



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

MEDICIÓN DEL CONSUMO DE OXÍGENO DEL MIOCARDIO EN EL PUERPERIO NORMAL: EJEMPLO DE EFICIENCIA FISIOLÓGICA

Measurement of myocardial oxygen consumption in normal postpartum: example of physiological efficiency

Alejandro Castro, M.D.*, Adriana Paola Barriga** Omar Perdomo***

Recibido: septiembre 2/2005 – Revisado: noviembre 8/2005 – Aceptado: diciembre 5/2005

RESUMEN

Objetivo: determinar el consumo de oxígeno del miocardio (MVO_2) en pacientes durante el puerperio temprano y comparar los resultados con los valores de MVO_2 en adultos sanos publicados en otros estudios.

Materiales y métodos: el MVO_2 fue medido en 120 mujeres durante el puerperio temprano y sin ninguna patología agregada. La recolección de los datos se hizo en dos fases, durante las que se obtuvo un grupo retrospectivo y luego un grupo prospectivo. Se hizo un análisis de subgrupos según edad, número de partos y vía del parto. La formula EDOR fue empleada para los cálculos. Los resultados fueron comparados con los reportados para adultos sanos.

Resultados: el MVO_2 promedio de nuestro estudio fue $6,58 \text{ ml/min}^{-1}/100 \text{ g}^{-1}$ de tejido, con un valor máximo de $7,33 \text{ ml/min}^{-1}/100 \text{ g}^{-1}$ de tejido; estos resultados fueron significativa y estadísticamente menores en comparación con los reportados en adultos sanos. No hubo diferencias significativas en el MVO_2 cuando se hizo el análisis en subgrupos según edad, número de partos o vía del parto.

Conclusión: durante el puerperio, se observa gran eficiencia cardíaca, dada por aumento del gasto cardíaco con disminución del consumo de oxígeno del miocardio.

Palabras clave: puerperio, consumo de oxígeno, miocardio, fisiología cardiovascular, función ventricular, Colombia.

SUMMARY

Objective: to determine the myocardial oxygen consumption (MVO_2) in patients during early postpartum period, as a parameter of myocardial efficiency and to compare the results with the MVO_2 values in healthy adult patients from other studies.

Methods: MVO_2 was measured on 120 women in early postpartum without any pathology. Training set and test set groups were obtained in a retrospective and prospective manner respectively; subgroups were analyzed according to age, type of delivery and parity. EDOR formula was used for measurement of the MVO_2 . The measurements were compared with other studies on healthy patients.

Results: the average MVO_2 on postpartum patients of our study was $6.58 \text{ ml/min}^{-1}/100 \text{ g}^{-1}$ of tissue, with a maximum value of $7.33 \text{ ml/min}^{-1}/100 \text{ g}^{-1}$ of tissue. Our study patients had statistically significant lower results of MVO_2 when compared with healthy patients from other studies. There were not statistically significant MVO_2 differences between the age, parity and type of delivery subgroups.

Conclusion: myocardial efficiency is evident during the postpartum period, with a high cardiac output associated with a low MVO_2 .

* Ginecoobstetra, especialista en medicina crítica y cuidado intensivo. Profesor Universidad Nacional de Colombia.

Correo electrónico: dralejandrocastro@yahoo.com

** Interno Rotario, Universidad Nacional de Colombia.

Key words: puerperium, oxygen consumption, myocardium, cardiovascular physiology, ventricular function, Colombia.

INTRODUCCIÓN

Siempre se ha considerado al corazón como uno de los órganos más importantes del cuerpo humano. Se le ha atribuido la esencia de la vida y la cuna del alma. En efecto, es un órgano cuya función es vital para el mantenimiento del resto de órganos y por eso, durante muchos años, nos ha obsesionado entenderlo en sus mecanismos más íntimos.

El embarazo, desde el punto de vista del miocardio, es una prueba de esfuerzo de aproximadamente 9 meses de duración. A partir de la quinta semana de gestación el gasto cardiaco aumenta hasta en un 50% sobre el nivel previo a la gestación, con el fin de proveer el aporte de oxígeno suficiente al nuevo ser en formación y a los órganos maternos que ven aumentadas sus funciones durante este período. Anatómicamente, en el corazón, se aprecia un aumento de la masa de la pared ventricular y un aumento del volumen de fin de diástole.¹ El aumento del gasto cardiaco implica una disminución de la reserva cardiovascular. Posteriormente, en el puerperio durante los 10 minutos siguientes al nacimiento, el gasto cardiaco se eleva entre un 30% y un 50% adicional al incremento durante el embarazo. Por esta razón, el puerperio inmediato es el momento crítico de las pacientes cardiópatas, presentándose en esta etapa el mayor número de complicaciones.

No tenemos datos de la literatura acerca de cómo impacta el embarazo el equilibrio energético del corazón. En nuestra experiencia en una unidad de cuidado crítico obstétrico, las alteraciones de la función cardiaca son muy frecuentes.

Sin embargo, en la actualidad no se dispone de marcadores bioquímicos que nos permitan una adecuada valoración y seguimiento del estado de la función cardiaca que sean sensibles y de fácil obtención, como sí lo son la depuración de creatinina para el riñón o las bilirrubinas y transaminasas para el hígado.

Siendo el corazón un órgano eminentemente aeróbico, tener acceso a la medición del consumo de oxígeno podría aproximarnos a una evaluación más objetiva de su función y por ende, nos entregaría herramientas para definir conductas terapéuticas y determinar el pronóstico.² Este hecho ha generado un creciente interés por conocer el equilibrio energético del corazón, con base en la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno. Lamentablemente, la medición del consumo de oxígeno ha sido un procedimiento altamente invasivo, y por esto ha tenido poca acogida en la práctica clínica. Sin embargo, recientemente se han logrado derivar algunas fórmulas que progresivamente se han simplificado, acercando la medición del consumo de oxígeno del miocardio (MVO_2) al arsenal diagnóstico diario del clínico. La evaluación y el seguimiento del MVO_2 pueden ser de gran utilidad en el manejo de las pacientes obstétricas.

Hasta el momento la fórmula que mejor se correlaciona con los métodos invasivos es la fórmula aditiva de cinco componentes de Bretschneider con un $r^2 = 0,92$.³ Gómez y cols. proponen la utilización de una fórmula que permite medir el MVO_2 en la cabecera del paciente. La fórmula recibe el nombre de EDOR.² Esta fórmula resulta del análisis y simplificación de la fórmula de Bretschneider. Durante este proceso, Gómez confirmó como principales variables del MVO_2 , a la presión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca, el llamado Doble Producto (DP). Posteriormente este producto se multiplica por una constante obteniendo así la siguiente fórmula:

$$MVO_2 = DP \times 8,46/10.000$$

El mismo autor, realizó una comparación entre la fórmula EDOR y la de Bretschneider con una correlación de $r^2 = 0,99$ (datos sin publicar). Si bien hace falta constatar la confiabilidad de la fórmula EDOR, sus resultados iniciales permiten considerar que esta fórmula ofrecería una alternativa en la evaluación de la función del músculo cardiaco.

El propósito del presente trabajo fue evaluar el consumo de O_2 del miocardio por medio de la fórmula EDOR en mujeres púerperas sanas y así de-

terminar la respuesta miocárdica en este momento de sobrecarga funcional.

MÉTODOS

Diseño

Se realizó un estudio observacional de corte transversal. El trabajo fue autorizado por el Comité de Ética institucional.

Población y muestra

El estudio se llevó a cabo en el Instituto Materno Infantil (IMI) de Bogotá, hospital de atención maternoperinatal de referencia y se hizo en dos fases. En una primera fase se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de 60 pacientes consecutivas, hospitalizadas durante el puerperio en el servicio de alojamiento conjunto desde mayo hasta noviembre de 2003 (grupo 1). El servicio de alojamiento conjunto atiende pacientes en las primeras 24 horas de puerperio sin ningún tipo de patología asociada al embarazo. En la segunda fase, se registraron de forma prospectiva los datos correspondientes a 60 pacientes consecutivas que ingresaron al mismo servicio entre diciembre de 2003 y febrero de 2004 (grupo 2).

Los criterios de inclusión fueron mujeres en puerperio temprano, cuya gestación fuera mayor de 32 semanas. Los criterios de exclusión fueron historia de patología crónica pulmonar y/o cardiaca.

El tamaño muestral se estimó con base en el trabajo original, una muestra de 60 pacientes por grupo.

Análisis y variables

Las variables y el MVO_2 se determinaron a las 7 a.m., 12 m., y 7 p.m., durante toda la estancia de las pacientes. La presión arterial y la frecuencia cardiaca fueron tomadas con las pacientes en reposo, en posición decúbito supino y por medio de *Dinamap*® marca *Critikon*®, operado por las enfermeras del servicio de alojamiento conjunto.

Se midieron las siguientes variables: frecuencia cardiaca-FC (latidos por minuto medida con *Dina-*

map® marca *Critikon*®), frecuencia respiratoria-FR (respiraciones por minuto, contando manualmente el número de inspiraciones durante un minuto), presión arterial sistólica-PAS (milímetros de mercurio -mmHg- con *Dinamap*® marca *Critikon*®) y temperatura (en grados centígrados, con termómetro axilar convencional). Posteriormente, se calculó el consumo de oxígeno del miocardio (MVO_2) a partir de la ecuación EDOR:

$$MVO_2 = \frac{DP \times 8,46}{10.000}$$

$$DP = FC \times PAS$$

MVO_2 : consumo de O_2 por el miocardio

DP: doble producto

FC: frecuencia cardiaca

PAS: presión arterial sistólica

Se estimó el valor mínimo, el máximo y el promedio de la MVO_2 de cada día de estancia y luego se calculó el promedio de MVO_2 durante la hospitalización. También se calcularon los MVO_2 de ingreso, egreso y el MVO_2 pico de cada paciente. Se llamó consumo pico al promedio del consumo más alto encontrado en cada una de las pacientes, y el máximo, fue el valor más alto de consumo encontrado, tomando en cuenta todas las mediciones de todas las pacientes.

El análisis estadístico se hizo con el programa *Stata*® 8,0. Se utilizó estadística descriptiva. Los datos se presentan en tablas por medio de medidas de tendencia central con su respectivo intervalo de confianza del 95% para variables continuas y como porcentajes en variables categóricas con su intervalo de confianza. Se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para distribución de los datos y la prueba de la *t* de *Student* para comparación de medias entre los dos grupos.

RESULTADOS

La mediana de edad de nuestras pacientes fue de 22 años, con un rango de 14 años a 41 años. El promedio de edad gestacional fue de 37,4 semanas con una desviación estándar (DE) de 2,21 semanas;

Tabla 1. Características generales de las pacientes sanas en puerperio temprano en el IMI de Bogotá en 2003.

	Grupo 1	Grupo 2	p
Pacientes	N=60	N=60	
Edad	24,1 +/- 10 años	23,6 +/- 10 años	>0,05
Número de partos (%)	Múltiparas 39 (65,0)	Múltiparas 37 (61,6)	>0,05
	Primíparas 21 (35,0)	Primíparas 23 (38,3)	>0,05
Edad gestacional	37,3 +/- 4 semanas	37,6 +/- 4 semanas	> 0,05
Vía del parto (%)	Vaginal 41 (68,3)	Vaginal 36 (60,0)	>0,05
	Cesárea 19 (31,6)	Cesárea 24 (40,0)	>0,05

el rango fue de 32 a 41 semanas. La vía del parto fue: vaginal en el 64,2% de los casos y cesárea en el 35,8%. El número de partos de las pacientes fue: 44 (36,6%) pacientes primíparas, 75 (62,5%) pacientes secundíparas; solo una paciente (0,83%) había tenido su tercer parto. La estancia hospitalaria osciló entre 1 y 4 días, con una mediana de 1 día. La variación en la estancia se debió a que algunas pacientes estuvieron más de un día hospitalizadas antes del parto. La estancia del puerperio osciló entre 1 y 2 días.

Las características generales de las pacientes incluidas en el estudio se muestran en la **tabla 1**.

En las 120 pacientes de éste estudio el MVO₂ promedio fue de 6,58 ml/min⁻¹/100g⁻¹ ± 0,85 (IC95% 6,43-6,73) (**tabla 2**). El análisis de subgrupos no mostró diferencias clínicas ni estadísticamente significativas en el MVO₂ de las puérperas según edad, vía del parto o número de partos.

DISCUSIÓN

La importancia que reviste la disponibilidad de oxígeno para el miocardio es evidente; la concentración

de mitocondrias en el miocardio indica una gran actividad aeróbica. Las secuelas de la hipoxia en el corazón son devastadoras. El corazón de un adulto sano promedio consume oxígeno a razón de 8 a 10 ml/min⁻¹/100g⁻¹ de tejido; siendo este un valor muy alto con respecto al que se encuentra en otros tejidos.² El oxígeno en el miocardio se distribuye en dos funciones generales: su metabolismo basal y el trabajo mecánico, siendo este último el determinante más importante del consumo total.²⁻¹⁵

La distribución porcentual del MVO₂ según las diferentes funciones del miocardio es: 20% en el metabolismo basal miocárdico, 64% en el trabajo de presión, 15% en el trabajo de volumen y 1% en la actividad eléctrica.¹⁴ En términos generales el MVO₂ depende de la oferta y la demanda de O₂ según la distribución porcentual explicada, y a su vez, estas dos pueden ser modificadas por factores intramiocárdicos y extramiocárdicos que determinan la dinámica del ciclo cardiaco. Los determinantes intramiocárdicos del MVO₂ son la tensión de la pared ventricular, como el más importante, seguido de la frecuencia cardiaca³. Las otras

Tabla 2. Promedios del MVO₂ (ml/min⁻¹/100 g⁻¹ de tejido), el día del ingreso, el día del egreso y toda la estancia, y valor máximo del MVO₂ de las pacientes en puerperio temprano. Servicio de Alojamiento Conjunto, IMI.

	MVO ₂ Ingreso	MVO ₂ Egreso	MVO ₂ Promedio	MVO ₂ pico	MVO ₂ máximo	MVO ₂ mínimo	Promedio Día 1	Promedio Día 2
Grupo 1	7,01	6,45	6,67	7,49	10,78	5,18	6,78	6,56
Grupo 2	6,49	6,42	6,49	7,17	9,34	4,42	6,62	6,37
Promedio	6,75	6,43	6,58	7,33	10,06	4,80	6,70	6,46
(IC95%)	(6,53–6,97)	(6,27–6,61)	(6,43–6,74)	(7,13–7,54)	-	-	-	-

variables representan una demanda de oxígeno menor que las anteriores y son, el metabolismo basal y el proceso de repolarización.

En la literatura se han informado los valores de MVO_2 en diferentes grupos de pacientes, incluyendo adultos sin patología cardiovascular. El valor de MVO_2 informado en la literatura para pacientes sin patología cardíaca, oscila entre 8 y 10 $ml/min^{-1}/100g^{-1}$ de tejido.¹ El MVO_2 promedio y pico de nuestras pacientes está por debajo de los intervalos informados para pacientes sanos.

Strauer y cols.¹ en un estudio de 187 pacientes sin patología de base, encontraron un MVO_2 promedio de 7,98 \pm 0,52 $ml/min^{-1}/100g^{-1}$ de tejido. La medición del MVO_2 se realizó a través de un catéter central determinando el producto del flujo sanguíneo y la diferencia arteriovenosa de O_2 (Método de Fick). Los autores concluyeron que el estrés de la pared miocárdica en sístole es el principal determinante del grado de hipertrofia ventricular izquierda en sus diferentes estadios y esta a su vez, juega un papel predominante en la función ventricular izquierda y en el balance energético del miocardio. Por lo tanto, el valor del MVO_2 se correlaciona directamente con el estrés de la pared ventricular izquierda en sístole, y su medición permite una aproximación directa al estrés ventricular.

En 9 pacientes sanos, Sonntag y cols.¹¹ encontraron un MVO_2 promedio de 11,5 $ml/min^{-1}/100g^{-1}$ de tejido, mediante cateterismo de las coronarias, en un estudio que medía el impacto de la administración de fentanyl en la función cardíaca.

Por su parte, Sun y cols.¹⁶ en 12 pacientes sanos, encontraron un MVO_2 promedio en gramos de tejido de 11,2 $ml/min^{-1}/100g^{-1}$, mientras que Kameyama y cols.⁷ encontraron un MVO_2 promedio de 12,1 $ml/min^{-1}/100g^{-1}$ gramos de tejido en 11 pacientes sanos a quienes se les practicó cateterismo coronario.

Llama la atención la diferencia encontrada en el MVO_2 entre los grupos informados en la literatura y nuestro grupo de pacientes púerperas; es interesante al considerar el aumento del gasto cardíaco que experi-

menta la paciente púerpera con relación con a mujer no gestante.¹⁰ Aunque las diferencias de los demás estudios podrían deberse a la utilización de otros métodos de medición, hay adaptaciones fisiológicas en el puerperio que podrían explicarlas: el puerperio se caracteriza por frecuencias cardíacas bajas, volumen de eyección aumentado y resistencias sistémicas bajas con disminución de la sensibilidad a los vasopresores. Esta combinación resulta muy favorable para la eficiencia del miocardio, aumenta el trabajo disminuyendo el consumo energético.

En el puerperio inmediato se ha descrito: disminución de la frecuencia cardíaca en un 12% y aumento del volumen de eyección en un 38%, resultando esto en un incremento del gasto cardíaco de aproximadamente el 20%.¹⁰ Además, en el puerperio se presenta vasodilatación periférica durante la fase de redistribución, con un movimiento neto de alrededor de 2 litros de agua desde el espacio extravascular al intravascular. El aumento del volumen entonces, se maneja con aumento de la capacitancia, evitando así, que aumente la resistencia periférica y que aumente la tensión de la pared ventricular. Estos fenómenos colectivos, provocan un descenso de la presión arterial sistólica, que sumada a la disminución de la frecuencia cardíaca explicarían el bajo MVO_2 observado durante el puerperio.

Este especial comportamiento puede ser el responsable, al menos en parte, del buen pronóstico de las pacientes obstétricas que durante el puerperio presentan complicaciones de la función miocárdica. Este grupo de pacientes se caracteriza por una buena respuesta a manejos adecuados y una mortalidad muy baja cuando se la compara con pacientes no obstétricas con puntajes de *APACHE II* similares.

Un método no invasivo para medir el MVO_2 podría ofrecernos una manera más adecuada de estudiar y tratar pacientes con corazones previamente sanos y con alteración aguda de la función miocárdica.

Se deberá examinar el comportamiento del MVO_2 comparado con otros métodos de medición en púerperas sanas, en pacientes en trabajo de

parto y posteriormente en púerperas enfermas que requieren atención en cuidado crítico, para así, correlacionarlo con su respuesta al tratamiento, pronóstico y evolución.

AGRADECIMIENTOS: a nuestras pacientes, al Instituto Materno Infantil, al doctor Alonso Gómez por sus comentarios y sugerencias y al doctor Ariel Iván Ruiz por su invaluable ayuda para el manejo estadístico de los datos.

REFERENCIAS

1. Strauer BE. Myocardial oxygen consumption in chronic heart disease: role of wall stress, hypertrophy and coronary reserve. *Am J Cardiol* 1979;44:730-40.
2. Gómez A, Gómez H. Consumo de oxígeno del miocardio, una variable sofisticada, medida desde la cabecera del paciente, Protocolo de investigación. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina; 2001.
3. Baller D, Breschneider HJ, Hellige G. A critical look at currently used indirect indices of myocardial oxygen consumption. *Basic Res Cardiol* 1981;76:163-81.
4. Katz R, Karliner JS, Resnik R. Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. *Circulation* 1978;58:434-41.
5. Shinke T, Takaoka H, Takeuchi M, Hata K, Kawai H, Okubo H, et al. Nitric oxide spares myocardial oxygen consumption through attenuation contractile response to beta-adrenergic stimulation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2000;101:1925-30.
6. Sun KT, Yeatman LA, Buxton DB, Chen K, Johnson JA, Huang SC, et al. Simultaneous measurement of myocardial oxygen consumption and blood flow using (1-Carbon-11) acetate. *J Nuc Med* 1998;39:272-80.
7. Kameyama T, Asanoi H, Ishizaka S, Yamanishi K, Fujita M, Sasayama S. Energy conversion efficiency in human left ventricle. *Circulation* 1992;85:988-96.
8. Guyton A, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*, 9a edición. Mexico: McGraw Hill- Interamericana; 1997.
9. Mak S, Newton GE. The oxidative stress hypothesis of congestive heart failure. *Chest* 2001;120:2035-46.
10. Zhang X, Xie YW, Nasjletti A, Xu X, Wolin MS, Hintze TH. ACE inhibitors promote nitric oxide accumulation to modulate myocardial oxygen consumption. *Circulation* 1997;95:176-82.
11. Sonntag H, Larsen R, Hilfiker O, Kettler D, Brockschneider B. Myocardial blood flow and oxygen consumption during high-dose fentanyl anesthesia in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1982;56:417-22.
12. Beanlands RS, Nahmias C, Gordon E, Coates G, deKemp R, Firnau G, et al. The effects of beta(1)-blockade on oxidative metabolism and the metabolic cost of ventricular work in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 2000;102:2070-5.
13. Kaye DM, Johnston L, Vaddadi B, Brunner-LaRoca H, Jennings GL, Esler MD. Mechanism of carvedilol action in human congestive heart failure. *Hypertension* 2001;37:1216-21.
14. Michaels AD, Klein A, Madden JA, Chatterjee K. Effects of intravenous nesiritide in human coronary vasomotor regulation and myocardial oxygen uptake. *Circulation* 2003;107:2697-701.
15. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th edition; 2001.
16. Sun KT, Chen K, Huang SC, Buxton DB, Hansen HW, Kim AS, et al. Compartment model for measuring myocardial oxygen consumption using (1-11C) acetate. *J Nuc Med* 1997;38:459-66.

Conflicto de intereses: ninguno declarado.