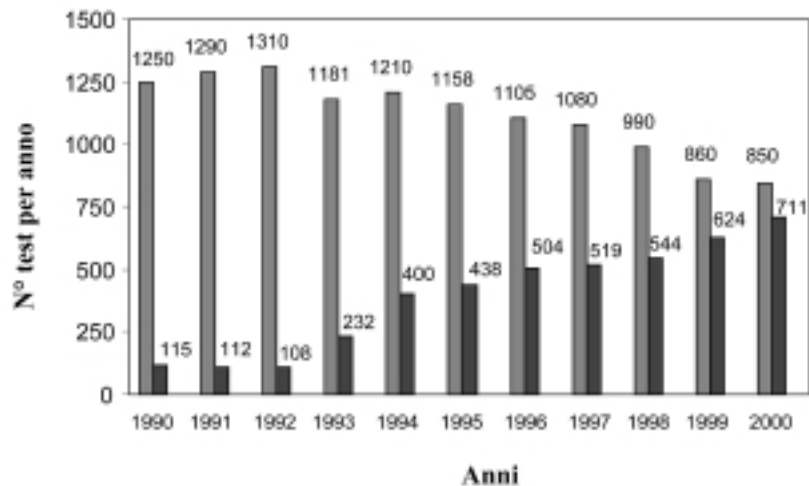
Dr. Romualdo Belardinelli

Struttura di Cardiologia  
Riabilitativa  
Azienda Ospedali Riuniti  
Presidio Cardiologico  
G.M. Lancisi  
Via Conca, 72  
60022 Torrette di Ancona  
E-mail:  
r.belardinelli@fastnet.it

La valutazione funzionale è stata uno dei punti di forza della cardiologia “olistica” degli anni passati, quando era fondamentale ottenere un inquadramento clinico-prognostico che orientasse verso l’esecuzione della coronarografia o verso profili di trattamento non invasivi. Con l’avvento e l’affermarsi dell’angioplastica coronarica come tecnica più utilizzata di riperfusione miocardica, l’interesse della classe cardiologica verso le indagini diagnostiche non invasive, in particolare il test da sforzo, è progressivamente scemato e il suo impiego ridotto rispetto al recente passato. A titolo di esempio, riportiamo il grafico della figura 1, che si riferisce al numero di test da sforzo tradizionali e di test cardiopolmonari effettuati dal 1990 al 2000 presso due laboratori del Presidio Cardiologico G.M. Lancisi nella decade 1990-2000. Appare evidente la tendenza alla riduzione del numero di test da sforzo tradizionali e il progressivo incremento del numero di test cardiopolmonari. L’andamento del grafico fa ritenere che il calo dell’esecuzione di test da sforzo sia più apparente che reale, in quanto il numero globale di test ergometrici sia in realtà aumentato nel 2000 rispetto al 1990, con una sempre più consistente quota di test cardiopolmonari. Tale trend, tuttavia, rappresenta l’andamento dei test di un laboratorio leader nel settore della riabilitazione cardiologica e non può essere preso ad esempio della media nazionale. Infatti, meno del 15% dei laboratori di ergometria nazionali effettua test cardiopol-

monari, e ciò per vari motivi, tra cui, non ultimo, la mancanza di una cultura della riabilitazione e della prevenzione.

In cardiologia, il test da sforzo viene effettuato secondo tre modalità: il protocollo di Bruce al treadmill; il protocollo incrementale al cicloergometro; il test del corridoio (o dei 6 minuti). I primi due sono effettuati per scopi prevalentemente diagnostici, anche se informazioni prognostiche sono ricavabili. Il terzo viene utilizzato in prevalenza in pazienti con scompenso cardiocircolatorio, al fine di definire la classe funzionale e ottenere informazioni prognostiche. Tutte le informazioni che è possibile ottenere dal test da sforzo tradizionale derivano da tre parametri: elettrocardiografici, clinici e funzionali (Tab. I). Dalla raccolta dei dati riferiti alle tre categorie diagnostiche, tuttavia, non sempre è possibile formulare la diagnosi corretta e definire la prognosi. Ad esempio, la sensibilità del test da sforzo per la diagnosi di ischemia miocardica è, in media, bassa, oscillando tra il 40% per malattia coronarica monovasale e il 75% per malattia trivasale. La specificità del test da sforzo non appare molto diversa<sup>1-3</sup>. Inoltre, non è possibile, sulla scorta dei parametri analizzabili elencati nella tabella I, identificare le motivazioni fisiopatologiche di una ridotta tolleranza allo sforzo, non essendo possibile valutare l’andamento della ventilazione o di parametri connessi con la funzione cardiocircolatoria e metabolica. Un esempio clinico è mostrato nella tabella II, dove sono riportati i dati di un test da



**Figura 1.** Il grafico mostra il numero di test da sforzo (grigio chiaro) e il numero di test cardiopolmonari (grigio scuro) effettuati in due laboratori di ergometria del Presidio Cardiologico G.M. Lancisi nella decade 1990-2000. Si nota il progressivo decremento dei test da sforzo e il progressivo incremento dei test cardiopolmonari, con una proporzione di circa 12:1 nel 1990 e una proporzione di circa 1:2 nel 2000.

sforzo tradizionale e i dati relativi all'analisi dei gas espirati. Si tratta di 2 pazienti di sesso maschile di 55 anni con cardiomiopatia ischemica e frazione di eiezione ventricolare sinistra depressa in maniera simile (35% in entrambi), pressione arteriosa sistemica e frequenza car-

diaca simili a riposo e al picco di un protocollo incrementale al cicloergometro (15 W/min). L'ECG mostra ritmo sinusale e assenza di alterazioni della ripolarizzazione all'apice dello sforzo e nel recupero. Sulla base dei dati del test tradizionale, il paziente A presenta una normale risposta cronotropa e pressoria, assenza di ischemia inducibile e una buona capacità funzionale. Il paziente B ha risposte simili al paziente A, per cui non ci sarebbero differenze di interpretazione tra i 2 casi. I dati del test cardiopolmonare consentono di rivedere tale interpretazione. Infatti, il paziente A ha una capacità funzionale nettamente superiore al paziente B, essendo normale il suo consumo di ossigeno al picco ( $VO_2$  picco) ( $> 20$  ml/kg/min), normale l'incremento di  $VO_2$  rispetto al carico ( $\Delta VO_2/\Delta W > 9$  ml/min/W) e normale la sua risposta ventilatoria. Invece, il paziente B, oltre al più basso  $VO_2$  picco, presenta una risposta ventilatoria alterata, che suggerisce la presenza di mismatch ventilazione-perfusione (equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica- $VE/VCO_2 > 35$ ). Il paziente B, inoltre, ha una prognosi sfavorevole, come suggerito dal  $VO_2$  picco  $< 14$  ml/kg/min. Quindi, l'integrazione dei parametri del test cardiopolmonare con quelli del test da sforzo tradizionale consente di definire correttamente la

**Tabella I.** Parametri del test da sforzo tradizionale.

Elettrocardiografici	
Sottoslivellamento del tratto ST $> 1.5$ mm in almeno 2 derivazioni contigue	
Aritmie	
Slope della frequenza cardiaca	
Onda U	
Rapporto tratto ST/frequenza cardiaca	
Variazione intervallo QT	
Clinici	
Sintomi (fatica, dispnea, dolore toracico, palpitazioni, vertigini, dolori alle gambe)	
Frequenza cardiaca	
Pressione arteriosa sistemica	
Doppio prodotto	
Funzionali	
Tempo di esercizio al treadmill (s)	
Potenza massima al cicloergometro (W)	
Distanza percorsa (m)	

**Tabella II.** Esempio di integrazione dei parametri del test da sforzo tradizionale con parametri del test cardiopolmonare in 2 pazienti (paziente A e B) con cardiopatia ischemica.

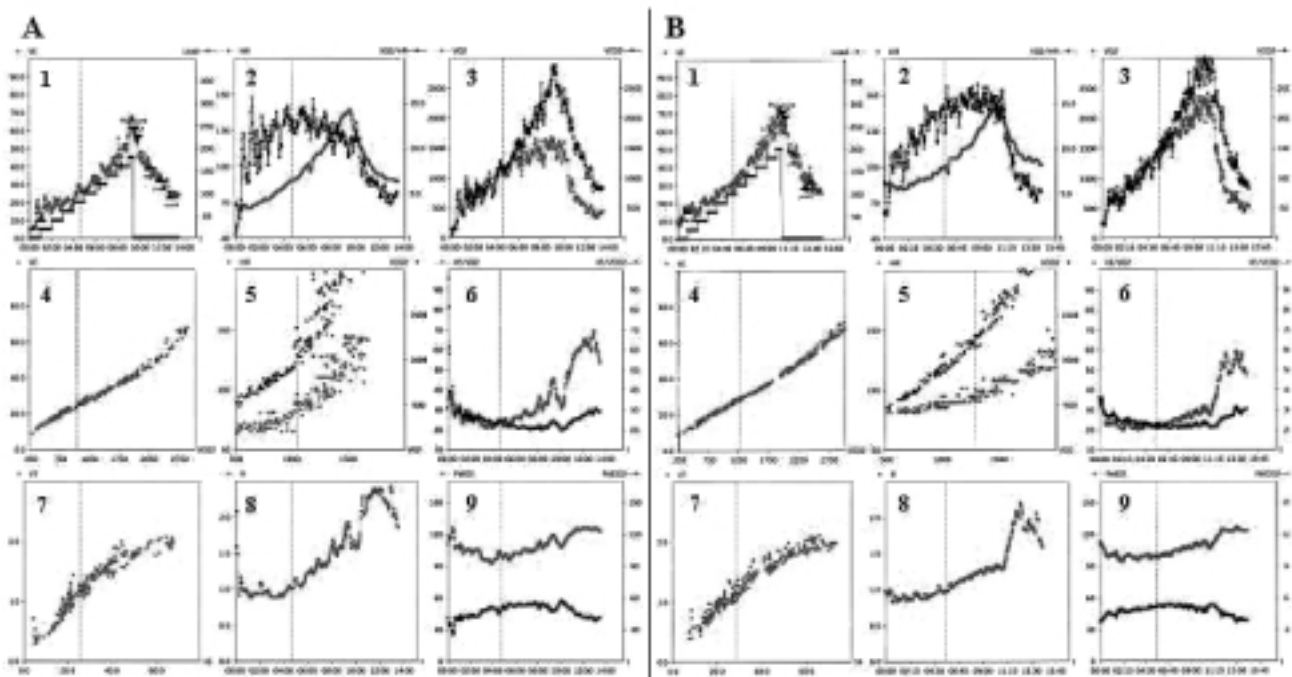
	Frequenza cardiaca (b/min)		Pressione arteriosa (mmHg)		ECG	VE (l/min)	$VO_2$ picco (ml/kg/min)	$VE/VCO_2$	$\Delta VO_2/\Delta W$ (ml/min/W)	R
	Base	Picco	Base	Picco						
Paziente A	81	145	130/80	180/90	RS/N	55	21.3	28	9.1	1.18
Paziente B	80	146	125/80	180/90	RS/N	42	13.2	41	6.5	1.20

$\Delta VO_2/\Delta W$  = slope di efficienza cardiovascolare; ECG = elettrocardiogramma; N = normale ripolarizzazione ventricolare; RS = ritmo sinusale;  $VE/VCO_2$  = equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica;  $VO_2$  picco = consumo di ossigeno al picco.

capacità funzionale e la prognosi di pazienti che, sulla base dei soli dati del test tradizionale, non avrebbero avuto differenze funzionali e prognostiche.

Il test cardiopolmonare è un test da sforzo con analisi aggiunta della ventilazione e dei gas espirati. Dal punto di vista metodologico, viene effettuato su cicloergometro o treadmill, con monitoraggio della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa, registrazione di ECG di superficie a 12 derivazioni, senza alcuna differenza dal test da sforzo tradizionale. Rispetto a quest'ultimo, tuttavia, presenta un sistema di misurazione della ventilazione e dei gas espirati ( $VO_2$  e  $VCO_2$ ) respiro per respiro (*breath-by-breath*) o in camera di miscelazione (ogni 30 s). Quindi, il test cardiopolmonare consente l'integrazione dei dati del test da sforzo tradizionale con le informazioni derivate dall'analisi della ventilazione e dei gas espirati. I dati della ventilazione e i dati derivati dal  $VO_2$  e dal  $VCO_2$  vengono riassunti su grafici che consentono una rapida interpretazione. Due esempi di report su matrice a 9 grafici (*9-panel plot*) è mostrato in figura 2. La complessità del sistema di interpretazione basato su 9 grafici, in realtà, è soltanto apparente, e, dopo adeguato apprendimento, si ottengono buoni risultati analitici. Recentemente, sono stati pubblicati i risultati di uno studio sulla definizione diagno-

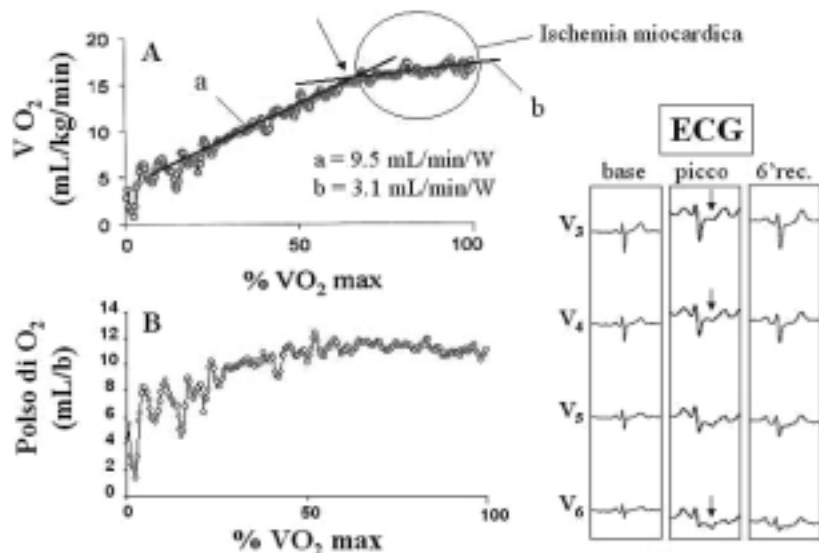
stica di ischemia miocardica mediante test cardiopolmonare<sup>4</sup>. L'analisi ROC ha evidenziato che il modello diagnostico con migliore accuratezza predittiva (area sottostante la curva 0.83) era rappresentato da due parametri: la durata dell'appiattimento del polso di ossigeno e la pendenza del rapporto  $\Delta VO_2/\Delta WR$ . Considerando questi due parametri insieme, il test cardiopolmonare è stato in grado di identificare 122 di 140 pazienti con scintigrafia miocardica gated-SPECT positiva, e di escludere ischemia miocardica in 46 di 62 pazienti con scintigrafia negativa. Rispetto al test da sforzo tradizionale, il test cardiopolmonare ha mostrato migliore sensibilità (87 vs 46%), specificità (74 vs 66%), valore predittivo positivo (88 vs 76%) e valore predittivo negativo (72 vs 35%). Sulla base del solo criterio elettrocardiografico, ischemia miocardica è stata diagnosticata in 64 su 140 pazienti, ed è stata esclusa in 41 su 62 pazienti con scintigrafia miocardica negativa. L'assenza di alterazioni al test cardiopolmonare consente di escludere ischemia miocardica e di migliorare la specificità del 32%. Nei pazienti falsi negativi al test tradizionale, il criterio cardiopolmonare identifica ischemia miocardica in 58 su 76 pazienti. In un altro studio, pazienti con test da sforzo positivo e malattia coronarica multivasale avevano riduzione patologica della pendenza di



**Figura 2.** Un esempio di test cardiopolmonare (analizzatore Cosmed Quark PFT, Pavona di Albano, Roma) prima (pannello A) e dopo (pannello B) programma di riabilitazione cardiologica in un paziente di 50 anni sottoposto ad angioplastica/stenting su arteria coronaria destra per sindrome coronarica acuta con soprasslivellamento del tratto ST inferiore. Sono mostrati i 9 grafici del test da sforzo cardiopolmonare effettuato prima del training (pannello A) e dopo 8 settimane di attività fisica aerobica al 60% del consumo di ossigeno al picco ( $VO_{2\text{ picco}}$ ), 3 volte alla settimana (pannello B). La capacità funzionale, espressa dal  $VO_{2\text{ picco}}$  (grafico 3) è migliorata di circa il 25%, passando da 1500 (pannello A) a 2250 ml/min (pannello B). La soglia anaerobica è aumentata da 1050 a 1550 ml/min (linea sottile tratteggiata nei grafici 3 dei pannelli A e B), e così il polso di ossigeno al picco (consumo di ossigeno/frequenza cardiaca, grafici 2 di pannello A e B) che è passato da 12 a 15 ml/b. La ventilazione al minuto è aumentata di più di 10 l/min, passando da circa 60 (grafico 1 di pannello A) a 70 l/min (grafico 1 di pannello B). Da notare che la durata del test non è un criterio di miglioramento funzionale. Infatti, non vi sono variazioni tra pannello A e pannello B. Ciò dipende dalla scelta del protocollo di esercizio. È stato utilizzato un test su cicloergometro ad incremento rapido del carico (ramp), pari a 15 W/min nel pannello B, in modo che la durata del test fosse compresa tra 8 e 12 min. I grafici 6 (equivalenti ventilatori di ossigeno e anidride carbonica) e 9 (pressione end-tidal di ossigeno e anidride carbonica) si riferiscono all'efficienza ventilatoria che, in entrambi i grafici, appare nei limiti della norma. Non sono mostrati qui i valori della pressione arteriosa sistemica e l'ECG. Sia nel pannello A che nel pannello B il profilo di risposta pressorio è normale, e l'ECG non mostra alterazioni patologiche.

$\Delta VO_2/\Delta WR$ , calcolata dal momento della comparsa di alterazioni ischemiche del tratto ST, rispetto ai soggetti senza stenosi coronariche o con malattia monovasale ( $7.9 \pm 2.1$  vs  $12.7 \pm 1.7$  e  $10.1 \pm 1.7$ , rispettivamente;  $p < 0.05$ )<sup>5</sup>. Un esempio di analisi di ischemia miocardica al test cardiopolmonare è mostrato nella figura 3.

Oltre all'utilità del test cardiopolmonare nella diagnosi di ischemia miocardica, le potenzialità di impiego clinico sono numerose, come elencato nella tabella III. L'analisi della ventilazione e dei gas espirati rappresenta un potenziale diagnostico aggiuntivo ai parametri del test da sforzo tradizionale, e consente di ottenere ele-



**Figura 3.** Esempio di anomalie indicative di ischemia miocardica al test cardiopolmonare in un paziente di 64 anni con malattia dei tre vasi coronarici e normale frazione di eiezione del ventricolo sinistro. Il modello con migliore accuratezza predittiva della ROC analisi è rappresentato da due parametri: 1) pendenza di consumo di ossigeno ( $VO_2$ ) rispetto al carico; 2) durata del polso di ossigeno. I soggetti con difetto scintigrafico severo presentano una pendenza di  $VO_2 < 3.9$  ml/min/W (slope b) dopo il punto di inflessione (freccia, pannello A) e, inoltre, hanno una durata di appiattimento del polso di ossigeno  $< 95$  s (pannello B). L'ECG mostra sottoslivellamento  $> 1.5$  mm in  $V_3$ - $V_6$ , con normalizzazione al 6° min di recupero.

**Tabella III.** Impiego clinico del test cardiopolmonare.

Diagnosi	Principali parametri diagnostici
Meccanismo fisiopatologico di intolleranza allo sforzo	Ventilatori, emodinamici, metabolici
Severità dello scompenso cardiocircolatorio	$\Delta VO_2/\Delta W < 9$ ml/min/W, $VO_2$ picco, AT e polso di ossigeno, $VE/VCO_2$ aumentato
Scompenso diastolico	$VE/VCO_2$ normale, $VO_2$ picco, AT e polso di ossigeno ridotti, $\Delta VO_2/\Delta W < 9$ ml/min/W e $VO_2/FC$ slope $> 3.5$ ml/min/b
Ischemia miocardica	$\Delta VO_2/\Delta W$ al di sopra della soglia ischemica $< 3.9$ ml/min/W, durata del polso di ossigeno $< 120$ s
Ipertensione polmonare	$VE/VCO_2$ al valore della AT $> 30$ , $VO_2$ picco e polso di ossigeno ridotti, $\Delta VO_2/\Delta W < 9$ ml/min/W
Shunt destro-sinistro durante sforzo	Improvviso aumento di $VE/VO_2$ e $PETO_2$ , riduzione di $PaO_2$
Broncopneumopatia cronica ostruttiva	$VD/VT$ elevato, $P(a-ET)CO_2$ positiva con aumento del carico, basso $VO_2$ picco, $VE/VCO_2$ aumentato alla AT
Deficit ventilatorio restrittivo	$VO_2$ picco ridotto, frequenza respiratoria al picco $> 50$ /min, riserva respiratoria ridotta, rapporto $VD/VT$ elevato, $PaO_2$ ridotta, $VE/VCO_2$ aumentato alla AT
Miopatia	AT precoce e ridotta, $VO_2$ picco ridotto, VE aumentato
Dispnea psicogena	$\Delta VO_2/\Delta W > 9$ ml/min/W, $VO_2$ picco ridotto, frequenza respiratoria al picco $> 50$ /min, VE aumentato, $VD/VT$ ridotto, $PaO_2$ normale

$\Delta VO_2/\Delta W$  = slope di efficienza cardiovascolare; AT = soglia anaerobica;  $VO_2/FC$  = consumo di ossigeno/frequenza cardiaca;  $P(a-ET)CO_2$  = differenza tra pressione parziale di anidride carbonica nel sangue arterioso e pressione end-tidal di anidride carbonica;  $PaO_2$  = pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso;  $PETO_2$  = pressione telespiratoria dell'ossigeno;  $VD/VT$  = volume dello spazio morto fisiologico e volume corrente;  $VE/VCO_2$  = equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica;  $VE/VO_2$  = equivalente ventilatorio per il consumo di ossigeno;  $VO_2$  picco = consumo di ossigeno al picco.

menti di analisi più numerosi e accurati. Se si considera, ad esempio, la condizione che più di qualunque altra limita l'impiego del test da sforzo, vale a dire il blocco di branca sinistro completo, l'analisi ergospirometrica consente di definire la presenza di ischemia miocardica sulla base dei criteri sopracitati. Sulla base della precedente casistica, il test cardiopolmonare presenta una sensibilità e una specificità simili a quelle calcolate in assenza di turbe della conduzione<sup>4</sup>. Insieme alle potenzialità diagnostiche, il test cardiopolmonare possiede un'altra importante capacità: quella di identificare la prognosi, come mostrato nella tabella IV<sup>6-16</sup>. Le più importanti evidenze prognostiche provengono da studi su pazienti con scompenso cardiaco e con ipertensione polmonare. I parametri del test cardiopolmonare di rilevanza prognostica sono, attualmente, il VO<sub>2</sub> picco, lo slope VE/VCO<sub>2</sub>, la soglia anaerobica e la combinazione tra VO<sub>2</sub> picco e VE/VCO<sub>2</sub>. In particolare, il VO<sub>2</sub> picco sembra rappresentare il parametro con valore prognostico indipendente più significativo. Una spiegazione potreb-

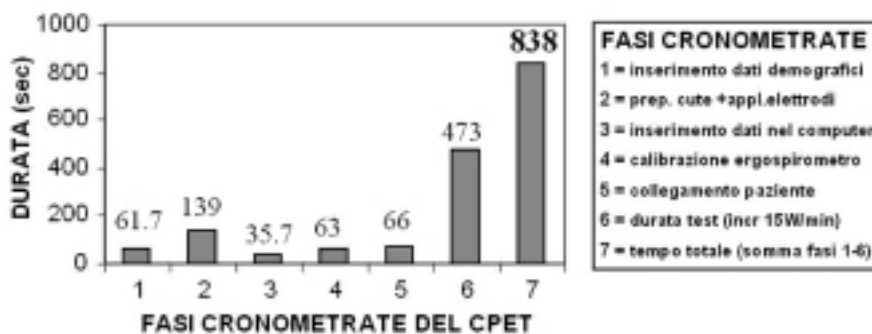
be essere il fatto che esso racchiude in sé le informazioni derivate dal sistema cardiocircolatorio, da quello polmonare, dal sistema di trasporto di ossigeno e dalla muscolatura scheletrica. Infatti, non bisogna dimenticare che  $VO_2 = \text{gittata cardiaca} \times \Delta A-VO_2$  o, se consideriamo gli apparati coinvolti durante esercizio,  $VO_2 = \Sigma [(FC \times SV) + (VA/Q) + (HbO_2) + (\Delta PO_2 \text{ mit})]$ , dove FC = frequenza cardiaca, SV = gittata sistolica, VA = ventilazione alveolare, Q = flusso polmonare, HbO<sub>2</sub> = capacità di trasporto di ossigeno e  $\Delta PO_2 \text{ mit}$  = differenza di pressione parziale di ossigeno mitocondriale. Il VO<sub>2</sub> picco non è correlato con la frazione di eiezione del ventricolo sinistro, per cui non dobbiamo meravigliarci che pazienti con bassa frazione di eiezione possono avere un VO<sub>2</sub> picco solo lievemente depresso o addirittura normale. Una delle implicazioni cliniche più rilevanti è l'indicazione al trapianto cardiaco. Come recentemente sottolineato, il VO<sub>2</sub> picco rappresenta il parametro non invasivo e riproducibile più utilizzato ai fini di identificare pazienti con scompenso cardiaco candidati al trapianto<sup>6,11</sup>. I pazienti con VO<sub>2</sub> picco compreso tra 16 e 18 ml/kg/min hanno un basso rischio di morte o di trapianto cardiaco, con una sopravvivenza a 2 anni > 80%. La distanza percorsa al test del cammino dei 6 minuti è stata proposta come test di screening nei pazienti con scompenso cardiaco<sup>15</sup>. Sebbene il test sia abbastanza accurato nel classificare il grado di compromissione funzionale, tuttavia esso ha un potere predittivo minore rispetto al VO<sub>2</sub> picco misurato direttamente<sup>12</sup>. Una possibile spiegazione è che, a differenza del VO<sub>2</sub> picco, la distanza percorsa al test del cammino dei 6 minuti appare influenzata da molteplici fattori non cardiovascolari più che dal metabolismo anaerobico<sup>16</sup>.

Come espresso nella figura 4, il test cardiopolmonare richiede circa 60 s in più di un test da sforzo tradizionale, in rapporto alla necessità di calibrare il flussimetro e gli analizzatori dei gas. La maggiore durata, tuttavia, è ampiamente compensata dall'importanza e dalla quantità delle informazioni ricavabili e che non sono altrimenti ottenibili con il test tradizionale. L'altro possibile limite che allontana il cardiologo dal test cardiopolmonare è l'interpretazione dei parametri ventila-

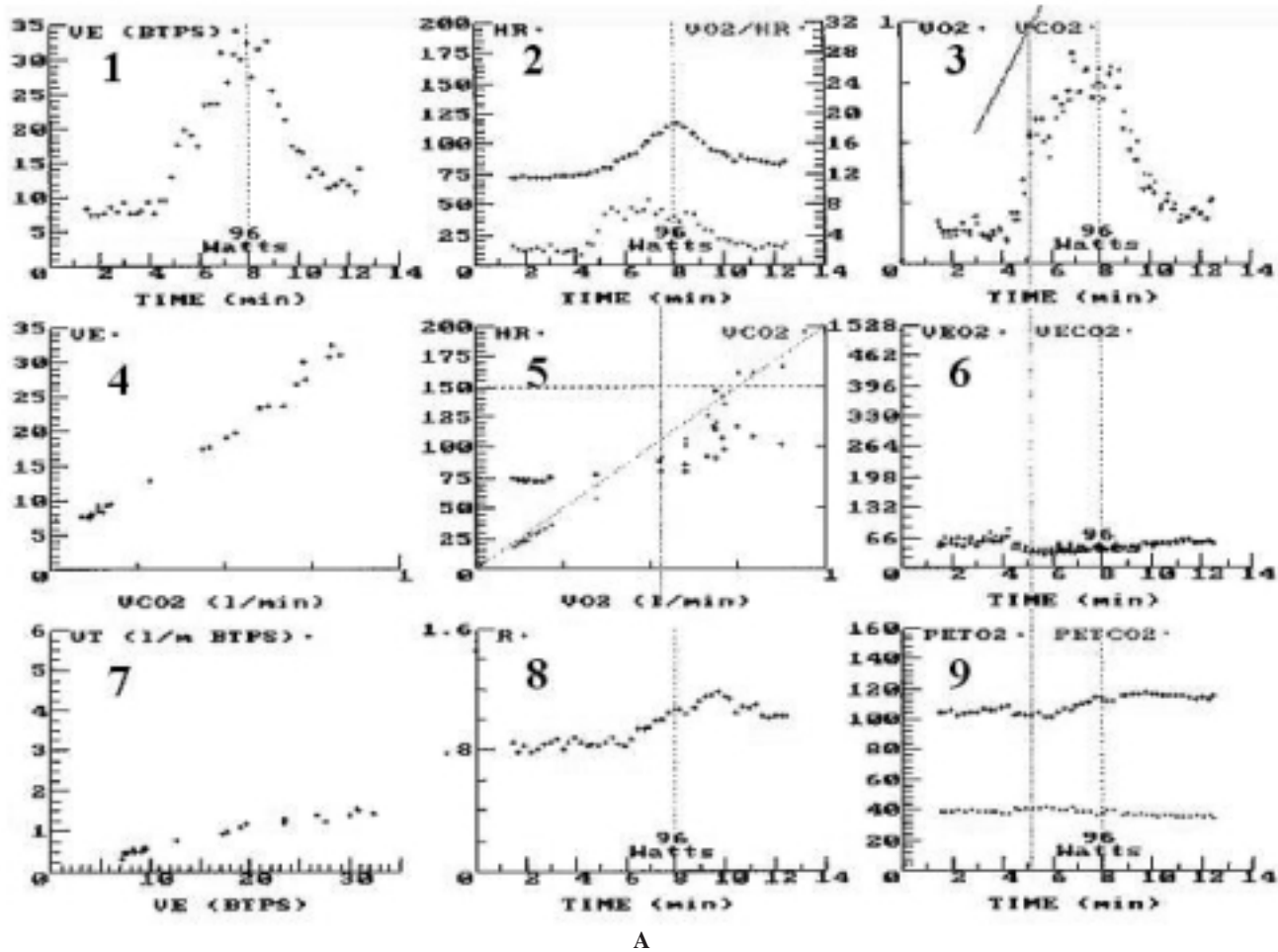
**Tabella IV.** Valore prognostico di alcuni parametri del test cardiopolmonare nello scompenso cardiaco cronico e nell'ipertensione polmonare.

	Mortalità (%)		
	1 anno	2 anni	3 anni
VO <sub>2</sub> picco (ml/kg/min)			
< 10	30 <sup>6</sup> 36 <sup>8</sup> 77 <sup>9</sup> 91 <sup>10</sup>	–	25 <sup>7</sup>
10-14	–	–	32 <sup>11</sup>
> 14	6 <sup>12</sup> 5 <sup>13</sup>	32 <sup>11</sup>	7 <sup>11</sup>
Slope VE/VCO <sub>2</sub>			
> 34	16.1 <sup>14</sup>	34.4 <sup>14</sup>	–
VO <sub>2</sub> picco > 14 ml/kg/min + VE/VCO <sub>2</sub> > 34	21.3 <sup>15</sup>	44.3 <sup>15</sup>	–
Soglia anaerobica (ml/kg/min) < 11	14.2 <sup>16</sup>	33 <sup>16</sup>	7 <sup>16</sup>

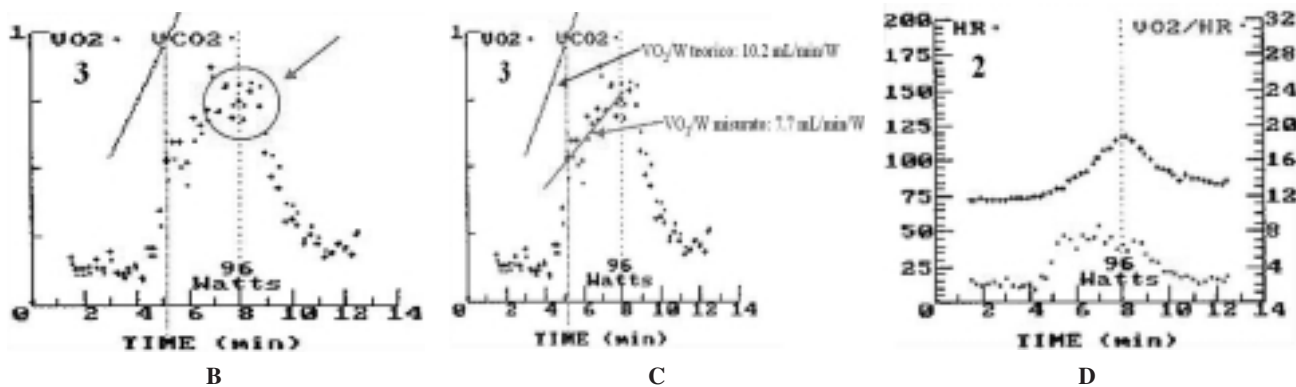
VE/VCO<sub>2</sub> = equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica; VO<sub>2</sub> picco = consumo di ossigeno al picco.



**Figura 4.** Il grafico mostra i dati relativi alla durata delle singole fasi del test da sforzo tradizionale (contrassegnate con i numeri 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) e del test cardiopolmonare (contrassegnate con 1-7) in 191 soggetti. È stato utilizzato protocollo incrementale al cicloergometro (15 W/min). Come è possibile osservare, la durata del test cardiopolmonare (CPET) è in media di 63 s maggiore di quella del test da sforzo tradizionale, in relazione alla necessità di effettuare la calibratura del flussimetro e degli analizzatori dei gas (fase 4).



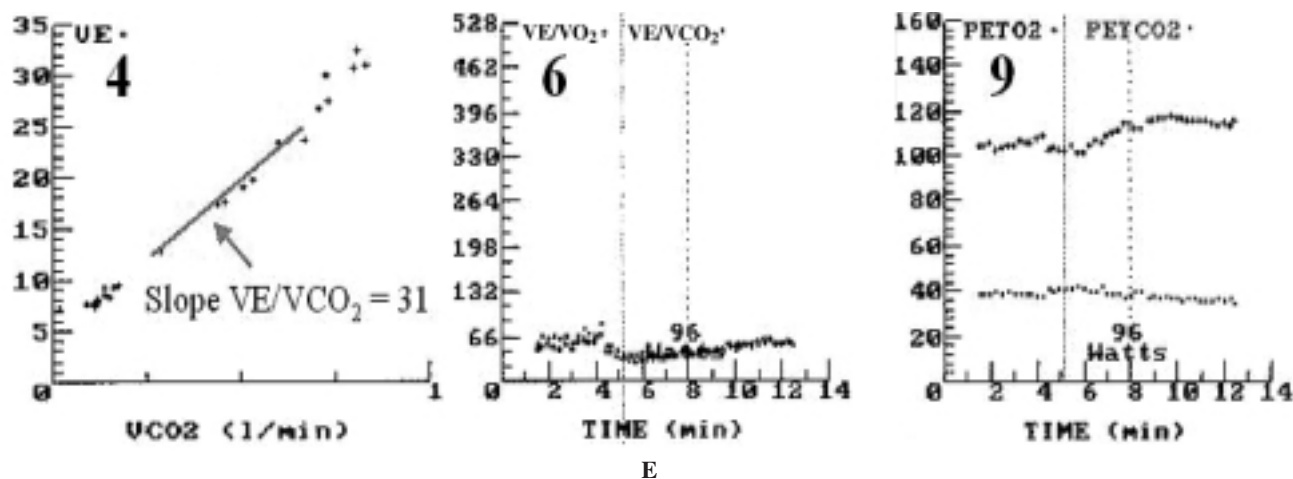
A



B

C

D



E

**Figura 5.** Esempio di interpretazione di test cardiopolmonare. Report dei 9 grafici (pannello A). Caso clinico: si tratta di un uomo di 65 anni, altezza 170 cm, peso 71 kg, frazione di eiezione 35%, emoglobina 14.1 g/dl, affetto da cardiomiopatia ischemica e da scompenso cardiaco cronico in classe NYHA III. La terapia medica è la seguente: ramipril 5 mg/die; carvedilolo 6.25 mg bid; coumadin 5 mg; furosemide 50 mg/die; spironolattone 25 mg/die. Pannello B: misurare il consumo di ossigeno ( $VO_2$ ) al picco (grafico 3) e valutare a quanto corrisponde in termini di  $VO_2$  massimo predetto (in questo caso, il paziente raggiunge 900 ml/min circa o 13.4 ml/kg/min, corrispondenti al 56% del predetto). Il paziente presenta importante riduzione della capacità funzionale, che può dipendere da vari fattori, quali deficit cardiocircolatorio, alterazione polmonare, anemia, ridotta capacità aerobica muscolo-scheletrica. Tale deficit funzionale può dipendere da un basso livello di intensità di esercizio causato da precoce interruzione del test. Infatti come si può notare nel grafico 8, il quoziente respiratorio al picco di esercizio, indice di intensità di attivazione metabolica raggiunta dal paziente, è  $> 1.10$ , e quindi si può escludere la possibilità di una pseudo-limitazione funzionale. Pannello C: escludere la presenza di deficit cardiocircolatorio. A tal fine misurare lo slope  $VO_2/W$ , indicativo di efficienza cardiovascolare. In questo caso, poiché lo slope  $VO_2/W$  è risultato depresso,  $< 8.5$  ml/kg/min, è verosimile la presenza di deficit cardiocircolatorio. Pertanto, il  $VO_2$  al picco depresso è da mettere in relazione a deficit funzionale su base cardiocircolatoria (secondo la classificazione di Weber; è presente deficit di tipo C, che indica scompenso cardiocircolatorio moderato-severo). Pannello D: tale deficit è confermato da altri parametri. Uno è il polso di ossigeno ( $VO_2/f$  frequenza cardiaca- $VO_2/FC$ ) che riflette con buona approssimazione la gittata sistolica. Nel nostro caso il polso di ossigeno è  $< 4$  ml/b all'inizio del test, raggiunge uno steady state molto precocemente, dopo circa 90 s, e tende poi a non crescere nonostante l'aumento del carico lavorativo, per poi ridursi al picco di esercizio. In termini assoluti, al picco di esercizio, il  $VO_2/FC$  è  $< 8$  ml/b. In condizioni normali, ci aspetteremmo un valore di  $VO_2/FC > 13$  ml/b. Infatti, in un gruppo di 120 soggetti sani studiati nel nostro laboratorio al G.M. Lancisi, il  $VO_2/FC$  era  $13.4 \pm 3.4$  ml/b, mentre in pazienti con scompenso cardiaco cronico era  $9.7 \pm 2.6$  ml/b. Un altro parametro è il valore di potenza raggiunta al picco (96 W), corrispondente al 49% della potenza massimale. Tale dato conferma la riduzione della capacità funzionale. Pannello E: a questo punto, dopo che abbiamo diagnosticato deficit funzionale su base cardiocircolatoria, dobbiamo valutare la coesistenza di alterazioni della ventilazione, che possono, se presenti, contribuire al deficit funzionale. Nel grafico 4 misuriamo lo slope dell'equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica ( $VE/VCO_2$ ), corrispondente al 49% della potenza massimale. Tale dato conferma la riduzione della capacità funzionale. Pannello F: a questo punto, dopo che abbiamo diagnosticato deficit funzionale su base cardiocircolatoria, dobbiamo valutare la coesistenza di alterazioni della ventilazione, che possono, se presenti, contribuire al deficit funzionale. Nel grafico 4 misuriamo lo slope dell'equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica ( $VE/VCO_2$ ), corrispondente al 49% della potenza massimale. Tale dato conferma la riduzione della capacità funzionale. Pannello G: a questo punto, dopo che abbiamo diagnosticato deficit funzionale su base cardiocircolatoria, dobbiamo valutare la coesistenza di alterazioni della ventilazione, che possono, se presenti, contribuire al deficit funzionale. Nel grafico 4 misuriamo lo slope dell'equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica ( $VE/VCO_2$ ), corrispondente al 49% della potenza massimale. Tale dato conferma la riduzione della capacità funzionale. Pannello H: a questo punto, dopo che abbiamo diagnosticato deficit funzionale su base cardiocircolatoria, dobbiamo valutare la coesistenza di alterazioni della ventilazione, che possono, se presenti, contribuire al deficit funzionale. Nel grafico 4 misuriamo lo slope dell'equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica ( $VE/VCO_2$ ), corrispondente al 49% della potenza massimale. Tale dato conferma la riduzione della capacità funzionale. Pannello I: a questo punto, dopo che abbiamo diagnosticato deficit funzionale su base cardiocircolatoria, dobbiamo valutare la coesistenza di alterazioni della ventilazione, che possono, se presenti, contribuire al deficit funzionale. Nel grafico 4 misuriamo lo slope dell'equivalente ventilatorio per il consumo di anidride carbonica ( $VE/VCO_2$ ), corrispondente al 49% della potenza massimale. Tale dato conferma la riduzione della capacità funzionale. Interpretazione: la capacità funzionale è depressa, pari al 56% del  $VO_2$  massimo predetto. Tale riduzione è da mettere in relazione a deficit cardiocircolatorio. Anche se la risposta ventilatoria appare alterata nel senso di mismatch ventilazione-perfusione, e, anche se è lieve, contribuisce a tale riduzione. Non sono presenti segni di ischemia miocardica, quali appiattimento del rapporto  $VO_2/W$  e del polso di ossigeno. La prognosi di tale paziente non appare, però sfavorevole. Il  $VO_2$  al picco è  $> 10$  ml/kg/min e lo slope  $VE/VCO_2$  è  $< 35$ . Anche la soglia anaerobica, pari a 10.4 ml/kg/min, suggerisce una prognosi favorevole. Il paziente, a distanza di 5 anni, è in vita e mantiene uno stile di vita soddisfacente.  $PETO_2$  = pressione telespiratoria dell'ossigeno.

tori e metabolici. Un metodo di rapida interpretazione, che si basa sul sistema dei 9 grafici, è mostrato in figura 5. Tale metodo, utilizzato nella pratica di refertazione quotidiana, rappresenta un compromesso che focalizza le principali informazioni ottenibili e consente di rispondere con sufficiente accuratezza alle problematiche interpretative del cardiologo clinico.

## Conclusioni

Alla luce delle considerazioni e dei risultati di recenti studi, scaturisce la necessità di considerare l'impiego del test cardiopolmonare nella pratica cardiologica. Tale processo, che è già iniziato, richiede tempo e, ovviamente, ulteriori conferme scientifiche. I "limiti" dell'impiego clinico sembrano oggi molto meno consistenti di alcuni anni fa, quando i sistemi ergospirometrici erano più complicati e meno maneggevoli, e le possibilità di utilizzazione erano limitate al settore della ricerca. I tempi sembrano, ormai, maturi per iniziare a considerare il test cardiopolmonare come l'arma in più del test da sforzo tradizionale e per diffondere il suo impiego nel campo della valutazione funzionale cardiologica.

## Riassunto

Esistono evidenze scientifiche che dimostrano l'utilità clinica del test cardiopolmonare. Rispetto al test da sforzo tradizionale, il test cardiopolmonare consente di ottenere informazioni diagnostiche più accurate e, inol-

tre, permette di definire la prognosi in pazienti con scompenso cardiaco cronico e in pazienti con ipertensione polmonare primitiva. I fattori che limitano attualmente la diffusione tra i cardiologi sono prevalentemente "culturali", in quanto i sistemi ergospirometrici sono molto semplici da usare e il tempo richiesto per l'effettuazione di un esame appare molto simile a quella del test tradizionale. I tempi sembrano, ormai, maturi per iniziare a considerare il test cardiopolmonare come l'arma in più del test da sforzo tradizionale e per diffondere il suo impiego nel campo della valutazione funzionale cardiologica.

*Parole chiave:* Stress test; Test da sforzo.

## Bibliografia

1. Iskandrian AS, Heo J, Lemlek J, et al. Identification of high-risk patients with left main and three-vessel coronary artery disease using stepwise discriminant analysis of clinical, exercise, and tomographic thallium data. *Am Heart J* 1993; 125: 221-5.
2. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 1989; 80: 87-98.
3. Gibbons RA, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 260-311.
4. Belardinelli R, Lacialprice F, Carle F, et al. Exercise-induced myocardial ischaemia detected by cardiopulmonary exercise testing. *Eur Heart J* 2003; 24: 1304-13.

5. Itoh H, Tajima A, Koike A, et al. Oxygen uptake abnormalities during exercise in coronary artery disease. In: Wasserman K, ed. *Cardiopulmonary exercise testing and cardiovascular health*. Armonk, NY: Futura Publishing, 2002: 165-72.
6. Stevenson LW. Selection and management of candidates for heart transplantation. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11: 166-73.
7. Osada N, Chaitman BR, Miller LW, et al. Cardiopulmonary exercise testing identifies low risk patients with heart failure and severely impaired exercise capacity considered for heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 577-82.
8. Opasich C, Pinna GD, Bobbio M, et al. Peak exercise oxygen consumption in chronic heart failure: toward efficient use in the individual patient. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 766-75.
9. Szlachic J, Massie BM, Kramer BL, Topic N, Tubau J. Correlates and prognostic implication of exercise capacity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1037-42.
10. Wensel R, Opitz CF, Anker SD, et al. Assessment of survival in patients with primary pulmonary hypertension: importance of cardiopulmonary exercise testing. *Circulation* 2002; 106: 319-24.
11. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, et al. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991; 83: 778-86.
12. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, et al. Clinical, hemodynamic, and cardiopulmonary exercise test determinants of survival in patients referred for evaluation of heart failure. *Ann Intern Med* 1998; 129: 286-93.
13. Chua TP, Ponikowski P, Harrington D, et al. Clinical correlates and prognostic significance of the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1585-90.
14. Gitt A, Wasserman K, Kilkowski C, et al. Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart patients for high risk of early death. *Circulation* 2002; 106: 3079-84.
15. Bittner V, Weiner DH, Yusuf S, et al. Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. SOLVD Investigators. *JAMA* 1993; 270: 1702-7.
16. Lucas C, Stevenson LW, Johnson W, et al. The 6-min walk and peak oxygen consumption in advanced chronic heart failure: aerobic capacity and survival. *Am Heart J* 1999; 138 (Part 1): 618-24.