

Estudio del oxígeno en pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores

F. Moreno - V. García - M. Díez - R. Peñafiel - J. González - R. Sánchez - L. Salmerón - J. Moreno - J. Linares - M. Rodríguez y E. Ros Die

Servicio de Cirugía Vascular
Hospital Universitario. Granada (España)

RESUMEN

Basados en un complejo estudio, siguiendo un modelo experimental en pacientes isquémicos, se investiga la utilización del oxígeno por el músculo isquémico durante el ejercicio prolongado.

SUMMARY

By a complex investigation process, following an experimental model, an study about the use of oxygen by the ischemic muscle during large exercise was made.

Introducción

Las angiografías de los pacientes con una obliteración arterial, una vez sobrepasada con éxito la fase de isquemia crítica, muestran una rica red colateral desarrollada para puentear la oclusión de la arteria principal. Durante años se pensó que era éste el único cambio que experimentaba el miembro isquémico para adaptarse a la nueva situación originada por la enfermedad.

Hoy sabemos que los cambios más importantes subyacen a un nivel más profundo en el músculo isquémico ya que, aunque el desarrollo de la red colateral bien es verdad que logra su objetivo de salvar el miembro, éste sigue con un déficit de perfusión que se pone de manifiesto durante el ejercicio mantenido. Hay toda una serie de adaptaciones

enzimáticas mitocondriales y el disparador de las mismas es la limitada oferta de oxígeno al músculo (14).

El propósito de este estudio, basado en un estudio complejo siguiendo un modelo experimental con pacientes isquémicos y del que ya hemos publicado otros resultados (10), es investigar la utilización del oxígeno por el músculo isquémico durante el ejercicio prolongado.

Material, método y pacientes

Estudiamos 11 pacientes, todos ellos varones con una edad media de 49,8 años ($ds \pm 3,9$) con obliteración **unilateral** de la arteria ilíaca primitiva, en estadio II-a de Fontaine y con el miembro contralateral con patrón de permeabilidad trocular hasta el pie. No se admitieron en el estudio pacientes con diabetes, hipertensión arterial ni cardiopatía isquémica.

Sometidos a los pacientes a una prueba de esfuerzo continua en bicicleta ergométrica de freno eléctrico. Dividimos la prueba en cuatro palieres de trabajo con las siguientes características:

Prueba ergométrica

	Miembro en ejercicio	Carga
Test 1	M. isquémico	20 wat.
Test 2	Dos miembros	40 wat.
Test 3	M. sano	40 wat.
Test 4	Dos miembros	60 wat.

Lo que intentamos con este modelo de ejercicio, en el que se pedalea alternativamente con una sola pierna o con ambas a distintas cargas de trabajo, es comparar el miembro sano con el isquémico, pero con la peculiaridad de que esta comparación se lleva a cabo *dentro del mismo paciente*, con lo que anulamos por tanto una serie de variables, especialmente cardiocirculato-

rias, que se ven influenciadas notablemente con el ejercicio y que en los estudios comparativos existentes con voluntarios sanos afectan por tanto a los resultados.

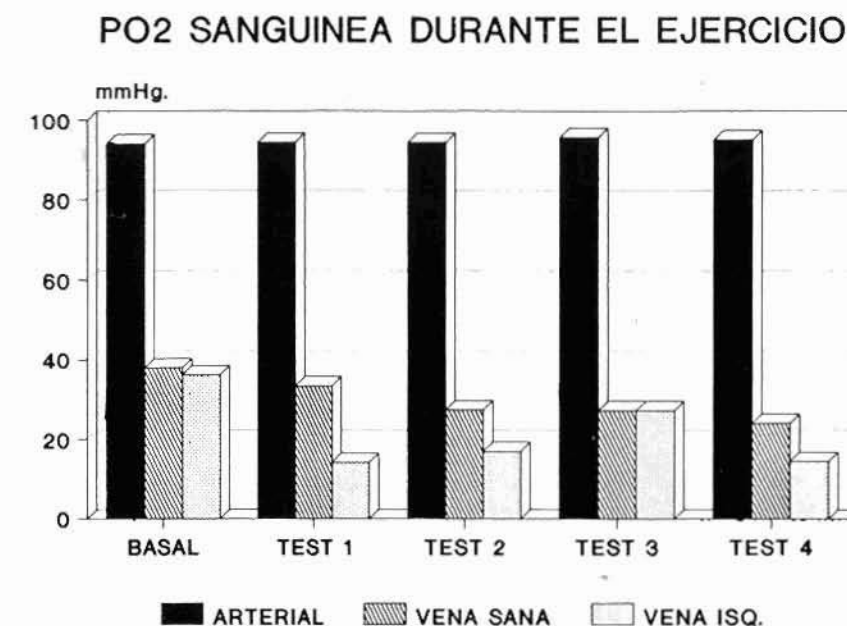
Se tomaron muestras hemáticas en reposo y al final de cada uno de los cuatro «Test» que conforman la prueba de esfuerzo. La toma se hizo simultánea de arteria braquial y de ambas venas ilíacas externas, previamente cateterizadas con técnica de Seldinger, y en las que se había implantado un catéter de Swan-Ganz. Se determinó PO₂, SO₂, DO₂ (aporte de oxígeno) y VO₂ (consumo de oxígeno).

Resultados

La oferta de oxígeno al miembro isquémico es suficiente en reposo, como lo demuestra una PO₂ venosa de 36,1 mmHg, y no existe diferencia significativa con el miembro sano, donde es de 37,9 mmHg.

Con el ejercicio exhaustivo con una sola pierna, la sana adquiere un valor mínimo de la PO₂ de 27,2 mmHg, mientras que la isquémica llega a un PO₂ de 14,2 mmHg al aparecer el dolor isquémico muscular, siendo $p < 0,001$. Cuando se realiza ejercicio de forma simultánea con ambas piernas «Test» 2 y 4 también existe una diferencia estadísticamente significativa, con una extracción de oxígeno mucho mayor en ambos «Test» para el miembro isquémico ($p < 0,001$) (Gráfica I).

El aporte de oxígeno, como hemos visto por los niveles de PO₂, es suficiente en reposo en el miembro isquémico y no existen diferencias con el miembro sano (48,8 y 43,6 ml/min. respectivamente). Durante el ejercicio intenso el aporte de oxígeno al músculo isquémico se incrementa, llegando a un tope máximo de 230,2 ml/min. que se obtiene al pedalear el paciente sólo con la pierna isquémica. Este valor es de casi 6 veces la oferta basal, pero es netamente inferior al que se obtiene



GRAFICA I

en las mismas circunstancias con el miembro sano, donde se alcanzan los 532,2 ml/min., siendo el incremento de 13 veces el nivel basal ($p < 0,001$).

Respecto al consumo de oxígeno hemos de decir que en cierto modo discurre paralelo al aporte de dicho elemento, pero la diferencia entre miembro sano e isquémico fue siempre estadísticamente significativa, tanto cuando se trabajaba selectivamente con una pierna como cuando se hacía de forma simultánea con ambas piernas ($p < 0,001$) (Gráficas, II y III).

Discusión

Si tenemos en cuenta que la PO₂ arterial se mantiene prácticamente constante durante el ejercicio, la PO₂ venosa refleja en cierto modo el oxígeno «sobrante» que no ha sido utilizado por los tejidos. Con la toma de muestras a nivel de ilíaca externa nos aseguramos que estamos recogiendo sangre no sólo de femoral superficial sino también de femoral profunda, sistema venoso

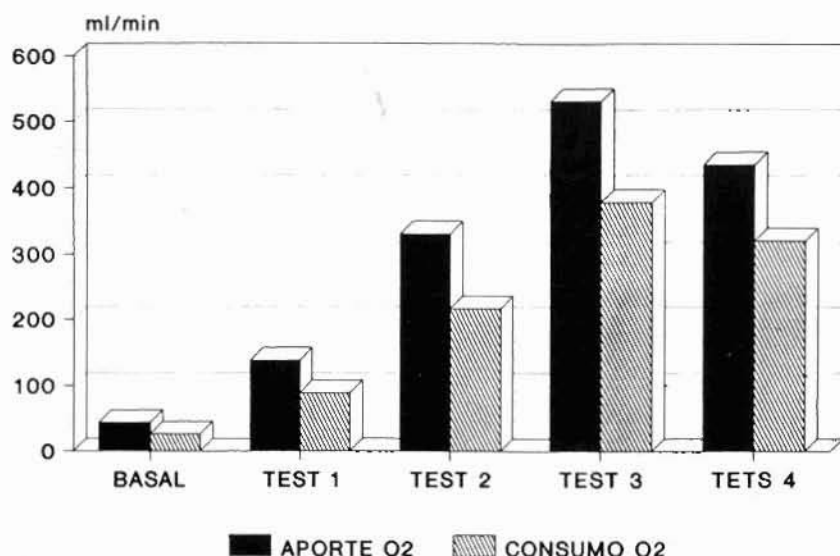
que drena la musculatura del muslo. Como en la ergometría de bicicleta se trabaja fundamentalmente con el grupo extensor de la rodilla, podemos asegurar que las fluctuaciones recogidas obedecen a la actividad muscular ligada con este ejercicio (7, 15).

Los cambios en el metabolismo del oxígeno que tienen lugar con el ejercicio en la dermis, celular subcutáneo y músculo inactivo son despreciables, pues apenas se modifican de los obtenidos en condiciones basales, pudiéndose decir que su influencia en los resultados no sobrepasa el 10% (5, 8, 12, 17).

Haciendo un análisis global de los resultados encontramos que el aporte y consumo de oxígeno son iguales para los dos miembros en reposo. Esto es debido a que la circulación colateral es suficiente para mantener las condiciones basales, siendo el flujo sanguíneo basal igual para ambos miembros (10).

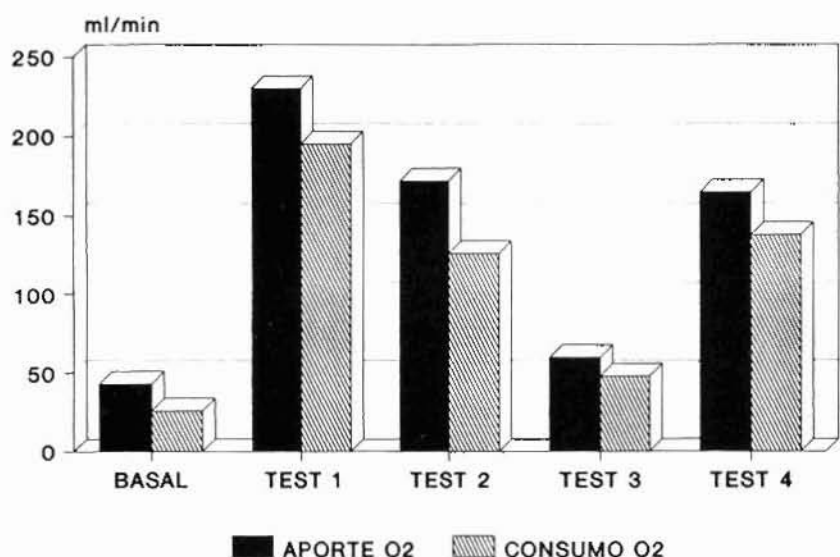
La utilización del oxígeno por el músculo en ejercicio queda bien reflejada en la diferencia entre aporte-

APORTE/CONSUMO DE O₂ M. SANO



GRAFICA II

APORTE/CONSUMO DE O₂ EN M. ISQUEMICO



GRAFICA III

consumo de oxígeno (17). De este modo vemos que el miembro sano «trabaja» con unos márgenes de seguridad en torno a los 120 ml/min, en todos los «Test» donde permanece activo. El miembro isquémico, por

el contrario, trabaja siempre de forma mucho más ajustada, siendo la diferencia aporte-consumo de 35 ml/min. (Gráfica III) cuando se trabaja selectivamente con él.

Es muy interesante comprobar

que esta diferencia aporte-consumo es mínima no en el «Test» 1 donde se trabaja sólo con la pierna isquémica, sino en los «Test» 3 y 4. Ello es debido a que, aunque existen un periodo de reposo al final de cada prueba, éste es breve (3 min.) y existe un fenómeno acumulativo del esfuerzo. No da tiempo a una recuperación completa, hay acidosis metabólica y se precisa en esta fase de reposo consumos elevados de oxígeno para quemar los metabolitos acumulados, es decir hay que pagar la deuda de oxígeno.

Así en el «Test» 3, donde el miembro isquémico permanece en reposo, la diferencia aporte-consumo es de tan sólo 12,6 ml/min, siendo la cifra más baja registrada en toda la prueba. Hay que sumar aquí un «efecto de robo» del flujo sanguíneo, que ya describimos anteriormente (10), ya que al estar trabajando el miembro sano y en reposo el isquémico se produce esta redistribución del flujo sanguíneo de forma preferencial al músculo activo.

Esto nos da idea de la forma de trabajo del músculo isquémico, perfectamente adaptado a la carencia de oxígeno, con unas extracciones del mismo prácticamente totales, registrando PO₂ de 8 mmHg. y SO₂ aisladas del orden de 5%. Ello supone una adaptación enzimática máxima de la cadena respiratoria, especialmente de las enzimas oxidativas mitocondriales, potenciadas por el estímulo constante y repetitivo que es la falta de oxígeno al ejercitar el miembro (2, 6, 13, 15).

Similares resultados han sido publicados en deportistas de élite en resistencia o endurance, tales como corredores de maraton, ciclistas, remeros, esquadores de fondo, en los que existe una adaptación enzimática mitocondrial (1, 6, 8), pero sin llegar a lo encontrado en estos pacientes isquémicos donde las extracciones de oxígeno son mucho más altas (4, 5, 7, 11, 12, 16). Podemos

asegurar que la adaptación en el paciente isquémico es máxima y, también, que es la baja oferta de oxígeno el mecanismo disparador que pone en marcha esta adaptación.

Además, existe una diferencia notable con estos deportistas y que se aprecia en las fases de recuperación o reposo, donde al existir, en los atletas, un flujo adecuado se pueden satisfacer los requerimientos altos de oxígeno durante esta fase y pagar la deuda de oxígeno, acortándose notablemente este período de acidosis metabólica (3, 4, 9, 18).

BIBLIOGRAFIA

1. ASTRAND, P. D. and RODHAL, K.: Physiological bases of exercise. in: «Textbook of Work Physiology». McGraw Hill Book Co., 1986.
2. BENDER, P. R., GROVES, B. M. and McCULLOUGH, R. E.: Oxygen transport to exercising leg in chronic hypoxia. «J. Appl. Physiol.», 65: 2.582-2.597, 1988.
3. BONISSON, P.: Oxygen consumption, lactate accumulation and sympathetic response during prolonged exercise under hypoxia. «Int. J. Sports Exerc.», 14: 377-381, 1987.
4. EHRLY, A. and SCHROEDER, W.: Oxygen pressure in ischemic muscle tissue of patients with chronic occlusive arterial disease. «Angiology», 48: 101-108, 1977.
5. ELDRIDGE, J. E. and HOSSACK, K. H.: Patterns of oxygen consumption during exercise testing in peripheral vascular disease. «Cardiology», 74: 236-240, 1987.
6. GRAHAN, T. E., SALTIN, B.: Stimulation of the mitochondrial redox state in human skeletal muscle during exercise. «J. Appl. Physiol.», 66: 561-566, 1989.
7. HALAVOVA, A., LINHART, J., PROVOVSKY, I. et al.: Leg oxygen consumption at rest and during exercise in normal subjects and in patients with femoral artery occlusion. «Clin. Sci.», 30: 377-387, 1966.
8. HERMANSEN, L.: Oxygen transport during exercise in human subjects. «Acta Physiol. Scand.», (suppl.) 399: 1-104, 1973.
9. LONGIMUR, I. S.: Adaptation to hypoxia. «Adv. Exp. Med. Biol.», 215: 259-263, 1987.
10. MORENO, F., DIEZ, M., PEÑAFIEL, R. et al: Estudio dinámico del flujo sanguíneo en pacientes con obliteración de la arteria ilíaca. «Angiología», 43: 16-20, 1991.
11. PENTECOST, B. L.: The effect of exercise on the external iliac vein blood flow and local oxygen consumption in normal subjects and in those with occlusive arterial disease. «Clin. Sci.», 27: 437-445, 1964.
12. SALTIN, B., KIENS, B., SAVARD, et al: Role of hemoglobin and capillarization for oxygen delivery and extraction in muscular exercise. «Acta Physiol. Scand.», (suppl) 556: 21-32, 1986.
13. SCHIBYE, B., KLAUSEN, K., TRAP-JENSEN, J. et al: Effect of the acute hypoxia and CO₂ inhalation on systemic and peripheral oxygen uptake and circulatory responses during moderate exercise. «Eur. J. Appl. Physiol.», 57: 519-525, 1988.
14. SHERIFF, D. D., WYESS, C. R., ROWELL, L. B. et al.: Does inadequate oxygen delivery trigger pressor response to muscle hypoperfusion during exercise? «A. J. Physiol.», 253: H247-H259, 1987.
15. TERJUNG, R. L.: Peripheral adaptation to low blood flow in muscle during exercise. «Am. J. Cardiol.», 62: E15-E19, 1988.
16. WAHREN, J.: Quantitative aspects of blood flow and oxygen uptake in the human forearm during rhythmic exercise. «Acta. Physiol. Scand.», (suppl). 269: 67-81, 1966.
17. WITTENBERG, S. A., WITTENBERG, J. B.: Transport of oxygen in muscle. «Annu. Rev. Physiol.», 51: 857-878, 1989.
18. YOSHIDA, T., VOLO, M., CHIDA, M. et al: Effect of hypoxia on arterial and venous blood levels of oxygen, carbodioxide, hydrogen ions and lactate during incremental forearm exercise. «Eur. J. Appl. Physiol.», 58: 772-777, 1989.